El Compañero del Perro Diabético

Guía práctica para los primeros noventa días, y toda la investigación que hay detrás

Tom Sampson

"Es increíble lo que has hecho."

Prof. María Dolores Pérez Alenza
Catedrática, Directora del Hospital Clínico Veterinario, Universidad Complutense de Madrid

"Recomiendo Diabetic Dog Companion como un recurso gratuito útil para ayudar a los propietarios a entender y cuidar a sus perros diabéticos."

Dr Carlos Melián Limañana
Profesor Titular de Universidad, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Derechos de autor

El Compañero del Perro Diabético
Copyright © 2026 Tom Sampson
Todos los derechos reservados.

Este libro se ofrece de forma gratuita como libro electrónico y en PDF en diabeticdogcompanion.com.

Esta edición en papel existe para los lectores que prefieran un ejemplar impreso. Puede compartirse libremente en su forma completa y sin modificar. No puede venderse, modificarse ni reproducirse parcialmente sin el permiso del autor.

© 2026 Tom Sampson. Todos los derechos reservados. Diabetic Dog Companion es gratuito para que los propietarios de perros y los profesionales veterinarios lo lean, lo descarguen y lo utilicen en el cuidado de los perros, y pueden compartir enlaces o pasar el PDF o EPUB sin modificar. Ninguna parte del libro, la aplicación, los vídeos u otro contenido puede copiarse, adaptarse, traducirse, republicarse, venderse ni incluirse en ningún otro producto o servicio sin el permiso escrito del autor. Consultas a tom@diabeticdogcompanion.com.
ISBN: 9798185832820

Este libro pretende ofrecer información general para dueños de perros diabéticos. No sustituye el consejo, el diagnóstico ni el tratamiento veterinario. Consulta siempre a tu propio veterinario sobre la condición específica de tu perro y su plan de tratamiento. El veterinario siempre es lo primero.

La aplicación complementaria mencionada a lo largo de este libro está disponible en diabeticdogcompanion.com.

Prólogo

Bryce tenía trece años cuando le diagnosticaron diabetes. En aquel momento estábamos en el sur de España.

Así que investigué por mi cuenta. Entre lo que encontré y lo que ya sabían los veterinarios, conseguimos controlar a Bryce razonablemente bien. No fue sencillo, y hubo bastante ensayo y error por el camino, pero funcionó.

También hay foros de dueños excelentes, llenos de personas que ya han averiguado la mayor parte de lo que un nuevo dueño necesita saber. Pero aun así pensé que se podía hacer más. Elaborar una curva de glucosa a mano cada pocos meses es laborioso y fácil de hacer mal. Planificar una comida que tenga en cuenta correctamente la grasa, las calorías, la fibra y la proteína a la vez es más de lo que la mayoría de los dueños quiere calcular desde cero. Y cuando se trata de las decisiones más difíciles, las de si un perro puede seguir adelante, apenas existe apoyo alguno. Así que creé una aplicación, diabeticdogcompanion.com, una versión web y otra que funciona en Windows, para ayudar precisamente con ese tipo de trabajo práctico y continuo.

Pero una aplicación por sí sola no me pareció la respuesta completa. Algunos dueños necesitan algo centrado en las primeras semanas, las decisiones prácticas que no pueden esperar. Otros quieren entender bien la enfermedad, no solo seguir instrucciones. Este libro es mi intento de cubrir ambas cosas.

La Parte 1 cubre el comienzo del recorrido. Está pensada para usarse junto con la aplicación, y no da nada por supuesto salvo que a tu perro le han diagnosticado la enfermedad hace poco y necesitas saber qué hacer. La Parte 2 va más allá. Reúne la investigación llevada a cabo por una amplia variedad de organizaciones y trata de presentarla de una forma rigurosa sin resultar ilegible.

No soy veterinario. Soy un dueño que leyó muchísimo porque Bryce lo necesitaba, con bastante ayuda por el camino de veterinarios y de otros dueños en foros que ya habían pasado por

esto antes que yo. Este libro es gratuito precisamente por eso. Es mi manera de devolver algo. Si le ahorra a otra persona esa misma cuesta inicial tan empinada, habrá cumplido su función.

Tom Sampson

La Aplicación Complementaria

A lo largo de este libro encontrarás referencias a la aplicación complementaria: un DMB fat checker, una Daily Calorie Calculator, un Meal Builder, un Food Finder, un Glucose Log y un quality of life checker, entre otras. La aplicación web está disponible en español; la versión para Windows, solo en inglés. Está disponible en diabeticdogcompanion.com, como aplicación web y como aplicación de Windows descargable, y está diseñada para funcionar junto a la Parte 1 de este libro en particular, encargándose de los cálculos para que tú no tengas que hacerlo.

Índice

Derechos de autor

Prólogo

La Aplicación Complementaria

Primera parte: los primeros noventa días

Capítulo 1: El diagnóstico

- Qué es realmente la diabetes
- Por qué tu perro sigue haciendo pis por la noche
- El pronóstico
- Qué te ha recetado el veterinario y por qué
- Qué hacer hoy

Capítulo 2: La insulina, qué es y cómo administrarla

- Qué se le está inyectando a tu perro
- Otras insulinas que puede recetar tu veterinario
- U-40 y U-100: qué significa y por qué importa
- Preparar la dosis
- Técnica de inyección
- El horario
- Convertir las inyecciones en rutina
- La regla que debes conocer antes de que algo salga mal
- Conservación de la insulina

Capítulo 3: Cuando algo sale mal

- Hipoglucemia: demasiada insulina, muy poca glucosa
  - *Reconócela*
  - *Cómo actuar, si tu perro está consciente*
  - *Cómo actuar, si tu perro está inconsciente*
  - *Después de un episodio de hipoglucemia*
  - *El kit de emergencia*
  - *Por qué ocurren las hipoglucemias*
- Cetoacidosis diabética (CAD): demasiado poca insulina
  - *Reconócela*
  - *Qué hacer*
  - *Analizar las cetonas en casa*

Distinguir las dos, rápido

Capítulo 4: Alimentar a tu perro diabético

Qué buscar en la comida de un perro diabético
Leer la etiqueta de un pienso
Las golosinas: la respuesta honesta
Alimentos que nunca se deben dar
Cuándo dar de comer
Una nota sobre el peso

Capítulo 5: Elaborar el plan de comidas de tu perro

El principio fundamental
Cuántas calorías necesita tu perro
Qué pasa si tu perro no tiene su peso ideal
Usar la aplicación para este capítulo
Pesar y cambiar de alimento
Heces blandas
Cocinar para tu perro

Capítulo 6: El seguimiento en casa

Por qué importa el seguimiento en casa
Elegir un glucómetro
Obtener una muestra de sangre
Qué significan las cifras
Monitores flash (FreeStyle Libre y similares)

Capítulo 7: La curva de glucosa

Qué es una curva, y por qué en casa es mejor que en la clínica
Cómo hacer una
El nadir, y el error que comete casi todo dueño
Cómo es una buena curva
Otras formas, y qué significan
El efecto Somogyi: por qué una curva alta no siempre indica infratratamiento
Con qué frecuencia hacer una
La fructosamina, la otra herramienta de tu veterinario
Qué llevar al veterinario

Capítulo 8: La partida a largo plazo

El pronóstico a largo plazo
La remisión: gestionar las expectativas
Cataratas

Pancreatitis
Infecciones del tracto urinario
Pérdida de masa muscular en un perro diabético mayor
La calidad de vida: cómo es realmente que sea buena
Mantenerse estable a largo plazo
Tú también importas en todo esto

Capítulo 9: Gestionar el coste del cuidado

Dieta
Monitorización
Insulina
Glucómetros
Visitas al veterinario
Última palabra

Parte Dos: La Investigación

Capítulo 1: La fisiología de la insulina

Qué hace realmente la insulina: el mecanismo celular
Por qué los perros son casi siempre de tipo 1
Cómo se destruyen las células beta
Por qué los perros no entran en remisión, y la única excepción
Confirmarlo en la práctica
Si no es posible esterilizarla
Qué perros tienen mayor riesgo
Por qué la dosis inicial siempre es prudente
Referencias

Capítulo 2: Farmacocinética de la insulina y las dos emergencias opuestas

Cómo funciona realmente la Caninsulin: el perfil bifásico
Las demás insulinas: dónde encajan y por qué importan
El rebote de Somogyi: la sobredosis que parece infradosificación
Hipoglucemia y CAD: polos opuestos del mismo eje
Hipoglucemia: demasiada insulina efectiva
Una comida omitida o parcial: la regla de la AAHA y la regla de este libro
Cetoacidosis diabética: muy poca insulina efectiva
Cómo distinguirlas
Monitorización continua de glucosa: el Libre y sus límites
Cómo elegir un medidor de glucosa en sangre

Referencias

Capítulo 3: La ciencia de la dieta

Por qué la base de materia seca es la única comparación honesta
Por qué los perros se resisten a la comida nueva, y qué es lo que realmente ayuda
La aritmética sensorial
El olfato decide antes de que empiece el gusto
La neofobia alimentaria en perros está documentada, no es una creencia popular
El olfato hace que el perro lo pruebe, el gusto confirma que es seguro
Habituación olfativa: el mecanismo probable
Dos mecanismos reales, no probados por separado
Grasa: la cuestión del umbral
Proteína: proteger el músculo
Fibra: la ciencia de ralentizar la glucosa
Índice glucémico en perros: útil pero limitado
Dietas caseras: la evidencia
Diarrea: lo que muestran los ensayos
Cómo leer la lista de ingredientes: qué vigilar y por qué
Azúcares añadidos
Colorantes artificiales
Conservantes químicos
Productos finales de glicación avanzada: el problema del procesado
Referencias

Capítulo 4: Qué significan realmente los números

Los tres tipos de lectura, y por qué no son intercambiables
La lectura previa a la inyección
El nadir
Lecturas aleatorias o puntuales
Formas de la curva: qué significa cada patrón
Bien controlada
Subdosis
Sobredosis, o rebote de Somogyi
Duración de acción corta
Duración prolongada, o riesgo de solapamiento
Fructosamina: qué mide y en qué se queda corta
La HbA1c canina: el marcador a más largo plazo que empieza a estar disponible
El umbral renal de glucosa: por qué el análisis de orina no puede sustituir a la monitorización en sangre
Referencias

Capítulo 5: Enfermedades concurrentes y resistencia a la insulina

- Por qué las enfermedades concurrentes importan de forma desproporcionada
- Infecciones del tracto urinario
  - *Por qué los perros diabéticos son especialmente vulnerables*
  - *El problema de la infección silenciosa*
  - *El retraso tras el tratamiento antibiótico*
  - *Cómo monitorizar*
- Enfermedad de Cushing (hiperadrenocorticismo)
  - *Qué es*
  - *Por qué provoca resistencia a la insulina: el mecanismo*
  - *El reto diagnóstico: signos compartidos con la diabetes*
  - *Razas con mayor riesgo*
  - *Pruebas diagnósticas*
  - *Por qué el Cushing concurrente con la diabetes es especialmente difícil de manejar*
- Hipotiroidismo (tiroides hipoactivo)
  - *Qué es y por qué importa en perros diabéticos*
  - *Signos clínicos*
  - *Razas con mayor riesgo*
  - *Diagnóstico, y la trampa del síndrome del eutiroideo enfermo*
  - *Tratamiento e interacción con la diabetes*
- Obesidad
  - *Mecanismo: adipocinas y resistencia a la insulina*
  - *Por qué muchos perros diabéticos llegan con sobrepeso, y por qué importa*
  - *El ejercicio como palanca activa sobre la sensibilidad a la insulina*
- Hembras enteras (no esterilizadas)
- El cortisol y la respuesta aguda al estrés
- La pancreatitis como afección concurrente
- Un marco práctico para la resistencia inexplicada
- Referencias

Capítulo 6: Las complicaciones, la ciencia

- Cataratas
  - *Por qué los perros son especialmente vulnerables*
  - *La vía de la aldosa reductasa (vía de los polioles)*
  - *La uveítis inducida por el cristalino: la complicación dentro de la complicación*
  - *Prevención, y expectativas realistas*
- Las infecciones del tracto urinario como complicación a largo plazo
  - *La carga crónica*
  - *Infección ascendente y pielonefritis*
- La pancreatitis como complicación a largo plazo y su relación bidireccional

Cómo la diabetes perpetúa el riesgo de pancreatitis
La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) como desenlace
La sarcopenia (pérdida de masa muscular) como complicación a largo plazo
La trayectoria progresiva
Consecuencias funcionales en el perro de edad avanzada
El bucle de retroalimentación entre músculo, glucosa e insulina
La neuropatía diabética
Lo que sí está establecido: cambios electrofisiológicos subclínicos
El mecanismo
Lo que puede observar el dueño, planteado con la incertidumbre apropiada
La neuropatía autonómica
Una opción emergente que merece la pena conocer: los inhibidores de SGLT2
Referencias

Capítulo 7: El pronóstico, la calidad de vida y la mirada a largo plazo

Los datos de supervivencia: lo que muestran realmente los estudios
El gran estudio poblacional
Una cohorte de hospital de referencia con datos de desenlace precisos
Qué significa realmente la curva de supervivencia
Los factores predictivos del desenlace
La calidad de vida: lo que muestra la investigación
El instrumento de CdV para perros diabéticos
La escala HHHHHMM
Cómo es realmente el bienestar en un perro diabético estable
La carga del cuidador
El estudio de referencia y lo que estableció
Replicaciones posteriores
La prevalencia de la carga del cuidador
Cómo se manifiesta y se siente la carga del cuidador
Qué ayuda
La mirada a largo plazo: lo que cuentan los dueños
Referencias

Capítulo 8: El coste del cuidado

Lo que realmente está en juego
El principio del espectro de cuidados
Insulina
No existe una única mejor insulina
Dosificación una vez al día: una posibilidad real, respaldada por evidencia, para algunos perros

Degludec: una opción emergente de una vez al día
Sobre los periodos de uso de la insulina y el desperdicio
Dieta
Monitorización
Glucómetros
Visitas al veterinario
Referencias

PRIMERA PARTE: LOS PRIMEROS NOVENTA DÍAS

Capítulo 1: El diagnóstico

Qué acaba de pasar, qué significa, y por qué esto no es el final.

Si a tu perro le acaban de diagnosticar diabetes mellitus, seguramente sientas una de estas dos cosas: miedo, o aturdimiento. Puede que ambas. Las palabras han calado, el veterinario te ha dicho cosas que has intentado seguir, y ahora estás en casa con un perro que tiene el mismo aspecto de siempre, y un futuro que de repente parece muy distinto.

Lo primero que hay que decir es lo que más importa: esto se puede controlar. Los perros viven bien con diabetes. No a pesar de ella, ni gracias a un esfuerzo heroico, sino porque, una vez que entiendes lo que exige la enfermedad y organizas una rutina en torno a ella, el día a día con un perro diabético no es muy distinto del día a día con un perro sano. La rutina se vuelve normal. Las inyecciones se vuelven normales. La mayoría de los dueños, pasados unos meses, lo describen así: normal.

Lo segundo que hay que decir es que no vas a estar preparado para todo esto de inmediato, y no hace falta que lo estés. Este capítulo trata lo que necesitas entender ahora mismo. Los detalles llegarán más adelante, cuando tengas la cabeza despejada para asimilarlos.

Qué es realmente la diabetes

El páncreas de tu perro ha dejado de producir suficiente insulina, o en algunos casos ha dejado de producirla por completo. La insulina es la hormona que permite que las células capten la glucosa del torrente sanguíneo y la utilicen como energía. Sin ella, la glucosa se acumula en la sangre mientras las células del cuerpo están, en la práctica, muertas de hambre, incapaces de acceder al combustible que tienen justo delante. El cuerpo responde descomponiendo grasa y músculo en su lugar, e intentando eliminar el exceso de glucosa a través de los riñones, por lo que un perro diabético bebe tanta agua y orina con tanta frecuencia. La sed excesiva, los escapes dentro de

casa, la pérdida de peso a pesar de un apetito normal: todo obedece al mismo mecanismo.

Casi todos los perros diabéticos tienen lo que en medicina humana se llamaría diabetes tipo 1: las células productoras de insulina han desaparecido o no funcionan, y no van a recuperarse. Esto significa insulina de sustitución de por vida. No existe una solución dietética, ni un suplemento, ni una alternativa. Pero el tratamiento con insulina funciona. Y funciona bien.

Por qué tu perro sigue haciendo pis por la noche

Esto suele ser lo que más urgencia genera en los primeros días, así que merece la pena abordarlo directamente.

Empezar con la insulina no resuelve los síntomas de inmediato. La dosis de insulina que te ha recetado el veterinario es un punto de partida prudente, deliberadamente bajo, porque muy poca insulina causa problemas de forma gradual, mientras que un exceso puede provocar una crisis de hipoglucemia capaz de matar a un perro en cuestión de horas. La dosis se irá ajustando al alza en las próximas semanas a medida que el veterinario revise las curvas de glucosa y la respuesta de tu perro. Durante este periodo, la glucosa en sangre seguirá lo bastante alta como para que los riñones sigan trabajando para eliminarla, y la sed y la micción nocturna continuarán.

Vale la pena decirlo con claridad, porque es el punto en el que más tientan a los dueños primerizos a pedir una solución más rápida: que tu veterinario suba la dosis despacio no es prudencia porque sí. Un perro que se mantiene un poco alto durante unas semanas más está incómodo y es un engorro. Un perro al que se le sube la dosis demasiado deprisa puede desplomarse en una crisis de hipoglucemia con mucho menos aviso previo. Si los escapes siguen produciéndose después de una semana o dos y te tienta pedir un salto mayor en la dosis, pide en su lugar una curva de glucosa: eso le dice a tu veterinario lo que realmente está pasando, en lugar de adivinarlo solo a partir de los síntomas.

La mayoría de los dueños ven una mejora notable en una o dos semanas. La resolución completa suele tardar entre cuatro y seis semanas, una vez que el perro alcanza una dosis estable y bien controlada. Va a mejorar. Mientras tanto, hará falta algo de paciencia y bastante fregona.

El pronóstico

El panorama honesto es este: el periodo de mayor riesgo son los primeros seis meses tras el diagnóstico, mientras tú y tu veterinario todavía estáis encontrando la dosis y la rutina adecuadas. Los perros que superan ese periodo estables y bien controlados evolucionan claramente mejor: un estudio que hizo seguimiento a perros de atención primaria encontró que los que se estabilizaban dentro de los primeros tres meses acababan sobreviviendo, de media, unas ocho veces más que los que no lo lograban (Cartwright et al., 2019). Fue un estudio pequeño, con 40 perros y con los historiales revisados a posteriori, de modo que muestra una asociación, no la prueba de que la estabilidad temprana fuera la causa: es posible que los perros que se estabilizan pronto fueran simplemente los casos menos complicados. La diabetes en sí, bien gestionada, generalmente no es lo que acorta la vida de un perro, aunque una diabetes mal controlada sí puede hacerlo. Lo que importa más es lo bien controlada que esté, y las complicaciones que vienen con un mal control o con la mala suerte, como las cataratas, las infecciones recurrentes y la pancreatitis. Todo esto lo tratamos en detalle en el capítulo 8.

La respuesta honesta a "¿cuánto vivirá mi perro?" es: no lo sabemos, y los primeros seis meses influyen en esa respuesta más que casi cualquier otra cosa. La edad, la raza y otras enfermedades concurrentes también importan. Lo que estás haciendo ahora mismo, al aprender a gestionar esto correctamente, es darle a tu perro la mejor oportunidad posible de superar la parte difícil y llegar a los años que vienen después. Eso es todo lo que cualquier dueño puede hacer.

Qué te ha recetado el veterinario y por qué

Tu veterinario habrá empezado a tratar a tu perro con una insulina formulada específicamente para perros. En la mayor parte del mundo se trata de Caninsulin, una insulina porcina (derivada del cerdo) cuya estructura se parece mucho a la de la insulina canina, razón por la cual funciona tan bien en los perros. En Estados Unidos se comercializa como Vetsulin. Es el mismo producto. Esto importa por un motivo que trataremos en detalle en el próximo capítulo: es una insulina de concentración U-40, es decir, 40 unidades por mililitro, y debe usarse con jeringas U-40. Por ahora, guarda ese detalle en la memoria; simplemente asegúrate de usar las jeringas que te ha proporcionado tu veterinario o tu farmacia, y no las sustituyas por otras.

La dosis inicial te parecerá provisional. Es intencionado. Las primeras semanas consisten en averiguar cómo responde tu perro, no en alcanzar un objetivo desde el principio. Cuenta con visitas al veterinario, con ajustes de dosis, y con que te pidan que hagas una curva de glucosa en casa. El capítulo 7 explica exactamente cómo hacerlo.

Qué hacer hoy

Si acabas de volver del veterinario con un diagnóstico y un bote de insulina, esto es lo único que importa hoy:

- Entiende el horario de comidas e inyecciones que te ha dado el veterinario, y síguelo con constancia. La misma comida, la misma cantidad, a las mismas horas. La constancia es la base del control de la diabetes.
- Conoce los signos de la hipoglucemia, el azúcar bajo en sangre, y sabe qué hacer si los ves. Es la única urgencia que puede desarrollarse con rapidez. La tratamos en detalle en el capítulo 3, y merece la pena leerlo hoy mismo, antes de que surja cualquier otro problema.

- Lleva un cuaderno o usa la aplicación. Anota cada lectura, cada comida, cada inyección. Vas a querer tener este registro en cada visita al veterinario, y acabarás agradeciéndotelo a ti mismo.

Todo lo demás puede esperar a mañana.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, Today's Veterinary Practice, JAVMA, MSD Animal Health, Cornell University College of Veterinary Medicine; Cartwright H, Wardell-Lane E, Kenny PJ. Pilot study evaluating the monitoring of canine diabetes mellitus in primary care practice. Veterinary Record Open. 2019;6(1):e000250.

Capítulo 2: La insulina, qué es y cómo administrarla

La inyección es lo que más temen la mayoría de los dueños primerizos. Al cabo de una semana, casi todos han dejado de pensar en ello.

Los perros toleran sorprendentemente bien las inyecciones subcutáneas, en la piel suelta y no en una vena o un músculo. La aguja es fina, el volumen es pequeño, y la mayoría de los perros apenas reacciona. El reto mayor no es el acto físico en sí, sino entender qué estás inyectando y por qué importan los detalles. Un error en este terreno puede ser grave. Este capítulo cubre todo lo que necesitas saber antes de poner la primera dosis.

Qué se le está inyectando a tu perro

La insulina estándar para perros diabéticos en la mayor parte del mundo es la insulina porcina, derivada del cerdo. Esto no es casualidad: la insulina canina y la porcina son químicamente idénticas, que es precisamente por lo que funciona tan bien en los perros. Es la insulina humana la que difiere de la canina, en un único aminoácido, en una posición llamada B30. Se vende como Caninsulin en el Reino Unido, Europa, Australia, Canadá y la mayoría de los demás países, y como Vetsulin en Estados Unidos. El producto es idéntico.

Los perros y los humanos manejan la insulina de forma distinta a nivel fisiológico, no de manera drástica, pero sí lo suficiente como para que los productos y equipos diseñados para unos no siempre funcionen igual de bien para los otros. Esa es parte de la razón por la que existen insulinas específicas para perros y glucómetros específicos para perros, y explicaremos exactamente por qué en la segunda parte. Por ahora, la idea práctica es más sencilla: usa lo que te haya recetado tu veterinario, y no des nunca por hecho que un producto o dispositivo humano se comportará igual en un perro.

Nada de eso descarta una insulina humana cuando tu veterinario la ha elegido deliberadamente. Es posible que tu veterinario haya empezado a tratar a tu perro con algo distinto de Caninsulin o Vetsulin, como la NPH o una insulina basal de una sola dosis diaria como Toujeo o Tresiba, por motivos de coste, por la rutina de tu perro o por cómo ha respondido. Las directrices de la AAHA de 2026 las recogen como opciones reconocidas, no como señal de que se esté escatimando en el tratamiento, aunque cada una tiene sus propias características (que se describen más abajo). El capítulo 9 trata la cuestión del coste. Lo que importa es saber exactamente qué insulina y qué concentración te han recetado, porque los consejos de este capítulo sobre jeringas, mezcla y horarios son distintos según cuál sea.

Este capítulo se centra en Caninsulin, que es lo que usa la inmensa mayoría de los dueños, pero también hay varias otras insulinas de uso habitual, que trataremos enseguida.

Como regla geográfica: Caninsulin (U-40) es el estándar en el Reino Unido, el resto de Europa, Australia, Canadá y más de treinta países más. Los análogos humanos U-100 aparecen sobre todo en Estados Unidos, donde Vetsulin no siempre es la primera opción del veterinario. Si a tu perro le diagnosticaron fuera de Estados Unidos, lo más probable es que su insulina sea U-40, pero lee la concentración en el vial en lugar de darla por supuesta, y si tienes dudas, pregunta.

Otras insulinas que puede recetar tu veterinario

Aunque Caninsulin/Vetsulin es la insulina más utilizada para perros diabéticos, hay otras varias de uso veterinario habitual, y es posible que le receten una de ellas a tu perro, ya sea desde el principio o si Caninsulin no logra un control adecuado. Las principales son:

- NPH (Protamina Neutra Hagedorn): una insulina humana comercializada bajo las marcas Humulin N y Novolin N, y en las tiendas Walmart de Estados Unidos como ReliOn-N, la forma de Novolin N que dispensa Walmart. U-100, de acción

intermedia, administrada dos veces al día. Históricamente muy utilizada en Norteamérica, donde es barata y fácil de conseguir, aunque su duración de acción en perros suele ser inferior a doce horas, lo que se traduce en una cobertura menos completa y un riesgo real de un pico de glucosa entre dosis, y muchos especialistas prefieren hoy otras opciones cuando están disponibles. Aun así, las directrices de la AAHA de 2026 señalan que los miembros de su grupo de trabajo recomiendan la NPH o Vetsulin como una buena insulina de primera elección para perros.

- Detemir (Levemir): un análogo de insulina humana de acción prolongada, U-100, que en perros suele administrarse dos veces al día. Destaca por ser considerablemente más potente por unidad que otras insulinas en perros, aproximadamente cuatro veces más potente, lo que significa que las dosis iniciales son mucho más bajas de lo que los dueños podrían esperar. Se utiliza especialmente en perros mal controlados con insulinas de acción intermedia, o cuando una enfermedad concurrente complica la regulación. Su uso en perros ha ido en aumento, a medida que los veterinarios buscan alternativas a insulinas de acción más corta como la NPH.
- Glargina (Lantus, U-100): otro análogo humano de acción prolongada. Se utiliza con más frecuencia en gatos que en perros. Las directrices de la AAHA de 2026 la incluyen en su tabla de insulinas como una opción posible en perros, aunque no está autorizada para uso veterinario, y corresponde a tu veterinario juzgar si es adecuada para tu perro.

Glargina U-300 (Toujeo) y degludec (Tresiba): insulinas basales más nuevas y concentradas, utilizadas cada vez más como alternativa de administración única diaria que no necesita sincronizarse con las comidas del modo en que lo hace Caninsulin. La evidencia sobre su uso en perros sigue creciendo; en la Parte 2 encontrarás más detalles. Algunos perros con estas insulinas necesitan una inyección al día y otros necesitan dos, y un sensor de

glucosa es la forma más rápida de averiguar cuál es el caso, por lo que las directrices de la AAHA de 2026 recomiendan que tu veterinario coloque uno cuando se empieza con la insulina (capítulo 6). Si tu veterinario ha recetado una de estas insulinas, pregúntale cuáles de las reglas de sincronización alimentaria de este libro se aplican a tu caso; algunas no lo harán.

- ProZinc (insulina de zinc protamina): U-40, autorizada para uso veterinario y aprobada por la FDA para perros y gatos. En algunos casos puede administrarse una sola vez al día en perros, lo que se adapta bien a algunos dueños y a las necesidades de insulina de algunos perros.

Todas estas insulinas difieren en concentración, duración de acción, instrucciones de mezcla y dosis inicial. La distinción entre U-40 y U-100 tratada antes también se aplica aquí: la NPH, la detemir y la glargina son todas U-100 y requieren jeringas U-100. ProZinc es U-40, como Caninsulin. Las propiedades específicas de cada una, y cómo decide tu veterinario entre ellas, se tratan en profundidad en la segunda parte.

U-40 y U-100: qué significa y por qué importa

Caninsulin es una insulina U-40, 40 unidades por mililitro. La mayoría de las insulinas humanas son U-100, 100 unidades por mililitro. Esto importa porque la jeringa que uses debe corresponderse con la insulina, y si usas la jeringa equivocada sin tener en cuenta la diferencia, la dosis será incorrecta.

En la mayoría de los países, las jeringas U-40 son las que se suministran de forma estándar con Caninsulin y las que usa casi todo el mundo. Carga el número de unidades prescrito en la jeringa U-40 e inyecta. Es sencillo.

> **Aviso de seguridad:** no uses nunca una jeringa U-100 con insulina U-40, ni una jeringa U-40 con insulina U-100, a menos que tu veterinario te lo haya indicado y te haya anotado hasta dónde cargar la dosis. Lo más seguro es usar siempre una jeringa hecha para la concentración de tu

insulina. Si te equivocas, tu perro recibe una dosis 2,5 veces mayor o 2,5 veces menor de la debida.

Las jeringas U-100 se pueden usar con Caninsulin, pero solo si aplicas la conversión: multiplica la dosis prevista por 2,5 para saber hasta dónde cargar en la jeringa U-100. Si la dosis prescrita es de 10 unidades, carga hasta la marca 25 en la jeringa U-100. La dosis que recibe tu perro sigue siendo de 10 unidades. Estás midiendo la misma cantidad de una insulina más diluida en una jeringa calibrada para una más concentrada. Algunos dueños se encuentran en esta situación porque las jeringas U-40 no están disponibles en todas partes; en algunas zonas de Europa y otros lugares pueden ser difíciles de conseguir. Considera la conversión un recurso de reserva, no una opción habitual. Si no tienes la jeringa adecuada, consúltalo con tu veterinario o tu farmacéutico antes de dar la dosis, y si usas una jeringa U-100, anota la marca ya convertida en un lugar donde la vean todas las personas que ponen la inyección.

El punto crítico en cualquier caso: nunca cambies de tipo de jeringa sin recalcular. Si otra persona le pone la inyección a tu perro, un familiar o una residencia canina, necesita saber qué sistema se está usando. Un perro que recibe 2,5 veces la dosis prevista de insulina puede estar en grave peligro en cuestión de horas.

El VetPen es una tercera opción: un dispositivo tipo pluma con dial, diseñado para cartuchos de Caninsulin, que elimina por completo la necesidad de cargar la jeringa. Si te resulta difícil administrar la insulina con jeringa, pregunta a tu veterinario si esta opción se ajusta a tu situación. La glargina y la detemir también tienen sus propios dispositivos tipo pluma, procedentes de su uso en medicina humana, que algunos dueños encuentran más fáciles y precisos que cargar una jeringa; pregunta a tu veterinario si hay uno disponible para la insulina de tu perro. Las directrices de la AAHA de 2026 añaden que la glargina U-300 (Toujeo) y la degludec U-200 deben administrarse con la pluma que se suministra, porque no existen jeringas para esas concentraciones.

Preparar la dosis

Antes de cargar la jeringa, hay que mezclar el vial. Caninsulin es una suspensión: las partículas de insulina se depositan fuera de la solución y hay que redistribuirlas antes de cada uso. La instrucción del fabricante es agitar el vial con energía hasta que el líquido quede uniformemente lechoso, y luego dejar que se asiente la espuma antes de cargar la dosis.

Esto difiere de las indicaciones para algunas otras insulinas: la glargina y la detemir hay que rodarlas suavemente entre las manos y nunca deben agitarse. Si en algún momento cambian a tu perro a otro tipo de insulina, comprueba las instrucciones de mezcla específicas de ese producto antes de usarlo.

Carga la dosis con una jeringa nueva. Sostén el vial boca abajo, inserta la aguja a través del tapón de goma y tira del émbolo hacia atrás hasta la marca prescrita. Comprueba que no haya burbujas de aire: golpea suavemente la jeringa y exprímelas antes de inyectar.

El tamaño de la jeringa también importa, sobre todo con dosis pequeñas. Las directrices de la AAHA de 2026 indican que las jeringas de insulina de 0,3 mL y 0,5 mL, o las plumas, dan la dosificación más precisa, en especial cuando la dosis es inferior a 5 unidades. Un cilindro más estrecho separa más las marcas, así que una sola unidad es más fácil de ver y de cargar. Si la dosis de tu perro es pequeña y usas una jeringa de 1 mL, pregunta a tu veterinario si hay una jeringa más pequeña, o una pluma, para tu insulina, y comprueba que se corresponde con la concentración de tu insulina (véase “U-40 y U-100”, más arriba).

Técnica de inyección

Caninsulin se administra por vía subcutánea, en la capa de grasa bajo la piel. El pellejo de la nuca, la piel suelta a lo largo del lomo y los laterales del cuello, y los flancos son las zonas habituales. Rota entre distintas zonas para evitar que se acumule tejido cicatricial en un solo punto.

1. Forma una tienda de piel pellizcando un pliegue con suavidad; el pellejo de la nuca funciona bien para la mayoría de los perros.
2. Inserta la aguja en un ángulo de unos 45 grados en la base de la tienda de piel, con el bisel hacia arriba. El bisel es la abertura en ángulo de la punta de la aguja; con el bisel hacia arriba, el borde más afilado se desliza bajo la piel en lugar de atravesarla de frente, lo cual resulta notablemente menos molesto para tu perro.
3. Presiona el émbolo de forma suave y completa.
4. Mantén la aguja en su sitio durante dos o tres segundos antes de retirarla. Esto permite que la insulina se disperse y evita que se filtre de vuelta por el trayecto de la aguja.
5. Retira la aguja y suelta la piel. Después está bien aplicar una presión suave sobre la zona.

Sobre la elección de la aguja: cuanto mayor es el número de calibre (gauge), más fina es la aguja. Un calibre 32g es muy fino y cómodo para el perro. En cuanto a la longitud, 8mm es suficiente cuando se inyecta en un pliegue de piel bien formado en la nuca, donde la piel plegada acerca la capa subcutánea al alcance de la aguja. Para inyecciones en zonas más planas en un perro de mayor tamaño, una aguja de 12,7mm da más garantías de que la insulina llegue a la capa subcutánea y no se quede en la piel misma. Si observas un control de la glucosa variable que no puedes explicar de otro modo, merece la pena revisar con tu veterinario la longitud de la aguja y la profundidad de la inyección.

La jeringa estándar para mascotas es una jeringa U-40 con una aguja de calibre 29 y 12,7mm. Las agujas más finas (calibre 30 o 31) y más cortas (de 6 a 8mm) son una práctica habitual entre los dueños y algo razonable que probar en un perro pequeño o sensible, pero ningún estudio veterinario ha comparado tamaños de aguja en perros, así que pregunta a tu veterinario o farmacéutico cuál conviene. Elijas la que elijas, la jeringa debe corresponder a la insulina: jeringas U-40 para insulinas U-40 como Caninsulin o

Vetsulin, y jeringas U-100 para insulinas U-100. Una pluma solo admite las agujas fabricadas para ella.

Desecha las agujas usadas en un contenedor para objetos punzantes. No las tapes de nuevo para reutilizarlas: las agujas se embotan tras un solo uso, y una aguja roma resulta más molesta para el perro.

El horario

Caninsulin se administra cada doce horas, inmediatamente después de una comida. El orden es siempre el mismo: primero dar de comer, confirmar que el perro ha comido, y después inyectar. El intervalo de doce horas importa: si el horario se va desviando poco a poco, el control de la glucosa se va deteriorando. Elige horarios que puedas mantener de forma fiable todos los días.

Convertir las inyecciones en rutina

La mecánica de la inyección importa menos que conseguir que tu perro la acepte con calma, dos veces al día, de forma indefinida. Un perro que se pone tenso, se mueve o hay que sujetar hace que cada inyección sea más difícil y aumenta la probabilidad de un mal resultado. Un perro que asocia la inyección con algo bueno lo pone fácil.

Si las inyecciones dos veces al día están resultando genuinamente difíciles, para ti o para tu perro, merece la pena saber que existe otra opción que algunos veterinarios utilizan ahora: una insulina basal de administración única diaria como Toujeo o Tresiba, que no necesita darse a una hora fija de la comida del modo en que lo hace Caninsulin. No es la opción adecuada para todos los perros, y la decisión corresponde a tu veterinario, pero si el ritmo de dos veces al día es la principal fuente de estrés en todo esto, es algo razonable que plantear en tu próxima consulta.

Conozco dos métodos que funcionan bien en la práctica. El primero es inyectar mientras el perro está comiendo: la distracción de la comida hace que la mayoría de los perros apenas note la aguja.

Muchos dueños de foros usan este método desde el primer día y lo consideran fiable con el paso del tiempo.

El segundo método, el que utilizo con Bryce, consiste en crear un ritual específico después de la comida. En cuanto termina de comer, le doy una golosina pequeña, yo lo llamo "la hora del pinchazo", y le pongo la inyección mientras está concentrado en eso. Le costó muy poco tiempo hacer la asociación. Ahora viene a mí en cuanto se le vacía el cuenco, listo para su golosina. Es él quien lo inicia. La inyección es casi lo de menos.

Cualquiera de los dos métodos funciona. Lo que importa es la constancia: la misma señal, la misma secuencia, cada vez. A los perros la rutina les da seguridad, y un perro que sabe exactamente lo que va a pasar es un perro que no se resiste.

Una ventaja práctica del método de la golosina tras la comida: como el perro termina de comer antes de que aparezca la golosina, sabes con certeza cuánto ha comido antes de decidir la dosis. Si el cuenco está vacío, dosis completa. Si no lo está, ajusta en consecuencia antes de coger la jeringa.

Una cosa más que merece la pena saber: tu perro te está leyendo a ti tan de cerca como tú a él. Hay buena evidencia de que los niveles de estrés de los perros siguen a los de sus dueños a largo plazo, y de que los perros pueden captar el propio olor de una persona estresada y volverse más ansiosos como respuesta. No hace falta que estés relajado todos los días, eso no es realista, y nadie te lo pide. Pero en los dos momentos del día que más importan, la inyección y la prueba de glucosa, una actitud tranquila y sin prisas ayuda de verdad a tu perro tanto como te ayuda a ti.

La regla que debes conocer antes de que algo salga mal

Si tu perro no come, dale aproximadamente un tercio de la dosis habitual, ni la dosis completa ni ninguna en absoluto. Si tu perro come la mitad de la comida, dale la mitad de la dosis. Por debajo de media comida, la dosis no sigue bajando al mismo ritmo: lo que ha comido deja de ser lo que realmente determina el cálculo, así que la

reducción se estabiliza en lugar de seguir bajando en línea recta hacia cero. La calculadora de insulina de la aplicación calcula la cifra exacta para lo que tu perro haya comido realmente, sin que tengas que estimarlo tú.

Esta regla, como la pauta de horarios anterior, está pensada para Caninsulin y las insulinas que funcionan de forma similar, donde la dosis y la comida van ligadas. No se aplica del mismo modo a una insulina basal como Toujeo o Tresiba, donde saltarse una comida no conlleva el mismo riesgo. Si no tienes claro cuál es tu caso, consúltalo con tu veterinario sobre cómo manejar una comida omitida o parcial según tu tipo de insulina.

La dosis siempre es proporcional a lo que se ha comido, pero nunca debería llegar a cero. Una dosis completa sin nada que la compense puede hacer caer la glucosa a niveles peligrosos, pero omitir la insulina por completo no es la alternativa segura que parece: el hígado sigue liberando glucosa en la sangre coma o no coma tu perro, y es la ausencia de insulina en sí misma, no solo una lectura alta, lo que puede llevar a un perro a una cetoacidosis diabética. El capítulo 3 trata en detalle la respuesta ante urgencias. Léelo hoy.

La regla de este libro no es la misma que la de las directrices de la AAHA de 2026, y conviene que conozcas la diferencia. Las directrices son más sencillas: dar la dosis completa cuando tu perro ha comido al menos la mitad de la comida, y la mitad de la dosis habitual si ha comido menos de la mitad, incluso si no ha comido nada. Si tu veterinario te ha dado un plan para las comidas omitidas, sigue el plan de tu veterinario, que bien puede ser la regla de la AAHA.

Yo uso una regla más cautelosa, y conviene que sepas por qué. La primera razón es la seguridad. Un perro que se queda con la glucosa algo alta durante una comida resulta incómodo, pero está a salvo hasta que la siguiente dosis lo corrige, mientras que un perro al que se le da más insulina de la que necesita puede llegar a una hipoglucemia peligrosa en cuestión de horas, y puestos a elegir, yo

prefiero siempre cometer el error seguro. La Parte 2, capítulo 1, expone el mismo razonamiento para las dosis iniciales. La segunda razón es la experiencia. En el caso de mi propio perro, una media dosis sin haber comido nada acabó en una hipoglucemia, y desde hace años yo, y otros dueños que conozco, damos una dosis proporcional a lo que se ha comido: el 75% de la dosis si se ha comido el 75% de la comida. La tercera razón es la practicidad. La dosis sigue al cuenco, sin un salto brusco al llegar a la mitad de la comida. Este es mi criterio, no el resultado de un ensayo, así que habla de ello con tu veterinario antes de que lo necesites.

Un perro que rechaza la comida de forma ocasional no suele ser una crisis, siempre que se le siga dando una dosis reducida en lugar de ninguna. Una vez que hayas dado la dosis reducida, no compenses la comida omitida con más comida ni golosinas antes de la siguiente comida programada. Ese es el consejo de las directrices de la AAHA de 2026, y tiene sentido: la dosis se eligió para que se corresponda con lo que tu perro comió realmente, y completar después la comida va en contra de eso. La excepción es un perro que muestra signos de hipoglucemia, que necesita azúcar y comida de inmediato (capítulo 3). Un perro que vomita, o que pasa más de doce horas sin comer con normalidad, necesita una llamada al veterinario; la falta de apetito y los vómitos pueden ser señal de algo que un ajuste de dosis por sí solo no va a solucionar. Las directrices de la AAHA de 2026 dicen también que contactes con tu veterinario si tu perro come menos de la mitad de dos comidas seguidas.

Si tu perro toma Toujeo, u otra insulina basal de acción prolongada, una sola lectura baja de glucosa no requiere la misma reacción que tendría con Caninsulin. La Caninsulin alcanza su pico en torno a una comida concreta, así que una lectura baja cercana a ese pico sí suele significar que hay que ajustar esa dosis. Toujeo funciona de otra manera: se libera de forma lenta y uniforme a lo largo de todo el día, sin un pico claro, así que una lectura baja aislada no suele ser señal de que la dosis de hoy deba omitirse o reducirse a la mitad.

Lo que importa más es el patrón. Si las lecturas bajas siguen apareciendo durante varios días, merece la pena comentarlo con tu veterinario, que puede ajustar gradualmente la dosis habitual según ese patrón en lugar de reaccionar a una sola cifra. Mientras tanto, sigue atento a los signos reales de hipoglucemia (inestabilidad, desorientación, debilidad), independientemente de lo que indique la cifra, y contacta con tu veterinario de inmediato si los observas. Y si estás leyendo la glucosa con un sensor como el Libre en lugar de con una prueba de sangre, ten en cuenta que los sensores son menos precisos en el extremo bajo, así que merece la pena confirmar una lectura genuinamente baja con un glucómetro de sangre antes de actuar en consecuencia.

Conservación de la insulina

El Caninsulin sin abrir debe guardarse en el frigorífico entre 2 y 8 grados centígrados. Una vez abierto, no hace falta devolverlo al frigorífico entre usos, siempre que se conserve por debajo de 25 grados centígrados y protegido de la luz solar directa; merece la pena usar una bolsa isotérmica en épocas de calor, ya que la temperatura ambiente por sí sola puede superar ese límite en verano en climas cálidos. Las temperaturas superiores a 30 grados centígrados lo degradan significativamente más rápido. La congelación lo destruye por completo, y un vial congelado debe desecharse.

Marca en el vial la fecha del primer uso y deséchalo pasados 42 días, independientemente de cuánto quede. Este es el periodo de uso indicado por el fabricante: una vez abierto el vial, la insulina se degrada con el tiempo, se use o no. Con las dosis habituales, la mayoría de los viales se acabarán bastante antes de los 42 días, pero la regla se aplica de todos modos.

Las directrices de la AAHA de 2026 son algo más flexibles que la etiqueta para un vial que se ha mantenido en el frigorífico todo el tiempo y se ha manipulado con cuidado, pero imponen condiciones y esperan que la decisión se tome con tu veterinario. El capítulo 9

expone exactamente lo que dicen, lo cual importa si el coste de reponer la insulina cada seis semanas supone un esfuerzo. Hasta que lo hayas acordado con tu veterinario, sigue la etiqueta.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, MSD Animal Health, Merck Animal Health, Canine Diabetes Wiki, ADW Diabetes, VCA, PMC, JAVMA, Zoetis; Berg AS, Jacob ME, Mamo LB, et al. Refrigerated multi-dose insulin vials remain sterile through 6 months of use. J Small Anim Pract. 2023;64(12):776–80; Merck Animal Health, Vetsulin US package insert; BD Pet Syringes product information.

Capítulo 3: Cuando algo sale mal

Hay dos urgencias que todo dueño de un perro diabético debe saber reconocer, y son opuestas: exceso de insulina (hipoglucemia) frente a insulina insuficiente (cetoacidosis diabética, o CAD). Requieren respuestas completamente distintas, y confundirlas es peligroso. Este capítulo está pensado para que aprendas a distinguirlas rápido, y luego te dice exactamente qué hacer en cada caso.

Hipoglucemia: demasiada insulina, muy poca glucosa

La hipoglucemia significa que la glucosa en sangre ha caído por debajo de aproximadamente 3,3 mmol/L (60 mg/dL). Es el peligro que avanza más rápido en el cuidado de un perro diabético: puede pasar de signos leves al colapso en cuestión de minutos, razón por la cual reconocerla a tiempo importa aquí más que en casi cualquier otro punto de este libro.

Reconócela

Los signos se vuelven más graves a medida que sigue bajando la glucosa:

- Fase inicial: letargo, cansancio inusual, aparente desinterés por lo que le rodea.
- Fase moderada: inestabilidad al andar, temblores, espasmos musculares, confusión, dificultad para caminar en línea recta.
- Fase grave: convulsiones, colapso, pérdida de consciencia.

Cómo actuar, si tu perro está consciente

- Si los signos siguen en la fase inicial y tu perro está alerta y puede comer con normalidad, ofrécele de inmediato una comida pequeña rica en carbohidratos: arroz, pan, pasta o su comida habitual, lo que acepte.
- Si los signos han llegado a la fase moderada (inestabilidad al caminar, temblores, espasmos, confusión), si tu perro parece demasiado desorientado para comer con seguridad, o si

simplemente no quiere comer, frota miel, jarabe de maíz o gel de glucosa entre la mejilla y la encía con un bastoncillo de algodón o con la punta de una jeringa sin aguja, nunca con los dedos. Las directrices de la AAHA de 2026 sugieren empapar de 3 a 5 bastoncillos de algodón en 1 a 2 cucharaditas de jarabe de maíz; algunos expertos usan hasta 0,25 mL por cada kilogramo de peso de tu perro, administrados con una jeringa, lo que para un perro de 20 kg equivale a aproximadamente una cucharadita. Estos azúcares se absorben directamente a través del tejido de la encía, así que tu perro no necesita tragar. Frótalo a lo largo de la línea de la encía en lugar de verter nada dentro de la boca, porque un perro que no está del todo alerta puede aspirar el líquido a los pulmones.

- Espera una mejora en un plazo de 5 a 10 minutos. Si no hay cambios pasados 15 minutos, acude a un veterinario de urgencias. No sigas esperando con la esperanza de que mejore por sí solo. Que mejore no significa que el peligro haya pasado: vigila a tu perro de cerca y lee más abajo la sección "Después de un episodio de hipoglucemia".

Cómo actuar, si tu perro está inconsciente

- No viertas nunca líquido en la boca de un perro inconsciente: existe un riesgo real de que vaya a parar a los pulmones en lugar de al estómago.
- Usa un bastoncillo de algodón o la punta de una jeringa sin aguja para frotar con suavidad miel, jarabe o gel de glucosa entre la mejilla y la encía, en las mismas cantidades que antes, un poco cada vez y nunca hacia el fondo de la garganta, y nunca con los dedos: un perro en este estado puede morder sin querer. Aunque esté inconsciente, tu perro puede absorberlo a través del tejido de la encía.
- Llama a un veterinario de urgencias de inmediato. No esperes a ver si se recupera por su cuenta primero.

Yo guardo miel en una jeringa de boquilla ancha, tanto en el coche como en la cocina. Así puedo aplicar una cantidad precisa sobre las encías con rapidez, sin derramarla por todas partes en un momento que ya es lo bastante estresante de por sí.

Después de un episodio de hipoglucemia

Una vez que tu perro esté alerta y volviendo a comer, ofrécele una comida pequeña en vez de una grande, y sigue ofreciéndole pequeñas cantidades durante las horas siguientes para ayudar a mantener la glucosa estable. Manténlo tranquilo y quieto: el ejercicio baja aún más la glucosa, lo último que necesitas ahora mismo. Vigílalo de cerca durante varias horas por si los síntomas reaparecen.

Una vez confirmada la hipoglucemia, no necesitas esperar al veterinario para reducir u omitir la siguiente dosis programada; lo único que nunca debes hacer es aumentarla. Las directrices AAHA 2026 son claras en esto. El episodio te está diciendo que la dosis actual puede ser demasiado alta. Aun así, llama a tu veterinario en cuanto puedas razonablemente para contarle lo ocurrido y revisar la dosis; una hipoglucemia repetida merece una revisión en condiciones, no solo un ajuste puntual.

El kit de emergencia

Guarda fuentes de glucosa en algún sitio al que puedas acceder rápido: la cocina, el coche, tu bolsa de viaje.

- Miel o jarabe de maíz, a mano, con bastoncillos de algodón o una jeringa sin aguja para aplicarlos.
- Gel de glucosa (vendido para mascotas, dosificado en un tubo con dosificador) como alternativa estandarizada a la miel.
- Pregunta a tu veterinario sobre la inyección de glucagón: solo con receta, pero útil si tu perro está inconsciente y el azúcar en las encías no funciona. No todos los dueños la llevan encima, pero merece la pena hablarlo.
- Tiras de análisis de cetonas en orina: te ayudan a distinguir una hipoglucemia de la urgencia, muy distinta, que se describe a

continuación.

Por qué ocurren las hipoglucemias

- Tu perro no comió, pero recibió igualmente una dosis completa o parcial.
- La dosis es demasiado alta para la comida o la actividad de ese día.
- Ejercicio no planificado, sumado a la dosis habitual.
- Estrés y menor ingesta de comida, por ejemplo por un viaje o un cambio de rutina.
- Una dosis subida recientemente, antes de que haya habido tiempo de ver cómo responde tu perro a ella.

Les pasa también a los dueños cuidadosos. A mí me pasó: un viaje por autopista, una comida que no se había terminado del todo, una dosis ya puesta antes de que me diera cuenta. Casi nunca se reduce a una sola causa; suele ser cuestión de dos o tres factores corrientes que se acumulan a la vez.

Cetoacidosis diabética (CAD): demasiado poca insulina

La CAD es el problema opuesto. Cuando no hay suficiente insulina eficaz, el cuerpo no puede usar la glucosa como combustible y empieza a quemar grasa en su lugar, lo que produce subproductos ácidos llamados cetonas. Con suficientes cetonas, la propia sangre se vuelve anormalmente ácida, y afecta a todos los sistemas orgánicos. A diferencia de la hipoglucemia, esto no es un colapso repentino. Se desarrolla a lo largo de horas o días.

Reconócela

Los primeros signos, más sed, más micción, menos apetito, letargo, pueden parecer simplemente una diabetes corriente mal controlada, lo cual es parte de lo que hace que la CAD sea fácil de pasar por alto al principio. Lo que la distingue a medida que avanza:

- Vómitos repetidos: una señal clave, y algo que no cabría esperar con una hipoglucemia.

- Diarrea, letargo, molestias abdominales, pérdida de peso rápida, encías secas o pegajosas al tacto.
- Aliento con olor dulce o afrutado, y respiración forzada o acelerada: signos de que el cuerpo está en estado crítico e intentando corregir su propio equilibrio ácido.

La forma más clara de distinguirla de una hipoglucemia: una hipoglucemia ocurre en cuestión de minutos, en un perro que momentos antes parecía estar bien. La CAD se desarrolla a lo largo de horas o días, en un perro que lleva un tiempo "raro", y viene acompañada de vómitos y, normalmente, de una lectura de glucosa alta y no baja. Una sola lectura puede engañar, así que guíate también por cómo está tu perro y no solo por la cifra.

Qué hacer

La CAD no se puede tratar en casa. Necesita fluidoterapia intravenosa, corrección de electrolitos e insulina cuidadosamente controlada en un entorno hospitalario. No le pongas insulina extra por tu cuenta; esto no es simplemente un problema de dosis. Acude de inmediato a un veterinario de urgencias si tu perro ha vomitado más de una vez, rechaza toda la comida, está inusualmente aletargado, tiene el aliento con olor dulce, o respira con rapidez. No esperes a ver si se le pasa solo. Detectada a tiempo, los perros evolucionan bien; el peligro está en esperar.

Analizar las cetonas en casa

Las tiras de análisis de cetonas en orina son baratas y se consiguen en proveedores veterinarios. Merece la pena hacer la prueba si la glucosa ha estado persistentemente por encima de unos 16,6 mmol/L (300 mg/dL) en varias lecturas, si tu perro está vomitando o no quiere comer, o si simplemente algo no va bien y no consigues identificar por qué. Las cetonas siempre deberían dar negativo en un perro bien controlado. Un resultado de trazas merece una llamada a tu veterinario y animarlo a beber; cualquier resultado moderado o alto significa veterinario de urgencias, ahora.

También existe una prueba más sensible. Las tiras de orina detectan un tipo de cetona (acetoacetato). Un medidor portátil de cetonas en sangre mide otra, el beta-hidroxibutirato (BHB), a partir de una pequeña gota de sangre, y las directrices de la AAHA de 2026 indican que identifica las fases iniciales de la cetosis con más precisión que las tiras de orina. Las directrices recomiendan que las clínicas veterinarias tengan uno disponible, así que si algún día llevan a tu perro con sospecha de CAD, es muy posible que el veterinario use uno. Si merece la pena tener uno en casa es una buena pregunta para tu veterinario. En cualquier caso, las tiras siguen siendo una primera comprobación barata y útil, pero como son menos precisas en las fases iniciales, una tira negativa no descarta por sí sola una CAD en un perro que vomita o que no quiere comer: guíate por cómo está tu perro, no solo por la tira.

Distinguir las dos, rápido

Esto es lo más útil de todo el capítulo, porque las dos respuestas son opuestas: azúcar para la hipoglucemia, el veterinario para la CAD.

- Hipoglucemia: repentina, minutos y no horas; lectura de glucosa baja; tu perro estaba bien justo antes.
- CAD: gradual, de horas a días; lectura de glucosa normalmente alta; tu perro lleva un tiempo “raro”; los vómitos son una señal fuerte.

Si de verdad no estás seguro y tu perro está consciente, es muy poco probable que una pequeña cantidad de miel en las encías empeore una CAD, y podría salvar a un perro que en realidad tiene hipoglucemia. En cualquier caso, acude al veterinario en cuanto lo hayas hecho. Ante la duda, no te quedes decidiendo; actúa, y luego llama.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, Merck Animal Health, VCA, PMC.

Capítulo 4: Alimentar a tu perro diabético

Si hay una sola palabra que defina el manejo de un perro diabético, es constancia. No perfección. Constancia. La misma comida, la misma cantidad, a las mismas horas, todos los días. Esto importa más que la marca que elijas o si la comida está etiquetada como específica para diabéticos. Un perro con un pienso completo corriente, dado con una regularidad absoluta, casi siempre estará mejor controlado que un perro con una dieta diabética premium dada de forma irregular.

La razón es sencilla. Caninsulin se administra dos veces al día a horas fijas. Empieza a actuar a un ritmo previsible y alcanza su pico en un momento previsible. Cuando la comida llega a la misma hora y en la misma cantidad, la insulina y la glucosa procedente de la comida suben y bajan al mismo ritmo. Cuando la comida cambia, en horario, cantidad o composición, la respuesta de la glucosa también cambia, y la insulina que estaba calibrada para la rutina anterior pasa a ser, o bien excesiva, o bien insuficiente.

Esto no significa que tu perro deba comer lo mismo para siempre. Significa que, cuando cambies algo, cambies una sola cosa cada vez, lo hagas de forma gradual, y controles la respuesta. Volveremos sobre esto a lo largo del libro.

Qué buscar en la comida de un perro diabético

Tres cosas importan en la comida de un perro diabético: el contenido en grasa, el contenido en fibra, y la consistencia de la composición entre lotes.

La grasa importa porque los perros diabéticos tienen un riesgo elevado de pancreatitis, una inflamación del páncreas que puede ir de incómoda a potencialmente mortal, y se sospecha ampliamente que una dieta alta en grasa es un desencadenante. La evidencia de ese vínculo es más débil de lo que sugiere el consejo de siempre, y la Parte 2 lo analiza, pero mantener la grasa en un nivel moderado sigue siendo un criterio clínico razonable.

Una cifra que encontrarás por todas partes es un contenido en grasa sobre materia seca (DMB) de no más del 14 %. Merece la pena ser honesto sobre su origen, porque no he podido encontrarla en ninguna directriz. Las directrices de la AAHA de 2026 sobre diabetes no dan ninguna cifra de grasa para perros, y afirman que los perros diabéticos pueden estar bien con cualquier dieta completa y equilibrada, dada a horas constantes, en cantidades constantes, y lo bastante apetecible como para que el perro la coma de forma fiable. Los organismos europeos de endocrinología no abordan la dieta. La cifra del 14 % parece ser un umbral práctico que se ha repetido hasta adquirir apariencia de norma.

Eso no la hace inútil. Una grasa más baja es una opción sensata por defecto para un perro con mayor riesgo de pancreatitis, y un umbral te da algo con lo que comparar al comprar. Pero trátalo como una regla general, no como un requisito clínico, y no descartes una comida por lo demás adecuada solo porque supere esa línea. La valoración de tu veterinario sobre tu propio perro pesa más que cualquier cifra de este libro.

Para perros con antecedentes de pancreatitis o problemas pancreáticos concurrentes, la cifra que sí aparece en la literatura de nutrición veterinaria es por debajo del 12 % DMB. En la aplicación uso el 10 %, como margen deliberadamente conservador, no porque el 10 % sea en sí mismo un umbral publicado.

El porcentaje de grasa que aparece en la etiqueta de un pienso no es la cifra que importa. Es la cifra tal cual se ofrece, que incluye el contenido de agua de la comida, y la comida húmeda en particular puede parecer mucho más baja en grasa de lo que realmente es una vez que se tiene en cuenta esa agua. La aplicación complementaria de este libro tiene un comprobador de DMB que convierte las cifras de cualquier etiqueta en el porcentaje real sobre materia seca en cuestión de segundos. Úsalo antes de decidirte por una comida; las matemáticas detrás de esto se explican en la segunda parte.

Una excepción importante. Si tu perro tiene bajo peso, algo habitual en el momento del diagnóstico, restringir la grasa es la

prioridad equivocada. Las directrices de la AAHA de 2026 son explícitas: los perros diabéticos con bajo peso deben recibir una dieta de mantenimiento de buena calidad, o una dieta diabética que no esté diseñada para perder peso, con el objetivo de recuperar peso y masa muscular. Recuperar el peso es lo primero. Consulta «Una nota sobre el peso» más adelante en este capítulo.

La fibra suele recomendarse porque ralentiza la subida de la glucosa en sangre después de una comida, y existe cierta evidencia a su favor. Dos pequeños estudios cruzados, de once y siete perros, encontraron un mejor control glucémico con dietas altas en fibra insoluble. Un estudio posterior y más amplio, con perros cuya diabetes ya estaba estabilizada, no encontró ninguna ventaja de las dietas altas en fibra.

Así que la postura es que la fibra puede ayudar, sobre todo al principio, y es poco probable que perjudique. No está establecida, y no merece la pena obsesionarse con ella. Lo que importa mucho más que la cifra de fibra es que tu perro coma la misma comida, en la misma cantidad, a las mismas horas. Si quieres añadir fibra, calabaza en lata natural o judías verdes cocidas, añadidas a la comida habitual en una cantidad diaria constante, es una forma razonable de hacerlo.

Una precaución si tu perro tiene bajo peso: la fibra sacia, y una dieta alta en fibra puede hacer que un perro se sienta lleno antes de haber comido suficientes calorías para recuperar el peso perdido. Si recuperar peso es la prioridad ahora mismo, no persigas cifras de fibra; eso puede esperar hasta que tu perro recupere un peso saludable.

Los piensos sin cereales no son automáticamente mejores para los perros diabéticos. Algunos sustituyen los cereales por alternativas ricas en almidón, con frecuencia fécula de patata o de guisante, que disparan la glucosa igual de rápido, o incluso más. Merece la pena ir más allá de la simple etiqueta «sin cereales»: el total de carbohidratos digestibles de un alimento importa tanto como su contenido en grasa para el control glucémico, y un alimento diseñado para alcanzar un porcentaje bajo de grasa a menudo ha

compensado esas calorías con almidón adicional. La grasa y la fibra no son el único factor a tener en cuenta. Si la lista de ingredientes de un pienso está cargada de almidones, con patata, guisante, tapioca o arroz apareciendo más de una vez o con un lugar destacado en la lista, también merece sopesarlo, no solo el porcentaje de grasa o la etiqueta «sin cereales». En la Parte 2 se explica por qué los carbohidratos digestibles importan tanto como la grasa para el control glucémico.

Hay un punto más que procede de las directrices de la AAHA de 2026. Dicen que la comida húmeda (en lata) tiene ventajas sobre el pienso seco para los perros diabéticos: menos carbohidratos simples, más agua y menos calorías por gramo. Es un argumento nutricional general, no el resultado de un ensayo en perros diabéticos; la fuente que citan las directrices es un artículo de revisión. Esas mismas directrices siguen diciendo que un perro diabético puede estar bien con cualquier dieta completa y equilibrada administrada de forma constante, así que si tu perro va bien con pienso seco, eso no es motivo para cambiar. Si estás eligiendo un alimento, es un punto a favor de la comida húmeda. Cualquier cambio de alimento requiere el enfoque gradual del capítulo 5 y una consulta con tu veterinario.

Leer la etiqueta de un pienso

La información que necesitas está en todas las etiquetas, pero no siempre en una forma útil. El panel de análisis garantizado da la grasa, la proteína, la humedad y la fibra bruta en porcentajes. Esos son los datos de origen que utiliza el comprobador de DMB de la aplicación.

Evita las comidas en cuyo listado de ingredientes aparezcan azúcar, jarabe, melaza o miel. Se añaden por palatabilidad y no cumplen ninguna función nutricional en la dieta de un perro diabético.

Fíjate también en el orden de los ingredientes. Se enumeran por peso, así que lo que aparece primero representa la mayor proporción de la comida. Vale la pena fijarse en “cereales” sin especificar en lo

más alto de la lista: los cereales son sobre todo almidón, que se digiere hasta convertirse en glucosa, y cuando el cereal no se nombra la receta puede cambiar de un lote a otro, lo que va en contra de la constancia. "Carne y derivados animales" es otra expresión a la que hay que prestar atención; es un nombre de categoría legal que no dice nada sobre qué partes de qué animal contiene realmente la lata, solo que hay presente un porcentaje mínimo. Y presta atención especialmente al término "azúcares varios". Es un cajón de sastre legalmente permitido que confirma que hay azúcar en alguna parte sin decirte de qué tipo. Una lista de ingredientes es un contexto útil, pero no puede decirte lo digerible que es un alimento ni cuánto va a subir la glucosa, así que léela junto con el panel de análisis garantizado. Además, las formulaciones cambian, así que merece la pena comprobar la etiqueta real de la bolsa que tienes delante en lugar de fiarte de lo que recuerdas sobre una marca de hace un año o dos.

Las golosinas: la respuesta honesta

La respuesta honesta es que las golosinas complican el manejo de la diabetes, y cuantas menos des, más fácil resulta el control. Cada golosina introduce glucosa que no se tuvo en cuenta al calcular la insulina. Un trozo de zanahoria de vez en cuando, dado siempre a la misma hora, es una variable manejable. Un puñado de golosinas comerciales para perros dadas al azar a lo largo del día no lo es.

Dicho esto, las golosinas cumplen funciones reales: el adiestramiento, la recompensa, la rutina, y la calidad de vida que supone que un perro disfrute de algo. Eliminarlas por completo no siempre es necesario ni compasivo. Las reglas son:

- Solo en cantidades pequeñas: como pauta general para cualquier perro, las golosinas no deberían suponer más del 10% de la ingesta calórica diaria, y lo que cuenta como pequeño depende mucho del tamaño de tu perro: una golosina pensada para un Chihuahua es muy distinta de una pensada para un Pastor Alemán.

- Dalas siempre después de una comida, nunca con el estómago vacío.
- Mantén el tipo y la cantidad constantes día a día para que el efecto sobre la glucosa sea previsible.
- Elige opciones bajas en grasa y en azúcar.

Las opciones de golosina más seguras para un perro diabético son las verduras al natural: judías verdes, palitos de zanahoria, ramilletes de brócoli, pepino. Tienen pocas calorías y poco azúcar, mucha fibra, y la mayoría de los perros las aceptan de buen grado. Trocitos pequeños de pollo cocido sin condimentar u otra carne magra también son adecuados. Si usas una galleta comercial para perros, como hago yo con Bryce para el ritual posterior a la inyección descrito en el capítulo anterior, elige la opción más pequeña y sencilla disponible, dala siempre de forma constante, y tenla en cuenta como parte de la ingesta diaria.

Qué evitar en las golosinas: cualquier cosa que contenga azúcar añadido, miel o jarabe; masticables altos en grasa; cuero crudo (rawhide); cualquier cosa con xilitol, un edulcorante artificial presente en algunos alimentos y golosinas que es agudamente tóxico para los perros incluso en pequeñas cantidades. Revisa los ingredientes de las golosinas con la misma atención con la que revisas las etiquetas de la comida.

Alimentos que nunca se deben dar

Algunos alimentos son tóxicos para los perros, tenga o no diabetes. Entre ellos: el chocolate y los productos con cacao; las uvas y las pasas; la cebolla y el ajo en cualquier forma, crudos, cocinados o en polvo; las nueces de macadamia; y cualquier cosa con xilitol. La diabetes no cambia esta lista, pero añade una razón más para ser escrupuloso con lo que el perro tiene a su alcance. Un trastorno digestivo o un episodio de vómitos en un perro diabético altera el equilibrio entre insulina y comida, y puede convertir un incidente menor en uno más grave.

Cuándo dar de comer

Da de comer dos veces al día, con doce horas de diferencia, sincronizado con las inyecciones de insulina, si a tu perro se le administra Caninsulin o una insulina similar que actúe durante unas doce horas (consulta el capítulo 2 si no estás seguro de que este sea tu caso). El orden es siempre comida primero, insulina después. La cantidad en cada comida debe ser igual. Repartir la ración diaria de forma desigual, por ejemplo un desayuno más grande y una cena más pequeña, hace que la carga de glucosa en cada comida sea distinta, lo cual va en contra de un control estable.

Si a tu perro, en cambio, se le administra una insulina basal de administración única diaria, Toujeo o Tresiba son las dos que se usan actualmente, este apartado funciona de forma distinta y, en cierto sentido, más sencilla. La inyección no tiene por qué coincidir con una comida. Puedes dar dos comidas, tres, o repartir la misma cantidad diaria medida en más comidas pequeñas, a los horarios que mejor se adapten a tu casa, sin el mismo riesgo de desincronizar insulina y comida que existe con las insulinas de dos veces al día. Tu veterinario te dirá si esto aplica a tu perro; si no estás seguro de qué insulina se le administra, merece la pena preguntarlo, ya que cambia bastante de los consejos de este capítulo.

Si tu perro come despacio o va picoteando, retira el cuenco en cuanto se dé la comida por terminada, en lugar de dejarla puesta. La alimentación a libre demanda no es compatible con la insulina dos veces al día. No puedes calibrar la dosis si no sabes cuándo ni cuánto ha comido el perro.

No des comida extra entre horas para intentar subir una lectura de glucosa que parece baja. Una lectura genuinamente baja debe tratarse como un posible episodio de hipoglucemia. El capítulo 3 trata esto. Añadir comida fuera del horario habitual altera la rutina sin resolver el problema de forma fiable.

Mantén el ejercicio tan constante como la comida: el mismo tipo de paseo, más o menos a la misma hora, casi todos los días, porque el ejercicio baja la glucosa, y un paseo inusualmente largo o intenso

sumado a la dosis habitual es una de las causas normales de una hipoglucemia (capítulo 3). Las directrices de la AAHA de 2026 añaden que un paseo después de las comidas puede ayudar a reducir la subida de glucosa que sigue a la comida. El estudio que citan se diseñó para comprobar si el ejercicio baja la glucosa en absoluto, no los paseos después de las comidas como tales, y fue pequeño y preliminar: cinco perros diabéticos con insulina NPH, cuya glucosa fue más baja hasta unas dos horas después de un paseo de 30 minutos. Así que tómalo como un patrón útil que conviene conocer, no como una regla en torno a la cual organizar el día.

Una nota sobre el peso

La diabetes no controlada provoca pérdida de peso incluso cuando el perro come bien, porque sin insulina el cuerpo no puede usar la glucosa y recurre en su lugar a descomponer grasa y músculo. Una vez que empieza el tratamiento con insulina y mejora el control, el peso normalmente se estabiliza y puede aumentar.

Un perro diabético con bajo peso necesita calorías adecuadas y proteína adecuada, no una dieta reducida. La proteína es especialmente importante porque la diabetes no controlada acelera la pérdida de masa muscular, y reconstruir ese músculo requiere suficiente proteína en la dieta. Los perros mayores ya son propensos a la pérdida de masa muscular como parte normal del envejecimiento; un perro mayor diabético necesita mantener o aumentar la proteína, no restringirla. Volveremos sobre esto en el capítulo 8.

Un perro diabético con sobrepeso se beneficia de una reducción gradual de peso hacia un peso corporal ideal, ya que el exceso de peso aumenta la resistencia a la insulina y dificulta el control. Gradual es la palabra clave: una pérdida de peso rápida en un perro diabético complica significativamente el manejo de la glucosa. Las directrices de la AAHA de 2026 sugieren aspirar a una pérdida del 1 al 2% del peso corporal por semana y indican que no debería superar el 2%: para un perro de 20 kg, eso equivale a entre 200 y 400 gramos

por semana. También insisten en distinguir la pérdida de peso planificada de la que no lo es, que puede significar que la diabetes todavía no está controlada. Si tu perro está perdiendo peso y no lo habías planeado, díselo a tu veterinario.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, Purina Institute, Cornell University College of Veterinary Medicine; Parker VJ, Hill RC. Nutritional management of cats and dogs with diabetes mellitus. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2023;53(3):657–74; Mampe JR, Stefanovski D, Hess RS. Aerobic exercise decreases interstitial glucose concentrations up to 2 h after exercise in dogs with insulin-treated diabetes mellitus: a preliminary study. Front Vet Sci. 2025;12:1595952.

Capítulo 5: Elaborar el plan de comidas de tu perro

El principio fundamental

Alimenta a tu perro para el peso que quieres que tenga, no para el peso que tiene ahora mismo. Esto es especialmente importante en perros diabéticos con sobrepeso, donde alimentar según el peso actual no hace más que mantener ese exceso de peso, y la resistencia a la insulina que lo acompaña.

Las raciones deben medirse, no calcularse a ojo. Usa una báscula de cocina, no un vaso medidor: las medidas de volumen son sorprendentemente imprecisas, sobre todo con el pienso seco, y hasta pequeñas variaciones en la ración se notan en la estabilidad de la glucosa. Divide el total diario en dos comidas iguales, separadas entre 10 y 12 horas, coordinadas con las inyecciones como se explicó en el Capítulo 4.

Cuántas calorías necesita tu perro

Los veterinarios calculan las necesidades calóricas de un perro diabético igual que lo harían para cualquier perro del mismo tamaño y nivel de actividad. La diabetes no cambia la fórmula, solo eleva la importancia de mantener las raciones constantes. El cálculo veterinario estándar tiene en cuenta el peso corporal y un factor de actividad, y no es lo bastante sencillo como para hacerlo de cabeza con fiabilidad. Para eso está precisamente la Daily Calorie Calculator de la aplicación complementaria. Introduce el peso y el nivel de actividad de tu perro y te da el total diario y la cantidad por comida. Trata el resultado como una estimación inicial, no como una prescripción: ajústalo según el peso, la condición corporal y la condición muscular de tu perro a lo largo de las semanas siguientes, idealmente con la opinión de tu veterinario.

Qué pasa si tu perro no tiene su peso ideal

Los veterinarios usan una puntuación de condición corporal (BCS, por sus siglas en inglés) para valorar esto: una escala de 9 puntos basada en la facilidad con que se palpan las costillas, si hay una cintura visible desde arriba y una retracción hacia arriba del abdomen visto de lado. Lo ideal es un 4 o un 5 sobre 9. Pide a tu veterinario que puntúe a tu perro en la próxima visita si aún no lo ha hecho; lleva un momento y importa más que el número que marque la báscula.

Si tu perro tiene sobrepeso, los cálculos de calorías deben basarse en su peso ideal, no en el actual. Tu veterinario puede ayudarte a estimarlo, y la calculadora de la aplicación hará lo mismo en cuanto le indiques el objetivo. La pérdida de peso en un perro diabético siempre debe ser gradual; una pérdida rápida complica el control de la glucosa en lugar de ayudar.

Si tu perro tiene bajo peso, algo habitual en el momento del diagnóstico, por la pérdida de músculo y grasa descrita en el Capítulo 4, se aplica lo contrario. Las calorías deben servir para recuperar peso, no para restringirlo. No reduzcas la ración porque tu instinto te diga que un perro diabético debería comer menos; un perro diabético con bajo peso necesita comer lo suficiente para recuperarse.

Usar la aplicación para este capítulo

Una vez que tengas el objetivo de calorías diarias de tu perro, el Meal Builder te permite combinar hasta tres alimentos y ver las calorías totales junto con la grasa, la proteína y la fibra sobre materia seca, comparadas con tu objetivo. El Food Finder filtra los alimentos por tipo y nivel de grasa, y sugiere los gramos por comida en cuanto se establece el peso de tu perro. Entre los dos, sustituyen por completo los cálculos manuales: este capítulo te da los principios, la aplicación hace las cuentas. Si cocinas para tu perro, la página Home cooking de la aplicación hace el mismo trabajo para una receta:

ajusta las cantidades a una sola comida, te dice cuánto debes cocinar y te da los gramos por comida una vez que has pesado la olla.

Pesar y cambiar de alimento

Pesa a tu perro al menos una o dos veces al mes, en la misma báscula, y ajusta las raciones si su peso empieza a desviarse. En las primeras semanas tras el diagnóstico, pésalo con más frecuencia si te resulta práctico. Si un perro diabético gana o pierde peso sin que haya habido un cambio deliberado en su dieta, merece la pena llamar al veterinario. Puede ser una señal temprana de que la dosis necesita revisarse.

Si necesitas cambiar de alimento, hazlo gradualmente a lo largo de siete a diez días, mezclando el antiguo y el nuevo en proporciones crecientes. También merece la pena avisar a tu veterinario cuando cambies de alimento, no hace falta una visita especial, basta con mencionarlo en la siguiente consulta, ya que un alimento distinto puede modificar cómo se comporta la dosis, y les vendrá bien tener ese contexto si hace falta ajustar algo. Esto protege frente a molestias digestivas, y también protege frente a un cambio brusco e inexplicado en el control de la glucosa provocado por un cambio de composición demasiado repentino.

Hay una segunda razón por la que mezclar gradualmente funciona, y en la práctica importa tanto como la primera. Los perros deciden si van a comer algo casi por completo por el olfato, no por el gusto, y un alimento que huela completamente distinto puede hacer que un perro dude o directamente lo rechace, por bueno que sea para él. Mezclar el nuevo alimento poco a poco permite que tu perro se vaya acostumbrando al nuevo olor, mientras el olor familiar del alimento anterior sigue predominando en el plato. En cuanto tu perro haya comido y disfrutado la mezcla varias veces, el nuevo olor deja de resultarle extraño y el rechazo suele desaparecer por sí solo. Si tu perro sigue rechazando un alimento nuevo incluso mezclado en pequeñas cantidades, no insistas ni esperes a que ceda: vuelve a una

proporción más alta del alimento anterior y ralentiza aún más la transición.

Heces blandas

Las heces blandas son frecuentes en los primeros días tras un cambio de alimento, y normalmente se normalizan en una semana, a medida que el intestino se acostumbra. Si empiezan poco después de un cambio, vuelve a una mezcla con más cantidad del alimento anterior y haz la transición más despacio.

Mientras duren:

- Ten agua fresca disponible en todo momento. La diarrea hace perder líquido.
- No dejes a tu perro sin comer para que descanse el estómago. La insulina sigue actuando, coma o no.
- Mantén los horarios de comida, las cantidades y la insulina habituales. Si tu perro solo come parte de una comida, usa la ayuda para comidas parciales de la aplicación, y no pongas nunca más insulina de la habitual.
- Mide la glucosa algo más a menudo. Un perro que absorbe menos de cada comida puede tener la glucosa más baja.
- No des medicamentos humanos. La loperamida (Imodium) puede ser peligrosa en algunas razas, como los collies y los pastores australianos, y los productos con subsalicilato de bismuto, como el Pepto-Bismol, contienen un fármaco parecido a la aspirina y oscurecen las heces, lo que oculta una hemorragia.

Si la diarrea continúa o vuelve una y otra vez, llama a tu veterinario más pronto que tarde.

Ve al veterinario de inmediato, sea cual sea el momento, si la diarrea viene con más de un vómito, rechazo de la comida, cansancio inusual, sangre en las heces o heces negras y alquitranadas, signos de dolor, aliento dulce o respiración rápida. En un perro diabético pueden significar cetoacidosis o pancreatitis (Capítulos 3 y 8).

Cocinar para tu perro

Muchos dueños piensan en cocinar para su perro después de un diagnóstico de diabetes. Puede funcionar bien, y la Parte 2, Capítulo 3 expone la investigación. Pero todavía no. Mientras se está buscando la dosis de insulina, mantén la comida igual. Si la dieta cambia al mismo tiempo, no hay forma de saber, ni para ti ni para tu veterinario, si un cambio en la glucosa vino de la comida o de la dosis. Los perros del único ensayo sobre cocina casera en perros diabéticos llevaban todos al menos tres meses con diabetes, y estaban estables, antes de que se les cambiara la comida.

Cuando tu perro ya esté estabilizado y quieras cocinar, lo que hay que acertar es la receta. La mayoría de las recetas de libros y páginas web carecen de al menos un nutriente esencial, normalmente calcio, y durante meses no se nota nada. Pide a tu veterinario que te derive a un nutricionista veterinario, que escribirá una receta con alimentos que le gusten a tu perro, teniendo en cuenta su diabetes y su peso, e indicará qué suplemento de vitaminas y minerales usar y en qué cantidad. Dile qué insulina toma tu perro y cuántas comidas hace al día.

Después, cíñete a ella:

- Pesa cada ingrediente, todas las veces.
- Añade el suplemento en cada tanda.
- No cambies ingredientes, aceites incluidos, sin preguntar antes a quien escribió la receta.
- Si tu perro rechaza un ingrediente, pide una receta revisada en lugar de quitarlo.
- Haz revisar la receta una vez al año, o antes si cambian el peso o la salud de tu perro.

Pesa los ingredientes en crudo, tal como entran en la olla, y pesa la olla ya cocinada al final. Cocinar cambia el agua, no las calorías, así que los pesos en crudo y el peso cocinado juntos dan exactamente las calorías de cada ración. Cocina un número entero de comidas cada vez y todas las comidas serán iguales, que es lo que necesita la dosis de insulina.

La página Home cooking de la aplicación complementaria está hecha justo para esto, y hace mucho más que las cuentas. En ella construyes la receta eligiendo entre más de 220 alimentos, con cifras tomadas de las tablas de composición de alimentos del gobierno británico y de las etiquetas de los fabricantes, entre ellos más de 80 ingredientes de cocina sencillos: carnes y pescados crudos, verduras, cereales, legumbres y aceites. Si algo que usas no está, lo añades desde el envase. A medida que introduces cada ingrediente por su peso en crudo, la aplicación muestra las calorías y cuántas comidas para tu perro salen de la receta, para que puedas ajustar las cantidades antes de cocinar. Después escala toda la receta, en las mismas proporciones, a exactamente una comida, tanto si tu perro come una vez al día como dos. Indícale cuántas comidas quieres cocinar y te da los pesos que hay que comprar y cocinar, aumentados para una tanda de una semana o reducidos para una prueba. Pesa la olla cocinada y te da los gramos para cada plato. Cada tanda queda registrada, incluido si se añadió el suplemento, y una receta guardada queda bloqueada para evitar cambios accidentales. Lo que no puede hacer es decirte si una receta es completa. Eso es trabajo del nutricionista.

Cuando hagas el cambio, hazlo gradualmente, como se ha explicado más arriba. Controla la glucosa con más frecuencia durante las dos primeras semanas, confirma con tu glucómetro cualquier lectura baja del sensor y díselo a tu veterinario. No cambies tú la dosis de insulina, salvo para reducir u omitir la siguiente dosis después de una hipoglucemia, como explica el Capítulo 3.

Si das carne cruda, se aplican las mismas reglas sobre la receta y el suplemento. La carne cruda suele llevar bacterias como Salmonella, que los perros normalmente toleran pero pueden transmitir a las personas, así que mantén su preparación separada de tu propia comida. Habla primero con tu veterinario.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, Merck, VCA, Purina Institute; Tardo AM, Vecchiato CG, Gherlinzoni E, et al. Effect of a homemade diet compared to a commercial diet on glycaemic variability and glycaemic control assessed by continuous glucose

monitoring system in diabetic dogs: a randomised crossover study. J Small Anim Pract. 2026;67(2):172–80; Stockman J, Fascetti AJ, Kass PH, Larsen JA. Evaluation of recipes of home-prepared maintenance diets for dogs. J Am Vet Med Assoc. 2013;242(11):1500–5; Johnson LN, Linder DE, Heinze CR, Kehs RL, Freeman LM. Evaluation of owner experiences and adherence to home-cooked diet recipes for dogs. J Small Anim Pract. 2016;57(1):23–7.

Capítulo 6: El seguimiento en casa

Por qué importa el seguimiento en casa

Hacer la prueba en la clínica veterinaria es estresante para un perro, y el estrés eleva la glucosa en sangre igual que en las personas, así que una lectura en consulta puede salir más alta de lo que tu perro muestra en el día a día. Hacer la prueba en casa, en un entorno familiar, os da a ti y a tu veterinario una imagen más fiel, y te permite construir una visión completa de cómo responde tu perro a lo largo del día en lugar de una única instantánea.

A veces harás la prueba una sola vez, como control puntual: para confirmar que tu perro no está peligrosamente bajo ni inesperadamente alto. Pero tu veterinario también te pedirá que hagas lo que se llama una curva de glucosa: un día completo de lecturas, a menudo cada una o dos horas, que traza exactamente cómo sube y baja la glucosa de tu perro en respuesta a una comida y una dosis de insulina concretas. Eso es lo que le dice a tu veterinario si la dosis funciona, no un número aislado. El capítulo 7 explica cómo hacer una correctamente. Lo que sigue aquí es lo que necesitas saber antes de llegar ahí.

Elegir un glucómetro

Los perros y los humanos distribuyen la glucosa de forma distinta entre el plasma sanguíneo y los glóbulos rojos: aproximadamente un 87,5% en plasma en el perro, frente a alrededor de un 58% en una persona. Un medidor calibrado para sangre humana no tiene esto en cuenta, y tiende a mostrar la glucosa de un perro más baja de lo que realmente es. Las directrices de la AAHA de 2026 indican que el grupo de trabajo no recomienda los glucómetros humanos, porque no están calibrados para sangre de perro y pueden dar lecturas inexactas. Por eso no conviene fiarse, a la hora de tomar una decisión, de la cifra de un medidor que nunca se ha probado con sangre de perro. Otros investigadores, sin embargo, han publicado

buenos trabajos sobre medidores humanos probados con sangre de perro: los medidores varían mucho y tienden a dar lecturas bajas, pero unos pocos lo hicieron lo bastante bien como para usarlos con cuidado. La Parte 2, capítulo 2, expone los estudios, y el capítulo 9 describe los medidores y por qué algunos dueños eligen uno por el coste.

Varios medidores están diseñados y calibrados específicamente para perros y gatos, ya que la glucosa se distribuye de forma distinta en la sangre animal que en la humana. El AlphaTrak es uno de ellos, y necesita solo una muestra mínima de sangre, dando un resultado en segundos. También existen otras opciones veterinarias genuinas, como AccuTell, G-PET PLUS y Glucocalea de Wellion, y las pruebas independientes no han encontrado que el AlphaTrak sea el más preciso del grupo; una comparación publicada encontró de hecho que el AccuTell obtuvo mejores resultados. Merece la pena comentar con tu veterinario qué medidor recomendaría para tu perro en concreto. Si tu veterinario te ha dado un AlphaTrak 2 más antiguo, ten en cuenta que Zoetis dejó de vender sus tiras reactivas en septiembre de 2023, así que es necesario pasar a un medidor actual, sea cual sea el que elijáis.

Si eliges un glucómetro humano, como hacen algunos dueños por el coste, elige uno que se haya probado con sangre de perro y díselo a tu veterinario. Se han probado tres, y cada uno resultó el mejor de los medidores humanos en su propio estudio publicado: el Accu-Chek Aviva Nano, el Accu-Chek Guide y el FreeStyle Optium Neo. El capítulo 9 da las cifras y los precios. La evidencia es propia de cada modelo concreto, así que un modelo más nuevo del mismo fabricante no queda cubierto automáticamente, y de vez en cuando se retiran modelos del mercado, así que antes de comprar comprueba que las tiras siguen a la venta donde vives. Tu veterinario necesita saber qué aparato ha producido las cifras que está interpretando, porque el sesgo es real, aunque sea predecible.

Obtener una muestra de sangre

La zona habitual es el borde interno de la oreja. Calienta primero la oreja, sujetándola suavemente entre las palmas de las manos durante alrededor de un minuto, para llevar la sangre a la superficie y facilitar la extracción de la gota. Rasurar una pequeña zona del borde interno de la oreja, como hago yo con Bryce, facilita encontrar la vena y colocar la lanceta con precisión.

Pincha con una lanceta. Un dispositivo de punción específico da una profundidad controlada y constante, aunque una lanceta humana normal también funciona a mano alzada. Muchos dispositivos permiten regular la profundidad: los perros pequeños pueden necesitar de 1,0 a 1,8 mm y los perros medianos y grandes al menos de 1,5 a 2,3 mm, sobre todo donde la oreja o la almohadilla de la pata es gruesa (consulta el prospecto si tu dispositivo está numerado en lugar de marcado en milímetros). Si es demasiado superficial, acabas apretando una y otra vez para sacar una gota, lo que puede afectar a la precisión de la lectura, así que pide a tu veterinario o al personal de enfermería que te enseñen el ajuste correcto para tu perro la primera vez. Presiona suavemente alrededor del punto de punción para formar una pequeña gota, y luego toca la tira reactiva con la gota en lugar de extenderla. Rota el punto de punción alrededor del borde de la oreja en lugar de usar siempre el mismo sitio.

Algunos perros toleran mejor la almohadilla de una pata que la oreja, concretamente la almohadilla pequeña y lateral que no soporta peso, no la que usan para caminar. La piel ahí es más gruesa, lo cual es parte de por qué la mayoría de los dueños encuentran la oreja más fácil y mejor tolerada, pero merece la pena saber que existe esta alternativa si tu perro se resiste a la prueba en la oreja.

Una tercera opción es la cara interna del labio superior, la mucosa bucal. Suena poco probable, pero las directrices de la AAHA incluyen la mucosa bucal entre los lugares habituales de toma de muestra, y un estudio pequeño con nueve beagles sanos encontró que las muestras del labio eran fáciles de tomar y bien toleradas, con

lecturas que de media coincidían con una muestra de sangre tomada de una vena. Puede ayudar si no consigues una buena gota de la oreja o de la almohadilla de la pata, que es el problema que el estudio pretendía resolver, y algunos perros pueden simplemente tolerarlo mejor. Merece la pena pedir a tu veterinario o al personal de enfermería que te enseñen antes la técnica.

De ese estudio salen dos advertencias. En un perro la lectura del labio se desvió 3,6 mmol/L, una diferencia clínicamente importante, y los autores advierten de que las lecturas pueden no ser fiables después de haber dado glucosa por la boca, así que después de tratar una hipoglucemia con miel o gel, vuelve a comprobar desde la oreja o la almohadilla de la pata en lugar del labio. Y una lanceta corriente de tipo aguja es mejor que una de tipo cuchilla, que provocó un sangrado apreciable en dos de los perros.

Qué significan las cifras

La glucemia se mide en mmol/L en el Reino Unido y en la mayor parte del mundo, y en mg/dL en Estados Unidos. Multiplica mmol/L por 18 para convertir entre una unidad y otra. En un perro sano, los riñones retienen la glucosa. En cuanto la glucemia supera aproximadamente los 10 a 12 mmol/L (180 a 200 mg/dL), los riñones ya no pueden reabsorberla toda, y se filtra a la orina arrastrando agua con ella. Ese es el mecanismo detrás de la sed excesiva y la micción nocturna del capítulo 1. Mantén la glucosa de forma constante por debajo de ese umbral y los síntomas se alivian.

El objetivo no es una lectura que sería normal para un humano o para un perro no diabético. Es una curva que se mantenga en un rango seguro sin caer peligrosamente baja. Las directrices de la AAHA de 2026 dan tres cifras que conviene tener presentes. El punto más bajo de la curva, el nadir, debería situarse idealmente entre 4,4 y 8,3 mmol/L, 80 a 150 mg/dL. Durante la mayor parte del tiempo entre inyecciones, la glucosa debería mantenerse por debajo de unos 11 mmol/L, 200 mg/dL. Y las lecturas a lo largo del día pueden subir hasta 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, siempre que la glucosa

esté por debajo de la línea de 11 mmol/L, 200 mg/dL, durante la mayor parte del tiempo, así que una cifra que parezca alta no es, por sí sola, un problema. Un valor inferior a aproximadamente 4,4 mmol/L, 80 mg/dL, queda por debajo del rango ideal y merece la pena comentárselo a tu veterinario aunque tu perro parezca estar bien, si bien no significa automáticamente que haya que cambiar la dosis; el capítulo 7 lo trata con más detalle. Un valor por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, es una urgencia por hipoglucemia: el capítulo 3 explica exactamente qué hacer.

Monitores flash (FreeStyle Libre y similares)

Estos sensores miden la glucosa en el líquido bajo la piel en lugar de directamente en sangre, lo que supone un pequeño desfase, más notable cuando la glucosa sube o baja rápido. En los perros, el sensor se coloca en la parte posterior del cuello o en el pellejo del cuello en lugar de en el brazo, y normalmente puede mantenerse en su sitio hasta dos semanas.

Su uso está creciendo con rapidez, y FurCarer es otra marca de sensor que aparece junto al FreeStyle Libre. Son realmente útiles para detectar tendencias y reducir cuántas veces necesitas pinchar a tu perro en un día de curva. Lo que no hacen bien es el extremo bajo. Los monitores flash son menos fiables precisamente en el rango de hipoglucemia, así que cualquier lectura baja de uno de ellos debe confirmarse con una prueba de sangre antes de actuar, sobre todo cuando tu perro no muestra signos de hipoglucemia; si hay signos, trata primero, como en el capítulo 3. Un caso claro para usar un sensor es el inicio de una insulina basal de una sola dosis diaria como Toujeo o Tresiba (capítulo 2): las directrices de la AAHA de 2026 recomiendan colocar uno entonces, para que tu veterinario pueda ver enseguida si tu perro necesita una inyección al día o dos, y ajustar la dosis. Considera el sensor una herramienta de tendencia que acompaña a la prueba de sangre, no un sustituto de ella. Si el lector muestra «HI», no es una cifra: significa que la glucosa está por encima de lo que el sensor puede medir, así que compruébalo con un

medidor de sangre y llama a tu veterinario. Empiezan a aparecer algunos sensores hechos específicamente para perros y gatos, pero se venden a través de clínicas veterinarias y todavía no tienen resultados de precisión publicados. Tratamos los MCG (monitores continuos de glucosa) como es debido en la Parte 2, incluido qué significan HI y LO.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, Merck Animal Health, Zoetis, PMC; Zeugswetter FK, Karlovitz S. Buccal glucose measurements in dogs using safety lancets for blood sampling [article in German]. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2014;42(3):174–9; Peña LW, Flatland B, Behrend EN, Arzón-Pereira A. Impact on result interpretation of correct and incorrect selection of veterinary glucometer canine and feline settings. J Vet Diagn Invest. 2023;35(6):710–20; Brito-Casillas Y, et al. ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. J Vet Intern Med. 2014;28(5):1405–13; Dos Santos MAB, et al. Evaluation of three human-use glucometers for blood glucose measurement in dogs. Vet Med Int. 2022;2022:9112961; Lopes JLX, et al. Analytical evaluation of three portable blood glucose meters for human use in dogs. Vet Sci. 2025;12(5):452; Abbott, FreeStyle Libre support (what HI means); Patterson C, Continuous glucose monitor use in small animal medicine, Today's Veterinary Practice, July/August 2026.

Capítulo 7: La curva de glucosa

Qué es una curva, y por qué en casa es mejor que en la clínica

Una curva de glucosa es una serie de lecturas tomadas a lo largo de un intervalo completo entre inyecciones, 12 horas en un perro con insulina dos veces al día, que traza cómo sube y baja la glucosa en respuesta a la comida y la insulina juntas. Antes los veterinarios las hacían en la clínica, pero un perro estresado libera cortisol, que eleva la glucosa por sí mismo; una curva hecha en clínica puede salir bastante por encima de lo que tu perro muestra realmente en casa, a veces varios mmol/L más. Hacer la curva en casa, con la técnica del capítulo 6, le da a tu veterinario una imagen más fiel.

Cómo hacer una

Toma una lectura cada dos horas a lo largo de todo el intervalo de 12 horas, empezando justo antes de la comida y la inyección de la mañana, y terminando justo antes de la comida de la tarde. Son siete lecturas en total. Si alguna lectura baja de aproximadamente 8,3 mmol/L, 150 mg/dL, pasa a lecturas cada hora a partir de ese momento. El nadir puede estar cerca, y necesita un seguimiento más estrecho del que permite cada dos horas.

Tu perro necesita comer con normalidad, la misma comida, la misma cantidad, a la misma hora, para que la curva signifique algo. Si esa mañana no come como de costumbre, para y vuelve a intentarlo otro día. Una curva hecha en un día atípico no está mal, simplemente no te dice nada real.

El nadir, y el error que comete casi todo dueño

El nadir es el punto más bajo real de la curva, y con Caninsulin suele situarse entre cuatro y ocho horas después de la inyección, no en la marca de las doce horas, justo antes de la comida. La lectura previa a la comida es simplemente donde se encuentra la glucosa en el

momento en que acaba el intervalo, y puede que ya esté subiendo de nuevo bastante después de haber pasado el nadir. Tratar la cifra previa a la comida como si fuera el nadir es el error más común al leer una curva, y puede llevarte a ti o a tu veterinario a una conclusión equivocada sobre si la dosis está funcionando.

Cómo es una buena curva

La glucosa empieza elevada antes de la dosis matutina, cae hasta un nadir situado en algún punto del rango de 4,4 a 8,3 mmol/L, 80 a 150 mg/dL, durante esa ventana de cuatro a ocho horas, y luego vuelve a subir hacia la lectura de la tarde. Durante la mayor parte del tiempo entre inyecciones, las directrices de la AAHA de 2026 quieren la glucosa por debajo de unos 11 mmol/L, 200 mg/dL, y aceptan lecturas de hasta 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, por el camino (véase el capítulo 6). Ese es el objetivo general, no una cifra normal para un humano ni para un perro no diabético, simplemente lejos con seguridad de ambas zonas de peligro. Un nadir por debajo de aproximadamente 4,4 mmol/L, 80 mg/dL, queda por debajo del rango ideal y merece la pena comunicárselo a tu veterinario, aunque tu perro parezca estar perfectamente bien, pero un nadir entre 3,3 y 4,4 mmol/L, 60 a 80 mg/dL, no significa por sí solo que la dosis sea demasiado alta. Lo que las directrices de la AAHA de 2026 quieren evitar es que la glucosa se mantenga por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, durante una hora o dos, o cualquier signo de hipoglucemia, y cualquiera de las dos cosas es motivo para hablar con tu veterinario sobre reducir la dosis. Un nadir por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, es una urgencia por hipoglucemia: trátala de inmediato con los pasos del capítulo 3 y después llama al veterinario.

Otras formas, y qué significan

Plana y alta todo el rato, sin una caída real: suele indicar una dosis que aún no es lo bastante alta. Pero lee el siguiente apartado antes de dar esto por sentado. Nadir demasiado bajo, es decir, en la zona de

peligro por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL: la dosis es demasiado alta, y el riesgo es la hipoglucemia; tu veterinario tendrá que plantearse reducirla. Cae al nadir rápido, y luego sube de forma pronunciada mucho antes de la marca de las doce horas: la insulina no dura lo suficiente para este perro, algo que merece la pena plantear a tu veterinario, que podrá valorar si hay que cambiar la dosis, los horarios o el tipo de insulina.

El efecto Somogyi: por qué una curva alta no siempre indica infratratamiento

A veces una dosis que en realidad es demasiado alta produce una curva que parece exactamente igual que una dosis demasiado baja, plana y alta, sin caída visible. Lo que ha pasado en realidad es que la insulina bajó la glucosa de forma tan brusca, entre tus lecturas cada dos horas, como para desencadenar la respuesta de emergencia propia del cuerpo, y esa respuesta hace subir la glucosa con tanta fuerza que borra cualquier rastro de la hipoglucemia para cuando vuelves a hacer la prueba. Si solo lees las cifras en el papel, parece que hace falta más insulina. Dale más, y agravas una situación realmente peligrosa.

La regla que importa: nunca asumas que una curva plana y alta significa sin más que hay que subir la dosis. Esa decisión le corresponde a tu veterinario, con la curva completa delante, no algo sobre lo que actuar en casa.

Con qué frecuencia hacer una

Después de cualquier cambio de dosis, haz una curva entre cinco y catorce días más tarde, dando a tu perro tiempo para asentarse en la nueva dosis antes de valorarla. Una vez que tu perro está estable, no hay un calendario fijo, porque el monitor eres tú: ves a tu perro todos los días. Entre los momentos que las directrices de la AAHA de 2026 señalan para comprobar la glucosa están de 5 a 14 días después de empezar la insulina o de cambiar una dosis, cualquier

momento en que los signos reaparezcan en un perro que había estado controlado, y siempre que se sospeche una hipoglucemia. Así que vigila si reaparecen los signos originales, la sed, los accidentes, la pérdida de peso, y cualquier otro cambio respecto a lo normal en tu perro, como el apetito, la energía o el comportamiento, y trata cada uno como un motivo para plantearte una curva y avisar a tu veterinario. Haz una de inmediato si sospechas un episodio de hipoglucemia. Si tu veterinario ha fijado un calendario para tu perro, síguelo.

La fructosamina, la otra herramienta de tu veterinario

Tu veterinario también puede hacer un análisis de sangre llamado fructosamina junto con las curvas. Refleja la glucosa media de aproximadamente los siete a diez días anteriores (la cifra que dan las directrices de la AAHA de 2026) en lugar de un solo día, así que no se ve alterada por una mala noche o un viaje en coche estresante, pero no puede mostrarte la forma de una curva, así que una bajada peligrosa seguida de un efecto Somogyi podría seguir escondida detrás de un resultado con aspecto perfectamente normal. Es un complemento de las curvas, no un sustituto. Lo tratamos como es debido en la Parte 2.

Qué llevar al veterinario

Un registro de cada lectura con fecha, hora y valor; qué comió tu perro y cuándo; la dosis administrada; y cualquier cosa fuera de lo normal ese día, vómitos, ejercicio, calor, estrés. Una gráfica es mucho más rápida de leer de un vistazo para un veterinario que una columna de números. La aplicación registra todo esto sobre la marcha, fecha, hora, valor y notas, para que puedas entregarle a tu veterinario un móvil en lugar de un cuaderno. Un monitor flash (capítulo 6) guarda su propio registro, durante todo el día y toda la noche hasta unas dos semanas, así que puede mostrarle a tu veterinario las 24 horas, incluida la noche, que las lecturas con pinchazo no pueden mostrar.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats, Merck Animal Health, MSD Animal Health, VCA.

Capítulo 8: La partida a largo plazo

Los primeros noventa días consisten en encontrar tu equilibrio. Una vez lo has logrado, las preguntas cambian: ya no es "cómo gestiono esta crisis" sino "cómo es en realidad el resto de la vida de mi perro". Este capítulo es la respuesta honesta.

El pronóstico a largo plazo

El riesgo de mortalidad en un perro diabético recién diagnosticado es más alto durante los primeros seis meses. Es entonces cuando una enfermedad concurrente, la CAD, o la simple dificultad de la curva de aprendizaje se cobran los perros que no lo logran. Si tu perro supera ese periodo estable y bien controlado, el pronóstico mejora considerablemente. Los perros diabéticos bien controlados y sin enfermedades concurrentes importantes viven habitualmente entre tres y cinco años después del diagnóstico, y muchos llegan a los ocho o diez, sobre todo si fueron diagnosticados relativamente jóvenes.

El punto importante, que merece la pena retener: la diabetes en sí misma, bien gestionada, no acorta la vida de un perro. Lo que determina el desenlace son las complicaciones y las enfermedades concurrentes, que es exactamente por lo que existe el resto de este capítulo.

La remisión: gestionar las expectativas

Si has leído algo sobre gatos diabéticos, puede que hayas oído hablar de la remisión: los gatos a veces pueden dejar la insulina por completo, hasta en un 90% de los casos con un abordaje temprano y agresivo. Eso no ocurre en los perros, y conviene saberlo ahora para que más adelante no se sienta como un fracaso. Casi todos los perros diabéticos tienen lo que es en la práctica una diabetes tipo 1. Las células productoras de insulina han sido destruidas y no van a regenerarse. La insulina es de por vida.

Hay una única excepción real: la diabetes provocada por los vaivenes hormonales de un celo en una hembra no esterilizada a veces puede resolverse tras la esterilización. Es parte de por qué una hembra entera se esteriliza habitualmente en el momento del diagnóstico.

Cataratas

Alrededor de tres cuartas partes de los perros diabéticos desarrollan cataratas en el plazo de aproximadamente un año desde el diagnóstico, y ocurre independientemente de lo bien que controles la glucosa. Un buen control lo ralentiza, no lo previene. Puede avanzar rápido: un perro puede perder una visión significativa en cuestión de días o semanas desde los primeros signos. Si le ocurre a tu perro, no es una señal de que hayas hecho algo mal.

La cirugía, extraer el cristalino opaco, el mismo procedimiento que se usa en humanos, tiene una tasa de éxito superior al 90% en un perro por lo demás sano, y la mayoría mantiene una buena visión durante años después, aunque implica derivarlo a un oftalmólogo veterinario y un coste real, típicamente un par de miles de libras por ojo en el Reino Unido. Si tenías un seguro para mascotas contratado antes del diagnóstico, merece la pena comprobar si lo cubre.

Si la cirugía no es la opción adecuada para tu perro, ten en cuenta que los perros se adaptan a la ceguera notablemente bien. Se orientan por el olfato y la memoria, y la calidad de vida se mantiene buena mientras los ojos en sí estén cómodos. Un ojo que se ha vuelto doloroso, no solo opaco, es lo que hay que atender, independientemente de si se puede recuperar la vista.

Pancreatitis

Los perros diabéticos tienen un riesgo mayor de pancreatitis, y la relación funciona en ambos sentidos: la pancreatitis puede ser lo bastante grave como para causar diabetes en primer lugar, y la diabetes eleva el riesgo de que se desarrolle pancreatitis. Vigila los vómitos, la pérdida de apetito, el dolor abdominal, a veces visible

como una “posición de rezo” con la parte delantera baja y la trasera alta, y el letargo. Cualquiera de estos signos en un perro diabético merece una llamada rápida al veterinario, ya que también puede indicar una CAD incipiente, y en cualquier caso desestabilizará rápidamente el control de la glucosa.

El principio de alimentación baja en grasa del capítulo 4 no trata solo de la estabilidad de la glucosa. Es también tu principal herramienta para mantener bajo el riesgo de pancreatitis.

Infecciones del tracto urinario

Las infecciones urinarias son considerablemente más frecuentes en perros diabéticos que en perros sanos. La glucosa en la orina alimenta a las bacterias, y la glucemia alta debilita las células inmunitarias que normalmente eliminarían una infección. Lo frustrante es que un perro diabético puede tener una infección urinaria sin ningún síntoma evidente, y aun así puede descontrolar la diabetes: la inflamación eleva las hormonas del estrés, esas hormonas provocan resistencia a la insulina, y una dosis que funcionaba deja de funcionar, por razones que no son evidentes desde fuera.

Esta es una de las explicaciones más frecuentes de que un perro antes estable deje de estarlo de repente, y el efecto puede persistir una o dos semanas incluso después de terminar los antibióticos. Por eso merece la pena pedir un cultivo de orina completo, no solo una tira reactiva, cuando se diagnostica por primera vez a tu perro y siempre que el control de un perro ya asentado empeore de forma inesperada, incluso si no hay signos urinarios.

Hay una salvedad en sentido contrario. A veces un cultivo de orina detecta bacterias en un perro sin signos urinarios y sin nada más que vaya mal. Las directrices de la AAHA de 2026 señalan que esta “bacteriuria subclínica” puede no necesitar tratamiento a menos que aparezcan signos urinarios o tu veterinario sospeche que la infección está haciendo que la insulina funcione peor, y remiten a los veterinarios a otras pautas sobre el uso prudente de antibióticos.

Tratar o no es decisión de tu veterinario. Lo que debes saber tú es que un resultado positivo, por sí solo, no significa automáticamente un tratamiento con antibióticos.

Pérdida de masa muscular en un perro diabético mayor

La pérdida de masa muscular relacionada con la edad empieza en la mayoría de los perros hacia los siete u ocho años. Bryce tiene catorce, bien adentrado en ese territorio independientemente de su diabetes. La diabetes se suma a esto: la glucosa descontrolada empuja al cuerpo a descomponer músculo como combustible, y la inflamación de bajo grado propia de una enfermedad crónica dificulta reconstruirlo. Puede parecerse mucho a la artritis, una reticencia a saltar, dificultad con las escaleras, debilidad general, y es fácil confundirlo con dolor articular en lugar de pérdida muscular.

La solución es en gran parte la misma que en el capítulo 4: suficiente proteína de buena calidad, no menos, más ejercicio suave y constante en lugar de reposo. Un buen control de la glucosa es en sí mismo la mejor protección a largo plazo en este caso. Un perro estable simplemente no está descomponiendo su propio músculo como combustible.

La calidad de vida: cómo es realmente que sea buena

En un estudio que usó una herramienta de calidad de vida diseñada específicamente para perros diabéticos, el 81% de los dueños calificó la calidad de vida general de su perro como buena. Pero al preguntarles cuestiones más específicas relacionadas con la diabetes, el 84% de esos mismos dueños describió algún impacto negativo en alguna parte. Ambas cosas son ciertas a la vez, y merece la pena saberlo de antemano: la respuesta general y la realidad del día a día no son exactamente la misma pregunta.

Cómo es realmente que sea buena, en la práctica: interés por la comida, participación en lo que ocurre a su alrededor, cola que se mueve, ganas de jugar o de salir a pasear, sin dolor evidente, sueño normal. Una escala sencilla que merece la pena conocer es la

HHHHHM (por sus siglas en inglés): dolor (Hurt), hambre (Hunger), hidratación (Hydration), higiene (Hygiene), felicidad (Happiness), movilidad (Mobility), y más días buenos que malos, puntuando cada apartado sobre diez; por encima de 35 sobre 70 suele indicar una buena calidad de vida. La aplicación tiene una versión de esto que puedes usar de forma regular, lo cual es más útil que intentar juzgarlo de memoria en un mal día.

El mensaje honesto, y con el que merece la pena terminar: un perro diabético bien controlado no es un perro que simplemente va tirando. La mayoría de los dueños, una vez que la rutina se asienta, describen a sus perros como prósperos. Las inyecciones se vuelven normales. Todo el proceso se vuelve normal. Eso era cierto en el capítulo 1, y sigue siéndolo aquí.

Mantenerse estable a largo plazo

Una vez que tu perro está asentado, la rutina que mantiene las cosas así es tu propia observación diaria, una curva de glucosa cada vez que algo cambia (capítulo 7), y una revisión veterinaria cada tres a seis meses que incluya peso, condición corporal y fructosamina, con un cultivo de orina siempre que haya signos urinarios o el control empeore.

Vigila si reaparecen los síntomas del capítulo 1: sed, accidentes, pérdida de peso, cambios en el apetito, vómitos, y trata cualquiera de ellos como motivo para llamar al veterinario, no para esperar a ver qué pasa. Y si tu perro contrae alguna enfermedad, incluso algo leve, merece la pena medir la glucosa algo más a menudo de lo habitual hasta que se resuelva; casi cualquier cosa puede descontrolar temporalmente la diabetes.

Tú también importas en todo esto

Hay un nombre para lo que puede que sientas algunos días, incluso cuando la rutina ya funciona bien: la carga del cuidador. Los investigadores que estudian esto en dueños de perros y gatos con enfermedades crónicas han encontrado aumentos reales y medibles

del estrés, la ansiedad y el estado de ánimo bajo, no porque no estés sabiendo afrontarlo, sino porque cuidar de forma sostenida es realmente difícil, sea cual sea la especie que lo recibe. Aproximadamente la mitad de los dueños que cuidan de una mascota con una enfermedad crónica muestra signos significativos de ello.

Merece la pena saber dos cosas. Primero, sentirte así no significa que estés gestionando mal la diabetes de tu perro. La investigación lo encontró también en dueños que lo estaban haciendo todo bien. Segundo, la misma investigación encontró que los dueños que confiaban en su veterinario y en su plan de tratamiento cargaban con menos de este peso. Es parte de por qué existe este libro: entender qué ocurre y por qué te devuelve parte del control que cuidar de otro ser puede ir arrebatando en silencio.

Si lo estás pasando mal, merece la pena tomártelo en serio por sí mismo, no solo como medio para cuidar mejor a tu perro. Habla con tu veterinario, habla con gente que lo entienda, los foros existen por algo, y habla con tu propio médico si se ha convertido en algo más que cansancio. Cuidarte a ti mismo no es una distracción de cuidar a tu perro. Es parte del mismo trabajo.

Sources for this chapter: 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs, PubMed / JAVMA, Cornell University College of Veterinary Medicine, Merck Veterinary Manual, Purina Institute, dvm360, PetMD, Royal Canin Academy, Kent State University (Spitznagel et al.), Veterinary Record.

Capítulo 9: Gestionar el coste del cuidado

Si el coste es una preocupación real para ti, no estás en absoluto solo, y este capítulo es para ti directamente. Gestionar bien la diabetes de tu perro y gestionarla de forma asequible no son cosas opuestas. Bien hecho, van de la mano. Este capítulo se mantiene práctico. Toda la investigación detrás de cada punto está en la Parte 2, Capítulo 8, si la quieres.

Dieta

Un alimento diabético "de prescripción" no hace nada misterioso. Cumple las mismas cifras específicas y comprobables ya tratadas en los Capítulos 4 y 5: poca grasa, el tipo correcto de fibra, sin azúcar ni almidón añadidos que descontrolen la glucosa. Cualquier alimento que cumpla esas mismas cifras funciona exactamente igual de bien, lleve o no la etiqueta de prescripción, y las versiones de prescripción suelen costar casi el doble por el mismo resultado.

Usa el comprobador DMB de la aplicación con cualquier alimento que estés considerando, de marca blanca, económico, lo que esté disponible y sea asequible, y compáralo con las cifras en lugar de con la etiqueta.

No necesitas el permiso de tu veterinario para elegir un alimento asequible que cumpla las cifras correctas. Cuéntale lo que le estás dando de comer, en lugar de preguntarle qué tienes permitido darle. Esta no es una decisión médica del mismo tipo que la insulina. Es una decisión de cifras, y la aplicación hace la comprobación por ti.

Monitorización

El consenso actual de los expertos, procedente de las directrices de la AAHA de 2026 en las que se apoya todo este libro, resulta realmente tranquilizador aquí: no hagas más pruebas de las que necesitas. Un perro estable, que come bien, bebe con normalidad, mantiene un peso estable y tiene buena energía, no necesita un sensor por pura

necesidad. Observar bien a tu perro no es un recurso de repuesto para quien no puede permitirse algo mejor. Es, en palabras de las propias directrices veterinarias, lo que más importa. La excepción es el inicio de una insulina basal de una sola dosis diaria como Toujeo o Tresiba, cuando las directrices sí recomiendan colocar un sensor para que tu veterinario pueda ajustar la dosis y la frecuencia con que administrarla (capítulo 2).

Hay una forma sencilla y gratuita de hacer esa observación más estructurada, llamada la Puntuación Clínica Diabética. Puntúa cuatro cosas (pérdida de peso, sed y micción, apetito, y actitud o actividad), cada una de 0 (normal) a 3 (grave), y súmalas para un total sobre 12. Una puntuación de 0 en todo es una señal genuinamente buena. Una puntuación que sube en revisiones sucesivas es tu aviso para mirar más de cerca, hacer una curva o llamar al veterinario. No cuesta nada y lleva dos minutos.

Las tiras de orina merecen una aclaración, porque son baratas y muchos dueños las usan. Las directrices de la AAHA de 2026 no recomiendan el análisis rutinario de glucosa en orina: las tiras reactivas subestiman la glucosa en los perros, y un resultado refleja todo lo que se ha acumulado en la vejiga desde la última vez que se vació, no el momento en que haces la prueba. Una tira no puede decirte si tu perro tiene la glucosa alta o baja, así que nunca puede ser la base para cambiar la dosis de insulina, y no sustituye a observar a tu perro. Tiene, eso sí, dos usos limitados. Si el resultado de glucosa sigue saliendo negativo, díselo a tu veterinario, porque puede significar que la glucosa está bajando demasiado, y las directrices aconsejan comprobar la glucosa en sangre en ese caso. Y una tira que también analice cetonas (la mayoría lo hacen, sin coste adicional) merece guardarse en el armario para los días en que tu perro no quiere comer, vomita o simplemente no está bien: no descartes una lectura positiva de cetonas, y haz que la revisen (el capítulo 3 explica qué hacer). Para tener tranquilidad en el día a día, tu propia observación diaria y la puntuación clínica de arriba cumplen mejor esa función, y no cuestan nada.

No ajustes tú mismo la dosis de insulina basándote en una lectura de orina. Úsala para decidir si mirar más de cerca o llamar al veterinario, nada más.

Insulina

Esta es la única área en la que tu veterinario debe estar implicado directamente, siempre. Pero merece la pena saber que existen opciones realmente y significativamente más baratas que vale la pena plantear como conversación, no algo a lo que cambiar por tu cuenta.

Las insulinas humanas usadas fuera de indicación, entre ellas la NPH y la glargina, ya tratadas en la Parte 1, Capítulo 2, pueden costar una fracción de una insulina de marca veterinaria. No son una idea marginal: las directrices de la AAHA de 2026 incluyen la NPH humana y la glargina humana (U-100), con sus nombres comerciales, en su tabla de insulinas para perros, e incluso señalan que ReliOn-N, que se vende en las tiendas Walmart de Estados Unidos, es la forma de Novolin N que dispensa Walmart, aunque marcan todos los productos humanos de esa tabla como no autorizados para uso veterinario. Los nombres comerciales varían de un país a otro, así que pregunta a tu veterinario o farmacéutico cuál es el equivalente que se vende donde vives. Las insulinas basales más nuevas, incluido el degludec, comercializado bajo el nombre humano Tresiba, también han mostrado resultados prometedores en perros y pueden salir considerablemente más baratas también, en parte simplemente porque tienen el precio fijado para el mercado humano, mucho mayor, en lugar del veterinario, más pequeño. La misma tabla señala que los fabricantes ofrecen versiones genéricas sin marca de Tresiba y de Toujeo, la glargina U-300, aunque la tabla está escrita para el mercado de Estados Unidos.

Ninguno de estos es un cambio sencillo. La dosis es distinta entre insulinas, y equivocarse es realmente peligroso. Lleva este capítulo a tu veterinario como el inicio de una conversación, no como una decisión ya tomada.

Una cosa más que merece la pena saber: la recomendación estándar de desechar un vial de insulina abierto a los 42 días, aunque quede bastante. Las directrices de la AAHA de 2026 adoptan una postura más flexible que la etiqueta. Dicen que el grupo de trabajo está de acuerdo con que los dueños sigan usando la insulina más allá del periodo de uso indicado por el fabricante cuando se ha mantenido refrigerada y se ha manipulado con cuidado, y citan un estudio de 2023 de Berg y colaboradores en el que unos viales de insulina con conservantes, guardados en el frigorífico y usados dos veces al día durante seis meses, no mostraron contaminación bacteriana. Si tirar insulina perfectamente buena cada seis semanas supone una carga económica real, esa es una evidencia real y creíble de que la ventana de riesgo real es más larga de lo que sugiere la etiqueta, siempre que el vial se haya mantenido refrigerado todo el tiempo. Hay límites que conviene respetar. Ese estudio evaluó dos insulinas, glargina y ProZinc, y analizó la contaminación, no cuánta potencia conserva la insulina. Por eso las directrices ponen condiciones: cambia el vial de inmediato si tiene grumos, escamas, un color distinto o una consistencia diferente, o si reaparecen los signos de tu perro mientras usas un vial más allá de lo que indica la etiqueta, y considera cualquier uso más allá de la etiqueta como algo que debes acordar antes con tu veterinario, en lugar de decidirlo por tu cuenta.

Glucómetros

El AlphaTrak 3, tratado en el Capítulo 6, está calibrado para sangre canina, y las directrices de la AAHA de 2026 lo citan como ejemplo de medidor calibrado para pacientes veterinarios. También cuesta entre unas 130 y 160 libras por el kit inicial, y entre 63 y 77 libras por 50 tiras, un coste real y continuo para un perro al que se le hacen pruebas a diario.

Un buen glucómetro humano es una forma real y legítima de ahorrar aquí, siempre que tu veterinario sepa qué dispositivo estás usando. Esto no consiste en coger cualquier medidor barato: algunos

medidores humanos se han probado realmente contra sangre canina en estudios publicados, y con buenos resultados, no solo aceptables. El Accu-Chek Aviva Nano, el Accu-Chek Guide y el FreeStyle Optium Neo han obtenido cada uno los mejores resultados en su propio estudio frente a otros medidores humanos, con resultados sólidos: más del 90 % de las lecturas del Optium Neo cayeron dentro de los límites de precisión utilizados para juzgar estas cosas, y el 100 % de las lecturas del Accu-Chek Guide cayeron dentro del rango considerado clínicamente seguro. Son herramientas sólidas y bien respaldadas por la evidencia, no un compromiso a la baja. El ahorro es sustancial y duradero: un buen medidor humano cuesta normalmente alrededor de un 90 % menos que un AlphaTrak 3, con un ahorro similar en las tiras; en el momento de escribir esto eso significaba un medidor Accu-Chek Guide por unas 16 libras frente a entre 130 y 160 libras del AlphaTrak, y unas 8 libras por 50 tiras frente a entre 63 y 77 libras. Los precios cambiarán con el tiempo. La magnitud del ahorro, no mucho.

Los medidores humanos sí dan sistemáticamente lecturas algo bajas en perros, un efecto real y comprendido, no un error aleatorio, y esa consistencia es precisamente lo que hace que el medidor siga siendo útil. Al comparar las cifras de este mes con las del mes pasado, con el mismo medidor, el sesgo se mantiene aproximadamente igual las dos veces, así que un cambio genuino en el patrón se sigue notando como un cambio genuino, aunque las cifras absolutas queden algo bajas en todo momento. Así es, en la práctica, como muchos dueños siguieron el control de su perro y hablaron de cambios de dosis con su veterinario durante años antes de que existieran siquiera los medidores veterinarios dedicados. Uses el medidor que uses, quédate con el mismo, para poder confiar en la tendencia que estás viendo, y como siempre, cualquier cambio real en la dosis de insulina es una conversación con tu veterinario, no algo que se decide solo a partir de una única lectura.

Visitas al veterinario

Para un perro genuinamente estable, espaciar las visitas cada tres o seis meses, en lugar de más a menudo, es una opción razonable y bien respaldada; el intervalo exacto depende de cuánta otra monitorización tengas en marcha. Lo único que conviene tener presente: esto se aplica una vez que tu perro está asentado. En los primeros meses tras el diagnóstico, mientras aún se está buscando la dosis correcta, no es el momento de recortar.

Última palabra

Si la presión económica te está haciendo plantearte si puedes seguir adelante con el tratamiento, por favor habla con tu veterinario antes de decidir nada. Casi siempre hay más margen del que parece a primera vista, y no tienes que resolverlo tú solo. Un enfoque imperfecto (un medidor más barato, pruebas menos frecuentes, un alimento que cuesta menos pero sigue cumpliendo su función) no es un fracaso. Es una forma real y sensata de mantener con vida y razonablemente bien a un perro que tiene tratamiento, y siempre, siempre es mejor que la alternativa. El coste del cuidado no tiene por qué ser la razón por la que un perro que podría tratarse pierda la vida.

PARTE DOS: LA INVESTIGACIÓN

Capítulo 1: La fisiología de la insulina

Este capítulo profundiza por debajo de la Parte 1, capítulos 1 y 2, para explicar en detalle qué ocurre realmente dentro de las células de tu perro cuando la insulina hace su trabajo, y qué falla cuando no puede hacerlo. Nada de esto es necesario para la gestión diaria; la Parte 1 cubre todo lo necesario para eso. Está aquí para quien quiera entender el mecanismo detrás de la rutina, no solo seguirla.

Qué hace realmente la insulina: el mecanismo celular

La función central de la insulina es permitir que las células capten la glucosa del torrente sanguíneo. El mecanismo gira en torno a una proteína llamada GLUT4, siglas en inglés de transportador de glucosa tipo 4.

En un perro sano, las proteínas GLUT4 son fabricadas por las células musculares y adiposas, pero no se quedan en la superficie de la célula esperando a que llegue la glucosa. En su lugar, se guardan en reserva dentro de la célula, empaquetadas en compartimentos especializados llamados vesículas de almacenamiento de GLUT4. Cuando la glucemia sube después de una comida, el páncreas secreta insulina. La insulina se une a receptores en la superficie de la célula, y esa unión desencadena una cascada de señales de fosforilación dentro de la célula, en esencia una cadena de interruptores químicos que se activan en secuencia. Esta cascada hace que las vesículas de almacenamiento migren hacia la membrana celular, se fusionen con ella y lleven las proteínas GLUT4 hasta la superficie. Una vez allí, GLUT4 actúa como un canal que permite que la glucosa pase del torrente sanguíneo al interior de la célula mediante difusión facilitada. La célula no gasta energía para que esto ocurra; la glucosa simplemente sigue su propio gradiente de concentración una vez que el canal está abierto. Dentro de la célula, la glucosa se usa después como energía o se almacena como glucógeno para más adelante.

Sin insulina, nada de esto ocurre. Las proteínas GLUT4 permanecen encerradas dentro de la célula, y la cascada que normalmente las llevaría a la superficie nunca se activa. La glucosa se acumula en el torrente sanguíneo porque las células no pueden captarla, aunque esté presente en abundancia a su alrededor. Esta es la paradoja central de la diabetes: el cuerpo está a la vez inundado de glucosa y hambriento de ella. La glucemia sube, las células se quedan sin combustible, y el cuerpo empieza a descomponer grasa y músculo para obtener energía en su lugar, ya que no puede usar la glucosa que en realidad tiene disponible. En cuanto la glucemia supera el umbral renal, aproximadamente 10 a 12 mmol/L, 180 a 200 mg/dL, en los perros, los riñones ya no pueden reabsorberla toda, y el exceso se filtra a la orina. Esto arrastra agua con ello, lo cual es la causa directa de la micción excesiva y la sed tratadas en la Parte 1, capítulo 1.

Por qué los perros son casi siempre de tipo 1

En medicina humana, la diabetes tipo 2, en la que las células se vuelven resistentes a la insulina pero el páncreas todavía produce algo, representa alrededor del 90% de los casos. En los perros el panorama es casi el inverso. La gran mayoría de los perros diabéticos tienen una enfermedad muy parecida a la diabetes tipo 1 humana: sus células beta pancreáticas, las células que fabrican insulina, han sido destruidas, dejando un déficit absoluto en lugar de un problema de resistencia.

La evidencia más clara de esto proviene de un estudio de 2015 que examinó directamente los páncreas de perros diabéticos y no diabéticos. Encontró una ausencia casi total de células beta incluso en perros diagnosticados recientemente, no perros con años de evolución de la enfermedad. Esto importa porque los páncreas de perros sanos están compuestos predominantemente por células beta; su destrucción en los perros diabéticos es casi completa desde el principio, y el patrón refleja de cerca lo que se observa en la diabetes tipo 1 humana. Esto sugiere firmemente el mismo proceso

subyacente: pérdida de las propias células, no resistencia a lo que producen.

Esto también explica algo con lo que muchos dueños luchan emocionalmente. Los signos clínicos típicamente no aparecen hasta que ya se ha perdido alrededor del 90% de la función de las células beta función. Quiere decir que cuando aparecen los síntomas clásicos, la enfermedad suele llevar tiempo avanzando en silencio, y es por eso que muchos perros ya están bastante mal cuando se diagnostican. No era algo que se pudiera haber detectado fácilmente antes.

Cómo se destruyen las células beta

La vía exacta hacia la destrucción de las células beta no siempre puede identificarse en un perro concreto, y parece haber varios mecanismos distintos implicados en el conjunto de la población.

La destrucción de origen inmunitario es una vía. Se ha encontrado evidencia de ataque autoinmune mediado por células contra las células beta en hasta la mitad de los perros diabéticos en algunos estudios, mientras que otros estudios no han encontrado ningún marcador autoinmune. El panorama es realmente mixto. La insulitis de origen inmunitario parece ser un factor contribuyente en algunos perros, pero no en todos.

El daño relacionado con la pancreatitis es una segunda vía, y significativa. Hasta un 30% de los perros diabéticos muestran evidencia de pancreatitis concurrente en el examen post mortem. La relación entre ambas afecciones es compleja. La pancreatitis y la diabetes parecen predisponerse mutuamente, y el sentido de la causa y el efecto no siempre está claro en un caso concreto. La pérdida selectiva de células beta ocurre en perros con ambas afecciones, lo cual sugiere que el daño no es simplemente incidental a una inflamación en otra parte del páncreas sino algo más dirigido. La pancreatitis crónica puede deteriorar progresivamente tanto la función endócrina del páncreas, que produce insulina, como su función exócrina, que produce enzimas digestivas. En el Schnauzer

Miniatura, una raza con un riesgo elevado de diabetes, ese riesgo parece estar mediado en gran parte por la predisposición propia de la raza a la pancreatitis.

Un tercer mecanismo, la degeneración vacuolar de las células beta, también se ha descrito en perros, aunque está menos estudiado que las vías mediadas por el sistema inmunitario o ligadas a la pancreatitis.

Por qué los perros no entran en remisión, y la única excepción

La regla para los perros es sencilla y merece la pena expresarla con claridad. Los perros con diabetes necesitan insulina el resto de su vida. En los perros no existe un equivalente de la vía de control estricto y remisión que existe en algunos gatos diabéticos.

La razón está en la diferencia entre ambas enfermedades. La mayoría de los gatos diabéticos tienen una afección más parecida a la diabetes tipo 2 humana. Sus células beta siguen presentes, pero están suprimidas o deterioradas por la resistencia a la insulina y por el efecto tóxico de una glucemia alta prolongada sobre el propio páncreas, a veces agravado por depósitos de amiloide dentro de los islotes pancreáticos. Si esa toxicidad por glucosa se revierte lo bastante pronto, mediante tratamiento con insulina y un manejo dietético cuidadoso, las células beta de algunos gatos recuperan suficiente función como para mantener niveles normales de glucosa sin más insulina. Las tasas de remisión en gatos con tratamiento temprano y agresivo se han descrito de hasta un 50 a 70% en algunos estudios.

Nada de esto se aplica a los perros, porque las células beta de un perro se destruyen en lugar de suprimirse. No queda nada que recuperar. Una vez que desaparecen, desaparecen para siempre.

Hay, no obstante, una única excepción real, y merece la pena conocerla en detalle porque puede ser una información que cambie la vida del perro adecuado. Las hembras no esterilizadas pueden desarrollar una forma de diabetes que no está causada en absoluto

por la destrucción de células beta, sino por resistencia a la insulina inducida por la progesterona durante el diestro, el periodo de aproximadamente dos meses de progesterona alta sostenida que sigue a cada celo. La progesterona impide que la insulina se una correctamente a sus receptores y bloquea parte de la vía de transporte de glucosa descrita antes en este capítulo. También estimula la glándula mamaria para que produzca hormona del crecimiento, que tiene su propio efecto antiinsulínico en todo el cuerpo. El resultado combinado puede ser una resistencia a la insulina persistente lo bastante grave como para progresar hacia una diabetes manifiesta.

La esterilización elimina la fuente de esa progesterona. En una hembra entera cuya diabetes está causada de esta forma por el diestro, esterilizarla puede mejorar drásticamente, o en algunos casos resolver por completo, la afección. Esto no es una recuperación de las células beta. Es la eliminación de la hormona que estaba actuando contra la insulina que el perro todavía tiene. Es lo más parecido a una verdadera remisión que ocurre en perros, y solo se aplica a hembras enteras con esta forma específica, de origen hormonal, de la enfermedad. Como esta distinción no es ampliamente conocida entre los dueños, merece la pena decirlo con claridad: cualquier hembra entera recién diagnosticada con diabetes justifica una conversación urgente con el veterinario sobre la esterilización, ya que su desenlace puede ser muy distinto al de un caso típico. Las directrices de la AAHA de 2026 lo dicen en términos claros: una perra entera diabética debe esterilizarse (ovariectomía u ovariohisterectomía), y la anestesia no se descarta en una perra por lo demás sana y estable que no tenga cetoacidosis.

Confirmarlo en la práctica

Ninguna prueba aislada demuestra de antemano que un caso vaya a revertir, pero varias herramientas juntas construyen una imagen clara. Un análisis de progesterona sérica puede mostrar que la perra está en diestro, la fase durante la cual se desarrolla esta forma de

diabetes, y la citología vaginal puede respaldar el mismo diagnóstico mostrando el patrón celular típico de esa fase del ciclo. Ninguna de las dos es imprescindible una vez decidida la esterilización: medir la progesterona se considera menos importante en ese momento, porque la esterilización elimina la fuente de la progesterona y con ello resuelve el problema que estaba causando. La hormona del crecimiento en sí es difícil de medir directamente, ya que los ensayos para ella no están ampliamente disponibles, así que los veterinarios miden en su lugar el IGF-1, un marcador más estable que sube cuando la progesterona provoca un exceso de hormona del crecimiento. En un pequeño número de casos documentados, los perros con esta forma de diabetes también han mostrado signos físicos del propio exceso de hormona del crecimiento, incluyendo patas agrandadas, un espacio ensanchado entre los dientes y piel engrosada, un cuadro a veces descrito como acromegalia inducida por el diestro. Un veterinario también querrá descartar la piometra, una infección del útero frecuente en hembras enteras, que causa su propia resistencia a la insulina, y que es una urgencia médica por sí misma, independientemente de su efecto sobre la diabetes.

Incluso con toda esta evidencia, lo más parecido a una prueba definitiva suele ser el propio resultado de la esterilización. En el mayor estudio retrospectivo sobre esta cuestión, 72 de 117 perras diabéticas estaban sin esterilizar en el momento del diagnóstico, y 57 de ellas se esterilizaron. Seis entraron en remisión completa: cinco tras la esterilización, alrededor de 1 de cada 11 de las perras esterilizadas, y una al terminar el diestro, sin cirugía (Pöppl et al., 2013). La causa subyacente variaba, incluyendo el diestro, la gestación, un resto de ovario dejado tras una esterilización incompleta anterior, y la piometra, así que estas cifras describen la población más amplia de diabetes de origen reproductivo y no solo el diestro por sí solo. Se ha documentado remisión incluso en perras esterilizadas muchas semanas después del diagnóstico, y en perras que se presentaron inicialmente en una crisis grave. Lo que más importa de forma constante es el momento: cuanto más tiempo pase

un perro sin diagnosticar o sin esterilizar, más probable es que sus células beta acaben permanentemente agotadas por una glucemia alta prolongada, convirtiendo un caso que podría haber revertido en uno que ya no puede. Cuando la remisión ocurre, suele ocurrir rápido, con una mediana de unos diez días tras la cirugía y un rango de uno a cincuenta y un días en los casos publicados (Pöppl et al., 2024). Una revisión reciente lo expresó sin rodeos: la esterilización en estos casos no debe tratarse como un procedimiento electivo, sino como una urgencia. Como la remisión suele llegar a las pocas semanas de la cirugía, las directrices de la AAHA de 2026 añaden que estas perras deben vigilarse de cerca, para que la insulina que todavía reciben no cause una hipoglucemia no deseada.

Si no es posible esterilizarla

No todos los dueños pueden aceptar la cirugía, y a veces la cirugía no es posible. El tratamiento con insulina continúa, pero un control estable es difícil de conseguir. La revisión más reciente dice que lograr el control en una perra entera bajo la influencia de la progesterona «puede ser muy frustrante y sin éxito», y que sin esterilización las posibilidades de remisión son «prácticamente nulas». Cuando la diabetes parece calmarse al bajar la progesterona al final del diestro, se espera que vuelva tras el siguiente celo.

De ahí se derivan tres cosas. Primero, cuando baja la progesterona, las necesidades de insulina pueden bajar con ella. La revisión advierte de que una perra que entra en remisión tras la esterilización puede sufrir una hipoglucemia, y describe una perra cuya diabetes remitió al bajar su progesterona de forma natural al final del diestro. Una dosis aumentada para la fase alta puede volverse excesiva, así que hace falta vigilar más de cerca en torno a cada ciclo. Segundo, un fármaco que bloquea la progesterona, la aglepristona, se ha probado en un estudio pequeño: en ocho perras diabéticas en diestro bajó la glucosa hacia el día 12 y permitió reducir la dosis media de insulina de unas 2 unidades por kg a menos de 1, sin efectos secundarios registrados. Los autores siguen considerando la esterilización «el

tratamiento mejor y definitivo» y reservan el fármaco para las perras que no pueden operarse. Si es adecuado para tu perra lo decide tu veterinario. Tercero, sigue existiendo el riesgo de piometra, una infección del útero que, según la revisión, empeora aún más la resistencia a la insulina. Nada de esto cambia el consejo: la esterilización es el tratamiento, y la revisión dice que en estas perras no debe verse como un procedimiento opcional, sino como una urgencia.

Qué perros tienen mayor riesgo

El sexo desempeña un papel medible por sí solo. Las hembras enteras tienen un riesgo considerablemente mayor que los machos o las hembras esterilizadas, por las razones relacionadas con la progesterona descritas arriba, y la proporción global de sexos entre los perros diabéticos se inclina hacia las hembras en la mayoría de los estudios.

La raza también desempeña un papel, y las diferencias en el riesgo relativo son sustanciales. Las siguientes razas muestran un riesgo elevado en comparación con los perros mestizos, según datos a gran escala de aseguradoras y hospitales:

- Terrier Australiano: alrededor de 32 veces el riesgo de un perro mestizo, el mayor riesgo relativo registrado en los principales estudios.
- Samoyedo: alrededor de 12 veces el riesgo, con una predisposición hereditaria fuertemente sospechada dada la existencia de diabetes insulinodependiente en razas estrechamente emparentadas.
- Schnauzer Miniatura: riesgo elevado, probablemente mediado por la predisposición propia de la raza a la pancreatitis, como se ha descrito antes en este capítulo.
- Caniche Toy y Miniatura: riesgo elevado, constante en varios estudios independientes.
- Bichon Frisé: riesgo elevado.
- Keeshond: riesgo elevado.

- Spitz Finlandés (Elkhound Sueco): riesgo muy alto en datos escandinavos, con la diabetes asociada al diestro especialmente bien documentada en la raza.

La edad importa tanto como la raza. La mayoría de los perros se diagnostican en la edad media o avanzada, típicamente entre los siete y los diez años. En los perros que no pertenecen a las razas de mayor riesgo mencionadas arriba, la propia edad del perro y su biología individual, más que ninguna predisposición genética concreta, explica la gran mayoría de los casos.

Por qué la dosis inicial siempre es prudente

La Parte 1, capítulo 2, introdujo este principio en términos prácticos. Este apartado explica el razonamiento que hay detrás en su totalidad.

La sensibilidad a la insulina de cada perro es distinta, y no hay forma de saber de antemano exactamente dónde se situará un perro concreto en ese espectro. La dosis que estabiliza a un perro podría causar una hipoglucemia potencialmente mortal en otro de tamaño y raza similares. Las directrices de la AAHA de 2026 recomiendan una dosis inicial de 0,25 a 0,5 UI por kilogramo cada doce horas, calculada sobre el peso corporal ideal estimado del perro y redondeada a la baja a la unidad entera más cercana, con la mayoría de los perros bien controlados con una media de alrededor de 0,5 UI por kilogramo y un rango global en la población de perros diabéticos de aproximadamente 0,2 a 1,0 UI por kilogramo. Las directrices de 2018 daban una única dosis inicial de 0,25 UI por kilogramo cada doce horas. Merece la pena contrastar esto con la propia etiqueta del producto Vetsulin y Caninsulin, que especifica 0,5 UI por kilogramo administrada una vez al día como dosis inicial. La cantidad diaria de la etiqueta es la misma que el extremo inferior del rango de la AAHA, 0,25 UI por kilogramo dos veces al día, pero la AAHA la da en dos inyecciones separadas por doce horas en lugar de una, y su rango permite al veterinario empezar más alto, hasta 0,5 UI por kilogramo dos veces al día. Una dosificación inicial prudente sigue

siendo la regla, sobre todo si se está cambiando la dieta al mismo tiempo, ya que una dieta nueva puede alterar cómo responde el perro a la insulina.

El razonamiento detrás de esa prudencia es una cuestión de riesgo asimétrico. El infratratamiento deja al perro con una glucemia alta persistente, lo cual es incómodo y, con el tiempo, dañino, pero es superable a corto plazo mientras se corrige la dosis. El sobretratamiento causa hipoglucemia, que puede ser mortal en cuestión de horas. La Parte 1, capítulo 3, trata en detalle la respuesta de urgencia ante esto; el capítulo 2 de esta parte trata el fenómeno relacionado del efecto Somogyi, en el que una dosis que ya es demasiado alta produce una curva que parece, engañosamente, la de una dosis demasiado baja. Dada esa asimetría, siempre es más seguro empezar bajo e ir subiendo poco a poco que empezar alto y arriesgarse a pasarse. Una vez establecida una curva de referencia, los ajustes de dosis se hacen de forma incremental, y nunca basándose en una sola lectura.

Referencias

Bogan JS. Regulation of glucose transport by insulin: traffic control of GLUT4. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2012; 13(6): 383-396.

Huang S, Czech MP. The GLUT4 Glucose Transporter. Cell Metabolism. 2007; 5(4): 237-252.

Saltiel AR, Kahn CR. Insulin Signalling and the Regulation of Glucose and Lipid Metabolism. Nature. 2001; 414: 799-806.

Shields EJ, Lam CJ, Cox AR, Rankin MM, Van Winkle TJ, Hess RS, Kushner JA. Extreme Beta-Cell Deficiency in Pancreata of Dogs with Canine Diabetes. PLOS One. 2015; 10(6): e0129809.

Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, Dibartola SP. What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016; 30(4): 927-940.

Watson PJ, Archer J, Roulois AJ, et al. Diabetes mellitus and pancreatitis in dogs and cats, cause or effect? University of Cambridge Repository.

Niessen SJM et al. What is So Special about Feline Diabetes Mellitus? PMC. 2024.

Poppl AG, Lopes JLX, Nogueira TB, da Silva DI, Machado BS. Progesterone-Related Diabetes Mellitus in the Bitch: Current Knowledge, the Role of Pyometra, and Relevance in Practice. Animals (Basel). 2024; 14(6): 890.

Fall T, Holm B, Karlsson A, et al. Diabetes Mellitus in Elkhounds Is Associated with Diestrus and Pregnancy. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2010; 24(6): 1322-1328.

Poppl AG, Mottin TS, Gonzalez FHD. Diabetes mellitus remission after resolution of inflammatory and progesterone-related conditions in bitches. Research in Veterinary Science. 2013; 94(3): 471-473.

Bigliardi E, Bresciani C, Callegari D, Di Ianni F, Morini G, Parmigiani E, Bianchi E. Use of aglepristone for the treatment of P4 induced insulin resistance in dogs. Journal of Veterinary Science. 2014; 15(2): 267-271.

Fall T, Hamlin HH, Hedhammar A, Kampe O, Egenvall A. Diabetes Mellitus in a Population of 180,000 Insured Dogs: Incidence, Survival, and Breed Distribution. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2007; 21(6): 1209-1216.

Hess RS, Kass PH, Ward CR. Breed distribution of dogs with diabetes mellitus admitted to a tertiary care facility. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; 216(9): 1414-1417.

AKC Canine Health Foundation. The Complex Genetics of Diabetes Mellitus in Australian Terriers.

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Merck Animal Health USA, Vetsulin. Dosing Overview for Canines.

MSD Animal Health UK, Caninsulin. Dosing Overview for Dogs.

Vanherle L, et al. Clinical diabetes mellitus in association with diestrus-induced acromegaly in 2 bitches. PubMed. 2019.

Michigan State University Veterinary Diagnostic Laboratory. Growth Hormone and IGF-1 in Dogs.

Capítulo 2: Farmacocinética de la insulina y las dos emergencias opuestas

Este capítulo profundiza en los capítulos 2, 3 y 7 de la Primera Parte. Explica por qué la Caninsulin se comporta como lo hace a lo largo de un ciclo de doce horas, qué ofrecen las demás insulinas y por qué se usan con menos frecuencia, y el detalle clínico completo detrás de las dos emergencias situadas en los extremos opuestos del eje de la insulina: la hipoglucemia, cuando hay demasiada insulina efectiva, y la cetoacidosis diabética, cuando hay muy poca.

Cómo funciona realmente la Caninsulin: el perfil bifásico

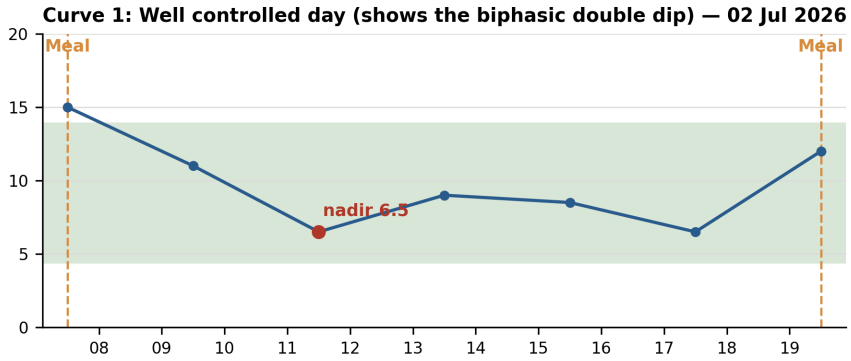
La Caninsulin, comercializada como Vetsulin en Estados Unidos y Canadá, es una suspensión de insulina porcina altamente purificada de 40 UI por mililitro. Lo que hace que se comporte de forma distinta a las insulinas análogas humanas que a veces se usan en perros es su composición. No se trata de una preparación única y uniforme, sino de una mezcla fija de dos tipos de partículas distintas, cada una de las cuales se disuelve y actúa a un ritmo diferente.

Aproximadamente el 35% de la mezcla es una fracción amorfa, compuesta por partículas pequeñas que se disuelven rápidamente. Esta fracción alcanza su efecto máximo alrededor de las 4 horas tras la inyección, y su influencia dura aproximadamente 8 horas. El 65% restante es una fracción cristalina, compuesta por partículas más grandes y de disolución más lenta, con un pico posterior y más amplio en torno a las 11 horas tras la inyección. Juntas, estas dos fracciones dan a la Caninsulin un perfil de acción bifásico. Comienza a actuar dentro de la primera hora, produce un pico inicial en torno a las 4 horas, un segundo pico más amplio en torno a las 11 horas, y continúa actuando durante un total de entre 14 y 24 horas.

Este es el motivo por el que la Caninsulin se administra dos veces al día. La duración combinada de las dos fracciones proporciona una cobertura solapada a lo largo de todo el día, pero los dos picos son

reales y tienen importancia diagnóstica. El pico inicial, a las 4 horas, es cuando el riesgo de hipoglucemia es más alto para una dosis determinada, y suele corresponder con el nadir observado en una curva de glucosa, como se explica en el Capítulo 7 de la Primera Parte. El segundo pico, más tardío, a las 11 horas, puede producir una segunda caída, más pequeña, en las lecturas vespertinas de algunos perros, lo cual puede resultar desconcertante en una curva hasta que se entiende este segundo pico.

La etiqueta estadounidense de Vetsulin permite un inicio distinto: una vez al día, con una comida o justo después de ella, pasando a dos veces al día si la insulina no dura lo suficiente. Las directrices de la AAHA de 2026 inician Vetsulin o la NPH cada 12 horas, de modo que una vez al día es un inicio reconocido en la etiqueta de EE. UU., pero la excepción. Si una sola inyección al día dura lo suficiente en un perro concreto se juzga con la curva de glucosa, no a ojo.



Curva 1: un día bien controlado, que muestra la doble caída bifásica.

Las demás insulinas: dónde encajan y por qué importan

El Capítulo 2 de la Primera Parte presentó las demás insulinas que un veterinario podría recetar. Esta sección expone el detalle farmacocinético de cada una.

- NPH, comercializada como Humulin N o Insulatard: una insulina humana de acción intermedia. Inicio de acción en torno a 1 hora, un único pico entre las 4 y las 6 horas, y una duración de alrededor de 12 horas. Algunos veterinarios la utilizan en perros, normalmente administrada dos veces al día,

aunque su duración más corta en comparación con la Caninsulin puede dejar huecos en la cobertura. Aun así, las directrices de la AAHA de 2026 señalan que los miembros del grupo de trabajo recomiendan la NPH o Vetsulin como una buena insulina de primera elección para perros.

- Detemir, comercializada como Levemir: un análogo humano de acción prolongada. Su inicio de acción es más lento y más variable, entre 2 y 11 horas, con un pico amplio entre las 8 y las 10 horas y una duración que puede alcanzar las 24 horas. La detemir es aproximadamente cuatro veces más potente por unidad en perros que la Caninsulin o la NPH, lo cual es un punto práctico crucial. Un veterinario que cambie a un perro de Caninsulin a detemir debe tener en cuenta esta diferencia de forma directa, ya que el mismo número de unidades administraría aproximadamente cuatro veces la dosis efectiva. Por este motivo, la detemir se reserva generalmente como opción de rescate para casos refractarios que no han respondido bien al tratamiento de primera línea, y no se utiliza como insulina inicial.
- La glargina se comercializa bajo un mismo nombre pero como dos productos genuinamente distintos, y este libro los englobaba antes de forma conjunta, algo que había que corregir.

La glargina U-100, comercializada como Lantus y con otros nombres comerciales, es la formulación original, ampliamente utilizada en la diabetes tipo 1 humana y en gatos diabéticos. Es un medicamento humano, y la tabla de insulinas de la AAHA la marca como no autorizada para uso veterinario, pero la incluye como una opción posible en perros. Las directrices de 2018 señalaban que en los perros puede verse una curva de glucosa plana, y por eso a veces se llama a la glargina una insulina sin pico en esa especie. Se utiliza con más frecuencia en gatos que en perros, y que resulte adecuada para un perro concreto es una decisión del veterinario.

La glargina U-300, comercializada como Toujeo, es una formulación diferente y más concentrada: de baja potencia y suficientemente lenta en su inicio como para actuar como una insulina basal genuina, trabajando de forma constante en el fondo en lugar de alcanzar su pico en torno a una comida concreta. Un ensayo multicéntrico de 2024 con 95 perros encontró un control glucémico bueno o excelente en el 92 % de ellos con Toujeo; el 59 % lo logró con una única dosis diaria genuina, un porcentaje que sube al 72 % en perros sin otras afecciones concurrentes, mientras que el resto necesitó una dosis dos veces al día para lograr el mismo resultado (Tardo et al., 2024). Su diferencia práctica más significativa respecto a Caninsulin o Lantus es que desvincula la inyección de la alimentación: las comidas pueden darse a horas flexibles, en cantidades variables o saltarse ocasionalmente, sin el mismo riesgo de hipoglucemia que se aplica a las insulinas de dos veces al día sincronizadas con las comidas. Esto supone un estilo de manejo genuinamente distinto, no solo un producto diferente. Si tu veterinario lo ha recetado, la mayor parte de los consejos rígidos sobre la sincronización alimentaria del resto de este libro, especialmente en la Parte 1, no se aplican a ti de la misma manera; pregunta a tu veterinario qué sí aplica.

El degludec, comercializado como Tresiba, es la otra opción basal que se usa ocasionalmente en perros, compartiendo la misma desvinculación de la inyección respecto a la alimentación que Toujeo, aunque con menos evidencia publicada específica para perros hasta la fecha. Aun así, las directrices de la AAHA de 2026 indican que el degludec puede considerarse una opción de primera elección, y citan un estudio en el que alrededor del 84% de los perros pudieron mantenerse con una sola dosis diaria (Mott et al., 2025), aunque algunos miembros del grupo de trabajo han observado de forma anecdótica un éxito algo menor con la administración una vez al día. Como algunos perros con cualquiera de estas dos insulinas basales necesitan una inyección al día y otros dos, las directrices recomiendan también colocar un sensor de glucosa cuando se

empieza con una insulina basal, para que el veterinario pueda ajustar rápidamente la dosis y la frecuencia con que administrarla (véase la sección sobre la monitorización continua de glucosa más adelante en este capítulo).

- ProZinc: una insulina recombinante de protamina zinc desarrollada principalmente para gatos, con un inicio de acción lento y una acción prolongada y extendida. En ocasiones se prueba como opción de una vez al día en perros, aunque no es una primera opción.

Un estudio prospectivo y multicéntrico de 2024 sobre la insulina glargina U-300 (Toujeo) en perros, que analizó a 95 perros en tres centros de referencia, ofrece evidencia directa de cómo debe responder la dosis de esta insulina ante las lecturas de glucosa. El protocolo de titulación publicado ajusta la dosis habitual según una tendencia de varios días, no según una sola lectura: cuando el nadir de glucosa intersticial caía por debajo de 350 mg/dL (19 mmol/L), el protocolo recomendaba entre 3 y 5 días de seguimiento, o hasta que apareciera un patrón consistente, antes de cualquier cambio de dosis. Los ajustes en sí se realizaban cada 1 a 3 días, en pasos del 10 al 30 % (o de 1 unidad para perros de menos de 8 kg). Incluso cuando el nadir caía por debajo de 80 mg/dL (4,4 mmol/L), la respuesta era una reducción del 10 al 30 % de la dosis habitual en adelante, no una reducción el mismo día ni la omisión de la inyección de ese día (Tardo et al., 2024).

Merece la pena precisar qué muestra este estudio y qué no. Describe un protocolo de titulación empleado mientras se busca activamente la dosis adecuada para un perro que empieza con Toujeo, o que está cambiando de dosis, y no un ensayo sobre cómo responder a una lectura baja ocasional en un perro ya estable con una dosis fija. El razonamiento subyacente se aplica igualmente a ambas situaciones, sin embargo: el perfil de liberación plano y prolongado de Toujeo significa que nunca se diseñó para ajustarse comida a comida o lectura a lectura como sí ocurre con Caninsulin, así que tratar una sola lectura baja como motivo para actuar el

mismo día no encaja con el comportamiento de esta insulina, tanto si el perro está en fase de titulación como si ya está estabilizado.

El rebote de Somogyi: la sobredosis que parece infradosificación

Este es uno de los conceptos más importantes, y más incomprendidos, en el manejo de la diabetes canina, y merece entenderse en su totalidad, porque actuar según una interpretación errónea puede empeorar considerablemente una situación peligrosa.

Cuando la insulina hace descender la glucosa en sangre con demasiada rapidez, o hasta un rango genuinamente bajo, el cerebro detecta la caída de glucosa como una amenaza y desencadena una cascada de hormonas contrarreguladoras. Primero se libera adrenalina, seguida de cortisol, glucagón y hormona del crecimiento. El glucagón y la adrenalina estimulan al hígado para que libere su glucosa almacenada. El cortisol y la hormona del crecimiento favorecen la fabricación de nueva glucosa a partir de otras fuentes. Juntas, estas hormonas también hacen que las células del cuerpo se vuelvan temporalmente más resistentes a la insulina. El efecto combinado es un marcado repunte de la glucosa en sangre, que a veces alcanza valores muy altos y que en ocasiones persiste durante días.

El cuadro clínico que produce esto resulta realmente confuso si no se sabe qué se está observando. La glucosa no necesita caer hasta niveles visiblemente peligrosos para desencadenar esta respuesta. En los perros, la cascada contrarreguladora puede activarse cuando la glucosa cae por debajo de aproximadamente 3,3 mmol/L (60 mg/dL) (AAHA, 2026), un umbral que puede alcanzarse y superarse por completo entre dos lecturas programadas, lo que significa que el propietario puede no llegar a ver nunca una cifra genuinamente baja en el medidor. Lo que ve en su lugar son lecturas matutinas altas, una curva que permanece persistentemente elevada durante el día, y un perro que puede parecer hambriento, inquieto o aletargado.

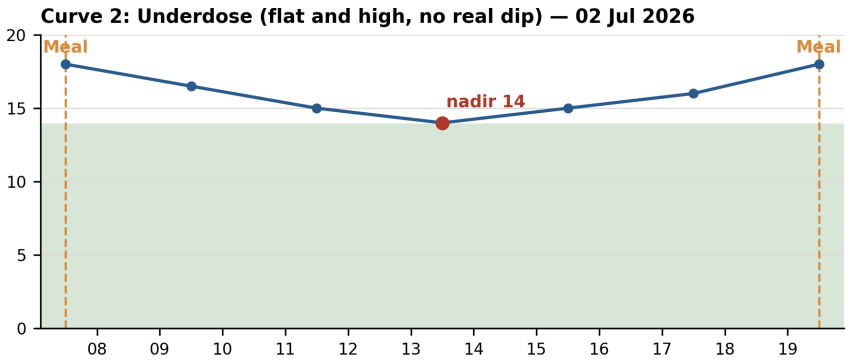
Tomado al pie de la letra, esto se parece exactamente a una dosis que no es lo bastante alta.

Este es el momento peligroso, y contra el que un veterinario debe estar activamente en guardia. La respuesta natural ante una curva así es aumentar aún más la dosis. Hacerlo profundiza la caída hipoglucémica subyacente, desencadena una respuesta contrarreguladora todavía más fuerte, y produce lecturas de rebote aún más altas en la siguiente curva, reforzando la impresión equivocada de que todavía se necesita más insulina. La respuesta correcta, una vez que se sospecha un rebote de Somogyi, es la contraria: reducir la dosis.

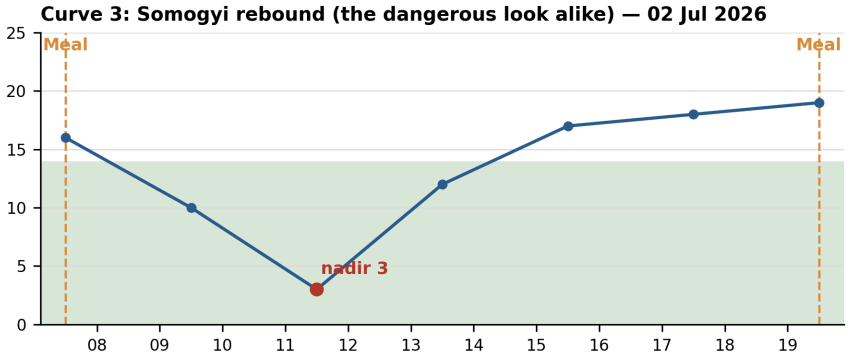
La consecuencia práctica es clara: no aumentes la dosis basándote solo en lecturas elevadas sin haber hecho primero una curva completa. Aumentar la dosis cuando lo que hay en realidad es un rebote de Somogyi profundiza la hipoglucemia subyacente y desencadena un rebote aún más pronunciado (Roomp y Rand, 2016).

Distinguir el rebote de Somogyi de una simple infradosificación requiere una curva completa de doce horas, con lecturas al menos cada dos horas, e idealmente lecturas horarias si la glucosa se aproxima a los rangos más bajos. El rebote de Somogyi muestra una caída hasta valores bajos o en el límite inferior de la normalidad en algún punto de la curva, seguida de un repunte de rebote. La simple infradosificación, en cambio, muestra una glucosa que se mantiene alta durante todo el periodo, con solo una caída y un ascenso modestos y oportunamente sincronizados en torno al pico de la insulina, y sin ninguna caída por debajo de niveles seguros en ningún momento.

Conviene señalar que la evidencia en perros sobre el fenómeno de Somogyi completo es escasa y antigua, y que no se ha identificado ningún estudio moderno de monitorización continua de glucosa en perros. En los gatos, las directrices de la AAHA de 2018 señalan (citando a Roomp y Rand, 2016) que la hipoglucemia no siempre desencadena una respuesta de rebote, y que la resistencia a la insulina no siempre la sigue; lo mismo podría ocurrir en los perros.



Curva 2: infradosis, plana y alta sin una caída real.



Curva 3: una curva alta y plana. Las posibles causas incluyen infradosis, rebote de Somogyi o hiperglucemia por estrés. Coméntalo con tu veterinario antes de cambiar la dosis.

Hipoglucemia y CAD: polos opuestos del mismo eje

El rebote de Somogyi se sitúa en un extremo de un espectro. En el extremo completamente opuesto se sitúa la cetoacidosis diabética, conocida como CAD. Ambas afecciones no podrían ser más diferentes en lo que necesitan de ti, y confundirlas es peligroso, así que merece la pena exponerlas una tras otra, dejando el contraste entre ellas deliberadamente explícito.

Hipoglucemia: demasiada insulina efectiva

El Capítulo 3 de la Primera Parte explica qué hacer si sospechas hipoglucemia. Esta sección explica en su totalidad los umbrales clínicos que sustentan ese consejo.

La hipoglucemia en perros se define diagnósticamente como una glucosa en sangre por debajo de 3,3 mmol/L, o 60 mg/dL. Sin

embargo, los signos clínicos normalmente no aparecen de inmediato en ese umbral. Por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, un perro puede seguir pareciendo completamente normal. Cuando la glucosa cae más, suelen comenzar los signos clínicos: un cambio de comportamiento, inquietud o letargo inusual, hambre, temblores, espasmos musculares e inestabilidad al caminar. Si sigue cayendo, la hipoglucemia se vuelve grave y puede producir convulsiones, colapso, estupor y pérdida de conciencia.

Vale la pena conocer un matiz importante. Un perro cuya glucosa ha estado crónicamente baja durante un tiempo puede adaptarse hasta cierto punto, mostrando signos más leves o menos numerosos ante una lectura determinada que un perro que experimenta ese nivel por primera vez. Esto significa que los signos clínicos por sí solos pueden subestimar la gravedad real de una lectura determinada.

La respuesta de emergencia descrita en la Primera Parte se basa en una fisiología sencilla. Frotar glucosa, en forma de miel, jarabe de maíz o gel de glucosa, entre la mejilla y la encía funciona porque la mucosa de la boca absorbe la glucosa directamente hacia el torrente sanguíneo, sin necesidad de que el perro trague. Esto es importante precisamente en la situación en la que más se necesita: cuando un perro no puede coordinarse con normalidad, o está semiinconsciente, y no se puede confiar en que coma o beba de la forma habitual. Las directrices de la AAHA de 2026 aconsejan aplicarla con bastoncillos de algodón en lugar de con los dedos, y advierten del riesgo de aspiración, es decir, de que el líquido pase a los pulmones, en un perro que no está del todo alerta, así que el objetivo es frotar una pequeña cantidad en la mejilla, no verter líquido en la boca.

Una comida omitida o parcial: la regla de la AAHA y la regla de este libro

Una dosis completa administrada sin que se haya comido la comida es una de las vías reconocidas hacia la hipoglucemia (Parte 1,

Capítulo 3), así que importa qué indican realmente las directrices a los dueños. Las directrices de la AAHA de 2026 indican a los clientes que den una dosis completa de insulina solo después de que el perro haya comido al menos el 50% de la comida, que den la mitad de la dosis normal si el perro está en ayunas intencionadamente o come menos del 50% de la comida, y que contacten con el veterinario si el perro no come al menos el 50% de dos comidas consecutivas. Añaden que no se debe ofrecer comida extra ni golosinas antes de la siguiente comida programada (AAHA, 2026). Es una regla de dos pasos, no una escala progresiva: un perro que ha comido el 45% de una comida, el 10% o nada en absoluto recibe la misma media dosis, y un perro que ha comido el 50% o más recibe una completa.

La regla de este libro difiere de la regla de la AAHA en ambos extremos. Por debajo de media comida reduce aún más la dosis, hasta aproximadamente un tercio cuando no se ha comido nada, donde la AAHA da la mitad. Por encima de media comida mantiene la dosis en proporción, de modo que una comida que se ha comido en un 75% recibe el 75% de la dosis, donde la AAHA da la dosis completa. La diferencia es deliberada. Se apoya en la asimetría del riesgo expuesta en el Capítulo 1 de esta Parte: un perro que se queda algo alto durante una comida resulta incómodo pero está a salvo mientras se corrige la dosis, mientras que un tratamiento excesivo puede causar una hipoglucemia mortal en cuestión de horas. También se apoya en la experiencia del autor, descrita en la Parte 1, Capítulo 2. Este libro no afirma que haya un ensayo detrás: dónde debe detenerse la reducción, en un tercio o en la mitad, es cuestión de criterio. Importa más lo que las dos reglas tienen en común que en lo que difieren. Ninguna retiene la insulina por completo, algo que este libro explica por la liberación continua de glucosa por parte del hígado, coma o no el perro (Parte 1, Capítulo 2), y las dos envían al dueño al veterinario cuando un perro come demasiado poco de forma repetida. Un veterinario puede preferir razonablemente la regla más sencilla de la AAHA para un perro concreto, y cuando un

veterinario ha dado un plan para las comidas omitidas, ese plan es lo primero.

Cetoacidosis diabética: muy poca insulina efectiva

La CAD se sitúa en el extremo opuesto del mismo eje. No se desarrolla por exceso de insulina, sino por una carencia de insulina efectiva, ya sea porque la diabetes del perro aún no se ha diagnosticado, porque la dosis actual es demasiado baja, o porque una enfermedad concurrente ha causado una resistencia a la insulina tan grave que la dosis existente ya no puede superarla.

La bioquímica subyacente se deriva directamente del mecanismo descrito en el Capítulo 1 de esta Parte. Sin insulina suficiente, las células no pueden captar y utilizar la glucosa como energía, por lo que el cuerpo pasa a descomponer las reservas de grasa en su lugar. El hígado convierte los ácidos grasos resultantes en cuerpos cetónicos, principalmente acetoacetato, betahidroxibutirato y acetona. En pequeñas cantidades, las cetonas pueden servir como una fuente de combustible alternativa genuina. En la CAD, la producción se descontrola, y las cetonas se acumulan más rápido de lo que el cuerpo puede utilizarlas o excretarlas. Las cetonas son ácidas, y una vez que el sistema tampón de bicarbonato del cuerpo se ve desbordado, el resultado es una acidosis metabólica, una caída del pH sanguíneo que altera la función enzimática, el equilibrio electrolítico y el flujo sanguíneo a los órganos.

Los cuerpos cetónicos no se detectan todos igual de bien con todas las pruebas. Las tiras de orina detectan acetoacetato. Un medidor portátil de cetonas en sangre mide el betahidroxibutirato, o BHB, a partir de una pequeña gota de sangre, y las directrices de la AAHA de 2026 indican que identifica las fases más tempranas de la cetosis con más precisión que una tira de orina. Las directrices recomiendan que las clínicas veterinarias tengan disponible un medidor portátil de cetonas, y destacan que es asequible y fácil de usar. Las tiras siguen siendo una primera comprobación barata y útil en casa, pero como son menos precisas en las fases iniciales, una tira negativa no

descarta por sí sola una CAD en un perro que vomita o que no quiere comer.

El cuadro clínico progresa por etapas. Al principio, los signos son aumento de la sed, aumento de la micción, disminución del apetito y letargo, indistinguibles de una diabetes mal controlada corriente. A medida que progresa, aparecen vómitos, deshidratación, debilidad y dolor abdominal. En una CAD avanzada, la respiración se vuelve rápida y laboriosa, un patrón llamado respiración de Kussmaul, en el que el cuerpo intenta eliminar dióxido de carbono para compensar la carga ácida en la sangre. El propio aliento puede adquirir un olor dulzón o a acetona, similar al quitaesmalte de uñas, y el perro puede colapsar.

La CAD es más frecuente en el momento del diagnóstico de lo que muchos propietarios creen. En el mayor estudio publicado sobre resultados de la CAD canina, el 65% de los casos fueron la primera presentación de la diabetes en ese perro, lo que significa que no se sabía que el perro fuera diabético en absoluto cuando entró en CAD. La CAD suele ser el episodio que revela el diagnóstico, no una complicación que se desarrolla después en un perro que ya está siendo tratado.

Es frecuente que existan enfermedades concurrentes junto con la CAD. En el mismo estudio, el 69% de los perros con CAD presentaban una o más afecciones adicionales al mismo tiempo: pancreatitis aguda en el 41%, una infección del tracto urinario en el 20%, y hiperadrenocorticismo, también conocido como enfermedad de Cushing, en el 15%. Cada una de estas afecciones puede, por sí sola, causar suficiente resistencia a la insulina como para hacer que un perro por lo demás razonablemente controlado entre en CAD.

La CAD es una auténtica urgencia médica, y es mortal sin tratamiento. En ese mismo estudio, de 121 perros tratados, 89, o el 70%, sobrevivieron hasta recibir el alta hospitalaria, con una estancia hospitalaria media de seis días. Los perros con peor pronóstico fueron los que presentaban anemia grave, calcio ionizado bajo, pH sanguíneo bajo y un déficit de base elevado en la analítica. El

tratamiento requiere fluidos intravenosos, insulina, corrección de los desequilibrios electrolíticos y tratamiento de cualquier enfermedad concurrente. No se puede manejar en casa.

Cómo distinguirlas

Las dos afecciones se sitúan en extremos opuestos del mismo eje, y merece la pena tener presente la distinción práctica como un único contraste fácil de recordar.

- Insulina: demasiada en la hipoglucemia, muy poca en la CAD.
- Glucosa en sangre: baja en la hipoglucemia, alta en la CAD.
- Cetonas: ausentes en la hipoglucemia, presentes en la CAD, a menudo por encima de 3 mmol/L, aproximadamente 31 mg/dL, en orina o sangre.
- Aliento: normal en la hipoglucemia, a menudo con olor dulzón o a acetona en la CAD.
- Respuesta inmediata: glucosa por vía oral o sobre las encías para la hipoglucemia; fluidos intravenosos e insulina en el hospital para la CAD.
- Velocidad de aparición: de minutos a horas en la hipoglucemia; de horas a días en la CAD.

Monitorización continua de glucosa: el Libre y sus límites

El FreeStyle Libre mide la glucosa intersticial, la glucosa presente en el líquido entre las células, en lugar de la glucosa en sangre directamente. La glucosa se difunde desde el torrente sanguíneo hacia este líquido intersticial, y esa difusión tarda una cantidad de tiempo mensurable.

En los perros, el sensor se coloca normalmente en el pliegue de piel de la parte posterior del cuello, o en la parte superior del pecho, sujeto con un adhesivo médico. Realiza lecturas de forma continua, de día y de noche, durante hasta dos semanas (las directrices de la AAHA de 2026 dan hasta 15 días para el FreeStyle Libre) y se comprueba escaneándolo con un teléfono o un lector específico. Otra marca de sensor, FurCarer, está apareciendo ahora junto al Libre,

pero la mayor parte de la investigación descrita en esta sección se hizo con el FreeStyle Libre y puede no trasladarse exactamente a otros dispositivos.

El desfase temporal que esto crea importa más cuando la glucosa en sangre cambia con rapidez. Dado que el sensor mide un compartimento líquido que va por detrás de la sangre misma, durante una caída rápida de la glucosa en sangre, como la producida por la insulina en su pico, el Libre puede mostrar una lectura más alta que el valor real de glucosa en sangre en ese momento. En otras palabras, precisamente durante el periodo en que un perro corre mayor riesgo, una caída rápida hacia la hipoglucemia, el Libre tiende a dar una lectura indebidamente optimista.

La precisión varía considerablemente según el rango. En los rangos hiperglucémico y normal, el Libre funciona razonablemente bien y resulta genuinamente útil para detectar tendencias. En el rango hipoglucémico, la precisión cae bruscamente. Un estudio con perros diabéticos encontró que la correlación entre la glucosa en sangre y la glucosa intersticial en este rango era de solo 0,43, una relación débil. En unas dos de cada tres lecturas bajas, el Libre marcó menos que la glucosa real en sangre, y en el resto más, así que una lectura baja del sensor no es una guía precisa de lo bajo que está realmente el perro. Un estudio distinto, que examinó cambios rápidos de glucosa en perros no diabéticos, encontró que el Libre no detectaba de forma fiable la hipoglucemia cuando la glucosa caía con rapidez.

La implicación práctica se deriva directamente de esto. El Libre resulta genuinamente útil para vigilar tendencias a lo largo del día y para reducir la frecuencia con la que un perro necesita un pinchazo en la oreja o la almohadilla. Es menos fiable precisamente en la situación en la que la precisión más importa, cuando un perro puede estar dirigiéndose hacia una hipoglucemia peligrosa. Cualquier lectura baja de un sensor Libre debe confirmarse con un análisis de sangre con un glucómetro antes de actuar en consecuencia, sobre

todo cuando el perro no muestra signos de hipoglucemia. Si hay signos, trata primero, como describe la Parte 1, Capítulo 3.

Un sensor que marca una bajada mientras una gota de sangre marca una cifra segura no significa que hayas hecho algo mal. Las directrices de la AAHA de 2026 señalan que algunos perros con una lectura baja del sensor en realidad no están bajos. Conviene saber otras dos cosas. Primero, los sensores a veces fallan: en un estudio con 20 perros diabéticos, 8 sensores se abandonaron antes de tiempo porque el lector mostraba una y otra vez «LO» o «ERR», y otros 4 se despegaron (Del Baldo et al., 2020). Segundo, la información de seguridad de Abbott indica que un sensor flojo, o con la punta fuera de la piel, puede dar lecturas bajas poco fiables. Un sensor que muestra «LO» o «ERR» de forma persistente conviene sustituirlo y comentarlo con tu veterinario.

En el lector o la aplicación, «HI» no es una cifra. Significa que la glucosa está por encima de lo máximo que el sensor puede medir: por encima de 27,8 mmol/L (500 mg/dL) en la mayoría de las versiones, y por encima de 22,2 mmol/L (400 mg/dL) en algunas versiones de EE. UU., así que la cifra real podría ser mucho más alta. «LO» significa por debajo de 2,2 mmol/L (40 mg/dL). Las instrucciones de Abbott son comprobarlo con un medidor de glucosa en sangre y contactar con un profesional sanitario si una segunda lectura también marca HI; en el caso de tu perro, eso significa tu veterinario. Si tu perro parece encontrarse mal (deja de comer, vomita, está muy cansado, bebe y orina mucho, respira rápido), trátalo como una emergencia y llama al veterinario.

Lo que aporta un sensor es un registro continuo, durante la noche y a lo largo de varios días normales en casa, en lugar de una instantánea. Las directrices de la AAHA de 2026 señalan que una curva de glucosa en sangre estándar ofrece solo una instantánea, que las respuestas a la insulina pueden variar considerablemente de un día a otro, y que una bajada durante la noche puede pasar inadvertida. Recomiendan colocar un sensor cuando se empieza con una insulina basal como Toujeo o Tresiba, y en los demás casos solo

cuando sea médicamente necesario para la valoración del veterinario, porque los dueños con acceso constante a las lecturas pueden volverse demasiado dependientes de ellas, alterando el tratamiento sin orientación veterinaria o llamando por cada cifra ligeramente anormal.

Empiezan a aparecer sensores hechos específicamente para perros y gatos, en lugar de adaptar dispositivos humanos. Entre ellos están GluCurve (ALR Technologies) y Adapet. Ambos se venden a clínicas veterinarias, no a los propietarios: la clínica coloca el sensor y sigue las lecturas contigo a través de una aplicación. Ninguna de las dos empresas publica un precio, así que pregunta a tu clínica cuánto costaría. Adapet se vende en Estados Unidos y Canadá, y GluCurve está a la venta en Canadá, con otros países anunciados pero sin confirmar; no hemos podido confirmar su disponibilidad en el Reino Unido (octubre de 2026). Ninguno ha publicado resultados de precisión en perros, así que casi todo lo que se sabe sobre los sensores sigue procediendo del FreeStyle Libre, y una lectura baja o inesperada de cualquier sensor debe comprobarse con una gota de sangre (Adapet Medical, 2026; ALR Technologies, 2025; Patterson, 2026).

Cómo elegir un medidor de glucosa en sangre

Varios medidores están diseñados y calibrados específicamente para perros y gatos, ya que la glucosa se distribuye de forma distinta en la sangre animal que en la humana.

La calibración específica de especie importa porque la sangre humana y la canina no son iguales. Los perros tienen un hematocrito diferente, y una distribución distinta de la glucosa entre el plasma sanguíneo y los glóbulos rojos, en comparación con los humanos. Un medidor diseñado y calibrado para sangre humana suele subestimar la glucosa real en sangre de un perro, en una cantidad que varía de un medidor a otro. Por tanto, un medidor que nunca se ha comprobado con sangre de perro podría desviarse más de lo que es seguro para actuar, y por eso importan las pruebas publicadas de

medidores humanos concretos, descritas en el Capítulo 8 de esta Parte.

El AlphaTrak es uno de ellos, necesita solo una muestra mínima de sangre y da un resultado en segundos. Sin embargo, no es sencillamente el más preciso: un estudio de 2022 en el Journal of Small Animal Practice comparó directamente el AlphaTrak2 con un competidor, el AccuTell, y encontró que el AccuTell obtuvo mejores resultados, quedando ambos dispositivos por debajo del estándar de precisión completo ISO 15197:2013 (Wolfenden et al., 2022). Otras alternativas veterinarias genuinas incluyen el G-PET PLUS y el Glucocalea de Wellion. Si tu veterinario te ha dado un AlphaTrak 2 más antiguo, ten en cuenta que Zoetis dejó de vender sus tiras reactivas en septiembre de 2023, así que es necesario pasar a un medidor actual, sea cual sea el que tú y tu veterinario elijáis.

Tres medidores humanos se han probado con sangre de perro en estudios publicados, y cada uno resultó el mejor de los medidores humanos en su propio estudio. En un estudio de 2014 con nueve medidores, el Accu-Chek Aviva Nano fue el mejor, con un 74% de las lecturas de sangre entera dentro de los límites ISO, por debajo del 95% que exige la norma, y subió hasta el 97% cuando se usó plasma (Brito-Casillas et al., 2014). En un estudio de 2022 con tres medidores, el FreeStyle Optium Neo fue el mejor, con un 92% de las lecturas dentro de los límites ISO, más del 97% en la zona de precisión clínica más segura y todas las lecturas en las dos zonas clínicamente aceptables (Dos Santos et al., 2022). En un estudio de 2025 con tres medidores y 419 muestras, el Accu-Chek Guide no cumplió el estricto estándar analítico ISO, pero todas sus lecturas cayeron dentro de las dos zonas de error clínicamente aceptables, aunque solo se probó con 69 de las muestras; su modelo hermano más reciente, el Guide Me, que usa las mismas tiras reactivas, alcanzó el 89% en esas zonas con 146 muestras (Lopes et al., 2025). Los estudios probaron medidores distintos en perros distintos, así que no pueden clasificarse unos frente a otros, y la evidencia es más escasa en el extremo bajo, donde más importa para detectar una

hipoglucemia. El Capítulo 8 de esta Parte da las cifras con sus salvedades. La evidencia es propia de cada modelo concreto, y de vez en cuando se retiran modelos: la página web de Roche en el Reino Unido, por ejemplo, dice que el medidor Accu-Chek Aviva ya no se vende en el Reino Unido, aunque sus tiras reactivas sí (Roche Diabetes Care UK, 2026).

El mensaje práctico es sencillo. Una prueba de sangre con un medidor de confianza es la forma de confirmar una lectura baja de un sensor Libre en un perro que no muestra signos de hipoglucemia. Las directrices de la AAHA de 2026 nombran el AlphaTrak 3 como ejemplo de medidor calibrado para pacientes veterinarios y no recomiendan los glucómetros humanos, porque carecen de calibración específica para veterinaria. Esa afirmación no cita los estudios de medidores humanos concretos descritos en el Capítulo 8 de esta Parte: las referencias que la acompañan son un estudio de 2009 con seis medidores, el prospecto del AlphaTrak 3 y un artículo sobre sangre entera frente a plasma. A la vista de esos estudios, este libro sigue apoyando el uso de un medidor humano que se haya probado con sangre de perro, siempre que el veterinario sepa qué medidor produjo las lecturas.

Referencias

MSD Animal Health UK. About Caninsulin.

Merck Animal Health USA. About Vetsulin.

Behrend EN, et al. Insulins for the Long-Term Management of Diabetes Mellitus in Dogs: A Review. Companion Animal Health and Genetics, PMC. 2022.

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Gilor C, Niessen SJM, Furrow E. Detemir Improves Diabetic Regulation in Poorly Controlled Diabetic Dogs with Concurrent Diseases. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2023; 261(3).

Mori A, et al. Comparison of Time-Action Profiles of Insulin Glargine and NPH Insulin in Normal and Diabetic Dogs. Veterinary Research Communications. 2008; 32(7): 563-573.

Tardo AM, Fleeman LM, Fracassi F, Berg AS, Guarino AL, Gilor C. A dose titration protocol for once-daily insulin glargine 300 U/mL for the treatment of diabetes mellitus in dogs. J Vet Intern Med. 2024;38(4):2120–2128.

Mott J, Gal A, Tardo AM, et al. Insulin degludec 100 U/mL for treatment of spontaneous diabetes mellitus in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2025; 39(1): e17303.
Merck Animal Health USA. The Somogyi Effect in Canines.
MSD Animal Health UK. Monitoring and Controlling.
Shaughnessy MJ. Somogyi Phenomenon. StatPearls, NCBI Bookshelf, National Library of Medicine.
Roomp K, Rand JS. Rebound Hyperglycaemia (Somogyi Phenomenon) and Management of Diabetes in Dogs. J Vet Intern Med. 2016;30(5):1608–1616.
Koenig A. Hypoglycemia in dogs: Causes, management, and diagnosis. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2018.
Boysen SR. Pathophysiology and aetiology of hypoglycaemic crises. Veterinary Clinics of North America, PMC.
Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Outcome of Dogs with Diabetic Ketoacidosis: 127 Dogs (1993-2003). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2006; 20(3): 547-555.
VCA Animal Hospitals. Diabetic Ketoacidosis in Dogs.
Corradini S, Pilosio B, Dondi F, et al. Accuracy of a Flash Glucose Monitoring System in Diabetic Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016; 30(4): 983-988.
Howard LA, Lidbury JA, Jeffery N, Washburn SE, Patterson CA. Evaluation of a Flash Glucose Monitoring System in Nondiabetic Dogs with Rapidly Changing Blood Glucose Concentrations. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2021; 35(6): 2628-2635.
Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. Journal of the American Animal Hospital Association. 2018; 54(1): 1-21. doi:10.5326/JAAHA-MS-6822.
Cammarano K, Carney PC, Rose HE, et al. A Veterinary-Calibrated Point-of-Care Glucometer Accurately Measures Blood Glucose Concentration in Dogs and Cats. American Journal of Veterinary Research. 2024; 85(9): ajvr.24.05.0146.
Wolfenden G, James FE, Hung LHT, et al. Comparative accuracy of two veterinary-calibrated point-of-care glucometres for measurement of blood glucose concentration in dogs. Journal of Small Animal Practice. 2022; 63(7): 512-519.
Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, Lopez-Rios L, Perez-Barreto D, Arguello A, Flores C, Batista M, Camacho M, Martin A, Rodriguez JM, Melian C. ISO-Based Assessment of Accuracy and Precision of Glucose Meters in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2014; 28(5): 1405-1413.
Dos Santos MAB, Vargas AM, Rosato PN, et al. Evaluation of Three Human-Use Glucometers for Blood Glucose Measurement in Dogs. Veterinary Medicine International. 2022; 2022: 9112961.
Lopes JLX, et al. Analytical Evaluation of Three Portable Blood Glucose Meters for Human Use in Dogs. Veterinary Sciences. 2025; 12(5): 452.
Roche Diabetes Care UK. Accu-Chek Aviva Blood Glucose Meter. Accu-Chek UK and Ireland. Accessed 20 September 2026.
Zoetis Petcare. AlphaTrak 3 for Pet Owners.
Del Baldo F, Canton C, Testa S, Swales H, Drudi I, Golinelli S, Fracassi F. Comparison Between a Flash Glucose Monitoring System and a Portable Blood Glucose Meter for Monitoring Dogs with Diabetes Mellitus. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2020; 34(6): 2296-2305.
Abbott. FreeStyle Libre safety information. freestyle.abbott.
Abbott. FreeStyle Libre support: what does HI mean when it appears after scanning the reader over the sensor. freestyle.abbott.
Merck Animal Health USA. Vetsulin (porcine insulin zinc suspension). US package insert.

Adapet Medical. Adapet Pet CGM: frequently asked questions. adapetmedical.com. Accessed October 2026.
ALR Technologies. GluCurve Pet CGM relaunch announcement. 8 December 2025. sg.alrt.com.
Patterson C. Continuous Glucose Monitor Use in Small Animal Medicine. Today's Veterinary Practice. July/August 2026.

Capítulo 3: La ciencia de la dieta

Este capítulo profundiza en los capítulos 4 y 5 de la Primera Parte. Expone toda la evidencia detrás del cálculo en materia seca, el umbral de grasa, el papel de la proteína, el papel de la fibra, y lo que el índice glucémico dice y no dice sobre la dieta de un perro.

Por qué la base de materia seca es la única comparación honesta

Las etiquetas de la comida para mascotas indican el contenido de nutrientes en base tal cual (as fed), lo que significa que las cifras incluyen toda el agua presente en el alimento. Un alimento húmedo que muestre un 10% de proteína en la etiqueta y un alimento seco que muestre un 30% de proteína no se pueden comparar directamente, porque el alimento húmedo puede tener un 78% de agua mientras que el seco solo tiene un 10% de agua. Una vez que se tiene en cuenta esa agua, el contenido real de proteína por gramo de alimento cuenta una historia muy distinta de la que sugiere la comparación de las etiquetas.

La conversión es sencilla. El porcentaje en base de materia seca es igual al porcentaje de nutriente indicado en la etiqueta dividido entre cien menos el porcentaje de humedad, multiplicado por cien.

Ejemplo práctico, alimento húmedo: una lata que muestra un 8% de grasa y un 78% de humedad se convierte en 8 dividido entre 22, multiplicado por 100, lo que da un 36,4% de grasa en base de materia seca. Un alimento que en la etiqueta parece tener un modesto 8% de grasa es, en términos reales, casi un 37% de grasa una vez que se elimina el agua del cálculo, cerca de tres veces el límite recomendado para un perro diabético.

Ejemplo práctico, alimento seco: un pienso que muestra un 14% de grasa y un 10% de humedad se convierte en 14 dividido entre 90, multiplicado por 100, lo que da un 15,6% en base de materia seca. Como hay comparativamente poca agua que eliminar, la cifra en

materia seca resulta similar al valor de la etiqueta, aunque sigue estando ligeramente por encima del objetivo para un perro diabético.

Esto es especialmente importante para los perros diabéticos porque hay tres cosas que deben valorarse con precisión a partir de una etiqueta: la grasa, por el riesgo de pancreatitis; la proteína, por la preservación muscular; y el carbohidrato digerible, por los picos de glucosa. Ninguna de estas tres valoraciones puede hacerse de forma fiable a partir únicamente de una etiqueta en base tal cual. El programa Petfoodology de la Universidad de Tufts describe comparar valores en base tal cual entre alimentos distintos como comparar peras con manzanas, y esto no es una opinión marginal; refleja la enseñanza estándar de la nutrición veterinaria. La aplicación complementaria incluye un DMB fat checker funcional que realiza este cálculo al instante a partir de las cifras de cualquier etiqueta.

Una vez que se tiene en cuenta el agua, la comida enlatada y el pienso seco pueden compararse con justicia, y las directrices de la AAHA de 2026 indican que las dietas enlatadas ofrecen ventajas sobre las secas para los perros diabéticos: menos carbohidratos simples, mayor contenido de agua y menor densidad calórica. Conviene saber hasta dónde llega esa afirmación. Las directrices citan para ella una sola fuente, un artículo de revisión (Parker y Hill, 2023), no un ensayo de comida enlatada frente a seca en perros diabéticos, así que es una orientación de expertos construida sobre un argumento nutricional general y no sobre datos de resultados demostrados. Tampoco es un motivo para cambiar a un perro que va bien con pienso seco: las mismas directrices dicen que los perros con diabetes pueden estar bien con cualquier dieta que sea completa y equilibrada, administrada a horas constantes y en raciones adecuadas, y lo bastante apetecible como para mantener un apetito constante.

Por qué los perros se resisten a la comida nueva, y qué es lo que realmente ayuda

Los propietarios de perros diabéticos se topan con esto constantemente, y merece la pena entenderlo bien, porque el consejo estándar, hacer la transición de forma gradual a lo largo de siete a diez días, normalmente se explica solo en términos digestivos. Esa explicación es correcta, pero incompleta. Hay un segundo mecanismo operando al mismo tiempo, y podría decirse que es el más inmediato para un perro que simplemente se niega a comer la comida nueva en primer lugar.

La aritmética sensorial

Los perros tienen aproximadamente entre 1700 y 2000 papilas gustativas, frente a las aproximadamente 9000 de un humano. Su número de células receptoras olfativas ronda entre los 220 y los 300 millones, frente a los 5 o 6 millones de un humano. El hallazgo más importante es estructural, no solo numérico: la corteza olfativa ocupa una proporción mucho mayor del cerebro de un perro que del de un humano, y los perros utilizan una vía olfativa dual, evaluando los compuestos volátiles de un alimento a través de la nariz antes de acercarse a él, y de nuevo por vía retronasal, desde el interior de la boca, mientras mastican. El olfato dirige tanto la decisión de acercarse a un alimento como la experiencia de comerlo.

El olfato decide antes de que empiece el gusto

El estudio más directamente relevante dio a los perros un breve periodo de acceso solo visual y olfativo, sin comer, para investigar dos opciones de alimento, y después midió de cuál de los dos comían más. Los perros comieron más del alimento que habían seleccionado únicamente olfateando el 89% de las veces, sin haber probado antes ninguna de las dos opciones. Los investigadores concluyeron que los perros no necesitan probar un alimento para tomar una decisión de aceptación. Vale la pena añadir una salvedad que el propio estudio original señaló: un experimento aparte, más

estricto, dentro del mismo artículo, que utilizaba un puerto de olor aislado sin alimento ni ingesta implicados, no encontró que los perros distinguieran entre diferentes olores de alimento, solo una preferencia por el olor a comida en general frente a la ausencia de olor. El hallazgo principal, que el olfato por sí solo puede impulsar una decisión de alimentación real, sigue siendo válido; el experimento de seguimiento es un recordatorio de que aislar exactamente qué es lo que los perros están oliendo resulta más difícil de lo que sugiere el resultado principal.

Esto también explica por qué la industria de la alimentación para mascotas rocía saborizantes (palatabilizantes) sobre el pienso seco como paso final de la fabricación, mientras todavía está caliente y poroso: mezclas específicas de compuestos volátiles, incluidos digeridos animales y productos de la reacción de Maillard, diseñadas para impulsar la aceptación olfativa junto al comedero. El rociado casi no cambia nada del contenido nutricional del alimento. Cambia cómo huele el alimento.

La neofobia alimentaria en perros está documentada, no es una creencia popular

La neofobia alimentaria genuina en los perros, una reticencia ante alimentos desconocidos, se ha confirmado conductualmente, aunque no aparece de forma uniforme en todos los perros o razas. Estudios de alimentación documentados muestran que los perros comen mensurablemente más despacio, dudan más tiempo y se distraen más, específicamente el primer día de una dieta nueva, y los tres efectos se desvanecen en los días siguientes a medida que el alimento se vuelve familiar. Por separado, un estudio antiguo frecuentemente citado encontró que los cachorros criados con un único alimento durante sus primeros seis meses rechazaban después un alimento nuevo incluso cuando se les había dejado sin comida previamente, lo que significa que el rechazo estaba impulsado por la propia falta de familiaridad, más que por una necesidad física. Si

fuera puramente una cuestión digestiva, cabría esperar que el hambre lo superara con más facilidad de lo que lo hace.

Vale la pena conocer un hallazgo contraintuitivo junto a esto. Los perros alimentados con la misma dieta durante un periodo prolongado pueden desarrollar una preferencia acentuada por el alimento novedoso, a veces llamado el efecto novedad. La neofobia parece operar con más fuerza en torno a la experiencia temprana con la comida; en un perro adulto que ha comido la misma dieta restringida durante meses, la propia novedad puede volverse atractiva en lugar de amenazante. Un perro diabético que ha estado con el mismo alimento durante un periodo largo puede, sobre esta base, mostrar menos resistencia a un cambio de lo que sugeriría el patrón general, aunque esto no se ha probado específicamente en perros diabéticos.

El olfato hace que el perro lo pruebe, el gusto confirma que es seguro

Un estudio más antiguo, pero cuidadosamente diseñado, ofrece la imagen más clara de cómo se reparten el trabajo los dos sentidos. Se dio a los perros a elegir entre una dieta insípida con olor a carne insuflado sobre ella y la misma dieta insípida sin olor. La preferencia por el alimento con aroma a carne comenzó en el 70%. Para la tercera semana, había caído al 52%, estadísticamente insignificante. La conclusión extraída en aquel momento fue que el olor por sí solo, sin una experiencia gustativa que lo acompañe, no puede sostener una preferencia por sí mismo.

Esto es directamente relevante para una transición de alimento. Sugiere que el olfato es lo que hace que un perro se acerque a un alimento nuevo y lo pruebe, pero una única experiencia gustativa positiva es lo que fija la asociación. Una vez que un perro ha comido el alimento nuevo, aunque sea mezclado en un comedero familiar, y lo ha encontrado aceptable, parece formarse el vínculo entre ese olor y la seguridad, y el olor nuevo deja de señalar lo desconocido de la forma en que lo hacía antes.

Habituación olfativa: el mecanismo probable

Al margen de los estudios de alimentación, la investigación sobre habituación olfativa ha encontrado que la exposición repetida a un olor nuevo reduce de forma mensurable la respuesta neofóbica hacia él y aumenta lo agradable que se valora posteriormente, lo que significa que la familiaridad con un olor reduce genuinamente el umbral para aceptarlo. Un trabajo relacionado en gatos ha encontrado que un olor de alimento familiar tiende a suprimir el interés posterior por comer, mientras que un olor de alimento nuevo desencadena una renovada motivación para comer, dos mecanismos, un olor familiar interpretado como seguro y un olor nuevo interpretado como algo que merece atención, que operan al mismo tiempo, con el equilibrio entre ambos determinando el comportamiento. Enmascarar un alimento nuevo con un olor o sabor familiar es, por separado, una estrategia con nombre propio dentro de la bibliografía más amplia sobre neofobia alimentaria que abarca varias especies, aunque no parece haberse probado específicamente como mecanismo en perros.

En conjunto, mezclar gradualmente un alimento familiar con uno nuevo probablemente hace tres cosas a la vez. El olor familiar domina el comedero al principio, de modo que la señal de alimento seguro pesa más que la pequeña cantidad de olor nuevo presente. La exposición repetida y de bajo nivel al olor nuevo, emparejada cada vez con una experiencia real de alimentación, construye una habituación olfativa antes de que el olor nuevo llegue a dominar el comedero por sí solo. Y una vez que el perro ha comido la mezcla y la ha encontrado aceptable, la confirmación por el gusto fija el olor nuevo como seguro, el mismo mecanismo que señalaba el estudio del olor a carne de 1978.

Dos mecanismos reales, no probados por separado

El aspecto relacionado con el microbioma intestinal de la transición gradual está bien establecido de forma independiente: un cambio dietético brusco altera de forma mensurable la composición de la

microbiota intestinal y aumenta la tasa de diarrea, mientras que una transición gradual reduce ambas cosas, y la comunidad microbiana normalmente se estabiliza en torno a los seis días tras un cambio de dieta. Ese es el argumento a favor de la transición gradual como manejo digestivo, y es sólido en sus propios términos.

El argumento que se plantea en esta sección es que ese mismo periodo de mezcla de siete a diez días muy probablemente también cumple un segundo propósito: permitir que el sentido del olfato del perro aprenda que el alimento nuevo es seguro antes de que sustituya por completo al anterior, completamente al margen de lo que ocurre en el intestino. Es casi seguro que ambos mecanismos operan durante la misma ventana de transición, y no parece que nadie haya diseñado un estudio que separe sus contribuciones individuales. Se trata de una laguna de investigación genuina y actualmente abierta, no de un hecho asentado, y merece la pena decirlo con claridad en lugar de presentar la explicación basada en el olfato como más probada de lo que realmente está.

Grasa: la cuestión del umbral

Los perros diabéticos tienen un riesgo elevado de pancreatitis a través de varias vías superpuestas. Muchos perros desarrollan diabetes a raíz de, o junto con, un episodio de pancreatitis en primer lugar. La propia deficiencia de insulina causa hipertrigliceridemia, niveles elevados de grasa en sangre. Y la obesidad, frecuente en los perros recién diagnosticados, es de forma independiente un factor de riesgo para la pancreatitis. La grasa elevada en la dieta ocupa el centro de este panorama.

El mecanismo discurre a través de dos vías principales. La primera es la toxicidad por ácidos grasos libres. El exceso de triglicéridos circulantes proporciona combustible para unas enzimas llamadas lipasas intravasculares, que descomponen los triglicéridos en ácidos grasos libres. En concentraciones altas, estos ácidos grasos libres dañan directamente las células acinares del páncreas: interfieren con la función mitocondrial, alteran la señalización de calcio dentro de la

célula, desencadenan la liberación de citocinas inflamatorias, y en última instancia provocan la muerte celular. Las células acinares dañadas liberan entonces su propia lipasa pancreática en el tejido circundante, lo que descompone todavía más grasa, generando todavía más ácidos grasos libres en un bucle que se autoamplifica. La segunda vía es la lesión vascular. Las concentraciones altas de partículas ricas en triglicéridos en la sangre aumentan su viscosidad y pueden dificultar el flujo sanguíneo a través de los pequeños vasos que irrigan el páncreas, provocando una falta localizada de oxígeno seguida de lesión cuando el flujo sanguíneo se restablece.

El umbral de grasa real al que aspirar es un área en la que las fuentes merecen más transparencia de la que suelen recibir. Un límite de grasa en materia seca de alrededor del 10% se cita ampliamente en la práctica veterinaria como el umbral de grasa muy baja, seguro frente a la pancreatitis. La propia guía del Purina Institute sobre la diabetes mellitus canina recomienda menos del 12% de grasa en materia seca, equivalente a menos del 30% de la energía metabolizable, específicamente para perros diabéticos con pancreatitis concurrente o hipertrigliceridemia persistente. El diez por ciento, en otras palabras, es el extremo conservador de este rango de precaución frente a la pancreatitis, y se remonta a una fuente primaria genuina. Un límite del 14% de grasa en materia seca también se usa ampliamente como recomendación general para perros diabéticos, reflejando una orientación dietética veterinaria más amplia para perros diabéticos sin pancreatitis concurrente específica, pero su origen preciso es más difícil de atribuir a una única fuente primaria. Aparece de forma constante en los recursos de nutrición veterinaria como un umbral práctico de trabajo, más que como la cifra de una única directriz con nombre propio. Las directrices de la AAHA de 2026 no dan ninguna cifra de grasa para perros.

Una salvedad que merece plantearse con claridad en lugar de pasarse por alto: una revisión de 2026 publicada en el Journal of the American Veterinary Medical Association examinó directamente la

evidencia que vincula la grasa dietética con la pancreatitis, y la encontró más débil de lo que sugeriría la recomendación, arraigada desde hace tiempo, de restringir la grasa. Los primeros estudios, frecuentemente citados, detrás de esa recomendación se basaban en modelos experimentales, tamaños de muestra pequeños, métodos diagnósticos inconsistentes, y dietas que no reflejan las formulaciones comerciales actuales, y el trabajo más reciente en general no ha logrado confirmar un vínculo sencillo y consistente entre el contenido de grasa dietética y la aparición de pancreatitis. Esto no significa que restringir la grasa carezca de sentido. Significa que la recomendación práctica de limitar la grasa en un perro diabético sigue siendo clínicamente sensata y representa un auténtico consenso profesional, pero debe entenderse como un juicio clínico sólido construido sobre una base de evidencia imperfecta, no como un hecho absoluto y probado.

Para un perro diabético sin antecedentes de pancreatitis, mantener la grasa por debajo del 14% en materia seca es un objetivo general sensato. Para un perro con antecedentes de pancreatitis, hipertrigliceridemia documentada, o una predisposición racial como la del Schnauzer Miniatura, apuntar a algo entre el 10 y el 12% en materia seca es el objetivo más adecuado y mejor respaldado por la evidencia. En caso de duda, esta es una conversación para el veterinario.

Proteína: proteger el músculo

El papel de la insulina va mucho más allá de trasladar la glucosa al interior de las células. También tiene un efecto anabólico directo sobre el músculo esquelético: promueve la síntesis de nueva proteína muscular e inhibe activamente la degradación de la proteína muscular existente. En la deficiencia absoluta de insulina, que describe a la mayoría de los perros diabéticos, esta señal anabólica simplemente está ausente.

La consecuencia sigue una secuencia específica y autorreforzante. La proteína muscular se degrada, un proceso llamado proteólisis, a

un ritmo acelerado. Los aminoácidos liberados por esa degradación son entonces utilizados por el hígado para la gluconeogénesis, la fabricación de nueva glucosa, lo que agrava la propia hiperglucemia con la que el perro ya está lidiando. La masa muscular disminuye como resultado directo, y el perro pierde condición física, se debilita, y le cuesta cada vez más ponerse de pie o hacer ejercicio con normalidad. Los estudios sobre el estado equivalente de deficiencia absoluta de insulina en humanos muestran un aumento de la pérdida de nitrógeno urinario, aminoácidos libres elevados en sangre, y una degradación acelerada de aminoácidos, todos ellos marcadores de este estado catabólico. De forma alentadora, estos efectos son en gran medida reversibles una vez que se administra insulina exógena de forma correcta y constante.

Esto es importante por razones que van más allá de la propia pérdida muscular. El músculo es el principal reservorio del cuerpo para eliminar la glucosa después de una comida. Menos músculo significa menos capacidad para amortiguar un pico de glucosa posprandial, lo que crea un bucle de retroalimentación negativa directo dentro del manejo de la diabetes: menos músculo hace que la glucosa sea más difícil de controlar, y una glucosa más difícil de controlar acelera aún más la pérdida muscular. La masa muscular preservada, por el contrario, mejora genuinamente la sensibilidad a la insulina y el control glucémico por derecho propio.

Este mecanismo también explica algo que resulta fácil de malinterpretar en un perro mayor. La atrofia muscular causa dificultad para levantarse, tropiezos en las escaleras, reticencia a hacer ejercicio, y una impresión general de rigidez y debilidad, todo lo cual los propietarios atribuyen comprensiblemente al dolor articular. En un perro senior que ya está siendo tratado por artritis, la contribución añadida de la pérdida muscular relacionada con la diabetes puede pasar desapercibida durante meses, porque cada síntoma ya tiene una explicación que parece encajar.

Las directrices de la AAHA no dan ningún porcentaje de proteína para perros diabéticos: la edición de 2018 lo establece solo para

gatos, y la de 2026 no establece ninguno para perros. Este libro tampoco ofrece ninguno, porque no se ha podido rastrear ninguno hasta una fuente fiable. Lo que respalda el mecanismo anterior es asegurarse de que la ingesta de proteína de un perro diabético no se quede corta mientras se establece el control con la insulina y, en un perro con sobrepeso, durante la pérdida de peso, porque lo que está en riesgo es el músculo. Cuánta proteína le conviene a un perro concreto es una cuestión para el veterinario o para un nutricionista veterinario. Para los perros con bajo peso específicamente, tanto la proteína como la densidad calórica global deben priorizarse juntas, y la fibra no debe elevarse demasiado, ya que llena el estómago antes de que se hayan consumido realmente suficientes calorías.

Fibra: la ciencia de ralentizar la glucosa

Tanto la fibra soluble como la insoluble ralentizan la absorción de glucosa desde el intestino, pero lo hacen a través de mecanismos distintos. La fibra soluble se disuelve en agua y forma un gel viscoso dentro del intestino; este gel ralentiza físicamente la difusión de la glucosa a través de la pared intestinal, atenuando el pico de glucosa que sigue a una comida. La fibra insoluble no se disuelve. En su lugar, añade volumen al alimento, ralentiza el vaciado gástrico, y reduce el ritmo general al que el alimento digerido llega al intestino delgado.

Tres estudios conforman aquí la base de evidencia principal. Dos estudios dirigidos por Richard Nelson, publicados en 1991 [estudio con perros de diabetes inducida por alloxano, un modelo experimental] y 1998, mostraron un mejor control glucémico en perros alimentados con dietas altas en fibra en comparación con dietas bajas en fibra. El estudio más directamente relevante, de Kimmel, Michel, Hess y Ward en 2000, alimentó a siete perros con diabetes insulinodependiente de origen natural con tres dietas distintas en un diseño cruzado: baja en fibra, alta en fibra insoluble, y alta en fibra combinada soluble e insoluble. La glucosa media y máxima en sangre, y el área bajo la curva de glucosa, fueron todas

significativamente más bajas con la dieta alta en fibra insoluble que con cualquiera de las otras dos, y el estudio concluyó que una dieta seca, alta en fibra insoluble, ayuda al control glucémico en perros diabéticos de forma natural. Un estudio más reciente, de 2025, comparó una dieta moderada en fibra, con un 7% en materia seca, frente a una dieta alta en fibra, con un 15% en materia seca, en perros con diabetes espontánea por deficiencia de insulina, y encontró que ambas mejoraban la HbA1c y la glucosa media de 24 horas respecto a la dieta basal propia de cada perro, sin que una fuera dramáticamente superior a la otra. Los perros se estudiaron en realidad a mediados de la década de 1990 y los resultados se publicaron mucho después, y las dietas las fabricó la empresa que financió el trabajo.

En conjunto, la evidencia apunta actualmente con más fuerza hacia la fibra insoluble para el beneficio glucémico específicamente. La fibra soluble ofrece un beneficio distinto y adicional: las bacterias intestinales la fermentan en ácidos grasos de cadena corta, incluidos el propionato y el acetato, que tienen sus propios efectos metabólicos, entre ellos reducir la cantidad de glucosa que libera el hígado. En la práctica, la combinación de ambos tipos, como se encuentra en la mayoría de los alimentos integrales y las dietas comerciales altas en fibra, resulta tanto práctica como bien respaldada por la evidencia. Una salvedad que vale la pena conocer: un estudio de 2009 de Fleeman y Rand no encontró ninguna ventaja de una dieta alta en fibra frente a una dieta moderada en fibra en perros que ya estaban bien estabilizados, lo que sugiere que el mayor beneficio de la fibra puede residir en lograr el control en primer lugar, más que en perros que ya están bien regulados con su dieta actual.

Hay una excepción que suele pasarse por alto de forma constante en los recursos dirigidos a los propietarios, y merece plantearse con claridad. La fibra sacia. Un perro diabético con bajo peso al que se le pone una dieta alta en fibra puede alcanzar una sensación de saciedad antes de haber consumido suficientes calorías para

mantener o recuperar su peso. Para un perro con bajo peso, una fibra dietética más baja es la opción más adecuada, a pesar de la diabetes, porque reconstruir el músculo y la condición corporal tiene prioridad sobre el control de la glucosa basado en la fibra en esta situación concreta.

Índice glucémico en perros: útil pero limitado

El índice glucémico clasifica los alimentos según la rapidez con la que elevan la glucosa en sangre en relación con un alimento de referencia, normalmente glucosa pura o pan blanco. Está bien establecido y se utiliza ampliamente en la nutrición de la diabetes humana, pero su aplicación en la diabetes canina es considerablemente más limitada.

El concepto sí se aplica genuinamente a los perros, a diferencia de los gatos, cuyo metabolismo de los carbohidratos funciona de forma bastante distinta; los perros procesan y responden al carbohidrato dietético de una manera ampliamente similar a los humanos. La cantidad total de carbohidrato digerible en una comida es el principal determinante de cuánto sube después la glucosa en los perros, más incluso que la fuente específica de ese carbohidrato, y una dieta con un carbohidrato digerible total más bajo produce una subida de glucosa posprandial menor que las dietas diabéticas tradicionales o las dietas de mantenimiento estándar para adultos. Sin embargo, entre fuentes individuales de almidón y alimentos extruidos comerciales, algunos estudios no han encontrado ninguna diferencia significativa en el índice glucémico, y la variación entre perros individuales resulta ser tan importante como la variación entre ingredientes.

En la práctica, el índice glucémico es un concepto útil para explicar por qué los carbohidratos altamente refinados, como el arroz blanco o las golosinas azucaradas, elevan la glucosa más rápido que los carbohidratos complejos e integrales. Pero elegir entre, por ejemplo, arroz integral y boniato basándose en su índice glucémico probablemente es menos importante que controlar la

cantidad total de carbohidrato digerible y mantener las raciones constantes de un día para otro. Vale la pena ser francos sobre el estado de la evidencia aquí: la base de datos de índice glucémico para alimentos caninos es escasa en comparación con la equivalente para alimentos humanos, y un propietario que intenta aplicar los principios del índice glucémico con precisión a la dieta de su perro está trabajando con datos genuinamente incompletos. El control del carbohidrato total y el contenido de fibra son palancas mejor respaldadas por la evidencia que el índice glucémico para la mayoría de los perros diabéticos.

Dietas caseras: la evidencia

Durante años no hubo evidencia directa sobre la cocina casera para perros diabéticos. Eso cambió en 2026, cuando un grupo de Bolonia publicó un ensayo cruzado aleatorizado (Tardo et al., 2026). Diez perros de propietarios particulares, con diabetes estable y bien controlada, comieron una dieta casera durante seis semanas y un pienso seco comercial para diabéticos durante otras seis, con un sensor FreeStyle Libre durante todo el tiempo. Las necesidades de insulina, el tiempo en rango y la variabilidad de la glucosa no diferieron entre las dos. Con la dieta casera, el tiempo por encima del rango fue menor y el tiempo por debajo del rango algo mayor. Los autores concluyeron que ambas eran opciones válidas.

Los detalles importan. La dieta casera fue formulada por nutricionistas veterinarios para ser completa: pechuga de pollo, cebada perlada, guisantes y patata, con manteca de cerdo y aceites vegetales, un suplemento comercial de vitaminas y minerales, carbonato de calcio, aceite de salmón y L-carnitina. Se igualó con el alimento comercial en proteína, grasa y almidón sobre base de materia seca, pero tenía menos de la mitad de fibra (2,2 frente a 4,8 g por 100 kcal). Por eso el ensayo no demuestra que cocinar en casa sea, en sí, mejor ni peor. Demuestra que una receta casera completa y moderada en fibra controló la glucosa tan bien como un alimento para diabéticos alto en fibra en perros estables. Los autores

enumeran los límites: diez perros, todos bien controlados, seis semanas por dieta y algunos sensores perdidos antes de tiempo. A los dueños se les dio el alimento comercial gratis y pagaron ellos los ingredientes de la dieta casera.

El punto débil de cocinar en casa es la receta, y aquí la evidencia es abundante y coherente. Stockman y sus colegas analizaron 200 recetas publicadas para perros y encontraron que el 95% se quedaba corto en al menos un nutriente esencial; las únicas cuatro escritas por nutricionistas veterinarios con certificación de especialista eran todas adecuadas (Stockman et al., 2013). Pedrinelli y sus colegas cocinaron 75 recetas de internet y las analizaron en laboratorio: ninguna cumplía todas las recomendaciones, y el calcio y el potasio fueron las carencias más comunes (Pedrinelli et al., 2019). El Dog Aging Project evaluó 1.726 dietas caseras comunicadas por los dueños y juzgó que solo alrededor del 6% probablemente eran completas (O'Brien et al., 2025). Rotar las recetas no lo resuelve, porque tienden a compartir las mismas carencias.

Una buena receta solo es buena si se sigue. De treinta dueños a los que un servicio universitario de nutrición dio una receta, solo cuatro la seguían todavía al pie de la letra (Johnson et al., 2016). En un estudio brasileño con dueños que llevaban al menos seis meses dando dietas caseras prescritas, el 30% había cambiado la receta, el 40% no medía bien los ingredientes y el 35% usaba mal el suplemento (Oliveira et al., 2014). En un perro diabético, desviarse de la receta hace doble daño: el daño lento de un nutriente que falta y un cambio en las calorías y el almidón por comida para el que no se fijó la dosis de insulina.

En cuanto a los ingredientes, los ensayos sobre fibra de más arriba se aplican igual a la cocina casera: una fibra moderada basta para la mayoría de los perros estables. La fuente de almidón tiene un efecto modesto. En perros diabéticos, las dietas a base de guisante y cebada (Teixeira et al., 2018) o de sorgo y lenteja (Teshima et al., 2021) dieron curvas de glucosa más planas que las de maíz o arroz. Ambos ensayos usaron alimentos extruidos de tipo comercial, ambos fueron

pequeños, y en el ensayo de guisante y cebada la glucosa media más baja vino acompañada de más tiempo con la glucosa baja con una dosis de insulina sin cambios. La lectura práctica es vigilar de cerca después de cualquier cambio, no perseguir ingredientes concretos.

A veces se cita un estudio en contra de cocinar en casa. Un estudio brasileño de casos y controles encontró que los perros que no se alimentaban exclusivamente con comida comercial tenían más probabilidades de ser diabéticos (Pöppl et al., 2017). Examinó factores de riesgo para desarrollar diabetes, a partir de lo que recordaban los dueños, y no dice nada sobre dar una dieta bien formulada a un perro que ya tiene la enfermedad.

En cuanto a la alimentación cruda, no hay ningún ensayo en perros diabéticos. Los perros alimentados con comida cruda excretan Salmonella y bacterias resistentes a los antibióticos con más frecuencia que otros perros, normalmente sin enfermar ellos mismos (Sealey et al., 2023), y la comida cruda para mascotas se ha relacionado con infecciones en personas en el Reino Unido, incluido un brote de E. coli O157 en 2017 en el que murió una persona (Public Health England, 2018). Las infecciones pueden alterar el control de la glucosa en un perro diabético.

En conjunto: cocinar en casa es una opción razonable para un perro diabético estable, siempre que la receta esté formulada por un profesional, el suplemento se añada siempre y los ingredientes se pesen. La evidencia en contra de cocinar en casa es, en realidad, evidencia en contra de las recetas improvisadas.

Diarrea: lo que muestran los ensayos

Las heces blandas están entre los problemas más habituales que refieren los dueños de perros diabéticos, y la causa más común es un cambio de alimento. Las bacterias intestinales se alteran cuando la dieta cambia de golpe, y suelen estabilizarse en unos seis días, como expone más arriba la sección sobre el alimento nuevo. No hay ensayos sobre el tratamiento de la diarrea en perros diabéticos. La evidencia que sigue procede de perros por lo demás sanos con

diarrea repentina y no complicada, y se aplica aquí a perros con insulina teniendo presente esa limitación.

La dieta supera a los antibióticos. El ensayo más claro asignó al azar a 59 perros con colitis aguda, es decir, diarrea del intestino grueso sin causa infecciosa, a uno de tres tratamientos: una dieta muy digestible con placebo, la misma dieta con el antibiótico metronidazol, o una dieta enriquecida con psyllium con placebo (Rudinsky et al., 2022). Los dos grupos que solo recibieron dieta se recuperaron en una mediana de cinco días. El grupo del metronidazol tardó ocho y medio, y el antibiótico alteró aún más las bacterias intestinales. El metronidazol ha sido durante mucho tiempo una prescripción rutinaria para la diarrea; este ensayo es una razón sólida para que deje de serlo.

La fibra ayuda un poco, no mucho. En el mismo ensayo, la dieta con psyllium no lo hizo mejor que la dieta muy digestible sola. Un ensayo doble ciego con 19 perros halló que añadir celulosa endurecía las heces más rápido el primer día, pero todos los perros se recuperaron en una mediana de unos tres días con celulosa o sin ella, y las bacterias intestinales se recuperaron por igual en ambos grupos; los autores concluyeron que los antibióticos no estaban justificados (Holz et al., 2025). En un ensayo en un refugio, los 11 perros con diarrea del intestino grueso que comieron una dieta rica en fibras mixtas alcanzaron una puntuación de heces casi normal hacia el noveno día, frente a 6 de 11 con una dieta estándar (Lappin et al., 2022). La fibra puede ayudar en la diarrea del intestino grueso, con deposiciones frecuentes, pequeñas y urgentes, a menudo con moco, pero no es una cura general, y la calabaza aporta demasiada poca fibra para que importe.

Probióticos: beneficio modesto. Una revisión de cinco ensayos controlados con placebo en diarrea repentina sin causa identificable halló que un probiótico diario hecho para perros acortaba la enfermedad, en el mejor de ellos de una mediana de 47 horas a 32, y reducía la necesidad de más tratamiento (Tong, 2019). Los ensayos

usaron productos y dosis distintos, así que la evidencia es limitada, pero el riesgo es bajo.

Por qué el perro diabético es distinto. Tres puntos cambian el consejo para un perro con insulina. Primero, el ayuno, que a veces se aconseja a un perro sano con el estómago revuelto, no es seguro, porque la insulina sigue actuando coma o no el perro. Segundo, la diarrea reduce la cantidad que se absorbe de cada comida, así que la glucosa puede ser más baja de lo habitual con la misma dosis, y de ahí la razón de medir con más frecuencia. Tercero, una dieta blanda de pollo y arroz blanco no equivale a la comida habitual aunque tenga las mismas calorías: el arroz blanco es un almidón rápido, y las lecturas pueden ser distintas solo por eso.

Medicamentos humanos. La loperamida es un problema conocido en perros con la mutación del gen MDR1, que le permite llegar al cerebro y causar inestabilidad y desorientación con dosis normales. La mutación la portan alrededor del 70% de los collies, la mitad de los pastores australianos, el 15% de los pastores de Shetland y aproximadamente uno de cada diez cruces de razas pastoras; es inferior al 5% en los border collies (Washington State University). El subsalicilato de bismuto, el principio activo del Pepto-Bismol, es un fármaco de tipo aspirina y oscurece las heces, lo que oculta las heces negras y alquitranadas que señalan una hemorragia.

Cuando no es una diarrea simple. La diarrea con vómitos, dolor abdominal o pérdida de apetito en un perro diabético plantea dos preocupaciones. Una es la cetoacidosis, tratada en el Capítulo 2 de esta Parte. La otra es la pancreatitis, que con frecuencia acompaña a la diabetes y se trata en el Capítulo 5; una revisión de 2024 recomienda que la dieta de un perro con más de una enfermedad se ajuste a la que más importe (Cridge et al., 2024). La insuficiencia pancreática exocrina, el fallo del páncreas para producir enzimas digestivas, se sugiere a veces como causa, pero un estudio de 30 perros diabéticos no halló indicios de ella (Hamilton et al., 2021), aunque ocho de los treinta tenían resultados compatibles con pancreatitis.

Cómo leer la lista de ingredientes: qué vigilar y por qué

Todo lo tratado hasta ahora en este capítulo concierne a los nutrientes que una etiqueta indica directamente. Esta sección examina qué más hay en la bolsa o en la lata, los azúcares, colorantes y conservantes que cumplen funciones distintas de la nutrición, y por qué merecen especial atención en la dieta de un perro diabético.

Azúcares añadidos

Los perros tienen relativamente pocos receptores gustativos para el dulce en comparación con los humanos, así que el azúcar no se añade a la comida para perros porque los perros lo ansíen. Se añade por una razón completamente distinta. El azúcar reacciona con los aminoácidos bajo calor intenso, en lo que se llama la reacción de Maillard, para producir olores apetitosos y superficies doradas, la misma reacción que hace atractivos para nosotros la corteza del pan y la carne asada. Aplicado a un alimento para mascotas de menor calidad, hace que el producto huela lo bastante atractivo como para que el perro lo coma con facilidad. El azúcar está sirviendo al objetivo de palatabilidad del fabricante, no a las necesidades nutricionales del perro.

Según la normativa de etiquetado del Reino Unido y la UE, los ingredientes se enumeran en orden decreciente de peso, y los azúcares pueden aparecer bajo varios nombres distintos, de forma individual o agrupados bajo el término de categoría permitido «azúcares varios»: sacarosa, glucosa, jarabe de glucosa, dextrosa, fructosa, jarabe de maíz alto en fructosa, maltosa, maltodextrina, melaza, caramelo, miel, agave, y concentrado de zumo de fruta, que es de origen natural pero que, aun así, funciona como un azúcar concentrado. El término de categoría «azúcares varios» está permitido legalmente e indica que hay azúcar presente sin decir de qué tipo, ni con qué rapidez se descompondrá.

Para un perro sano, una cantidad moderada de azúcar añadido es metabólicamente manejable. Para un perro diabético, cualquier azúcar añadido es un problema directo. La sacarosa, la glucosa y la

maltosa se absorben rápidamente hacia el torrente sanguíneo y provocan un marcado pico de glucosa posprandial. Estos picos complican la sincronización de la insulina, ya que una inyección calibrada para una comida constante tiene de repente que hacer frente a una carga adicional e impredecible de glucosa, e incluso pequeñas adiciones repetidas se acumulan a lo largo de dos comidas al día, todos los días.

La fructosa merece especial atención, porque hay evidencia experimental directa detrás de esta preocupación. La fructosa se metaboliza de forma distinta a la glucosa. Se procesa casi por completo en el hígado, donde se convierte en lípidos, impulsando la acumulación de grasa en el hígado, lo que a su vez provoca resistencia periférica a la insulina, es decir, que las células del cuerpo se vuelven menos sensibles a la insulina en general. Un estudio experimental de 2023 alimentó a perros con una dieta alta en grasa y alta en fructosa, con la fructosa constituyendo el 17% de la energía total, y encontró una disminución del 50% en la sensibilidad a la insulina dentro de las primeras cuatro semanas, junto con un deterioro de la secreción de insulina propia y restante de los perros. El patrón metabólico resultante reflejó de cerca la diabetes tipo 2 humana y la intolerancia a la glucosa. Se trató de una intervención dietética extrema, muy por encima de las cantidades traza que se encuentran en el alimento comercial, pero demuestra que la fructosa tiene un efecto mensurablemente perjudicial sobre la sensibilidad a la insulina canina en dosis elevadas, lo cual importa cuando el alimento de un perro diabético contiene azúcares añadidos, incluida la fructosa, a diario, en cada comida, durante años.

Colorantes artificiales

Los perros ven el mundo en tonos de azul y amarillo. Son daltónicos al rojo y al verde, con muchos menos receptores de color que los humanos, lo que significa que los rojos, naranjas y amarillos vivos de algunos alimentos para perros no son percibidos en absoluto como colores distintos por el perro que se los come. Estos colores existen

para atraer la vista del propietario en el punto de compra, señalando variedad, vitalidad e ingredientes saludables mediante una señal visual que el perro no puede percibir. Vale la pena decirlo con claridad: el colorante en la comida para perros sirve a la persona que lleva la cesta de la compra, no al perro que come del comedero.

En 2007, un estudio de McCann y colaboradores en la Universidad de Southampton demostró que una mezcla de seis colorantes alimentarios artificiales, combinada con el conservante benzoato de sodio, aumentaba el comportamiento hiperactivo en niños de tres años y de ocho a nueve años. Los seis colorantes, conocidos colectivamente ahora como los Seis de Southampton, son tartrazina, amarillo de quinoleína, amarillo ocaso, carmoisina, ponceau 4R, y rojo allura. Tras el estudio, la Agencia de Normas Alimentarias del Reino Unido pidió a los fabricantes que eliminaran voluntariamente estos colorantes, y la normativa de la UE exige ahora una etiqueta de advertencia obligatoria en cualquier producto que contenga uno o más de ellos, indicando que pueden tener un efecto adverso sobre la actividad y la atención en los niños. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria revisó la evidencia y no revocó la aprobación de ninguno de los seis, pero posteriormente sí redujo la ingesta diaria admisible de tres de ellos, un reconocimiento tácito de la preocupación incluso sin una prohibición formal.

Más allá del vínculo con la hiperactividad en niños, los estudios en animales, principalmente en roedores y cobayas, han planteado más interrogantes. La tartrazina se ha vinculado a daños en el ADN del colon, el hígado y los riñones, y a efectos embriotóxicos en dosis altas. El amarillo ocaso y la carmoisina en combinación han mostrado efectos proinflamatorios en estudios de corta duración con ratas. El rojo allura ha mostrado cierta evidencia de carcinogenicidad en dosis altas en roedores, aunque no se han identificado estudios específicamente en perros.

Vale la pena plantear con claridad una salvedad en lugar de pasarla por alto: no existen estudios clínicos controlados que examinen específicamente los efectos de estos colorantes sobre la

glucosa en sangre o la función de la insulina en perros. La evidencia de daño se encuentra en estudios con roedores a dosis altas, con cierta extrapolación a partir del estudio de Southampton en niños. El argumento en contra de los colorantes en la dieta de un perro diabético es de principio, más que directamente probado: no aportan ningún beneficio nutricional, pueden contribuir a una inflamación de bajo grado, y la inflamación empeora la resistencia a la insulina. Esa es una base razonable para evitarlos, pero no debería exagerarse como evidencia canina asentada.

Conservantes químicos

El BHA, hidroxianisol butilado, el BHT, hidroxitolueno butilado, y la etoxiquina son antioxidantes sintéticos añadidos a la comida para perros principalmente para evitar que el contenido de grasa se enrancie, prolongando la vida útil al inhibir la oxidación. En dosis altas, en estudios con roedores, los tres han mostrado efectos carcinogénicos: el BHA causó carcinomas de estómago, el BHT favoreció el cáncer de vejiga y posiblemente el cáncer de tiroides, y la etoxiquina aumentó significativamente los tumores de estómago y colon. Sin embargo, a los niveles habitualmente utilizados en la comida para perros, no se ha establecido ninguna evidencia convincente de daño específicamente en perros, y la carcinogenicidad en roedores parece ser tanto específica de especie como dependiente de la dosis. El BHT, no obstante, está prohibido para uso alimentario en Japón, Rumanía, Suecia y Australia, y vetado en los alimentos infantiles en Estados Unidos, prohibiciones que reflejan una política de precaución más que una toxicidad canina probada.

La revisión dedicada más reciente sobre el BHA y el BHT en la comida para perros y gatos, publicada en 2024, concluyó que no hay evidencia convincente de que estos antioxidantes, a los niveles habitualmente utilizados en el pienso seco para perros, sean perjudiciales. Ningún estudio ha examinado específicamente si el BHA o el BHT afectan a la sensibilidad a la insulina o al control

glucémico en perros. El argumento precautorio de reducir la carga química innecesaria en un animal metabólicamente comprometido es una postura razonable, pero actualmente no está basada en evidencia, y este libro debe ser honesto al respecto en lugar de exagerar el riesgo.

Productos finales de glicación avanzada: el problema del procesado

Este es el hallazgo más directamente relevante para los perros diabéticos en concreto, y está casi por completo ausente de los recursos dirigidos a los propietarios. Cuando las proteínas o las grasas reaccionan con los azúcares bajo calor, la misma reacción de Maillard descrita anteriormente en esta sección, se forman productos finales de glicación avanzada, o AGE (por sus siglas en inglés): estructuras moleculares irreversibles que se acumulan en el tejido con el tiempo y alteran la función celular normal.

En la diabetes, este mismo proceso ocurre de forma endógena, dentro del cuerpo, porque una glucosa en sangre persistentemente alta proporciona un suministro abundante de azúcar para estas reacciones. Un perro diabético, por tanto, ya está generando AGE internamente a un ritmo elevado, simplemente como consecuencia de la propia enfermedad.

La comida seca comercial para perros se produce casi por completo mediante extrusión, un proceso que fuerza los ingredientes a través de una matriz bajo calor y presión extremadamente altos antes de secar el resultado. Este proceso es en sí mismo un evento generador significativo de AGE: el calor intenso, combinado con la proteína y los azúcares presentes en los ingredientes con almidón, produce una formación sustancial de AGE. Un estudio de 2024 revisado por pares comparó perros alimentados con dietas de cuatro niveles de procesado distintos y encontró que los perros alimentados con pienso extruido tenían concentraciones de AGE en plasma y orina mensurablemente más altas que los perros alimentados con dietas mínimamente procesadas, una diferencia lo bastante

significativa como para ser detectable como biomarcador a lo largo del periodo del estudio.

Esto es especialmente importante para un perro diabético porque los AGE ingeridos con la comida se suman directamente a la carga de AGE que la enfermedad ya está generando internamente. Los AGE se acumulan en los riñones, reduciendo la función de filtración; en las paredes de los vasos sanguíneos, aumentando el riesgo cardiovascular; y en el propio páncreas, deteriorando aún más la función residual que quede. También desencadenan una inflamación crónica de bajo grado a través de una vía de receptores específica, y esa inflamación a su vez empeora la resistencia a la insulina. El efecto neto es que un perro diabético alimentado con una dieta alta en AGE y muy procesada recibe una dosis diaria adicional del mismo insulto molecular que la diabetes ya está generando desde dentro.

Referencias

Tufts Petfoodology, Cummings Veterinary Medical Center. Understanding Pet Food Labels.

U.S. Food and Drug Administration. Complete and Balanced Pet Food.

Purina Institute. Diabetes Mellitus in Dogs.

Kiss L, Grober J, Bodis B, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. Acta Physiologica. 2023.

Mansfield CS, et al. Serum triglyceride and cholesterol concentrations and lipoprotein profiles in dogs with naturally occurring pancreatitis and healthy control dogs. PMC. 2020.

Yamka R, Sires R, Wakshlag J, Gaylord L, Cridge H. High fat, high risk? Evaluating the strength of evidence linking dietary fat and pancreatitis in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2026; 264(7).

Freeman LM, Sutherland-Smith J, Mallory J. Cachexia and Sarcopenia: Emerging Syndromes of Importance in Dogs and Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2012; 26(1): 3-17.

Purina Institute. Sarcopenia in Dogs and Cats.

Chen X, et al. The Association Between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2023.

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Parker VJ, Hill RC. Nutritional management of cats and dogs with diabetes mellitus. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2023; 53(3): 657-674.

Kimmel SE, Michel KE, Hess RS, Ward CR. Effects of Insoluble and Soluble Dietary Fiber on Glycemic Control in Dogs with Naturally Occurring Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; 216(7): 1076-1081.

Nelson RW, et al. Effect of dietary insoluble fiber on control of glycemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1998.
Gross J, Bartges J, Popovici S, Cornelius L. Comparison of moderate (7% on dry matter basis) and high (15% on dry matter basis) fiber diets on glycemic control in dogs with spontaneous insulin deficient diabetes mellitus. Domestic Animal Endocrinology. 2025; 92: 106944.
Fleeman LM, Rand JS. Lack of advantage of high-fibre, moderate-carbohydrate diets in dogs with stabilised diabetes. Journal of Small Animal Practice. 2009; 50(11): 604.
Adolphe JL, et al. Glycemic, insulinemic and methylglyoxal postprandial responses to starches alone or in whole diets in dogs versus cats. Animal Feed Science and Technology. 2021.
Respondek F, et al. Effect of diet on postprandial glycemic and insulin responses in healthy dogs. Frontiers in Veterinary Science. 2023.
Elliott KF, Rand JS, Fleeman LM, et al. A diet lower in digestible carbohydrate results in lower postprandial glucose concentrations compared with a traditional canine diabetes diet and an adult maintenance diet in healthy dogs. Res Vet Sci. 2012;93:288–295.
Tardo AM, Vecchiato CG, Gherlinzoni E, et al. Effect of a homemade diet compared to a commercial diet on glycaemic variability and glycaemic control assessed by continuous glucose monitoring system in diabetic dogs: a randomised crossover study. Journal of Small Animal Practice. 2026; 67(2): 172-180.
Stockman J, Fascetti AJ, Kass PH, Larsen JA. Evaluation of recipes of home-prepared maintenance diets for dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2013; 242(11): 1500-1505.
Pedrinelli V, Zafalon RVA, Rodrigues RBA, et al. Concentrations of macronutrients, minerals and heavy metals in home-prepared diets for adult dogs and cats. Scientific Reports. 2019; 9: 13058.
O'Brien JS, Lawson E, Dog Aging Project Consortium, Tolbert MK, Ruple A. Findings from the Dog Aging Project: home-prepared diets for companion dogs feature diverse ingredients, and few are nutritionally complete. American Journal of Veterinary Research. 2025; 86(11).
Johnson LN, Linder DE, Heinze CR, Kehs RL, Freeman LM. Evaluation of owner experiences and adherence to home-cooked diet recipes for dogs. Journal of Small Animal Practice. 2016; 57(1): 23-27.
Oliveira MCC, Brunetto MA, da Silva FL, et al. Evaluation of the owner's perception in the use of homemade diets for the nutritional management of dogs. Journal of Nutritional Science. 2014; 3: e23.
Teixeira FA, Machado DP, Jeremias JT, et al. Effects of pea with barley and less-processed maize on glycaemic control in diabetic dogs. British Journal of Nutrition. 2018; 120(7): 777-786.
Teshima E, Brunetto MA, Teixeira FA, et al. Influence of type of starch and feeding management on glycaemic control in diabetic dogs. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. 2021; 105(6): 1192-1202.
Pöppl AG, et al. Canine diabetes mellitus risk factors: a matched case-control study. Research in Veterinary Science. 2017; 114: 469-473.
Sealey JE, Hammond A, Reyher KK, Avison MB. One health transmission of fluoroquinolone-resistant Escherichia coli and risk factors for their excretion by dogs living in urban and nearby rural settings. One Health. 2023.
Public Health England. Shiga toxin-producing Escherichia coli O157 outbreak: August 2017. GOV.UK. 2018.
Rudinsky AJ, Parker VJ, Winston J, Cooper E, Mathie T, Howard JP, et al. Randomized controlled trial demonstrates nutritional management is superior to metronidazole for treatment of acute colitis in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2022; 260(S3): S23-S32. doi:10.2460/javma.22.08.0349

Holz M, Fritz J, Suchodolski JS, Werner M, Unterer S. Effects of dietary cellulose on clinical and gut microbiota recovery in dogs with uncomplicated acute diarrhea: a randomized prospective clinical trial. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2025; 263: 169-177. doi:10.2460/javma.24.07.0476

Lappin MR, Zug A, Hovenga C, Gagne J, Cross E. Efficacy of feeding a diet containing a high concentration of mixed fiber sources for management of acute large bowel diarrhea in dogs in shelters. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2022; 36(2): 488-492. doi:10.1111/jvim.16360

Tong JOP. In canine acute diarrhoea with no identifiable cause, does daily oral probiotic improve the clinical outcomes? Veterinary Evidence. 2019; 4(4). doi:10.18849/VE.V4I4.252

Cridge H, Parker VJ, Kathrani A. Nutritional management of pancreatitis and concurrent disease in dogs and cats. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2024; 262(6): 834-840.

Hamilton K, O'Kell AL, Gilor C. Serum trypsin-like immunoreactivity in dogs with diabetes mellitus. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2021; 35: 1713-1719. doi:10.1111/jvim.16208

Washington State University, College of Veterinary Medicine. MDR1 in Dogs. Washington Animal Disease Diagnostic Laboratory (WADDL). Consultado el 7 de noviembre de 2026.

UK Pet Food (UKPETFOOD.org). Labelling.

FEDIAF. Code of Good Labelling Practice for Pet Food. 2019.

Maric I, et al. A High-Fat and Fructose Diet in Dogs Mirrors Insulin Resistance and Beta-Cell Dysfunction Characteristic of Impaired Glucose Tolerance in Humans. Nutrients, PMC. 2023.

McCann D, et al. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. The Lancet. 2007; 370(9598): 1560-1567.

European Food Safety Authority. EFSA evaluates Southampton study on food additives and child behaviour.

UK Food Standards Agency. Southampton colours should be phased out. 2008.

Beynen AC. BHA and BHT in dog and cat food. 2024.

Association of four differently processed diets with plasma and urine advanced glycation end products and serum soluble receptor for advanced glycation end products concentration in healthy dogs. Frontiers in Veterinary Science. 2024.

Barroso Leal R, et al. Clinical health markers in dogs fed raw meat-based or commercial extruded kibble diets. PMC. 2021.

Does the definition of human ultra-processed foods apply to dog and cat foods? Frontiers in Veterinary Science. 2026.

Bradshaw JWS. Sensory and experiential factors in the design of foods for domestic dogs and cats. Proceedings of the Nutrition Society. 1991; 50: 99-106.

Calderon O, et al. Measuring palatability of pet food products. Journal of Food Science. 2024.

Hall NJ, Peron F, Cambou S, Callejon L, Wynne CDL. Food and Food-Odor Preferences in Dogs: A Pilot Study. Chemical Senses. 2017; 42(4): 361-368.

Dry Pet Food Flavor Enhancers and Their Impact on Palatability: A Review. PMC8622411.

Volatile Compounds in Dry Dog Foods. PMC6270422.

Houpt KA, Hintz HF, Shepherd P. The role of olfaction in canine food preferences. Chemical Senses. 1978; 3(3): 281-290.

Fontana L, et al. Olfactory habituation to food and nonfood odours. Quarterly Journal of Experimental Psychology. 2023.

Olfactory habituation and dishabituation dynamically regulate feeding motivation in domestic cats. ScienceDirect. 2026.

Liao P, Yang K, Huang H, Xin Z, Jian S, Wen C, He S, Zhang L, Deng B. Abrupt Dietary Change and Gradual Dietary Transition Impact Diarrheal Symptoms, Fecal Fermentation Characteristics, Microbiota, and Metabolic Profile in Healthy Puppies. Animals. 2023; 13(8): 1300.

Capítulo 4: Qué significan realmente los números

Este capítulo profundiza en la Parte 1, Capítulo 7, y en los apartados de interpretación de la Parte 1, Capítulo 6. Expone en detalle qué te dice realmente cada tipo de lectura en una curva de glucosa, qué aportan la fructosamina y la más reciente prueba de HbA1c más allá de una sola lectura, y por qué el análisis de orina no puede sustituir a ninguna de las dos.

Los tres tipos de lectura, y por qué no son intercambiables

La lectura previa a la inyección

La lectura previa a la inyección se toma justo antes de administrar la insulina y dar de comer, después de que la dosis anterior haya estado activa durante las doce horas completas y esté prácticamente agotada. Como el efecto de la insulina se está desvaneciendo y la glucosa normalmente lleva varias horas subiendo llegado este punto, suele ser la lectura más alta de todo el ciclo. Marca el punto de partida de la curva, no un veredicto sobre lo bien que funcionó la dosis anterior.

Según las directrices de la AAHA de 2026, las lecturas pueden subir hasta 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, sin que sea un problema, siempre que la glucosa se mantenga por debajo de unos 11 mmol/L, 200 mg/dL, durante la mayor parte del tiempo entre inyecciones, así que es de esperar una lectura alta ocasional antes de la inyección. Una lectura constantemente por encima de 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, sugiere que la dosis anterior no está proporcionando una cobertura nocturna adecuada. Una lectura constantemente muy baja en este punto sugiere el problema contrario: la dosis podría seguir activa a las doce horas, lo que aumenta el riesgo de que dos dosis solapen su efecto una vez administrada la siguiente.

El nadir

El nadir es el valor más bajo de glucosa en sangre alcanzado en cualquier momento del ciclo de doce horas, y se produce cuando la acción de la insulina está en su punto máximo. Con Caninsulin, esto suele ocurrir entre cuatro y ocho horas después de la inyección, correspondiendo a la fracción amorfa descrita en el Capítulo 2 de esta Parte, con una posible caída secundaria en torno a las once horas, correspondiente a la fracción cristalina. Las directrices de la AAHA de 2026 dan como nadir ideal de 4,4 a 8,3 mmol/L, 80 a 150 mg/dL. Un nadir por debajo de 4,4 mmol/L, 80 mg/dL, queda por debajo del rango ideal y merece la pena comunicárselo al veterinario, pero no significa por sí solo que haya que bajar la dosis. Lo que las directrices quieren evitar es que la glucosa se mantenga por debajo de 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, durante un periodo prolongado de una a dos horas, y aconsejan plantearse una reducción de la dosis si se observa eso o si el perro muestra cualquier signo de hipoglucemia.

El nadir es, con diferencia, el valor clínicamente más importante de una curva de glucosa, por tres razones. Define el margen de seguridad para cualquier aumento de dosis, ya que un veterinario no puede subir una dosis de forma segura sin saber antes que el nadir se sitúa en un rango seguro. No se puede dar por hecho que caiga en ningún punto horario concreto, lo que significa que un calendario estándar de lecturas cada dos horas puede pasarlo por alto por completo si ocurre entre dos lecturas programadas. Y solo una curva completa y estructurada, no una sola lectura, puede identificarlo.

El nadir y la lectura previa a la inyección se sitúan en extremos opuestos del mismo ciclo de doce horas, y merece la pena expresar esta distinción con la mayor claridad posible, porque confundir los dos es el error más habitual que cometen los dueños al leer una curva. La lectura previa a la inyección es el punto alto, tomado cuando la insulina está agotada. El nadir es el punto bajo, que se produce cuando la insulina está en su efecto máximo. Describen dos momentos distintos del ciclo y no pueden ser la misma lectura.

Lecturas aleatorias o puntuales

Una lectura aleatoria o puntual es cualquier lectura única tomada fuera de la estructura de una curva completa, y viene con limitaciones reales. El estrés de una visita al veterinario, el viaje, la sujeción y un entorno desconocido pueden elevar significativamente la glucosa en sangre de un perro, produciendo una lectura que no refleja cómo funciona ese mismo perro en casa. Una sola lectura elevada no puede, por sí sola, confirmar un control deficiente, y una sola lectura normal no puede, por sí sola, confirmar un buen control. La fructosamina, tratada más adelante en este capítulo, es la herramienta capaz de distinguir una hiperglucemia persistente genuina de un pico inducido por el estrés, algo que una sola lectura de glucosa simplemente no puede hacer.

Formas de la curva: qué significa cada patrón

Las curvas de glucosa ilustradas a las que se hace referencia a lo largo de este libro (bien controlada, subdosis, sobredosis o Somogyi, y duración corta) aparecen en el Capítulo 2 de esta Parte, junto con el mecanismo completo del rebote de Somogyi. Este apartado expone qué define cada forma y qué respuesta requiere cada una.

Las directrices de la AAHA de 2026 dan tres cifras para una curva completa. El nadir debe caer entre 4,4 y 8,3 mmol/L, 80 a 150 mg/dL. Durante la mayor parte del tiempo entre inyecciones, la glucosa debe mantenerse por debajo de unos 11 mmol/L, 200 mg/dL. Y las lecturas a lo largo del día pueden subir hasta 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, siempre que la glucosa esté por debajo de la línea de 200 mg/dL durante la mayor parte del tiempo, así que una sola cifra de aspecto alto no es, por sí sola, un problema.

Bien controlada

Lectura previa a la inyección no superior a 16,7 mmol/L, 300 mg/dL, que cae hasta un nadir de 4,4 a 8,3 mmol/L, 80 a 150 mg/dL, a las cuatro u ocho horas, para luego subir gradualmente hasta una lectura previa a la comida de la tarde que tampoco supera 16,7

mmol/L, 300 mg/dL, con la glucosa por debajo de unos 11 mmol/L, 200 mg/dL, durante la mayor parte del intervalo. La forma general es un arco suave con un valle claro a mitad del ciclo.

Subdosis

Lectura previa a la inyección alta; la glucosa baja desde ese punto de partida, pero el nadir permanece elevado, por encima de 10 mmol/L, 180 mg/dL, y la curva no entra en el rango objetivo en ningún momento, manteniéndose elevada de forma constante durante todo el ciclo. La respuesta adecuada es un aumento moderado de la dosis, pero solo después de que el veterinario haya confirmado que el nadir es realmente seguro, no simplemente asumiéndolo.

Sobredosis, o rebote de Somogyi

El mecanismo completo se trata en el Capítulo 2 de esta Parte. Sobre el papel, esta forma produce lecturas persistentemente altas que parecen idénticas a la subdosis. El rasgo distintivo es que, en algún momento del ciclo, la glucosa ha caído por debajo de aproximadamente 3,3 mmol/L, 60 mg/dL, la cifra que dan las directrices de la AAHA de 2026, o ha caído muy rápido, desencadenando una liberación de hormonas contrarreguladoras y un rebote. Como ese punto bajo puede caer entre dos lecturas programadas y pasar desapercibido, distinguir el Somogyi de una subdosis genuina requiere lecturas horarias alrededor del nadir sospechado, no el calendario estándar cada dos horas. La respuesta correcta es una reducción de la dosis, lo contrario de la respuesta a la subdosis, y precisamente por eso confundir las dos formas es peligroso.

Duración de acción corta

El nadir se produce pronto, dentro de las primeras cuatro a seis horas, y la glucosa después vuelve a subir a valores altos mucho antes de que termine el ciclo de doce horas. La insulina está funcionando, pero no dura lo suficiente para este perro en concreto.

La lectura de la tarde acaba siendo tan alta como la de la mañana, o más. Merece la pena comentarlo con el veterinario como una cuestión de duración de la insulina o frecuencia de dosificación, no simplemente como una cuestión del tamaño de la dosis, para que el veterinario pueda valorar si hace falta cambiar la dosis, los horarios o el tipo de insulina.

Duración prolongada, o riesgo de solapamiento

El nadir se produce a las doce horas o después, lo que significa que la glucosa todavía está bajando cuando toca la siguiente dosis. Esto conlleva su propio riesgo, ya que aumenta la posibilidad de que dos dosis estén activas simultáneamente en su efecto máximo. La respuesta aquí es una reducción de la dosis, con el horario ajustado bajo la orientación del veterinario.

Fructosamina: qué mide y en qué se queda corta

La fructosamina, a veces escrita como fructosamina sérica o sFA, se forma cuando la glucosa se une de forma irreversible a la albúmina, la principal proteína del suero sanguíneo. Cuanto más alta haya sido la glucosa media en sangre de un perro durante las últimas semanas, más fructosamina se acumula. Se mide a partir de una sola muestra de sangre y no requiere ayuno previo.

La fructosamina refleja la glucosa media en sangre de aproximadamente los siete a diez días anteriores, la cifra que dan las directrices de la AAHA de 2026, que explican que la ventana viene determinada por cuánto dura la albúmina en la circulación. Las fuentes más antiguas dan ventanas más largas o más vagas, de una o dos semanas hasta tres. La variación refleja diferencias en la metodología de laboratorio y en las tasas individuales de renovación de la albúmina, no un desacuerdo real sobre la biología subyacente.

Su ventaja clave es que no se ve afectada por el estrés agudo. Un perro con una lectura alta en el veterinario, causada por el viaje o un entorno desconocido, seguirá mostrando una fructosamina normal si su glucosa media en casa ha estado realmente bien controlada. Esto

convierte a la fructosamina en la herramienta más útil disponible para distinguir una hiperglucemia persistente de un pico inducido por el estrés, algo que, como se ha señalado antes, una sola lectura de glucosa no puede hacer por sí sola.

Los valores de referencia varían entre laboratorios y siempre deben tomarse del rango propio del laboratorio que informa el resultado, no de una cifra general, pero como orientación, los perros no diabéticos suelen situarse en la región de 225 a 374 micromoles por litro. Un estudio de 2023 en Veterinary Record sobre 75 perros diabéticos a lo largo de 321 visitas encontró una fructosamina media de 506 micromoles por litro en las visitas evaluadas como bien controladas, frente a 584 micromoles por litro en las visitas evaluadas como no controladas, una diferencia estadísticamente significativa.

La precisión de la fructosamina, sin embargo, es solo moderada, no excelente. Un estudio de 2022 en Veterinary Record encontró que la fructosamina tenía un área bajo la curva de 0,71 para distinguir entre perros diabéticos bien controlados y mal controlados, lo que significa que funciona mejor que el azar, pero está lejos de ser una prueba definitiva por sí sola. Las tendencias individuales a lo largo de mediciones repetidas en el tiempo son considerablemente más útiles clínicamente que cualquier valor absoluto único tomado de forma aislada. Las directrices de la AAHA de 2026 dicen lo mismo, y añaden que los perros diabéticos bien controlados pueden tener la fructosamina elevada y que perros con mal control pueden tener niveles normales. También señalan que una fructosamina por debajo del rango de referencia sugiere con fuerza una hipoglucemia crónica, que debe verificarse con una curva de glucosa en sangre o con un sensor.

Varias condiciones pueden distorsionar un resultado de fructosamina independientemente del control real de la glucosa, y merece la pena conocerlas para que un resultado inesperado no se interprete automáticamente como un problema de diabetes. La hipoalbuminemia, proteína baja en sangre, produce un resultado

falsamente bajo, porque de entrada hay menos albúmina disponible para unirse a la glucosa, lo que subestima la glucosa media real. La hiperglobulinemia, exceso de proteína en sangre, produce un resultado falsamente alto por el mecanismo contrario. La hiperlipidemia y la azotemia, enfermedad renal, reducen ambas la precisión del propio análisis por interferencia. El hipotiroidismo puede alterar el resultado al afectar al metabolismo de las proteínas de forma más general, y una muestra de sangre hemolizada puede distorsionar el resultado como un simple artefacto de laboratorio, sin que refleje nada sobre el perro. Un perro diabético delgado y con déficit de proteínas, en particular, puede mostrar una fructosamina falsamente tranquilizadora a pesar de un control realmente deficiente, por lo que un resultado que contradice el cuadro clínico que tienes delante siempre merece la pena comentarlo con el veterinario en lugar de aceptarlo sin más.

La HbA1c canina: el marcador a más largo plazo que empieza a estar disponible

La HbA1c, hemoglobina glucosilada, es el marcador estándar a largo plazo utilizado en la diabetes humana, pero tradicionalmente no se usaba en perros, porque no existía un análisis comercial canino estandarizado y los resultados no eran comparables entre laboratorios.

Eso está cambiando. Los glóbulos rojos caninos tienen una vida útil de aproximadamente 100 a 120 días, considerablemente más larga que la ventana de siete a diez días que refleja la fructosamina, lo que significa que una prueba de HbA1c canina validada puede ofrecer una imagen de la glucosa media en sangre a lo largo de unos 110 días, un horizonte sustancialmente más largo que cualquier otra prueba actualmente disponible. Ya existe un análisis comercial canino, comercializado como A1Care por Baycom Diagnostics.

La evidencia de su utilidad es sorprendente. Un estudio de 2023 encontró que la HbA1c canina alcanzó una precisión diagnóstica del 100 % para distinguir perros diabéticos de no diabéticos en la

cohorte estudiada, frente a la precisión del 84,4 % de la fructosamina en ese mismo grupo. Un estudio distinto de 2020 encontró correlaciones negativas significativas entre la HbA1c y el hematocrito, la hemoglobina y el recuento de glóbulos rojos, lo que significa que un perro anémico puede mostrar una HbA1c falsamente elevada, porque cada glóbulo rojo restante acaba portando una fracción glucosilada proporcionalmente mayor de la que portaría en un perro con un recuento de glóbulos rojos normal. Esta es una limitación real que merece la pena conocer, sobre todo en un perro mayor, en el que la anemia leve no es infrecuente.

La HbA1c todavía no es una práctica estándar en la mayoría de las clínicas veterinarias del Reino Unido, y la fructosamina sigue siendo la prueba habitual para la mayoría de los perros. Las directrices de la AAHA de 2026 describen la HbA1c como un marcador de la glucosa media de los dos o tres meses anteriores, pero señalan que la única prueba por correo con mancha de sangre seca que mencionan para perros todavía no se ha validado en perros diabéticos. Para un dueño, merece la pena preguntar específicamente al veterinario por la HbA1c en los casos en los que el control haya sido complejo o inconsistente, y en los que una imagen a más largo plazo, más allá de lo que puede ofrecer la fructosamina o una sola curva, cambiaría realmente el panorama.

El umbral renal de glucosa: por qué el análisis de orina no puede sustituir a la monitorización en sangre

Los riñones reabsorben la glucosa de la sangre filtrada hasta un límite de capacidad de aproximadamente 10 a 12 mmol/L, 180 a 200 mg/dL, el umbral renal presentado en la Parte 1, Capítulo 1. Por encima de ese umbral, la glucosa se vierte en la orina. Por debajo, una prueba de glucosa en orina da negativo.

Un resultado negativo en la prueba de orina solo te dice que la glucosa en sangre estuvo por debajo del umbral renal en algún momento mientras la orina se acumulaba en la vejiga. No puede distinguir entre una glucosa en sangre de 3 mmol/L, 54 mg/dL, una

hipoglucemia peligrosa, y 9 mmol/L, 160 mg/dL, un control genuinamente bueno. Estas dos situaciones requieren respuestas opuestas, y una tira de orina no tiene forma de diferenciarlas.

Un resultado positivo en la prueba de orina te dice que la glucosa en sangre estuvo por encima del umbral renal en algún momento durante ese mismo periodo. En un perro diabético, esto es esperable durante partes de un día normal y no indica, por sí solo, un control deficiente.

Por estas razones, las directrices de la AAHA de 2026 no recomiendan la medición rutinaria de glucosa en orina, y Merck ya no recomienda el análisis de orina como método principal de monitorización. No puede detectar la hipoglucemia. No puede guiar de forma segura un aumento de dosis. No puede identificar el rebote de Somogyi. Da un resultado promediado en el tiempo, que refleja la orina acumulada en lugar de la glucosa actual del perro en un momento dado. Las directrices de 2026 añaden que las tiras reactivas de orina tienen una precisión relativamente baja en perros, y a menudo subestiman la glucosa en orina. Y cada perro varía en el punto exacto donde se sitúa su propio umbral renal, así que el mismo resultado de orina puede significar cosas distintas en perros distintos.

El único uso clínico genuino que le queda es este: si la glucosa en orina es constantemente negativa en pruebas repetidas, la glucosa en sangre podría estar corriendo persistentemente baja. Las directrices de la AAHA de 2026 dicen que a un perro así se le debe hacer un cribado de hipoglucemia, porque un resultado negativo puede significar un control estricto o demasiada insulina, pero solo demuestra que la glucosa en sangre estaba por debajo del umbral renal: la cifra real podría haber sido 150 mg/dL o 40 mg/dL, y la única forma de saberlo es comprobarla. Eso merece la pena comentarlo con el veterinario como pie para comprobar la glucosa en sangre y hablar de una posible reducción de dosis, no como motivo para aumentarla.

Las tiras de orina son baratas, y por eso muchos dueños las usan. El Capítulo 8 de esta Parte vuelve sobre ellas desde el punto de vista del coste: qué dos usos limitados les quedan, por qué una tira nunca debe ser la base para cambiar una dosis, y por qué la observación clínica, que según las directrices de la AAHA de 2026 suele ser un marcador de control más preciso que cualquier dato de glucosa, es el mejor monitor para el día a día.

Referencias

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Merck Animal Health USA. Glucose Curves in Canines.

Merck Animal Health USA, Vetsulin. Glucose Curve Interpretation.

Merck Animal Health USA. Diagnosis and Management for Canine Diabetes.

MSD Animal Health UK. Monitoring and Controlling.

MSD Animal Health UK. Diagnosis and Management.

VCA Animal Hospitals. Diabetes in Dogs: Testing and Monitoring.

Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Abu Ahmad W, Ovadia Y, Aroch I. Clinical utility of serum fructosamine in long-term monitoring of diabetes mellitus in dogs. Veterinary Record. 2023; 192(2): e2236.

Zeugswetter FK, Beer R, Schwendenwein I. Evaluation of fructosamine concentration as an index marker for glycaemic control in diabetic dogs. Veterinary Record. 2022; 190(2): e244.

IDEXX Laboratories UK. Canine and Feline Fructosamine Reference Intervals.

Oikonomidis IL, Tsouloufi TK, Tzenetidou Z, Ceron JJ, Tvarijonaviciute A, Konstantinidis AO, Soubasis N. Diagnostic performance of glycated haemoglobin (HbA1c) for diabetes mellitus in dogs. The Veterinary Journal. 2023; 294: 105958.

Zini E, et al. Relationship between HbA1c, fructosamine and clinical assessment of glycemic control in dogs. PLOS One. 2022.

Bremer H, et al. HbA1c as alternative marker in veterinary medicine. Veterinary Medicine International. 2020.

Capítulo 5: Enfermedades concurrentes y resistencia a la insulina

Este capítulo profundiza en cada punto de la Parte 1 y de esta Parte en el que un perro previamente estable deja de responder de repente a una dosis que antes funcionaba. El Capítulo 1 de esta Parte presentó el caso especial de la hembra entera; el Capítulo 2 señaló que la mayoría de los perros ingresados con CAD tenían una enfermedad concurrente presente al mismo tiempo. Este capítulo desarrolla en profundidad cada una de esas afecciones, junto con varias más, y plantea un marco práctico para abordar de forma sistemática una resistencia inexplicada, en lugar de andar adivinando.

Por qué las enfermedades concurrentes importan de forma desproporcionada

El control de la glucosa de un perro diabético bien regulado depende de una relación estable y repetible entre la dosis de insulina y la sensibilidad a la insulina de ese perro en un día dado. Cualquier afección que altere la sensibilidad a la insulina, hacia arriba como resistencia o hacia abajo como sensibilidad aumentada, rompe esa relación y hace que la dosis actual resulte demasiado baja o, de forma más peligrosa, demasiado alta. En un perro no diabético, el páncreas compensa ajustando su propia producción de insulina. Un perro diabético no tiene células beta funcionales a las que recurrir. Cada cambio en la sensibilidad recae por completo sobre la dosis actual, que no puede autoajustarse.

Por eso una enfermedad concurrente desestabiliza el control diabético de forma tan constante, y por eso un perro que estaba perfectamente estable el mes pasado puede mostrar de repente lecturas de glucosa persistentemente elevadas sin causa aparente. En la mayoría de esos casos, algo ha cambiado en la biología del perro, no en la insulina.

Infecciones del tracto urinario

Por qué los perros diabéticos son especialmente vulnerables

La glucosa de la sangre se vierte en la orina en cuanto la glucosa en sangre supera el umbral renal, en torno a 10 a 12 mmol/L, 180 a 200 mg/dL, en perros, introducido en la Parte 1, Capítulo 1. Una orina rica en glucosa es un medio de cultivo bacteriano excepcionalmente bueno. Las bacterias que normalmente se eliminarían con el flujo de una orina diluida encuentran en un perro diabético tanto los nutrientes como el entorno inmunitario debilitado, ya que la glucosa alta perjudica directamente la función de los neutrófilos, para establecer infecciones persistentes. Los perros diabéticos afrontan una doble desventaja: generan las condiciones en las que las bacterias prosperan, y generan una defensa inmunitaria menos eficaz frente a ellas. [Mayer-Roenne 2007 fue un estudio en gatos diabéticos; aquí se extrapolan sus hallazgos a los perros]

El problema de la infección silenciosa

Este es uno de los aspectos clínicamente más importantes, y menos reconocidos, del manejo de la diabetes canina. En perros no diabéticos, una infección urinaria suele producir signos evidentes: esfuerzo al orinar, micción frecuente, molestias, sangre en la orina. En perros diabéticos, esos mismos signos pueden quedar casi completamente enmascarados. Los perros diabéticos ya orinan con frecuencia y en cantidades mayores de lo normal como consecuencia directa de la enfermedad. Una infección urinaria añadida a esa base suele ser clínicamente silenciosa, sin síntomas adicionales que el propietario pueda detectar.

La consecuencia práctica es importante. Un perro con una infección bacteriana puede mostrar lecturas de glucosa persistentemente elevadas que se resisten a cualquier ajuste durante semanas sin motivo aparente, hasta que un urocultivo da positivo. La infección está causando resistencia a la insulina; la resistencia a la

insulina está produciendo una glucosa persistentemente alta; pero el propietario solo ve un perro cuya glucosa se niega a responder a lo que debería ser un tratamiento adecuado.

El retraso tras el tratamiento antibiótico

Incluso después de tratar con éxito una infección urinaria con un ciclo de antibióticos adecuado, el control de la glucosa no vuelve de inmediato a su nivel habitual anterior. La respuesta inflamatoria desencadenada por la infección, con la liberación de citocinas como la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa, altera la señalización del receptor de insulina a nivel celular. Esa alteración de la señalización no se resuelve en el momento en que se eliminan las bacterias. En la práctica clínica, el efecto puede persistir entre una y dos semanas después de completar un ciclo completo de antibióticos.

Esta cifra de una a dos semanas merece una aclaración sobre su procedencia. Es coherente en las referencias veterinarias clínicas, incluidas las entradas del Manual Merck de Veterinaria sobre monitorización de la diabetes, y encaja con la bibliografía general de inmunometabolismo sobre la resistencia a la insulina mediada por citocinas. No se ha podido rastrear hasta un único estudio primario concreto en perros. Debe leerse como un consenso clínico establecido, no como el hallazgo de un solo estudio.

Cómo monitorizar

Las directrices de la AAHA de 2026 incluyen un análisis de orina en la primera evaluación de un perro diabético recién diagnosticado, y de nuevo, con un cultivo si está indicado, cuando se investiga por qué un perro no responde a la insulina. Describen un cultivo cuantitativo de orina como adecuado en un perro con signos de infección urinaria o con un sedimento urinario activo, y no lo exigen en cada revisión. Las directrices de 2018 iban más lejos, y aconsejaban un cultivo en todo perro con glucosa en la orina y un análisis completo de laboratorio, con cultivo de orina incluido, dos

veces al año. El examen del sedimento urinario por sí solo no es suficiente cuando se sospecha una infección; se necesita un urocultivo con antibiograma para identificar el organismo y orientar la elección del antibiótico. E. coli es el organismo identificado con más frecuencia en las infecciones urinarias de perros diabéticos, en consonancia con su prevalencia general en las infecciones urinarias caninas, pero los patrones de resistencia a los antibióticos hacen preferible un tratamiento guiado por cultivo frente a una elección empírica del antibiótico. El abandono del cultivo sistemático en todos los perros diabéticos, con independencia de los signos, refleja evidencia más reciente y el empeño más amplio por usar los antibióticos con prudencia, y el Capítulo 6 de esta Parte trata en profundidad ese panorama más discutido.

Las directrices de 2026 añaden una advertencia sobre qué hacer con un resultado positivo. Las bacterias halladas en un perro sin anomalías clínicas ni de laboratorio pueden ser una bacteriuria subclínica, y puede que no esté justificado tratar a menos que aparezcan signos urinarios o haya preocupación de que la infección esté haciendo que la insulina funcione peor. Para el principio más amplio de usar los antibióticos con prudencia, remiten a los veterinarios a las directrices de uso responsable de antimicrobianos de la AAFP y la AAHA. La decisión de tratar es del veterinario.

Enfermedad de Cushing (hiperadrenocorticismo)

Qué es

El hiperadrenocorticismo, conocido como enfermedad de Cushing cuando lo causa un tumor hipofisario y como síndrome de Cushing en un sentido más amplio, resulta de unos niveles de cortisol crónicamente elevados. En aproximadamente el 80 a 85% de los casos en perros, la causa es un microadenoma benigno de la hipófisis que produce un exceso de ACTH, hormona adrenocorticotropa, que a su vez impulsa a las glándulas suprarrenales a producir cortisol de forma continua. En aproximadamente el 15 a 20% de los casos, la

causa es un tumor de la propia glándula suprarrenal que produce cortisol de forma independiente del control hipofisario. Se ha informado de que alrededor del 8 al 16% de los perros con síndrome de Cushing tienen también diabetes manifiesta (Pérez-López et al., 2023).

Por qué provoca resistencia a la insulina: el mecanismo

El cortisol actúa en múltiples puntos de la vía del metabolismo de la glucosa, todos en la misma dirección: eleva la glucosa en sangre y hace que las células respondan peor a la insulina.

El mecanismo principal es la gluconeogénesis. El cortisol estimula al hígado para fabricar glucosa nueva a partir de aminoácidos y otros precursores no hidrocarbonados, y esto ocurre de forma continua en un perro con cortisol crónicamente elevado, no solo durante el estrés agudo. Al mismo tiempo, el cortisol reduce directamente la translocación de GLUT4 a las membranas celulares, el mismo mecanismo descrito en el Capítulo 1 de esta Parte, pero actuando ahora como un efecto farmacológico persistente en lugar de una simple ausencia de señalización de insulina. El cortisol también aumenta la lipólisis, liberando ácidos grasos libres a la circulación que después compiten con la glucosa por la captación celular a través del ciclo de Randle. El efecto neto es una forma de resistencia a la insulina que existe en paralelo con el déficit absoluto de insulina que ya tiene el perro diabético, y que lo agrava.

El reto diagnóstico: signos compartidos con la diabetes

El Cushing resulta especialmente difícil de identificar en un perro diabético porque ambas afecciones comparten casi todos los signos clínicos principales. La polidipsia y la poliuria, el aumento de la sed y de la micción, son manifestaciones clásicas de las dos. La redistribución de peso, un vientre abultado con extremidades desgastadas, se da en ambas. El letargo es frecuente en las dos.

Los signos más específicos del Cushing, y por tanto más útiles clínicamente, son: alopecia bilateral simétrica, caída del pelo con un

patrón que respeta el pelaje en lugar de estar provocado por picor, adelgazamiento de la piel con vasos sanguíneos superficiales visibles, comedones (puntos negros a lo largo del lomo o en el vientre), calcinosis cutánea (depósitos de calcio en la piel), un aspecto de vientre abultado debido al agrandamiento del hígado y a la debilidad de la musculatura abdominal, jadeo excesivo desproporcionado respecto al calor o al esfuerzo, y un abdomen péndulo con atrofia muscular de las extremidades.

La combinación de estos signos juntos, en particular alopecia, cambios cutáneos y jadeo excesivo en un perro ya diagnosticado de diabetes, debería llevar a investigar.

El orden en que se encuentran las dos muestra con qué facilidad una esconde a la otra. En un estudio de 2023 con 17 perros que tenían ambas afecciones, la diabetes se diagnosticó primero en ocho perros (47,1%), el Cushing primero en seis (35,3%), y las dos a la vez en tres (17,6%); el tiempo mediano entre el primer y el segundo diagnóstico fue de 194 días cuando el Cushing iba primero y de 150 días cuando iba primero la diabetes (Pérez-López et al., 2023). Los autores sugieren que la diabetes puede detectarse primero en parte porque sus signos son más fáciles de reconocer y su diagnóstico más fácil de confirmar, aunque el Cushing puede causar diabetes y no al revés.

Razas con mayor riesgo

El caniche (de todos los tamaños), el teckel, el yorkshire terrier, el beagle, el bóxer, el boston terrier y el staffordshire bull terrier aparecen de forma constante en los datos epidemiológicos publicados como razas con mayor riesgo de hiperadrenocorticismo.

Pruebas diagnósticas

Se utilizan tres pruebas en la práctica clínica. El cociente cortisol/creatinina en orina (UCCR) es una herramienta de cribado útil; un resultado normal descarta en gran medida el Cushing, pero un resultado positivo requiere confirmación, ya que muchas

afecciones distintas del Cushing, incluidos el estrés y las enfermedades concurrentes, también elevan el UCCR.

La prueba de supresión con dexametasona a dosis baja (LDDS) es la prueba más sensible y la primera opción diagnóstica según el consenso actual de la ACVIM para el hiperadrenocorticismo en perros. En un perro normal, la dexametasona, un glucocorticoide sintético, suprime la producción de ACTH y, por tanto, de cortisol; en un perro con Cushing, esta supresión falla. La sensibilidad descrita para la enfermedad de origen hipofisario oscila aproximadamente entre el 85 y el 95% según los estudios.

La prueba de estimulación con ACTH es menos sensible para diagnosticar el Cushing en general, con cifras descritas de aproximadamente el 60 al 85% según el estudio, pero es la prueba de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en perros ya tratados con trilostano, ya que el mecanismo del trilostano hace que los resultados del LDDS no sean interpretables en perros tratados.

Las pruebas en un perro diabético requieren un cuidado especial. Las directrices de la AAHA de 2026 dicen que no deben realizarse pruebas endocrinas para el hipercortisolismo hasta que se haya intentado regular la diabetes durante al menos dos a cuatro semanas, porque una diabetes sin regular puede producir resultados falsos positivos de cortisol. Añaden que el cociente cortisol/creatinina en orina suele ser positivo en perros diabéticos y por eso no se recomienda como prueba de cribado en esta población, y que la prueba de estimulación con ACTH resulta ventajosa para el cribado de perros cuya diabetes no está controlada, porque es más específica, con menos falsos positivos, aunque menos sensible, con más falsos negativos, que la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona.

Por qué el Cushing concurrente con la diabetes es especialmente difícil de manejar

Un perro con ambas afecciones suele necesitar dosis de insulina más altas que un perro diabético sin complicaciones, simplemente para

superar la resistencia a la insulina impulsada de forma continua por el cortisol. Tratar la diabetes sin abordar el Cushing conduce a una situación frustrante en la que la curva de glucosa nunca responde como cabría esperar.

El tamaño de la diferencia ya se ha medido. Un estudio retrospectivo de 2023 siguió a 95 perros, 17 de ellos con síndrome de Cushing y diabetes a la vez, 31 solo con diabetes y 47 solo con Cushing. Una vez que la dosis de cada perro se había estabilizado, la dosis mediana de insulina fue de 0,90 UI por kilogramo en cada inyección, administrada cada doce horas, en los perros con ambas afecciones, frente a 0,67 en los perros solo con diabetes (Pérez-López et al., 2023). Es un aumento real, pero muy inferior a las dos o tres veces que se citan a menudo en la enseñanza: alrededor de un tercio más de insulina, no el doble ni el triple. La dosis al inicio del tratamiento no difirió significativamente entre los grupos. El grupo con ambas afecciones era pequeño, de 17 perros, así que lo mejor es leer las cifras como una orientación y no como un objetivo para un perro concreto.

La secuencia correcta de manejo consiste en diagnosticar y empezar a tratar el Cushing, con trilostano (Vetoryl) como tratamiento de primera línea en el Reino Unido y la UE, o con mitotano como alternativa, y después reevaluar las necesidades de insulina a medida que los niveles de cortisol bajan. En el estudio de 2023, la dosis de trilostano necesaria no difirió significativamente entre los perros con ambas afecciones y los perros solo con Cushing. A medida que el tratamiento del Cushing hace efecto y el cortisol vuelve a la normalidad, la sensibilidad a la insulina puede mejorar, y la dosis que antes era insuficiente puede convertirse de repente en una sobredosis. Una monitorización estrecha durante el periodo de transición es esencial.

Sin embargo, no siempre ocurre así. En el pequeño grupo de perros cuya diabetes se diagnosticó primero (ocho perros, con registros completos de cinco a siete de ellos), las necesidades de insulina siguieron aumentando durante el tratamiento con

trilostano, de una mediana de 0,52 a 1,00 UI por kilogramo, aunque el cortisol tras la ACTH bajó de 28,2 a 7,1 microgramos por decilitro (Pérez-López et al., 2023). Con cifras tan pequeñas, la lectura más prudente es que tratar el Cushing no hace bajar de forma fiable la dosis de insulina, así que hay que revisar la dosis en ambos sentidos. Las directrices de la AAHA de 2026 señalan también que las insulinas basales, como el degludec y la glargina U-300 (Capítulo 2 de esta Parte), pueden ser eficaces en perros con enfermedades concurrentes, incluido el hipercortisolismo.

Hipotiroidismo (tiroides hipoactivo)

Qué es y por qué importa en perros diabéticos

El hipotiroidismo, la función tiroidea insuficiente, es el trastorno endocrino más frecuente en perros después de la propia diabetes. Resulta de la destrucción o atrofia de la glándula tiroides, más habitualmente por tiroiditis linfocítica de origen inmunitario, en la que el sistema inmunitario ataca a la glándula tiroides, o por atrofia tiroidea idiopática. El resultado es una producción insuficiente de hormona tiroidea, tiroxina o T4.

La hormona tiroidea desempeña un papel central en la regulación de la tasa metabólica, la absorción de glucosa desde el intestino y la captación periférica de glucosa. El hipotiroidismo no provoca resistencia a la insulina mediante el mismo mecanismo dependiente del cortisol que el Cushing, pero ralentiza el metabolismo de formas que afectan al manejo de la glucosa: una menor absorción intestinal de glucosa, una menor expresión de GLUT4 en las células musculares y una lipólisis alterada modifican todas ellas la relación entre glucosa e insulina. El efecto es más moderado que el del Cushing, pero es clínicamente significativo, sobre todo en un perro cuyo control ya es precario.

El hipotiroidismo también provoca aumento de peso, lo que a su vez incrementa la resistencia a la insulina a través de vías mediadas

por adipocinas, el mismo mecanismo descrito en el apartado de obesidad más adelante.

Signos clínicos

Los signos del hipotiroidismo son amplios y suelen desarrollarse de forma gradual a lo largo de meses. Los más constantes son el aumento de peso sin un aumento de la ingesta de comida, letargo y apagamiento general, intolerancia al ejercicio, y alopecia bilateral simétrica, particularmente a lo largo del tronco y la cola, con la cabeza y las extremidades relativamente respetadas. El engrosamiento de la piel y una expresión facial triste y trágica provocada por el edema de la cara son característicos; se trata de un descriptor clínico genuino utilizado en los libros de texto veterinarios para el aspecto facial mixedematoso, no de una caracterización subjetiva. La bradicardia, una frecuencia cardiaca anormalmente lenta, y la intolerancia al frío también son frecuentes, aunque los propietarios las señalan con menos fiabilidad que los cambios en el pelaje y el peso.

Razas con mayor riesgo

El golden retriever, el dóberman, el setter irlandés, el cocker spaniel, el airedale terrier y el bóxer aparecen de forma constante en los estudios epidemiológicos como razas con mayor riesgo de hipotiroidismo.

Diagnóstico, y la trampa del síndrome del eutiroideo enfermo

La T4 total (T4t) es la prueba de cribado estándar. En un perro hipotiroideo, la T4t es baja. Sin embargo, y esta es una salvedad clínicamente importante, la T4t también puede verse suprimida por una enfermedad concurrente, por la medicación, en particular los glucocorticoides y algunos antiepilépticos, y por el propio estado metabólico de un perro diabético mal regulado. Este fenómeno, llamado síndrome del eutiroideo enfermo o síndrome de

enfermedad no tiroidea, puede producir un resultado de T4t falsamente bajo en un perro cuya tiroides en realidad funciona con normalidad. Diagnosticar hipotiroidismo en un perro diabético basándose solo en la T4t conlleva, por tanto, un riesgo real de falsos positivos.

La T4 libre (T4l) medida por diálisis de equilibrio es más específica y le afecta menos la enfermedad no tiroidea. Medir la TSH junto con la T4l ofrece el cuadro más fiable: un perro con hipotiroidismo verdadero mostrará tanto una T4l baja como una TSH elevada, ya que la hipófisis intenta forzar más la tiroides. Un perro con síndrome del eutiroideo enfermo mostrará típicamente una T4t baja pero una TSH normal o en el límite bajo de la normalidad, y una T4l normal. Las directrices de la AAHA de 2026 añaden un matiz sobre el momento: en la mayoría de los casos, las pruebas de hipotiroidismo deben retrasarse de cuatro a seis semanas después de haber diagnosticado y tratado la diabetes, para reducir el efecto del síndrome del eutiroideo enfermo, y deben medirse juntas la T4 total, la T4 libre por diálisis de equilibrio y la TSH.

Tratamiento e interacción con la diabetes

El hipotiroidismo se trata con levotiroxina oral, normalmente una o dos veces al día. A medida que los niveles de hormona tiroidea se normalizan, la tasa metabólica aumenta, lo que significa que las necesidades calóricas del cuerpo aumentan, y cambia la relación entre comida, glucosa e insulina. Un perro en tratamiento tanto para el hipotiroidismo como para la diabetes normalmente necesitará una reevaluación de la curva de glucosa una vez que la levotiroxina haya alcanzado su nivel estable, por lo general entre cuatro y ocho semanas después de empezar, ya que las necesidades de insulina pueden variar a medida que el metabolismo se normaliza.

Obesidad

Mecanismo: adipocinas y resistencia a la insulina

El exceso de grasa corporal, en particular el tejido adiposo visceral que rodea los órganos abdominales, no es metabólicamente inerte. El tejido adiposo segrega toda una serie de moléculas de señalización llamadas adipocinas, entre ellas la leptina, la resistina y la adiponectina. En la obesidad, la secreción de leptina y resistina aumenta, y la adiponectina, que normalmente favorece la sensibilidad a la insulina, disminuye. La resistencia a la leptina, en la que las células del cuerpo dejan de responder a la señal de saciedad de la leptina, agrava aún más esta situación.

La resistina afecta directamente a la señalización de la insulina en las células hepáticas, reduciendo la captación de glucosa y aumentando la producción hepática de glucosa. El tejido adiposo visceral también segrega citocinas proinflamatorias, en particular el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-6, que interfieren en la cascada de señalización del receptor de insulina, la misma cascada de fosforilación descrita en el Capítulo 1 de esta Parte. El efecto neto es una resistencia periférica a la insulina directamente proporcional a la cantidad de grasa excedente, y en particular de grasa visceral, que porta el perro.

Por qué muchos perros diabéticos llegan con sobrepeso, y por qué importa

Es habitual que los perros tengan sobrepeso u obesidad en el momento del diagnóstico de diabetes. Esto no es casualidad. La obesidad es un factor de riesgo independiente para desarrollar diabetes en primer lugar, y muchos perros diabéticos han tenido sobrepeso durante meses o años antes del diagnóstico. Esta resistencia a la insulina preexistente, sumada a la destrucción de células beta que produce la diabetes, genera una enfermedad más grave y más difícil de manejar desde el principio.

En un perro diabético con sobrepeso, la prioridad es un déficit calórico cuidadosamente controlado que busque la pérdida de grasa preservando la masa muscular, la distinción explicada en detalle en el Capítulo 3 de esta Parte. Restringir las calorías sin suficiente proteína aumenta el catabolismo muscular, empeorando el ciclo sarcopénico que la diabetes ya provoca. La combinación de menos grasa, proteína adecuada y ejercicio constante, ajustado a la condición física del perro, es el objetivo adecuado. Las directrices de la AAHA de 2026 sugieren aspirar a una pérdida del 1 al 2% del peso corporal por semana y dicen que la pérdida de peso activa no debe superar el 2% semanal. También insisten en distinguir la pérdida de peso planificada en un perro obeso de la que no lo es, que puede significar que la diabetes todavía no está bajo control.

El ejercicio como palanca activa sobre la sensibilidad a la insulina

Tanto en perros como en humanos, el ejercicio moderado y regular mejora la sensibilidad a la insulina de forma independiente a la pérdida de peso, a través de una mayor expresión de GLUT4 en el músculo esquelético y de la regulación al alza de la cascada de señalización de la insulina. Esto es especialmente relevante para un perro diabético que no puede perder peso rápidamente; el ejercicio puede mejorar el manejo de la glucosa incluso antes de que se haya producido una pérdida de peso significativa.

La salvedad para los perros diabéticos es el momento en que se hace. Como el ejercicio reduce la glucosa en sangre de forma directa, al aumentar la captación de glucosa en el músculo en actividad, hacer ejercicio con un perro diabético que ha recibido insulina recientemente puede llevar la glucosa al rango hipoglucémico. La orientación práctica estándar, extraída de fuentes clínicas de la AAHA y de MSD/Merck y no de un único estudio primario concreto sobre el momento del ejercicio, es mantener el ejercicio constante en cuanto a horario, duración e intensidad en relación con las comidas y las inyecciones, y medir la glucosa antes y después del ejercicio hasta

establecer un patrón fiable. Las directrices de la AAHA de 2026 añaden que un paseo después de las comidas puede ayudar a reducir la subida de glucosa que sigue a la comida. El estudio que citan (Mampe y colaboradores, 2025) se diseñó para comprobar si el ejercicio baja la glucosa en absoluto, no los paseos después de las comidas como tales, y fue pequeño y preliminar: cinco perros diabéticos con insulina NPH, cuya glucosa fue más baja hasta unas dos horas después de un paseo de 30 minutos. Es un patrón útil que conviene conocer, no una regla en torno a la cual organizar el día.

Hembras enteras (no esterilizadas)

El mecanismo hormonal, la progesterona que impulsa un exceso de hormona del crecimiento, y la hormona del crecimiento que provoca resistencia a la insulina, se explica en detalle en el Capítulo 1 de esta Parte, junto con los puntos prácticos fundamentales: que una esterilización rápida puede permitir la remisión, que la remisión es poco frecuente, en aproximadamente 1 de cada 10 hembras esterilizadas con afecciones de origen ovárico, y que el momento de hacerlo importa porque retrasar la esterilización permite el agotamiento de las células beta. Esos puntos ya se establecen allí y no se repiten aquí.

A efectos de este capítulo, el estro o diestro concurrente en una hembra entera es, desde el punto de vista mecanístico, una forma de afección endocrina concurrente. La progesterona es la hormona que altera la sensibilidad a la insulina, del mismo modo que lo hace el cortisol en el Cushing y el déficit de tiroxina en el hipotiroidismo. Cualquier hembra entera en diestro que muestre resistencia a la insulina inexplicada, o cualquier hembra entera recién diagnosticada, debería comentarse con el veterinario, con la esterilización como prioridad. Medir la progesterona se considera menos importante una vez planificada la esterilización, porque la esterilización elimina la fuente de la progesterona y con ello resuelve el problema que estaba causando.

El cortisol y la respuesta aguda al estrés

La cascada de hormonas contrarreguladoras desencadenada por la hipoglucemia, en la que el cortisol, el glucagón, la adrenalina y la hormona del crecimiento hacen subir la glucosa juntos de nuevo, se explica en detalle en el Capítulo 2 de esta Parte en el contexto del rebote de Somogyi. Esas mismas hormonas también se liberan en respuesta a cualquier estrés físico o emocional significativo: dolor, miedo, infección, calor, visitas al veterinario y cambios de rutina.

La implicación práctica para la monitorización es importante. Una sola lectura de glucosa en sangre tomada en la clínica veterinaria, o justo después de un trayecto en coche estresante, no se puede tomar al pie de la letra. Las lecturas de glucosa elevadas por el estrés comparten la misma fisiología de fondo que las lecturas elevadas por el Somogyi. La fructosamina, tratada en el Capítulo 4 de esta Parte, es la herramienta adecuada para distinguir los picos de estrés de una hiperglucemia genuinamente persistente, precisamente porque refleja una media de siete a diez días y no un solo momento.

Para los propietarios que gestionan la enfermedad en casa: el estrés sostenido, un periodo de dolor, una enfermedad concurrente, una ansiedad constante, pueden desplazar el control de la glucosa de un perro gradualmente hacia arriba sin que haya un solo episodio dramático. Si las lecturas de glucosa empiezan a subir a lo largo de los días sin una explicación evidente relacionada con la dieta o la dosis, una afección concurrente o una respuesta de estrés sostenida es el primer lugar donde buscar.

La pancreatitis como afección concurrente

La bioquímica de la relación entre grasa y pancreatitis, y su manejo dietético, se explican en el Capítulo 3 de esta Parte. Desde la perspectiva de la resistencia a la insulina: la pancreatitis aguda o crónica produce una inflamación sistémica significativa, con la misma vía de resistencia a la insulina mediada por citocinas que las infecciones urinarias y otras infecciones. Un perro en un episodio de

pancreatitis aguda suele mostrar una resistencia a la insulina intensa y puede necesitar dosis de insulina sustancialmente más altas durante la fase aguda, seguidas de una reevaluación una vez que la inflamación remite. Aquí se aplica también la misma lógica del retraso posantibiótico descrita antes en este capítulo: la sensibilidad a la insulina no se restablece de inmediato cuando la inflamación remite.

La CAD en el contexto de la pancreatitis se trata en el Capítulo 2 de esta Parte, incluido el hallazgo de que el 41% de los perros que llegaban con CAD tenían pancreatitis aguda concurrente.

Un marco práctico para la resistencia inexplicada

La siguiente secuencia, adaptada del enfoque paso a paso de las directrices de la AAHA de 2026 y de la guía clínica de MSD, es lo que el clínico repasa cuando el control de la glucosa de un perro diabético ya establecido se deteriora sin causa aparente:

1. Descartar un cambio de dieta: comida distinta, ración distinta, horarios de alimentación inconsistentes.
2. Descartar una hipoglucemia y un rebote de Somogyi, con una curva completa o un sensor, antes de dar por hecho que la dosis es demasiado baja.
3. Descartar una infección urinaria, mediante un urocultivo, no una tira reactiva.
4. Descartar una infección aguda o crónica en otra parte: piel, oídos, boca, vías respiratorias.
5. Considerar afecciones concurrentes que causan resistencia a la insulina: enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, obesidad, pancreatitis, grasa elevada en sangre y, a través del cortisol elevado, dolor o estrés sostenidos.
6. Tener en cuenta si la perra está entera y su ciclo reproductivo.
7. Tener en cuenta las interacciones farmacológicas; los glucocorticoides son la causa iatrogénica más frecuente de resistencia a la insulina, y las directrices de la AAHA de 2026 aconsejan preguntar expresamente por cremas con esteroides,

gotas para los ojos y los oídos, y productos hormonales que puedan transferirse desde un familiar.

8. Reevaluar el almacenamiento de la insulina, su caducidad y la técnica de inyección.

Las directrices de la AAHA de 2026 sugieren plantearse la resistencia a la insulina cuando la dosis de una insulina intermedia o de acción prolongada se acerca a 1,5 UI por kilogramo por inyección o la supera y la glucosa en sangre se mantiene por encima de 13,9 mmol/L, 250 mg/dL. Si se encuentra una afección que cause resistencia, aconsejan controlar primero esa afección, antes de ajustar el tratamiento de la diabetes para lograr la regulación. Si un perro nunca se ha llegado a regular y no se encuentra ninguna causa, sugieren plantearse otra insulina, y un perro que sigue sin poder regularse debe derivarse a un especialista.

Referencias

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2007; 9(2): 124-132. [Estudio en gatos; los datos se extrapolaron a perros en este contexto.]

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Hess RS, Ward CR. Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; 216(2): 217-221.

Smee NM, Loyd AJ, Carr AP. UTIs in small animals: part 2: diagnosis, treatment, and complications. Journal of the American Animal Hospital Association. 2013; 49(2): 83-94.

Behrend EN, et al. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013; 27(6): 1292-1304.

Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, DiBartola SP. What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2016; 30(4): 927-940.

Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd edition. Saunders/Elsevier. 2004.

Pérez-López L, Mendoza P, Melián C. Effects of concurrent canine Cushing's syndrome and diabetes mellitus on insulin requirements, trilostane dose, and survival time. Research in Veterinary Science. 2023; 161: 62-68.

Panciera DL. Conditions Associated with Canine Hypothyroidism. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2001; 31(5): 935-950.

Nelson RW. Canine Diabetes Mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (eds). Canine and Feline Endocrinology. 4th edition. Elsevier. 2015.

Dixon RM, Reid SW, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. Veterinary Record. 1999; 145(17): 481-487.

Scott-Moncrieff JC. Hypothyroidism. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th edition. Elsevier. 2010.

German AJ. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. Journal of Nutrition. 2006; 136(7 Suppl): 1940S-1946S.

Gayet C, et al. Insulin resistance, body weight, and body composition in healthy dogs. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. 2004; 88(3-4): 157-163.

Lim SY, et al. Obesity and Type 2 Diabetes in Dogs: Lessons from the Labrador. Frontiers in Veterinary Science. 2022.

Mampe JR, Stefanovski D, Hess RS. Aerobic exercise decreases interstitial glucose concentrations up to 2 h after exercise in dogs with insulin-treated diabetes mellitus: a preliminary study. Frontiers in Veterinary Science. 2025; 12: 1595952.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Outcome of Dogs with Diabetic Ketoacidosis: 127 Dogs (1993-2003). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2006; 20(3): 547-555.

Merck Animal Health USA, Vetsulin. Factors Affecting Glycemic Control in Dogs.

MSD Animal Health UK, Caninsulin. Monitoring and Controlling, Factors Affecting Diabetic Regulation.

Capítulo 6: Las complicaciones, la ciencia

Este capítulo profundiza en el material sobre el pronóstico a largo plazo de la Parte 1, Capítulo 8. Expone los mecanismos detrás de las complicaciones que se desarrollan a lo largo de meses y años conviviendo con la diabetes, en lugar de las urgencias agudas ya tratadas antes en esta Parte. Cataratas, infecciones del tracto urinario como carga crónica más que como alteración puntual, pancreatitis como relación bidireccional con la diabetes, las consecuencias funcionales de la sarcopenia, y la neuropatía diabética, un área en la que la evidencia en perros es realmente más débil que en humanos, y este capítulo lo dice con claridad en lugar de exagerarla.

Cataratas

Por qué los perros son especialmente vulnerables

Las cataratas son, con diferencia, la complicación más frecuente de la diabetes en perros, y se desarrollan más rápido y de forma más generalizada en perros que en cualquier otra especie. En un estudio de cohorte retrospectivo de 1999 con 200 perros diabéticos, la mitad había desarrollado cataratas a los 170 días del diagnóstico, el 75 % hacia el año y el 80 % a los 470 días, unos 16 meses (Beam et al., 1999). Esto ocurre independientemente de lo bien gestionada que esté la diabetes. Incluso los perros con buen control glucémico corren un riesgo considerable.

La velocidad y la frecuencia se explican por la bioquímica única del cristalino. El cristalino carece de vasos sanguíneos y obtiene sus nutrientes enteramente del humor acuoso. La glucosa entra en el cristalino no por transporte activo, sino por difusión simple y facilitada, un proceso que no requiere insulina y que, por tanto, no puede desactivarse cuando la insulina está ausente o reducida. Cuando la glucosa en sangre está elevada, el cristalino se inunda de glucosa de forma proporcional.

La vía de la aldosa reductasa (vía de los polioles)

Una vez dentro del cristalino, el exceso de glucosa entra en una vía enzimática de dos pasos. Primero, la aldosa reductasa convierte la glucosa en sorbitol. Segundo, la sorbitol deshidrogenasa convierte el sorbitol en fructosa. Esto se llama la vía de los polioles; tanto el sorbitol como la fructosa son polioles.

El problema está en la salida. El sorbitol es muy polar y no puede atravesar con facilidad la membrana de las células del cristalino. Se acumula dentro de las fibras del cristalino. A medida que la concentración de sorbitol aumenta, atrae agua hacia las células por ósmosis. Las fibras del cristalino se hinchan, se alteran y finalmente se rompen. Esta hinchazón y alteración de las fibras es lo que produce la opacidad visible, la catarata.

Una consecuencia secundaria es que la fructosa producida en el segundo paso también queda disponible para la formación de productos finales de glicación avanzada (AGE, por sus siglas en inglés) a través de la reacción de Maillard, el mismo proceso descrito desde el ángulo dietético en el Capítulo 3 de esta Parte. Los AGE se acumulan dentro de las proteínas del cristalino, llamadas cristalinas, alterando aún más su estructura y contribuyendo a la opacidad por un mecanismo distinto al de la hinchazón osmótica. Los perros tienen una actividad de aldosa reductasa sustancialmente mayor en el cristalino que los humanos, lo que explica por qué las cataratas diabéticas progresan mucho más rápido en perros.

La uveítis inducida por el cristalino: la complicación dentro de la complicación

Una catarata madura o hipermadura libera proteínas del cristalino al humor acuoso, donde el sistema inmunitario las reconoce como extrañas. Esto desencadena una uveítis inducida por el cristalino (UIC), una respuesta inflamatoria dentro del ojo que es dolorosa y que, si se cronifica, daña el ojo más allá del propio cristalino, causando glaucoma, desprendimiento de retina y, en casos graves, pérdida de visión permanente independiente de la catarata.

Por eso el momento en que se opera la catarata importa. La recomendación veterinaria estándar es derivar a un oftalmólogo pronto, antes de que la UIC se establezca, en lugar de esperar a que la catarata sea visualmente evidente. Una vez presente la UIC activa, el pronóstico de recuperación visual con la cirugía es significativamente peor.

El resultado visual tras la cirugía es bueno si la UIC está controlada y la cirugía es oportuna. Un estudio de 2023 sobre facoemulsificación específicamente en cataratas diabéticas, 150 ojos en 76 perros, encontró que el 94,8 % de los ojos del grupo quirúrgico conservaba la visión en el último seguimiento, frente a solo el 7,6 % de los ojos tratados únicamente con medicación tópica. Los perros diabéticos siguen teniendo resultados algo peores a largo plazo que los perros no diabéticos sometidos a la misma cirugía, en parte porque la enfermedad metabólica de base sigue afectando al ojo después de la cirugía, pero el argumento a favor de la derivación quirúrgica temprana frente al manejo médico exclusivo es sólido.

Prevención, y expectativas realistas

Ninguna intervención dietética o farmacológica ha demostrado prevenir de forma fiable las cataratas diabéticas en perros en la práctica clínica, aunque los inhibidores de la aldosa reductasa se han estudiado de forma experimental. El control rápido de la glucosa tras el diagnóstico reduce en teoría la velocidad de acumulación de sorbitol, pero la rapidez con la que se desarrollan las cataratas en perros hace que esa ventana sea estrecha. El mensaje más importante para los dueños es la derivación temprana a un oftalmólogo para una valoración quirúrgica antes de que se establezca la UIC.

A veces se promocionan gotas oculares y suplementos para las cataratas, así que conviene decir qué se ha probado. Para las gotas de Can-C (N-acetilcarnosina) la evidencia es débil: un informe procedió de la empresa que vende las gotas y trataba cataratas asociadas a la edad en personas y perros (Babizhayev et al., 2004), y un pequeño estudio preliminar con 30 perros no tenía grupo placebo y describió

la mejora de la turbidez como marginal (Williams y Munday, 2006). Un colirio que bloquea la enzima del cristalino responsable de las cataratas diabéticas, Kinostat, retrasó las cataratas en un estudio piloto de un año controlado con placebo en 40 perros diabéticos recién diagnosticados (Kador et al., 2010), pero frena las cataratas en lugar de revertirlas y no está claro que se pueda comprar. Nada de esto cambia el consejo anterior: no se ha demostrado que nada prevenga de forma fiable las cataratas diabéticas, lo que funciona es la cirugía, y conviene preguntar a tu veterinario o a un oftalmólogo antes de ponerle nada en los ojos.

Las infecciones del tracto urinario como complicación a largo plazo

El Capítulo 5 de esta Parte trató cómo las infecciones urinarias desestabilizan el control glucémico y por qué los perros diabéticos son más vulnerables a la infección. Este apartado aborda el ángulo complementario: las infecciones urinarias no son solo una alteración puntual, sino una complicación crónica y recurrente con consecuencias propias a largo plazo.

La carga crónica

Un perro diabético cuya glucosa está persistentemente elevada producirá de forma crónica orina rica en glucosa, lo que crea un entorno urinario alterado de manera permanente. Esto no es algo que se resuelva con un mejor control en un día concreto; refleja el nivel medio de glucosa a lo largo del tiempo. Un perro con un control moderadamente bueno, con lecturas previas a la inyección constantemente entre 12 y 16 mmol/L, 220 a 290 mg/dL, sigue produciendo orina medible y enriquecida en glucosa durante muchas horas de cada día. El resultado es un riesgo elevado de infección urinaria que persiste durante toda la vida del perro con la enfermedad.

Un estudio de 2023 con 107 perros diabéticos encontró que el 14 % tenía un urocultivo positivo, y de esos, la mayoría (73,3 %) no

mostraba ningún signo clínico en absoluto, cumpliendo la definición de bacteriuria subclínica. Merece la pena leer esto junto con un matiz genuinamente importante: el mismo estudio no encontró asociación estadística entre los signos clínicos y los resultados del cultivo, y sus autores concluyeron que el urocultivo rutinario en perros diabéticos sin ningún signo de enfermedad del tracto urinario inferior puede no estar justificado, ya que buena parte de lo que se encuentra es bacteriuria subclínica que se resolvió sin tratamiento o que no lo requería. Esto representa un cambio significativo respecto a las guías más antiguas, que recomendaban un cultivo sistemático independientemente de los signos, y las directrices de la AAHA de 2026 ya lo reflejan: describen un cultivo como adecuado en un perro con signos de infección urinaria o con un sedimento urinario activo, y dicen que la bacteriuria subclínica puede no necesitar tratamiento a menos que aparezcan signos urinarios o haya preocupación de que la infección esté haciendo que la insulina funcione peor. También refleja una tendencia más amplia, tanto en medicina humana como veterinaria, a alejarse del tratamiento reflexivo de la bacteriuria asintomática. La práctica actual varía, y merece la pena comentarlo directamente con tu veterinario en lugar de asumir que alguna de las dos posturas está zanjada.

Infección ascendente y pielonefritis

La preocupación más seria a largo plazo es que las infecciones urinarias inferiores recurrentes o tratadas de forma inadecuada, cuando son realmente sintomáticas, pueden ascender a los riñones, causando pielonefritis. La pielonefritis es dolorosa, causa una enfermedad sistémica significativa y puede provocar daño renal irreversible. En un perro diabético que ya corre el riesgo de acumulación renal de AGE, tratado en el Capítulo 3 de esta Parte, el daño renal adicional por una infección urinaria superior recurrente es una preocupación clínicamente relevante.

Los signos de pielonefritis difieren de una simple infección urinaria inferior: fiebre, dolor lumbar o en el costado, vómitos y

enfermedad sistémica junto con signos urinarios. El diagnóstico requiere urocultivo, idealmente mediante una muestra por cistocentesis, además de pruebas de imagen renal. El tratamiento requiere un ciclo de antibióticos más largo que el de una infección urinaria inferior: las directrices ISCAID de 2019 recomiendan de diez a catorce días para la pielonefritis, donde antes se aconsejaban de cuatro a seis semanas, frente a tres a cinco días para una infección del tracto urinario inferior no complicada (Weese et al., 2019).

La pancreatitis como complicación a largo plazo y su relación bidireccional

El Capítulo 3 de esta Parte trató el mecanismo que va de la grasa de la dieta a los ácidos grasos libres como riesgo de pancreatitis. El Capítulo 2 señaló que el 41 % de los perros que se presentaban con CAD tenía pancreatitis aguda concurrente. Este apartado trata la pancreatitis como complicación a largo plazo de una diabetes mal controlada, y la relación de doble sentido entre ambas afecciones.

Cómo la diabetes perpetúa el riesgo de pancreatitis

La deficiencia de insulina causa directamente hipertrigliceridemia, triglicéridos elevados en sangre, a través de un mecanismo concreto: en ausencia de insulina, la lipoproteína lipasa, una enzima que descompone los triglicéridos circulantes, no se activa en la pared capilar. Las partículas ricas en triglicéridos se acumulan por tanto en el torrente sanguíneo en lugar de eliminarse. Como describió el Capítulo 3, unos triglicéridos circulantes altos alimentan la vía de toxicidad por ácidos grasos libres que daña las células acinares. Un control glucémico deficiente perpetúa así el mismo riesgo de pancreatitis con el que el perro empezó, independientemente de la ingesta de grasa en la dieta.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) como desenlace

La pancreatitis repetida o crónica puede destruir no solo el tejido endocrino, las células beta que producen insulina, ya perdidas en la

mayoría de los perros diabéticos, sino también el tejido exocrino: las células acinares que producen enzimas digestivas. Cuando se pierde suficiente tejido exocrino, el perro desarrolla insuficiencia pancreática exocrina (IPE), en la que el páncreas ya no puede producir enzimas digestivas adecuadas.

La IPE produce un conjunto característico de signos: grandes volúmenes de heces pálidas, malolientes y grasas, conocido como esteatorrea, pérdida de peso a pesar de un apetito voraz, y una deficiencia nutricional progresiva a pesar de comer de forma adecuada. En un perro que ya está gestionando la diabetes, el reto adicional de la IPE, que altera la absorción de nutrientes y, por tanto, el impacto glucémico de cada comida, hace que el manejo sea considerablemente más difícil.

La IPE se diagnostica mediante la TLI sérica, inmunorreactividad similar a la tripsina, una prueba específica y sensible de la función pancreática exocrina en perros. El tratamiento implica una suplementación de por vida con enzimas pancreáticas en polvo añadidas directamente a la comida. Merece la pena señalar que la evidencia clave que vincula la IPE con la pancreatitis como desenlace específico en fase terminal procede de una pequeña serie de casos de cuatro perros; el mecanismo subyacente está bien establecido, pero la magnitud de la evidencia principal en perros diabéticos concretamente es limitada, y la mayor parte de la evidencia de apoyo se extrapola de la bibliografía más amplia sobre pancreatitis e IPE.

La sarcopenia (pérdida de masa muscular) como complicación a largo plazo

El Capítulo 3 de esta Parte trató el mecanismo del catabolismo proteico: cómo la deficiencia de insulina elimina la señal anabólica que mantiene la masa muscular, y cómo la proteólisis acelerada y la gluconeogénesis perpetúan la hiperglucemia. Este apartado trata las consecuencias funcionales de la pérdida progresiva de masa muscular a lo largo del tiempo.

La trayectoria progresiva

La sarcopenia en un perro diabético no es un episodio puntual. Es un proceso progresivo que continúa durante toda la vida del perro a menos que la insulinoterapia restablezca una señalización anabólica adecuada. Un perro diagnosticado a los siete años puede haber perdido ya una masa muscular significativa para cuando se identifica la diabetes; los signos clínicos suelen aparecer solo después de perderse aproximadamente el 90 % de la función de las células beta, lo que significa que la hiperglucemia y sus consecuencias catabólicas a menudo llevan meses desarrollándose en silencio antes de que nadie supiera que la enfermedad estaba presente.

Con la insulinoterapia, el proceso catabólico se ralentiza sustancialmente, pero no se revierte por completo en los perros que ya tenían una sarcopenia significativa en el momento del diagnóstico, y cualquier periodo de mal control glucémico reanuda el ciclo catabólico. El efecto neto a lo largo de los años de gestión de la enfermedad suele ser una atrofia muscular progresiva, especialmente en el tren trasero, incluso en perros que por lo demás están yendo bien.

Consecuencias funcionales en el perro de edad avanzada

Los grupos musculares del tren trasero, principalmente responsables de levantarse, subir escaleras y mantener el equilibrio, se ven afectados de forma desproporcionada. Esto produce un cuadro clínico (dificultad para levantarse desde la posición tumbada, reticencia a subir escaleras, tropiezos o debilidad en paseos largos) casi indistinguible de la osteoartritis en un perro mayor. En un perro que ya está siendo tratado por enfermedad articular, la contribución de la sarcopenia relacionada con la diabetes puede pasar desapercibida durante periodos prolongados.

Esto importa porque las dos afecciones requieren respuestas de manejo algo distintas. La enfermedad articular se gestiona con analgesia, ejercicio controlado y suplementos articulares. La

sarcopenia requiere una ingesta de proteína adecuada en la dieta, constancia en la insulinoterapia y ejercicio apropiado para mantener la musculatura. Acertar con una sin reconocer la otra deja al perro desatendido en parte.

El bucle de retroalimentación entre músculo, glucosa e insulina

El Capítulo 3 señaló que el músculo es el principal sumidero de glucosa posprandial del cuerpo. Menos músculo significa menos capacidad para amortiguar los picos de glucosa tras las comidas, lo que dificulta el control de la glucosa, lo que a su vez acelera aún más la sarcopenia a través de la vía catabólica. Merece la pena reformular aquí este bucle desde el ángulo de las complicaciones: la sarcopenia no es solo una consecuencia de la diabetes, sino que empeora activamente la enfermedad de la que resulta. Se autorrefuerza a menos que se contrarreste de forma activa.

La intervención práctica, proteína adecuada en la dieta junto con una insulinoterapia constante y ejercicio apropiado, se trató en el Capítulo 3. Desde el punto de vista de las complicaciones, lo que merece la pena subrayar es que detectar y abordar la pérdida muscular a tiempo produce mejores resultados a largo plazo que esperar a que sea clínicamente evidente.

La neuropatía diabética

Este apartado necesita abrirse con una afirmación sobre la solidez de la evidencia, porque el panorama honesto en perros es realmente distinto del panorama en humanos o gatos, y exagerarlo sería un flaco favor para el lector.

La neuropatía periférica diabética en humanos es una de las complicaciones a largo plazo mejor caracterizadas de la diabetes, afecta a más del 50 % de las personas con enfermedad de larga duración y produce pérdida sensorial, dolor neuropático y disfunción autonómica. En gatos diabéticos, una neuropatía periférica clínica que causa una postura plantígrada, gatos que

caminan sobre los corvejones en lugar de sobre los dedos, está bien reconocida y se cita con frecuencia en la bibliografía veterinaria.

En perros, la evidencia es notablemente más débil. Se han documentado cambios neurofisiológicos subclínicos en perros diabéticos, pero la neuropatía periférica clínicamente sintomática, del tipo que se presenta como cambios evidentes en la marcha, dolor o pérdida sensorial medible, no está establecida como una complicación común o bien definida en perros con el mismo grado de certeza que en humanos. Este capítulo lo refleja con honestidad, en lugar de dar a entender que la neuropatía diabética es una complicación común y bien caracterizada en perros.

Lo que sí está establecido: cambios electrofisiológicos subclínicos

Varios estudios han utilizado pruebas de velocidad de conducción nerviosa y electromiografía en perros diabéticos y han encontrado un enlentecimiento medible de la conducción nerviosa y hallazgos anómalos en comparación con controles no diabéticos. Estos cambios son coherentes con el patrón observado en la neuropatía diabética humana en fases tempranas. Confirman que el proceso de la enfermedad, la glucosa alta causando acumulación de sorbitol en las células de Schwann y las fibras nerviosas a través de la misma vía de los polioles que en las cataratas, combinada con la acumulación de AGE en las proteínas de la mielina, está activo en el sistema nervioso del perro.

El mecanismo

La vía de los polioles opera en las células de Schwann, las células que forman la vaina de mielina alrededor de las fibras nerviosas periféricas, de la misma manera que opera en las células del cristalino, acumulando sorbitol y provocando estrés osmótico. El daño a la vaina de mielina ralentiza la velocidad de conducción nerviosa. La formación de AGE en las proteínas de la mielina altera su integridad estructural. El flujo sanguíneo deficiente hacia los

nervios periféricos, a través del mismo mecanismo vascular mediado por triglicéridos descrito en el apartado de pancreatitis anterior, causa daño nervioso isquémico de forma independiente a la vía de los polioles.

El resultado es un daño progresivo tanto en las fibras grandes mielinizadas, que transportan las señales de tacto, vibración y propiocepción, como en las fibras pequeñas no mielinizadas, que transportan la información de dolor y temperatura.

Lo que puede observar el dueño, planteado con la incertidumbre apropiada

Dada la evidencia disponible, lo siguiente puede representar un cambio neuropático temprano en un perro diabético, aunque ninguno de estos signos es patognomónico y todos tienen otras explicaciones mucho más frecuentes: sensación alterada en las patas, como sobresaltarse ante un roce ligero o un reflejo de retirada reducido; inestabilidad postural o una reubicación retrasada de las patas al colocarlas en una posición anómala; y debilidad inexplicada no atribuible a la sarcopenia, la enfermedad articular u otra enfermedad ortopédica concurrente.

Estos signos deben ser evaluados primero por un veterinario en busca de sus causas más habituales, sarcopenia, enfermedad articular, enfermedad de la columna, y solo atribuirse a neuropatía si estas se han descartado adecuadamente. No existe ningún estudio de prevalencia a gran escala de neuropatía clínica en perros diabéticos espontáneos. La afección podría estar infradiagnosticada, infratratada, o ser realmente menos frecuente en perros que en humanos o gatos; la respuesta honesta es que, por ahora, nadie sabe cuál de las tres es cierta.

La neuropatía autonómica

La neuropatía autonómica en la diabetes humana causa gastroparesia, disfunción vesical, hipotensión ortostática y una variabilidad alterada de la frecuencia cardiaca. En perros, la

neuropatía autonómica como consecuencia de la diabetes se ha descrito en casos clínicos aislados, pero no está establecida como una complicación clínica reconocida en datos a nivel poblacional.

La única excepción que merece la pena conocer: un perro con vómitos crónicos, vaciado gástrico retrasado, o una dismotilidad esofágica o gástrica inexplicada junto con diabetes podría, en principio, tener un componente autonómico. Esto es especulativo, no algo establecido en perros, y se menciona aquí con esa salvedad, no como un hecho asentado.

Una opción emergente que merece la pena conocer: los inhibidores de SGLT2

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, inhibidores de SGLT2, son una clase de fármaco más reciente que funciona de forma completamente distinta a la insulina. En lugar de ayudar a las células a captar glucosa, actúan en el riñón, bloqueando la reabsorción de la glucosa que ya ha sido filtrada de la sangre, de modo que el exceso de glucosa sale del cuerpo por la orina en lugar de reabsorberse. En gatos, donde la enfermedad a menudo se parece más a la diabetes tipo 2 humana, con algo de producción natural de insulina restante, esto puede bastar por sí solo para gestionar la diabetes sin ninguna insulina, y ya hay dos fármacos de este tipo aprobados para ese uso en varios países, incluido el Reino Unido.

Los perros son un caso distinto, y esto hay que entenderlo con claridad en lugar de darlo por supuesto. Como la diabetes canina es prácticamente siempre un equivalente al tipo 1, una pérdida real y total de la capacidad del páncreas para producir insulina, un inhibidor de SGLT2 no puede sustituir a la insulina en un perro de la forma en que a veces puede hacerlo en un gato. La insulina sigue siendo obligatoria. Lo que respalda la evidencia emergente es un uso más específico y limitado: como complemento a la insulinoterapia existente en perros cuyo control sigue siendo deficiente a pesar de una dosis adecuada. Al menos dos ensayos clínicos publicados han mostrado un uso exitoso de esta forma, sin hipoglucemia, CAD ni

aumento de los niveles de cetonas notificados en los perros del estudio, y con muchos perros necesitando una dosis de insulina reducida una vez añadido el fármaco.

Hay un problema de seguridad genuino y específico de esta clase de fármacos que merece la pena entender, no para alarmar, sino porque es contraintuitivo. Se llama cetoacidosis diabética euglucémica, CAD que se desarrolla mientras la glucosa en sangre parece normal o solo ligeramente elevada. Esto ocurre porque el fármaco reduce la glucosa expulsándola por los riñones, mientras que, por separado, una insulina de fondo baja y un glucagón en aumento pueden seguir impulsando la descomposición de grasa y la producción de cetonas por debajo de una cifra de glucosa engañosamente tranquilizadora. Este riesgo está bien documentado en medicina humana, y se sabe que es más alto específicamente en la diabetes tipo 1 que en la tipo 2, lo cual es directamente relevante dado dónde se sitúan los perros. Por eso una monitorización estrecha, incluyendo comprobaciones regulares de cetonas, es un requisito explícito allá donde se usa esta clase de fármacos, y por eso corresponde a un veterinario que gestiona un caso concreto y difícil, no algo que solicitar como medida general.

Este apartado existe por completitud, y porque una información buena y actualizada merece un lugar aquí incluso cuando solo sea relevante para un número reducido de perros. No es, ni debe leerse como, una recomendación general.

Referencias

Beam S, Correa MT, Davidson MG. A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases (1987-1998). Veterinary Ophthalmology. 1999; 2(3): 169-172.

Salgado D, Reusch C, Spiess B. Diabetic cataracts: different incidence between dogs and cats. Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 2000; 142(6): 349-353.

Kinoshita JH. Mechanisms Initiating Cataract Formation. Investigative Ophthalmology. 1974; 13(10): 713-724.

Robison WG Jr, Kador PF, Kinoshita JH. Early Retinal Microangiopathy and Lens Cataracts in Diabetic Rats Prevented with an Aldose Reductase Inhibitor. Science. 1983; 221(4614): 1177-1179.

Williams DL, Heath MF. Prevalence of feline cataract: results of a cross-sectional study of 2000 normal animals, 50 cats with diabetes and one hundred cats following lens extraction. Veterinary Ophthalmology. 2006; 9(5): 341-349.

Yi NY, et al. Comparison of the outcomes of phacoemulsification versus topical medication alone in canine diabetic cataracts: a retrospective study. Journal of Veterinary Science. 2023.

Park SA, et al. Phacoemulsification and intraocular lens implantation in diabetic dogs: a retrospective study. Veterinary Ophthalmology. 2009; 12(3): 184-188.

Nelson V, Downey A, Summers S, Shropshire S. Prevalence of signs of lower urinary tract disease and positive urine culture in dogs with diabetes mellitus: a retrospective study. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2023; 37(2): 550-555.

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Smee NM, Loyd AJ, Carr AP. UTIs in small animals: part 2: diagnosis, treatment, and complications. Journal of the American Animal Hospital Association. 2013; 49(2): 83-94.

Woolcock AD, Stroup ST, Smith AN. Presumptive pyelonephritis in dogs: 32 cases. Journal of the American Animal Hospital Association. 2019; 55(2): 79-87.

Weese JS, Blondeau J, Boothe D, et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. The Veterinary Journal. 2019; 247: 8-25.

Mansfield CS, et al. Serum triglyceride and cholesterol concentrations and lipoprotein profiles in dogs with naturally

occurring pancreatitis and healthy control dogs. Animals (Basel). 2020; 10(7): 1174.

Watson PJ. Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. Journal of Small Animal Practice. 2003; 44(7): 306-312.

Batchelor DJ, et al. Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2007; 21(2): 207-214.

Westermarck E, Wiberg M. Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Historical Background, Theories on Aetiology, and Recent Experimental Work. European Journal of Small Animal Practice. 2003.

Freeman LM, Sutherland-Smith J, Mallory J. Cachexia and Sarcopenia: Emerging Syndromes of Importance in Dogs and Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2012; 26(1): 3-17.

Chen X, et al. The Association Between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2023.

Katherman AE, Braund KG. Polyneuropathy associated with diabetes mellitus in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1983; 182(5): 519-520.

Steinberg HS, Troncoso JC, Cork LC, Price DL. Studies of Nerve Biopsies in Dogs with Experimental Diabetes. Acta Neuropathologica. 1981; 55(3): 173-184.

Wouda W, van Nes JJ, Borst GH, Gruys E. Symptomatic diabetic polyneuropathy in the dog. Journal of Comparative Pathology. 1991; 105(3): 253-268.

Mizisin AP, et al. Schwann cell division, death and regeneration in chemically-induced diabetic dogs. Acta Neuropathologica. 2002; 103(4): 396-404.

Braund KG. Peripheral Neuropathies Associated with Metabolic, Endocrine and Nutritional Disorders. In: Braund's Clinical Neurology in Small Animals. International Veterinary Information Service. 2003.

Mott J. Evolving Roles of SGLT2 Inhibitors in Cats (and Dogs??) with Diabetes. Encontro de Formacao da Ordem dos Medicos Veterinarios (EFOMV), 11th edition, 2026.

Kador PF, Webb TR, Bras D, Ketring K, Wyman M. Topical KINOSTAT ameliorates the clinical development and progression of cataracts in dogs with diabetes mellitus. Veterinary Ophthalmology. 2010; 13(6): 363-368.

Williams DL, Munday P. The effect of a topical antioxidant formulation including N-acetyl carnosine on canine cataract: a preliminary study. Veterinary Ophthalmology. 2006; 9(5): 311-316.

Babizhayev MA, Deyev AI, Yermakova VN, Brikman IV, Bours J. Lipid peroxidation and cataracts: N-acetylcarnosine as a therapeutic tool to manage age-related cataracts in human and in canine eyes. Drugs in R&D. 2004; 5(3): 125-139.

Capítulo 7: El pronóstico, la calidad de vida y la mirada a largo plazo

Este capítulo profundiza en la Parte 1, Capítulo 8. Expone los datos de supervivencia reales que sustentan la tranquilidad que se transmitía allí, qué factores predicen un desenlace mejor o peor, qué dice en detalle la investigación sobre la calidad de vida, y la base de evidencia sobre la carga del cuidador, el peso psicológico de gestionar una enfermedad crónica, que resulta ser medible, frecuente y directamente reducible si se entiende qué se está haciendo y por qué.

Los datos de supervivencia: lo que muestran realmente los estudios

El gran estudio poblacional

Los datos de supervivencia más sólidos sobre la diabetes canina proceden de un estudio sueco de 2007 que examinó a 180.000 perros asegurados a lo largo de un periodo de varios años. Este estudio, de Fall T, Hansson Hamlin H, Hedhammar A, Kampe O, Egenvall A, aporta el conjunto de datos de supervivencia más amplio y epidemiológicamente sólido para esta enfermedad. La incidencia fue mayor en perros de edad media a avanzada, con la mayoría de los diagnósticos entre los siete y los diez años. Las curvas de supervivencia mostraron la mortalidad más pronunciada en el periodo inmediatamente posterior al diagnóstico. Los efectos de raza fueron considerables y se detallan en el Capítulo 1 de esta Parte.

Una cohorte de hospital de referencia con datos de desenlace precisos

Un estudio de 2019 de un solo centro, Tardo AM, et al., publicado en Veterinary Record, hizo un seguimiento de 68 perros con diabetes recién diagnosticada en un hospital universitario de referencia y encontró un tiempo de supervivencia medio de 964 días, con un

rango de 22 a 3140 días. Esta es la fuente de la cifra de 964 días citada en la Parte 1, Capítulo 8; equivale a aproximadamente 2,6 años. El estudio también encontró que un hematocrito más alto y una concentración sérica de fósforo más alta en el momento del diagnóstico se asociaban de forma independiente con una supervivencia más corta, y que la presencia de pancreatitis concurrente no se asociaba necesariamente con un peor desenlace.

Qué significa realmente la curva de supervivencia

El patrón clínico es coherente entre estudios. El riesgo de mortalidad es más alto en los seis primeros meses tras el diagnóstico. Es entonces cuando la CAD, la enfermedad aguda concurrente, la curva de aprendizaje del manejo y la decisión del dueño de interrumpir el tratamiento explican la mayoría de las muertes tempranas. Los perros que se estabilizan durante este periodo inicial tienen un pronóstico sustancialmente mejor. El planteamiento de la Parte 1, tres a cinco años, con muchos que llegan a los ocho o diez, es coherente con los datos publicados para perros bien manejados sin enfermedad concurrente importante.

Los perros eutanasiados en el momento del diagnóstico o en las primeras semanas hacen bajar sustancialmente la mediana poblacional, lo que significa que una cifra de supervivencia mediana puede subestimar la expectativa realista para un dueño que se compromete con el manejo. Una encuesta de 2017 a 1.192 veterinarios de todo el mundo, Niessen SJM, Hazuchova K, Powney SL, et al., encontró que una mediana de uno de cada diez perros diabéticos es eutanasiado en el momento del diagnóstico, y uno más de cada diez durante el primer año, sobre todo por enfermedad concurrente, coste, la edad del animal, la dificultad para lograr el control, o el impacto en el estilo de vida del dueño, y no por un mal pronóstico biológico en sí. Esto importa para leer correctamente las estadísticas de supervivencia: una parte significativa de los perros que hacen bajar la mediana poblacional nunca llegaron a tener la oportunidad de responder al tratamiento. La cifra relevante para un

dueño cuyo perro acaba de estabilizarse es la supervivencia condicional, la supervivencia dado que el perro ya ha sobrevivido el primer mes, que es considerablemente más optimista que la mediana poblacional en bruto.

Los factores predictivos del desenlace

Varios factores se han identificado de forma constante en los estudios clínicos como determinantes de la supervivencia en perros diabéticos.

La enfermedad concurrente en el momento del diagnóstico es el predictor más determinante. Un perro diagnosticado solo con diabetes tiene un pronóstico sustancialmente mejor que un perro diagnosticado con pancreatitis concurrente, enfermedad de Cushing o hipotiroidismo. El Capítulo 5 de esta Parte trató cómo cada afección complica el manejo; desde el punto de vista del pronóstico, el impacto no se limita al control glucémico a corto plazo, sino que afecta a la duración de la supervivencia. Para la enfermedad de Cushing en concreto, un estudio de 2023 con 17 perros que tenían ambas afecciones encontró una supervivencia mediana de 892 días, significativamente más corta que en los perros solo con diabetes, cuya supervivencia mediana no se alcanzó durante el estudio, y no significativamente distinta de la de los perros solo con Cushing, de 1245 días (Pérez-López et al., 2023). El grupo era pequeño, así que las cifras son una indicación general y no un pronóstico para un perro concreto.

La CAD en el momento de la presentación conlleva un riesgo de mortalidad relevante durante esa hospitalización, aproximadamente el 30% en el mayor estudio de desenlaces publicado, tratado por extenso en el Capítulo 2 de esta Parte. De los que sobreviven hasta el alta, el pronóstico a largo plazo no es necesariamente peor que el de los perros diagnosticados sin CAD; sobrevivir a la crisis inicial es el umbral clave.

La edad en el momento del diagnóstico importa en un sentido aritmético más que de manejo. Los perros mayores tienen una

esperanza de vida restante más corta independientemente de la diabetes; un perro diagnosticado a los doce años tiene menos margen para el rango de supervivencia de tres a cinco años simplemente por su edad. Esto no es un fallo del manejo. La pregunta relevante para un perro mayor es la calidad de la vida que le queda, no su duración.

El sexo tiene la excepción concreta ya comentada en detalle en el Capítulo 1 de esta Parte: la diabetes inducida por progesterona puede resolverse tras la esterilización. Para el resto de los perros, el sexo no predice de forma independiente la supervivencia una vez tenida en cuenta la enfermedad concurrente.

La calidad del control glucémico es el factor que está más directamente en manos del dueño y del veterinario. Un control deficiente y mantenido en el tiempo impulsa las complicaciones tratadas en el Capítulo 6 de esta Parte, las cataratas en gran medida al margen del control, la carga de ITU, la perpetuación de la pancreatitis a través de la hipertrigliceridemia, y la sarcopenia, que a su vez acortan la supervivencia funcional. Los perros con curvas de glucosa constantemente buenas viven más y mejor que los perros con lecturas persistentemente elevadas o erráticas.

La calidad de vida: lo que muestra la investigación

El instrumento de CdV para perros diabéticos

La Parte 1, Capítulo 8 citó los hallazgos principales: el 81% de los dueños calificó la calidad de vida general de su perro como buena, mientras que el 84% señaló algún impacto negativo específico de la diabetes. El estudio detrás de estas cifras, Niessen SJM, Powney S, Guitian J, Niessen APM, Pion PD, Shaw JA, Church DB, desarrolló y validó una herramienta de calidad de vida específica para la diabetes, en lugar de adaptar una escala genérica de CdV animal, combinando datos de cuestionarios a los dueños en varios ámbitos: salud física, estado emocional, capacidad para realizar actividades normales, y calidad de la relación entre el dueño y el perro. La

herramienta se validó en una población de perros diabéticos en el Reino Unido, lo que la hace directamente relevante para el público de este libro.

La aparente contradicción entre el 81% de valoración global positiva y el 84% que señala algún impacto negativo refleja un fenómeno genuino en el manejo de la enfermedad crónica: las personas valoran la calidad de vida global de forma holística, como una impresión de conjunto, mientras que las preguntas específicas por ámbitos revelan impactos que son reales pero que, considerados de forma aislada, no bastan para inclinar la valoración global hacia lo negativo. Ambos hallazgos son honestos. Están midiendo cosas distintas.

La escala HHHHHMM

La escala de calidad de vida HHHHHMM, mencionada en la Parte 1, Capítulo 8, fue desarrollada por Alice Villalobos principalmente en el contexto de la oncología y la toma de decisiones al final de la vida, y se ha adoptado ampliamente en contextos de enfermedad crónica. Los siete ámbitos son: dolor (Hurt), hambre (Hunger), hidratación (Hydration), higiene (Hygiene), felicidad (Happiness), movilidad (Mobility) y más días buenos que malos (more good days than bad). Cada uno se puntúa de 1 a 10, y una puntuación superior a 35 sobre 70 indica, en general, una calidad de vida aceptable.

Su fortaleza es que convierte una pregunta subjetiva y cargada emocionalmente, ¿está sufriendo mi perro?, en una evaluación estructurada y repetible que el dueño puede realizar a intervalos, comparando a lo largo del tiempo en lugar de fiarse del recuerdo de un mal día. Su limitación es que se diseñó para la oncología, y algunos ámbitos encajan de forma menos natural en un perro diabético bien controlado que en un perro con cáncer terminal. El hambre y la hidratación, por ejemplo, se ven afectadas directamente por los síntomas diabéticos de formas que no indican sufrimiento de manera directa; un perro diabético puede beber en exceso a causa de la enfermedad, no por deshidratación.

Cómo es realmente el bienestar en un perro diabético estable

El estudio de Niessen et al. de 2012 encontró algo que merece la pena conocer por derecho propio: los dueños, retrospectivamente, subestimaban de forma constante lo angustioso que habían esperado que fuera el manejo en comparación con lo que resultó ser en la práctica. La carga de adaptación, aprender a poner las inyecciones, hacer las curvas, interpretar las lecturas, era sistemáticamente más pesada en las primeras semanas, y se aliviaba de forma sustancial una vez que se establecía la rutina. Esto no es una forma de suavizar las cosas. Refleja una adaptación genuina y documentada, no simplemente que los dueños se resignaran a una situación difícil.

La carga del cuidador

El estudio de referencia y lo que estableció

La investigación fundacional sobre la carga del cuidador en la tenencia de animales de compañía, y el estudio que sitúa esta experiencia en un contexto científico formalmente medido, es el de Spitznagel MB, Jacobson DM, Cox MD, Carlson MD, publicado en Veterinary Record en 2017. Este estudio adaptó el Zarit Burden Interview, la herramienta de referencia para medir la carga del cuidador en humanos, para su uso veterinario, y la aplicó a 238 dueños de animales con enfermedad crónica confirmada. Encontró una carga del cuidador medible, comparable en magnitud a la de los estudios de carga del cuidador en humanos, niveles que antes se asumía que pertenecían solo al ámbito humano.

El hallazgo individual más accionable de este estudio: la satisfacción del dueño con su veterinario y con el plan de tratamiento fue un predictor estadísticamente significativo de una menor carga del cuidador. Los dueños que se sentían seguros del manejo clínico, que entendían qué se estaba haciendo y por qué, soportaban una carga medible menor que los que se sentían

inseguros o desatendidos. Este hallazgo se ha replicado en estudios posteriores en distintas afecciones crónicas animales.

Esta es la base de evidencia de por qué importa la explicación. Entender la farmacocinética de la insulina, leer una curva de glucosa, saber qué es la fructosamina y qué es lo que no puede decirte: esto no son ejercicios académicos. Reducen de forma medible el peso psicológico del cuidado. Las directrices de la AAHA de 2026 llegan a la misma conclusión desde el lado de la clínica. Dedican a la educación del cliente una sección propia, y piden a los veterinarios que den a los dueños una idea realista del compromiso que supone, junto con el ánimo de que un manejo con éxito es posible pero lleva tiempo, material escrito para usar cuando el equipo veterinario no esté disponible, y contenido que explique qué vigilar en casa y cómo responder a los cambios en el estado del perro.

Replicaciones posteriores

El grupo de Spitznagel publicó varios estudios posteriores que confirmaron y ampliaron los hallazgos de 2017. Un estudio de 2018, publicado en Veterinary Journal, encontró que los signos clínicos visibles del animal y los problemas de comportamiento eran los predictores más potentes de la carga del dueño, más incluso que la gravedad de la enfermedad medida de forma objetiva. En términos prácticos, un animal que se ve enfermo resulta más angustioso para su dueño que uno que está enfermo pero parece normal en el día a día.

La prevalencia de la carga del cuidador

La Parte 1, Capítulo 8 señalaba que aproximadamente la mitad de los dueños que cuidan de una mascota con una enfermedad crónica muestra signos significativos de carga del cuidador. Un estudio de validación de 2019 del mismo grupo de investigación, publicado en el Journal of Veterinary Internal Medicine, afirma directamente que aproximadamente la mitad de los dueños que cuidan de un animal

de compañía gravemente enfermo presenta una carga del cuidador significativa, en consonancia con la cifra utilizada en la Parte 1.

Cómo se manifiesta y se siente la carga del cuidador

El Zarit Burden Interview adaptado abarca ámbitos como la carga de tiempo, cuánto del día consume el manejo de la enfermedad, la carga emocional, ansiedad, duelo, culpa, la carga de rol, la sensación de que el cuidado va invadiendo otros aspectos de la vida, y la carga social, aislamiento, incapacidad para viajar o mantener las rutinas sociales con normalidad. El horario de inyecciones y comidas dos veces al día de un perro diabético, la necesidad de hacer pruebas en casa, la vigilancia de la hipoglucemia y evitar los viajes que alteran el régimen encajan directamente en estos ámbitos de carga.

La culpa es un rasgo concreto que merece abordarse de forma explícita. Como la diabetes en perros se asocia en algunos casos con la obesidad, y como los errores en el manejo de la insulina pueden tener consecuencias graves, los dueños experimentan con frecuencia sentimientos de culpa: por la dieta que puede haber contribuido, por una inyección que provocó un episodio de hipoglucemia, por una curva de glucosa que se mantuvo alta pese a sus esfuerzos. El contexto de la investigación es claro en este punto: la carga del cuidador y los sentimientos de culpa aparecen en dueños que lo están haciendo todo correctamente, no como indicadores de una mala gestión.

Qué ayuda

La evidencia del programa de investigación de Spitznagel señala tres cosas. Primero, la comunicación veterinaria y la confianza en el plan de tratamiento. Los dueños que entendían el manejo de su perro, que habían recibido explicaciones claras y sentían que las indicaciones de su veterinario eran de fiar, mostraban puntuaciones de carga más bajas. Este es un hallazgo con aplicación práctica: pedir una segunda opinión si la primera explicación no quedó clara, o

pedir expresamente más explicaciones en la siguiente visita, tiene un beneficio probable y medible.

Segundo, el apoyo entre iguales. Los foros de dueños y las comunidades de apoyo funcionan como un recurso práctico de afrontamiento. El efecto normalizador de descubrir que otros dueños se enfrentan a los mismos retos, que una curva de glucosa que les desconcertó también desconcertó al principio a dueños experimentados, que la resistencia de su perro a que le pinchen la oreja para la prueba es algo habitual y no un fracaso personal, reduce el aislamiento y la carga percibida.

Tercero, saber que la calidad de vida del animal es buena. El hallazgo de 2018, según el cual el bienestar percibido del animal es el predictor más potente de la carga, tiene una implicación recíproca: un perro que parece estar bien, activo y a gusto ofrece a su dueño una tranquilidad directa de que el esfuerzo del cuidado merece la pena. Este es el argumento más honesto y práctico a favor de un buen control glucémico, no solo por la salud del perro, sino por la salud mental del dueño al gestionarla.

La mirada a largo plazo: lo que cuentan los dueños

Un patrón constante en los estudios de calidad de vida, los datos de los foros y los informes clínicos es que la tenencia de un perro diabético, tras el periodo inicial de adaptación, se normaliza. La inyección se convierte en rutina. El horario de dos veces al día estructura el día en lugar de desbordarlo. Los dueños que se asustaron con el diagnóstico en la primera semana describen el manejo, hacia el tercer mes, como algo sin mayor importancia, no porque el esfuerzo haya disminuido, sino porque ha pasado a formar parte de la vida en lugar de ser una emergencia.

Esto no es una forma de suavizar las cosas. Refleja una adaptación genuina, documentada en la investigación: el mismo hallazgo de Niessen et al. de 2012 según el cual los dueños, retrospectivamente, subestimaban de forma constante lo angustioso que habían esperado

que fuera el manejo en comparación con lo que resultó ser en la práctica.

Referencias

Fall T, Hansson Hamlin H, Hedhammar A, Kampe O, Egenvall A. Diabetes Mellitus in a Population of 180,000 Insured Dogs: Incidence, Survival, and Breed Distribution. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2007; 21(6): 1209-1216.

Tardo AM, Del Baldo F, Dondi F, Pietra M, Chiocchetti R, Fracassi F. Survival estimates and outcome predictors in dogs with newly diagnosed diabetes mellitus treated in a veterinary teaching hospital. Veterinary Record. 2019; 185(22): 692.

Hess RS, Kass PH, Ward CR. Breed distribution of dogs with diabetes mellitus admitted to a tertiary care facility. Journal of the American Veterinary Medical Association. 2000; 216(9): 1414-1417.

Niessen SJM, Hazuchova K, Powney SL, Guitian J, Niessen APM, Pion PD, Shaw JA, Church DB. The Big Pet Diabetes Survey: Perceived Frequency and Triggers for Euthanasia. Veterinary Sciences. 2017; 4(2): 27.

Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS. Outcome of Dogs with Diabetic Ketoacidosis: 127 Dogs (1993-2003). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2006; 20(3): 547-555.

Pérez-López L, Mendoza P, Melián C. Effects of concurrent canine Cushing's syndrome and diabetes mellitus on insulin requirements, trilostane dose, and survival time. Research in Veterinary Science. 2023; 161: 62-68.

Niessen SJM, Powney S, Guitian J, Niessen APM, Pion PD, Shaw JA, Church DB. Evaluation of a Quality-of-Life Tool for Dogs with Diabetes Mellitus. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2012; 26(4): 953-961.

Villalobos AE, Kaplan L. Canine and Feline Geriatric Oncology: Honoring the Human-Animal Bond. Blackwell. 2004.

Spitznagel MB, Jacobson DM, Cox MD, Carlson MD. Caregiver burden in owners of a sick companion animal: a cross-sectional observational study. Veterinary Record. 2017; 181(12): 321.

Spitznagel MB, et al. Predicting caregiver burden in general veterinary clients: contribution of companion animal clinical signs and problem behaviours. Veterinary Journal. 2018; 236: 23-30.

Spitznagel MB, et al. Validation of an abbreviated instrument to assess veterinary client caregiver burden. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2019.

Capítulo 8: El coste del cuidado

Este capítulo existe por algo que ha aparecido una y otra vez en los foros de dueños, con palabras ligeramente distintas cada vez: no puedo permitírmelo. A veces eso significa una elección real e inmediata entre tratar a un perro diabético y otra cosa que también importa: el alquiler, las necesidades de otro miembro de la familia, un segundo empleo solo para cubrir la diferencia. Este capítulo se toma eso en serio, como una parte real y central de gestionar esta enfermedad, no como una nota a pie de página de la medicina.

Lo que realmente está en juego

La diabetes en perros es una enfermedad tratable. Y sin embargo, las tasas de eutanasia son altas: entre el 10 % y el 40 % de los perros son eutanasiados en el momento del diagnóstico, y otro 10 % dentro del primer año, con el coste y el impacto en la vida del dueño entre los motivos principales. Una encuesta a 224 dueños de perros en Estados Unidos encontró que el 64 % consideraba el tratamiento caro. Esa cifra no es una simple estadística de incomodidad menor. Es muy probable que contribuya directamente a que perros pierdan la vida por una enfermedad que, con el enfoque adecuado, no tenían por qué perder.

Merece la pena nombrar con claridad lo que hay detrás de esas cifras, porque los números por sí solos pueden resultar abstractos. Perder a un perro es un duelo real, sea cual sea la causa. Perder a un perro específicamente porque no se pudo asumir el coste del tratamiento añade algo más a ese duelo: culpa, del tipo particular y corrosivo que viene de creer que has fallado a tu perro, no por algo que hicieras mal, sino por lo que no pudiste permitirte. Esa culpa no es racional, y no está merecida. Las circunstancias económicas no son un fallo moral. Pero saberlo no hace que el sentimiento desaparezca, y un dueño en esa situación merece saber que no está solo en ello, y que en muchísimos casos había más margen para gestionar esto de forma asequible del que nunca le dijeron.

El mensaje central de este capítulo, y de la investigación en la que se apoya, es este: no existe una única forma correcta de gestionar un perro diabético. Hay un abanico, un espectro, de enfoques legítimos, y el correcto es la combinación que el dueño concreto pueda realmente sostener, durante años, sin que le cueste su propio bienestar ni el bienestar de su perro. Un enfoque más económico, elegido de forma deliberada y bien entendido, no es un enfoque de segunda categoría.

El principio del espectro de cuidados

Este capítulo se apoya en gran medida en el trabajo de la endocrinóloga veterinaria Jocelyn Mott y sus colegas de la Universidad de Florida, publicado en el Journal of the American Veterinary Medical Association en 2025 y ampliado desde entonces en material de formación continua. Su argumento central es que el coste de gestionar la diabetes canina depende de decisiones en cuatro áreas (insulina, monitorización, dieta y visitas al veterinario) y que elegir una opción más asequible en una o más de estas áreas puede reducir significativamente el gasto total sin comprometer el bienestar del perro. No existe un enfoque óptimo único para gestionar a todos los perros diabéticos, solo una gestión adaptada a las necesidades del dueño y del perro concretos.

Esto no es una postura marginal ni informal. Se hace eco, de forma casi literal, del lenguaje que ya aparece en las guías veterinarias principales en las que se apoya este libro. Las Guías de Gestión de la Diabetes de la AAHA de 2026 afirman directamente: «La presencia o ausencia de signos clínicos suele ser un marcador más preciso del control de la DM que cualquier dato glucémico obtenido». Añaden que, cuando el paciente no presenta signos clínicos y el peso corporal es estable o va en aumento, es probable que la diabetes esté bien controlada. La edición de 2018 lo expresaba con más fuerza: los signos clínicos «priman sobre todo lo demás». Un dueño observador, atento a los signos reales, no es la opción de repuesto para quien no puede permitirse algo mejor. La observación clínica no es

simplemente un recurso de repuesto para dueños que no pueden permitirse una monitorización sofisticada; es lo que las directrices de 2026 describen como, a menudo, un marcador de control más preciso que cualquier lectura de glucosa.

Mott y sus colegas también hacen una observación que merece la pena retener, precisamente porque va en contra de la intuición: no hay evidencia sólida de que perseguir objetivos glucémicos estrictos y precisos mejore los resultados, y perseguirlos con demasiado ahínco puede aumentar el estrés del cuidador, el coste, e incluso el riesgo de hipoglucemia. Los objetivos realistas (minimizar los signos clínicos, mejorar la calidad de vida, normalizar la condición corporal y evitar la hipoglucemia y la CAD) son alcanzables sin un control glucémico estricto. Eso no es una postura de compromiso a la baja. Es el objetivo declarado, basado en la evidencia.

Insulina

No existe una única mejor insulina

La elección de insulina debe sopesar el coste, el perfil de acción deseado, el método de administración, la frecuencia de dosificación, las circunstancias propias del dueño y los objetivos concretos para ese perro. Las opciones aprobadas para uso veterinario en el Reino Unido incluyen Caninsulin (porcina lenta). Las insulinas humanas usadas fuera de indicación, incluidas la NPH y la glargina, ya tratadas en la Parte 2, Capítulo 2, también son opciones legítimas y pueden suponer un ahorro real. Las directrices de la AAHA de 2026 lo respaldan: su tabla de insulinas para perros incluye la NPH humana y la glargina humana (U-100) con sus nombres comerciales, aunque marca todos los productos humanos de esa tabla como no autorizados para uso veterinario, y señala que los fabricantes ofrecen versiones genéricas sin marca del degludec (Tresiba) y de la glargina U-300 (Toujeo), aunque la tabla está escrita para el mercado de Estados Unidos.

Como comparación de precios de referencia en el Reino Unido, en el momento de escribir esto (2026): Caninsulin en internet cuesta aproximadamente entre 45 y 51 libras por vial de 10 ml (400 unidades), lo que sale a unos 11 o 12 peniques por unidad. Toujeo (glargina 300 U/mL), comprado en internet con receta, se ha encontrado por 52,49 libras por un paquete de tres plumas de 1,5 ml (1350 unidades en total), unos 4 peniques por unidad, un coste bruto por unidad sustancialmente menor. Los precios cambian, así que trata estas cifras como una ilustración de la magnitud de la diferencia, no como una cotización actual.

Esa comparación necesita, sin embargo, una corrección importante, porque estuvo a punto de quedar mal reflejada en este libro. La glargina a la concentración de 300 U/mL no es simplemente glargina al triple de potencia. Es, unidad por unidad, menos potente que la glargina estándar o que Caninsulin, con un perfil de acción más largo y plano, una aclaración concreta del propio material docente de Mott. Esto significa que el precio más bajo por unidad no se traduce directamente en un ahorro equivalente una vez que se tiene en cuenta la dosis real que necesita cada perro, y cualquier cambio entre insulinas debe gestionarlo un veterinario, tanto por esta razón como porque las conversiones de dosis entre tipos de insulina no son algo que se deduzca de una regla general.

Dosificación una vez al día: una posibilidad real, respaldada por evidencia, para algunos perros

La glargina a 300 U/mL es también la insulina detrás de un hallazgo reciente genuinamente significativo, tratado en el Capítulo 2 de esta Parte: un estudio prospectivo de 2024 con 95 perros de propietarios particulares encontró un control glucémico bueno o excelente en el 92 % de ellos con Toujeo; el 59 % lo logró con una única dosis diaria genuina, un porcentaje que sube al 72 % en perros sin otras afecciones concurrentes. Esto importa para el coste de una forma que va más allá de la propia insulina. Para un dueño que trabaja jornadas completas, la alternativa práctica a la dosificación una vez al día

suele ser ayuda pagada para la inyección de la tarde, un coste real y recurrente que en algunos casos puede superar muchas veces el coste de la insulina. Para un dueño que de otro modo necesitaría pagar a alguien para administrar esa segunda inyección, un tratamiento exitoso una vez al día podría eliminar ese coste recurrente.

Esta posibilidad requiere una titulación de dosis cuidadosa y monitorizada, normalmente usando un monitor flash de glucosa durante las primeras semanas, y no funciona para todos los perros. Merece la pena plantearlo directamente a tu veterinario como una pregunta concreta, no darlo por supuesto.

Degludec: una opción emergente de una vez al día

La insulina degludec (Tresiba) es una insulina basal más reciente, también tratada como una opción real y eficaz para perros, incluidos aquellos con afecciones concurrentes, que logra un buen control en aproximadamente dos semanas en los estudios que la respaldan. Se encontró un precio real en internet en el Reino Unido para Tresiba U100, 5 plumas de 3 ml cada una (1500 unidades en total), de 69,24 libras, lo que sale a unos 4,6 peniques por unidad, notablemente más barato que los 11 o 12 peniques de Caninsulin. Tresiba es una insulina humana, autorizada para personas, no para perros, sin ningún producto ni marca específicamente veterinaria integrada en su precio, lo cual es muy probablemente una gran parte de por qué es tan barata: el coste refleja un mercado farmacéutico humano masivo en lugar del mercado veterinario, más pequeño y especializado. Como con cualquier insulina humana usada fuera de indicación, el cambio y la conversión de dosis debe gestionarlos un veterinario.

Sobre los periodos de uso de la insulina y el desperdicio

Desechar la insulina al terminar el periodo de uso indicado por el fabricante tras la apertura es un coste real y recurrente, y merece la pena entender qué hay realmente detrás de esa fecha. Las directrices

de la AAHA de 2026 dicen que, cuando la insulina se mantiene refrigerada y se manipula con cuidado, el grupo de trabajo está de acuerdo con que los dueños sigan usándola más allá de la duración de uso recomendada por el fabricante, que indican como de 28 a 56 días para la mayoría de los tipos de insulina. La evidencia que citan es un estudio de 2023 (Berg y colaboradores) que analizó glargina e insulina protamina zinc refrigeradas, extraídas dos veces al día con una jeringa nueva cada vez durante seis meses, la forma en que realmente se dosifica en casa a un perro diabético, y encontró un riesgo mínimo de contaminación bacteriana a lo largo de los seis meses completos. Por separado, en su propio material docente, Mott afirma que la insulina multidosis refrigerada se mantiene estéril durante seis meses con solo una pérdida de actividad del 0,6 %.

El estudio demuestra que la esterilidad puede mantenerse satisfactoria durante bastante más tiempo del que indican los periodos de uso de algunos fabricantes, en las condiciones concretas estudiadas. Solo probó dos insulinas, glargina y ProZinc, y analizó la contaminación, no cuánta potencia conserva la insulina, así que no establece que todos los productos de insulina canina puedan usarse con seguridad durante seis meses tras su apertura, y no es, por sí solo, motivo para ignorar la recomendación estándar de 42 días de desecho en el Reino Unido. Las fechas de desecho del fabricante reflejan algo más que pruebas de esterilidad en condiciones ideales y controladas, y este libro no está sugiriendo que uses la insulina más allá de la fecha indicada. Las directrices de la AAHA de 2026 ponen sus propias condiciones: cambiar la insulina de inmediato si tiene aspecto flocular, un color distinto o una consistencia diferente, o si hay dudas sobre su eficacia o reaparecen los signos del perro, y abordar con cautela cualquier uso más allá del periodo indicado en la etiqueta, hablarlo con el cliente, documentarlo y evitarlo cuando haya cualquier preocupación por una pérdida de control glucémico o por contaminación. Lo que sí merece la pena es plantear esto directamente con tu veterinario si la presión económica está haciendo que el intervalo estándar de desecho suponga una carga

real, ya que puede haber más flexibilidad de la que sugiere la etiqueta por sí sola, y esa es una conversación que debe tener tu veterinario contigo, no una decisión que tomar por tu cuenta.

Dieta

La Parte 1, Capítulo 4, y la Parte 2, Capítulo 3, ya establecieron que las cifras sobre materia seca (grasa, fibra y proteína) son lo que realmente importa para un perro diabético, no si un alimento lleva o no etiqueta de prescripción. Esto se confirma directamente en la investigación sobre costes: las dietas económicas de venta libre se describen como una alternativa apropiada y no inferior a las dietas diabéticas de prescripción para muchos perros, con la salvedad de que la dieta sigue teniendo que elegirse en función de la condición corporal, cualquier enfermedad concurrente y lo que el perro concreto realmente vaya a comer. Las comparaciones reales de precios en el Reino Unido encontraron que las dietas de prescripción cuestan notablemente más que los alimentos sin receta que cumplen los mismos objetivos nutricionales, a veces casi el doble. El comprobador DMB ya integrado en la aplicación complementaria es, en un sentido muy directo, tanto una herramienta de ahorro como de precisión: te permite evaluar cualquier alimento, no solo los caros, frente a las cifras que realmente importan.

Monitorización

Esta es el área donde el coste varía más, y donde la opción genuina menos costosa es también la que las guías principales describen como fundamental, no como una solución de compromiso: un dueño observador que sigue los signos reales. El apetito, la sed, el peso, la energía y el comportamiento general, observados de forma constante a lo largo del tiempo, son lo que las propias directrices de la AAHA de 2026 describen como, a menudo, un marcador de control más preciso que cualquier lectura de glucosa. Esto no cuesta nada más que atención.

Un paso más allá de eso, todavía de coste muy bajo, es la Puntuación Clínica Diabética, o DCS, una forma sencilla y estandarizada de seguir exactamente esos signos, y la investigación sobre ahorro de costes la recomienda específicamente como una herramienta que los propios dueños pueden usar. Es genuinamente sencilla de aplicar. Puntúas cuatro cosas (pérdida de peso, sed y micción, apetito, y actitud o nivel de actividad), cada una de 0 a 3: 0 es normal, 1 leve, 2 moderado, 3 grave. Suma las cuatro cifras para obtener un total sobre 12. Una puntuación de 0, ningún signo en absoluto en ninguna de las cuatro, indica un control óptimo. Cualquier valor por encima de 0 indica cierto grado de control subóptimo, que merece la pena seguir a lo largo del tiempo en lugar de reaccionar a una sola puntuación aislada. Una puntuación que sube en revisiones sucesivas sugiere la necesidad de mirar más de cerca o comentar la dosis con tu veterinario; una puntuación que se mantiene en 0 o cerca de 0 es una evidencia real y de bajo coste de que las cosas van bien.

El Capítulo 4 de esta Parte explica en detalle por qué el análisis de orina no puede sustituir a la monitorización en sangre: no puede detectar la hipoglucemia, no puede identificar el rebote de Somogyi, y da un resultado promediado en el tiempo en lugar de un resultado puntual. Todo eso es cierto y se mantiene. Las tiras de orina son baratas, sin embargo, y muchos dueños las usan, así que merece la pena ser precisos sobre lo que todavía pueden y no pueden hacer.

Las directrices de la AAHA de 2026 no recomiendan la medición rutinaria de glucosa en orina. Las tiras reactivas tienen una precisión relativamente baja en perros, y a menudo subestiman la glucosa en orina, y un resultado refleja solo la glucosa media desde la última vez que se vació la vejiga. Una tira no puede decirte si tu perro tiene la glucosa alta o baja, así que nunca puede ser la base para cambiar la dosis de insulina, y no sustituye a observar a tu perro. Para tener tranquilidad en el día a día, la observación clínica descrita más arriba, el apetito, la sed, el peso, la energía y la Puntuación Clínica

Diabética, cumple mejor esa función, y no cuesta nada. Aun así, a la tira le quedan dos usos limitados.

El primero es como aviso. Las directrices de la AAHA de 2026 dicen que a un perro cuya glucosa en orina es constantemente negativa se le debe hacer un cribado de hipoglucemia, porque puede significar un control estricto o demasiada insulina, y la única forma de saber cuál de las dos cosas es comprobar la glucosa en sangre. Una revisión veterinaria de métodos de monitorización, ampliamente utilizada, dice lo mismo, y señala que la glucosa en sangre debería comprobarse si se observa un periodo prolongado sin glucosuria en un perro que antes daba positivo, precisamente porque un cambio inesperado en el patrón, no la lectura aislada, es la señal útil. Por separado, las guías de monitorización de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales señalan que la persistencia de una tendencia puede ser más informativa que cualquier medición aislada. Nadie parece haber diseñado un estudio de un protocolo de análisis de orina de baja frecuencia en perros estables, así que nada de esto debe leerse como un respaldo de las pruebas diarias de rutina.

El segundo es como red de seguridad en los días en que tu perro no quiere comer, vomita o simplemente no está bien. Una tira que también analice cetonas (la mayoría lo hacen, sin coste adicional) merece guardarse en el armario para esos días: una lectura positiva de cetonas no debe descartarse solo porque el patrón de glucosa del perro parezca por lo demás estable, y según las circunstancias merece una valoración adicional y el consejo del veterinario. Como las tiras detectan solo un tipo de cetona y son menos precisas en las fases iniciales, una tira negativa no descarta por sí sola una CAD en un perro que no está bien (el Capítulo 2 de esta Parte trata los medidores de cetonas en sangre).

Merece la pena trazar aquí una línea clara. El material docente veterinario más antiguo hace una advertencia contundente: la mayoría de las complicaciones observadas en la práctica por el análisis de orina venían de dueños que ajustaban ellos mismos la

dosis de insulina basándose únicamente en las lecturas matutinas de orina. Los usos descritos en este capítulo son distintos, y más limitados: un aviso para mirar más de cerca, comprobar una lectura de sangre o hablar con tu veterinario, no un motivo para ajustar tú mismo la dosis a partir de una tira de orina. Esa distinción es la diferencia entre una herramienta barata genuinamente útil y una auténtica fuente de riesgo.

Las curvas de glucosa en sangre, hechas en casa, cuestan unas pocas libras en consumibles por curva, tiras y lancetas, y siguen siendo mucho más baratas que la misma curva hecha en el veterinario, además de ser habitualmente más precisas, ya que el estrés de la consulta eleva de forma fiable las lecturas de glucosa. El Capítulo 6 de la Parte 1 trata la técnica en detalle.

La monitorización continua de glucosa es, sin duda, la herramienta de monitorización más capaz que existe, detectando nadires y episodios de hipoglucemia de forma mucho más fiable que cualquier otro método, y reduciendo genuinamente las visitas al veterinario para algunos dueños de una forma que puede compensar su coste. También cuesta, a los precios actuales de venta al público en el Reino Unido, bastante más de 1000 libras al año solo en sensores, sencillamente no es una opción realista para muchos de los dueños para quienes se escribe este capítulo. Se incluye aquí por completitud, no como recomendación: si el coste es la razón por la que estás leyendo este capítulo, es muy poco probable que un sensor sea la respuesta, y esa es una postura perfectamente razonable y bien respaldada, no una de segunda categoría. Las directrices de la AAHA de 2026 adoptan la misma postura, y recomiendan un sensor solo cuando es médicamente necesario, con una excepción clara: el inicio de una insulina basal de una sola dosis diaria como Toujeo o Tresiba, cuando un sensor ayuda al veterinario a ajustar la dosis y la frecuencia con que administrarla (Capítulo 2 de esta Parte).

Glucómetros

El AlphaTrak 3, tratado en detalle en la Parte 1, Capítulo 6, y la Parte 2, Capítulo 2, está calibrado específicamente para sangre canina, y las directrices de la AAHA de 2026 lo citan como ejemplo de medidor calibrado para pacientes veterinarios. También es un coste real y considerable: un kit inicial cuesta aproximadamente entre 130 y 160 libras en el Reino Unido, y las tiras solas cuestan entre 63 y 77 libras por 50, un coste recurrente que se acumula rápido para un perro al que se le hacen pruebas dos veces al día.

Un glucómetro humano de buena calidad es una alternativa legítima y real de ahorro de costes, siempre que tu veterinario esté informado y sepa qué dispositivo produjo cualquier lectura que le muestres. Esto no consiste en usar cualquier medidor barato. Varios medidores humanos concretos se han probado realmente contra sangre canina en estudios publicados, y el panorama que surge es genuinamente útil, aunque más matizado que una única recomendación. Las directrices de la AAHA de 2026 no recomiendan los glucómetros humanos, porque carecen de calibración específica para veterinaria, pero no citan los estudios que siguen, que probaron medidores concretos con sangre canina. Lo que sigue es esa evidencia, para los dueños para quienes el coste se interpone entre ellos y la monitorización.

Un estudio de 2014, dirigido por el endocrinólogo veterinario Carlos Melián, probó nueve glucómetros humanos contra sangre canina usando estándares de precisión ISO; el Accu-Chek Aviva Nano fue el mejor de los nueve, con el 74 % de las lecturas de sangre completa dentro de los límites ISO, por debajo del 95 % que exige la norma, y subió al 97 % cuando se usó plasma en su lugar, con lo que sí la cumplió. Un estudio de 2022 con tres medidores humanos encontró que el FreeStyle Optium Neo era el mejor de los tres, con el 92 % de las lecturas dentro de los límites ISO, algo por debajo del 95 % exigido, y más del 97 % en la zona de precisión clínica más segura, con todas las lecturas en las dos zonas clínicamente aceptables. Un estudio más amplio de 2025 con 419 muestras (Lopes et al., 2025)

encontró que el Accu-Chek Guide tenía una fuerte correlación con la referencia de laboratorio y, aunque no cumplió el estricto estándar analítico ISO, el 100 % de sus lecturas cayó dentro de las dos zonas de error clínicamente aceptables, el mejor de los tres medidores que probó ese estudio, aunque el Guide solo se probó con 69 de las 419 muestras, y su modelo hermano más reciente, el Guide Me, que usa las mismas tiras reactivas, alcanzó el 89 % en esas zonas con 146.

Junto a esas cifras conviene añadir dos matices honestos. Primero, las muestras no son lo mismo que los perros: las 115 lecturas del estudio de 2022 procedían de 82 perros, y solo tres de esas lecturas estaban en el rango bajo más peligroso, así que la evidencia es más escasa precisamente donde más importa para detectar una hipoglucemia. Segundo, ningún medidor ha ganado todas las comparaciones. Distintos estudios, probando distintos medidores en distintos perros, han encontrado distintos ganadores. La conclusión honesta no es que un medidor concreto sea definitivamente el mejor, sino que varios medidores concretos, nombrados, probados en perros (el Accu-Chek Aviva Nano, el Accu-Chek Guide y el FreeStyle Optium Neo entre ellos) tienen evidencia real detrás, mientras que un medidor no probado simplemente no la tiene.

Leídas en el sentido correcto, estas cifras son genuinamente alentadoras, no simplemente aceptables. El 92 % de las lecturas del Optium Neo cayeron dentro de los límites de precisión ISO, y más del 97 % cayeron en la zona clínica más segura. El 100 % de las lecturas del Accu-Chek Guide cayeron dentro de las dos zonas clínicamente aceptables. En la medida clínica, la que influye en las decisiones de tratamiento, estos medidores funcionaron bien. Son herramientas asequibles que funcionaron bien frente a una referencia de laboratorio en perros reales. Si el coste está genuinamente interponiéndose entre tú y monitorizar a tu perro, o entre tú y seguir con el tratamiento, un medidor así está a años luz de no tener ninguna monitorización, y una solución bien pensada, aunque imperfecta, que mantiene a tu perro vivo y razonablemente controlado siempre es mejor opción que una que no lo hace.

El motivo por el que cualquier medidor humano necesita este escrutinio se debe a la biología, no a la calidad de fabricación. Los glucómetros humanos convierten una lectura de sangre completa en una cifra equivalente en plasma usando un factor de conversión construido en torno a cómo los glóbulos rojos y el plasma humanos se reparten la glucosa entre sí. La sangre canina reparte esa glucosa de forma distinta, con una proporción mucho menor en los glóbulos rojos que en una muestra humana. Aplicar un factor de conversión humano a sangre canina tiende, por tanto, a producir una subestimación sistemática, no ruido aleatorio, que es precisamente el motivo por el que merece la pena buscar un medidor que se haya probado realmente en perros en lugar de uno validado solo en personas.

Ese sesgo constante hacia lecturas bajas resulta genuinamente útil para detectar un posible episodio de hipoglucemia: una lectura falsamente baja incita a la precaución o al tratamiento que un perro puede no haber necesitado estrictamente, en lugar de dar una falsa tranquilidad durante una urgencia real, la dirección más segura en la que puede fallar un error. Por sí solo, no descalifica al medidor para seguir si una dosis podría necesitar ajuste. Como el sesgo es constante y no aleatorio, comparar las cifras de un perro a lo largo del tiempo con el mismo medidor sigue mostrando un cambio real como un cambio real, aunque las cifras absolutas queden algo bajas en todo momento. Así es, en la práctica, como muchos dueños siguieron el control de su perro y hablaron de cambios de dosis con su veterinario durante años antes de que existieran siquiera los medidores veterinarios dedicados. Lo que importa, con cualquier medidor, humano o veterinario, es que cualquier cambio real en la dosis de insulina pase por un veterinario, no que el medidor en sí no sirva para alimentar esa conversación.

Un último punto práctico, que se repite en varios de estos estudios: usa siempre el mismo medidor, y aprende cuál es el patrón normal de tu propio perro con él, en lugar de esperar que coincida exactamente con una cifra de laboratorio. Un medidor no necesita

reproducir un resultado de laboratorio al decimal para ser útil. Necesita decirte de forma fiable si hoy se parece a cualquier otro día reciente, o si algo ha cambiado.

El ahorro en sí no es marginal, y merece la pena expresarlo de una forma que aguante lo que pase con los precios a lo largo de los años que este libro siga en uso: un medidor humano bien respaldado por evidencia puede costar aproximadamente un 90 % menos que un AlphaTrak 3, con un ahorro similar en las tiras. En el momento de escribir esto, eso se traducía en un medidor Accu-Chek Guide por unas 16 libras frente a entre 130 y 160 libras de un kit inicial de AlphaTrak 3, y unas 8 libras por 50 tiras frente a entre 63 y 77 libras del equivalente de AlphaTrak. Las libras cambiarán. El 90 % no lo hará, no mucho.

Visitas al veterinario

Reducir la frecuencia de las visitas al veterinario reduce genuinamente el coste. Los propios planes de cuidado con coste calculado de Mott y sus colegas usan visitas cada seis meses en su nivel más bajo y cada tres meses en el siguiente, ambos para perros estables y bien controlados, no como una cifra universal única, sino como dos puntos legítimos de un espectro según qué más haya implementado. La advertencia importante, extraída directamente de la misma investigación: se ha comprobado que los perros que no logran un buen control glucémico dentro de los primeros tres meses tras el diagnóstico, y que tienen menos consultas veterinarias durante ese periodo, tienen tiempos de supervivencia más cortos. El ahorro que merece la pena hacer está en la fase estable y asentada, no en las primeras semanas mientras todavía se está buscando la dosis, y no en sustitución de contactar con tu veterinario cuando algo haya cambiado genuinamente.

Referencias

Mott J, Garrett LD, Gilor C. Can implementing spectrum-of-care approaches in management of canine diabetes mellitus improve dog

and owner outcomes? Journal of the American Veterinary Medical Association. 2025; 263(S3): S39-S42.

Mott J. Flat, Stable and Predictable: Evolving Beyond NPH Insulin in Canine Diabetes Management. Encontro de Formacao da Ordem dos Medicos Veterinarios (EFOMV), 11th edition, 2026.

Mott J. Establishing Spectrum of Care Options for Canine Diabetes Mellitus. Encontro de Formacao da Ordem dos Medicos Veterinarios (EFOMV), 11th edition, 2026.

Bugbee A, Rucinsky R, Alvarez E, Cook A, Lathan P, Panning C. 2026 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 2026; 63(5). doi:10.5326/JAAHA-MS-7583.

Niessen SJM, Hazuchova K, Bowles E, et al. The Diabetic Clinical Score (DCS): Evaluation of a Simple Standardised Quantification Tool to Allow Rapid Description of Clinical Signs in Diabetic Dogs. ECVIM-CA Congress. 2017.

Cook AK. Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus. Journal of Diabetes Science and Technology. 2012; 6(3): 491-495.

Monitoring Dogs with Diabetes Mellitus. WSAVA 2018 Congress. Veterinary Information Network.

Niessen SJM, Hazuchova K, Powney SL, et al. The Big Pet Diabetes Survey: Perceived Frequency and Triggers for Euthanasia. Veterinary Sciences. 2017; 4(2): 27.

Aptekmann KP, Armstrong J, Coradini M, Rand J. Owner experiences in treating dogs and cats diagnosed with diabetes mellitus in the United States. Journal of the American Animal Hospital Association. 2014; 50(4): 247-253.

Tardo AM, Fleeman LM, Fracassi F, Berg AS, Guarino AL, Gilor C. A dose titration protocol for once-daily insulin glargine 300 U/mL for the treatment of diabetes mellitus in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2024; 38(4): 2120-2128.

Mott J, Gal A, Tardo AM, et al. Insulin degludec 100 U/mL for treatment of spontaneous diabetes mellitus in dogs. Journal of

Veterinary Internal Medicine. 2025; 39(1): e17303.

Berg AS, Jacob ME, Mamo LB, Pluta DH, Lunn KF. Refrigerated multi-dose insulin vials remain sterile through 6 months of use. Journal of Small Animal Practice. 2023; 64(12): 776-780.

Dos Santos MAB, Vargas AM, Rosato PN, et al. Evaluation of Three Human-Use Glucometers for Blood Glucose Measurement in Dogs. Veterinary Medicine International. 2022; 2022: 9112961.

Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, Lopez-Rios L, Perez-Barreto D, Arguello A, Flores C, Batista M, Camacho M, Martin A, Rodriguez JM, Melian C. ISO-Based Assessment of Accuracy and Precision of Glucose Meters in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2014; 28(5): 1405-1413.

Lopes JLX, et al. Analytical Evaluation of Three Portable Blood Glucose Meters for Human Use in Dogs. Veterinary Sciences. 2025; 12(5): 452.