

## **Obesidade e suas conseqüências metabólicas e inflamatórias em cães e gatos**

**Disciplina Clínica das Doenças Carenciais, Endócrinas e Metabólicas**

**Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP, Jaboticabal**

**Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi**

A obesidade tem aumentado em todo planeta, sendo classificada como problema de saúde pública mundial (FRIEDMAN, 2003). A abundante oferta de alimentos palatáveis, energéticos e baratos, aliados aos hábitos sedentários, pode ser considerada o fator desencadeante desta epidemia (PI-SUNYER, 2003). Estima-se que, em 2020, dois terços do gasto global com doenças em seres humanos será atribuído a afecções crônicas não comunicáveis, consequentes ao sedentarismo e a excessiva ingestão energética (CHOPRA e GALBRAITH, 2002). Nos Estados Unidos, o sobrepeso é de 65% e a obesidade de 31% para a população humana adulta (ARONNE, 2002). Na Inglaterra, entre 1980 e 1990, a prevalência de obesidade dobrou (CHILDHOOD OBESITY, 2001). Os índices de obesidade entre as mulheres da região leste do Mediterrâneo e norte da África excede os dos EUA, e os do leste da Europa e América Latina são similares aos dos EUA (GRUMMER-STRAWN et al., 2000). Pesquisa realizada em 2002-2003 pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em conjunto com o Ministério da Saúde, revelou que o Brasil tem cerca de 38,6 milhões de pessoas com peso acima do recomendado, o equivalente a 40,6% de sua população adulta. Deste total, 10,5 milhões são obesos (IBGE, 2005). Em medicina veterinária, a obesidade já é considerada a afecção nutricional e metabólica mais comum nas sociedades desenvolvidas (GERMAN, 2009). Estima-se que cerca de 34,1% da população canina americana encontra-se em sobrepeso ou obesa (LUND et al., 2006). Na Austrália, encontrou-se prevalência que variou entre 23 a 41% dos cães (McGREEVY et al., 2005). No Brasil, há escassez de dados neste sentido.

A obesidade é definida como um excesso de gordura corporal suficiente para prejudicar as funções fisiológicas do organismo. O ser humano é definido

como moderadamente obeso quando o peso real excede o peso ideal em 15 a 30%. Definições semelhantes foram propostas para cães e gatos e considera-se em sobrepeso o cão com mais de 15% de gordura corporal (BURKHOLDER e TOLL, 2000). Apesar de ser considerada doença essencialmente nutricional, na origem da obesidade existem fatores genéticos, sociais, culturais, metabólicos e endócrinos, que determinam caráter multifatorial à afecção (LEWIS et al., 1994; MONTEIRO, 1999). Todos esses fatores produzem um desequilíbrio entre o consumo e o gasto energético, que conduz a balanço energético positivo acumulado na forma de gordura, levando ao ganho de peso e mudanças na composição corporal (CASE et al., 1998; Mc CRORY et al., 2000).

O mecanismo desencadeante envolvido no desenvolvimento da obesidade tem sido alvo de muitos trabalhos em seres humanos e animais de laboratório. Apesar de intensa pesquisa, teoria unificada para o desenvolvimento da obesidade ainda não está definida. Os principais fatores apontados que podem predispor o cão ou gato ao excesso de peso são a raça, sexo, idade, castração, fatores genéticos, atividade física e densidade energética da dieta (NORRIS e BEAVER, 1993; DEFRETIN-LEGRAND, 1994; KIENZLE et al., 1998; MARKWELL e EDNEY, 2000; CARCIOFI et al., 2005; GERMAN, 2006; DIEZ e NGUYEN, 2006). Cães de meia idade a velhos são os mais predispostos, o intervalo de idade de maior prevalência se situa entre 5 a 10 anos (DIEZ e NGUYEN, 2006; LAFLAMME, 2006). A castração é importante fator de risco para a obesidade em cães, possivelmente devido à diminuição da taxa metabólica basal após a gonadectomia e também pelo conseqüente sedentarismo, sendo as fêmeas mais predispostas do que os machos (GERMAN, 2006; DIEZ e NGUYEN, 2006). Fatores dietéticos como a alta densidade energética, quantidade de alimento, número de refeições, fornecimento de petiscos e sobras de mesa apresentam estreita relação com a gênese da obesidade (GERMAN, 2006). O nutriente que mais eleva o teor energético e a palatabilidade das rações é a gordura, que por sua vez é melhor digerida, utilizada e estocada que os carboidratos e proteínas (ROLLS, 2000). Apesar deste fato, a composição nutricional da dieta é menos importante que o consumo energético diário pelo animal, que quando em excesso, independentemente do tipo de alimento, induz ao ganho de peso.

Os proprietários contribuem significativamente para o ganho de peso em seus animais, por meio de falhas no ajuste das necessidades alimentares individuais, dificuldade de reconhecer a obesidade de seu animal, oferta de petiscos ignorando o seu valor energético, permissão do comportamento de súplica por alimento e prática

insuficiente de exercícios (MARKWELL & BUTTERWICK, 1994). Estudo recente, que avaliou a opinião de mais de 200 proprietários sobre a condição corporal de seus animais, verificou que estes subestimam em 20% ou 30% o sobrepeso de seus cães (SINGH, *et al.*, 2002). No Brasil a obesidade está associada ao consumo de ração mais alimento caseiro e/ou petiscos. A ração permanece sempre disponível, e no horário das refeições o animal recebe alimento caseiro, o que conduz a um superconsumo de calorias. Fatores internos, como endocrinopatias, correspondem a no máximo 5% da obesidade canina.

A regulação da ingestão é resultante da atividade do sistema nervoso autônomo, nutrientes da dieta, regulação hormonal e estímulos ambientais. A quantidade de gordura estocada no organismo depende do balanço entre a ingestão e o gasto energético. Kaiyala (1997) propuseram um modelo que separa em três categorias os estímulos regulatórios para manutenção da homeostase energética:

1) Incluem sinais fisiológicos e ambientais que são responsáveis pelo início e término de uma refeição. Dois dos peptídeos responsáveis por estes estímulos são a grelina e a colecistoquinina (CCK), que estimulam respectivamente o início e o término de uma refeição. A grelina apresenta um pico de secreção imediatamente antes de uma refeição e a CCK é secretada à medida que calorias são ingeridas. No entanto, estes peptídeos não participam diretamente da regulação dos estoques de gordura no organismo.

2) Um segundo grupo de fatores regula a homeostase energética a longo-prazo. São gerados dependendo da adiposidade, além de contribuírem com estímulos em curto prazo no controle da duração de uma refeição e estimularem os mecanismos termogênicos na regulação da homeostase energética. Insulina e leptina são os maiores exemplos destas substâncias.

3) A terceira categoria é representada pelo papel do sistema nervoso autônomo na regulação dos mecanismos anabólicos e catabólicos do balanço energético. Um hormônio anabólico estimula o apetite, inibe o gasto energético e estimula mecanismos periféricos de estoque de gordura, como é o caso do neuropeptídeo-Y (NPY).

### **1.1 Tecido adiposo, função endócrina e inflamação**

A obesidade, no seu conceito atual, tem sido vista como estado inflamatório de baixa intensidade. Isso se deve ao fato de o tecido adiposo branco estar envolvido na produção de citocinas ou adipocinas, que resultam em inflamação. Dentre elas, destaca-se o fator de necrose tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), citocina também conhecida por caquexina, produzida por macrófagos e adipócitos e a IL-6, com acentuada função catabólica das reservas energéticas orgânicas, que está envolvida na resistência insulínica em diabéticos (GAYET et al., 2004). Estes mesmos autores demonstraram que o desenvolvimento da obesidade em cães está associado com aumento na concentração plasmática de insulina, TNF $\alpha$ , ácidos graxos não esterificados (NEFA) e fator de crescimento-1 semelhante à insulina (IGF1). Estas mudanças metabólicas e hormonais podem explicar, em parte, o declínio na sensibilidade à insulina.

A leptina é uma adipocina sintetizada pelo tecido adiposo em resposta à elevação da insulinemia pós-prandial. O aumento de tamanho dos adipócitos funciona como estímulo da secreção de leptina (MARTIN et al., 2001). Esta substância apresenta dois efeitos metabólicos importantes em resposta à elevação na glicemia: ativação dos neuroceptores do centro hipotalâmico da saciedade e elevação da termogênese. Estes eventos ocorrem simultaneamente, atuando no controle do peso corporal dos animais. APPLETON et al. (2001), ao estudarem os efeitos do ganho de peso em gatos, observaram que o aumento do peso corporal e a subsequente elevação da concentração sérica de leptina não resultaram em diminuição da ingestão alimentar ou maior gasto energético. Este paradoxo tem sido observado em outras espécies e foi hipotetizado como consequência de uma “resistência leptínica” (MAFFEI et al., 1995; CONSIDINE et al., 1996). Tem sido postulado o envolvimento da leptina em algumas das consequências decorrentes da obesidade, dentre elas a resistência à insulina. APPLETON et al. (2001) observaram que aumentos nas concentrações de leptina estão associados com a diminuição da sensibilidade insulínica em gatos, independente da quantidade de gordura corporal presente. Essas desordens podem ser revertidas ou amenizadas com a instituição de um programa de perda de peso, estabelecendo-se uma situação de balanço energético negativo, que pode ser conseguida por meio da diminuição da ingestão energética, associada ou não ao aumento do gasto energético (CARCIOFI et al., 2005). Com isto o animal mobiliza seus estoques orgânicos de gordura (MARKWELL e BUTTERWICK, 1994).

## **1.2 Alterações de saúde associadas à obesidade**

Os efeitos deletérios do excesso de peso sobre a saúde dos cães e gatos são bastante citados na literatura, mas pouco investigados. Recentes descobertas sobre as propriedades metabólicas do tecido adiposo e sobre sua capacidade em produzir hormônios atuantes em processos fisiológicos e fisiopatológicos, estão revolucionando conceitos sobre a biologia do adipócito (FONSECA-ALANIZ et al., 2006). O aumento de secreção de adipocitocinas está associado direta ou indiretamente a problemas cardiorrespiratórios, ortopédicos e desordens metabólicas como redução da tolerância à glicose, diabetes tipo 2 em felinos e dislipidemias (GRECO, 2002; GAYET et al., 2004; GERMAN, 2006; GERMAN et al., 2009). A seguir são descritos os possíveis efeitos da obesidade sobre os diferentes órgãos e sistemas, baseados em informações mais recentes obtidas da literatura específica para cães.

### **1.2.1 Hiperlipidemia**

O termo hiperlipidemia refere-se ao aumento da concentração de lipídeos (colesterol, triglicérides ou ambos) séricos (ZICKER et al., 2000; JEUNETTE et al., 2005; JOHNSON, 2005; SCHENCK, 2006; XENOULIS e STEINER, 2009). O colesterol e triglicérides são os lipídeos séricos mais relevantes clinicamente. As desordens lipídicas são relativamente comuns na veterinária, principalmente nos cães, e estas condições podem ocorrer como resultado de um defeito primário no metabolismo de lipoproteínas ou como consequência de uma doença sistêmica adjacente (JOHNSON, 2005; SCHENK, 2006). Alguns estudos descreveram aumento de triglicérides e colesterol plasmático em cães obesos (BARRIE et al., 1993; CHIKAMUNE et al., 1995; JEUNETTE et al., 2005), podendo isto resultar em maior concentração destes metabólitos em todas as frações das lipoproteínas circulantes (CHIKAMUNE et al., 1995). Embora seja bastante especulado que a obesidade pode alterar as concentrações de colesterol e triglicérides, existem poucas informações referentes à frequência destes achados e estas são, também, bastante discordantes. Estudo de nosso grupo de pesquisa demonstrou que apesar da elevação significativa de triglicérides e colesterol verificada em cães obesos, esta é de pequena magnitude e não suficiente para alcançar valores que poderiam induzir complicações metabólicas nos cães (BRUNETTO, et al., 2011). Os possíveis efeitos deletérios da hiperlipidemia crônica sobre a saúde dos cães ainda são desconhecidos. A hipercolesterolemia tem sido associada a lesões oculares e a hipertrigliceridemia pode induzir pancreatite aguda segundo JEUNETTE et al. (2005), embora estes autores não tenham avaliado a fundo esta afirmação. Em contraste com humanos, a aterosclerose é rara em cães obesos e isso pode ser explicado em função do metabolismo lipídico da espécie, que se caracteriza por apresentar maiores concentrações de lipoproteínas de alta

densidade circulantes (HDL), o que os torna mais resistentes ao desenvolvimento de aterosclerose.

### **1.2.2 Alterações ortopédicas**

A obesidade é considerada o principal fator de risco para as enfermidades ortopédicas nos animais de companhia adultos. Estudo demonstrou que o peso corporal é fator predisponente a ocorrência de fraturas condilares do úmero, ruptura de ligamento cruzado cranial e discopatias intervertebrais em cães da raça Cocker Spaniel (BROWN et al., 1996). Outros estudos demonstraram não somente importante associação entre obesidade e osteoartrite (KEALY et al., 1997; KEALY et al., 2000) como também redução dos sinais clínicos com a perda de peso (IMPELLIZZERRI et al., 2000). Demonstrou-se em estudo de saúde a longo prazo com cães da raça Labrador Retriever, que animais que mantiveram-se magros durante toda a vida, mediante restrição de 25% das calorias fornecidas em relação ao grupo controle, viveram aproximadamente 15% mais tempo, com uma expectativa média de vida de 12 anos em comparação a 9 anos do grupo controle, cujos animais eram obesos (LAWLER *et al.*, 2002). No mesmo experimento verificou-se, também, dramática redução da incidência de displasia coxo-femoral e de artrites nos animais sob restrição alimentar. Aos dois anos de idade, 67% dos animais controle apresentaram displasia coxo-femoral, enquanto apenas 29% dos animais sob restrição alimentar apresentaram esta afecção. Ao longo do experimento, 77% dos cães obesos (controle) apresentaram artrite em mais de três articulações, enquanto este acometimento representou apenas 10% dos cães sob restrição alimentar.

### **1.2.3 Alterações cardiovasculares**

Em humanos, dentre os fatores de risco para a doença cardiovascular associados à obesidade estão a hipertensão, dislipidemia, resistência à insulina, glicemia de jejum elevada, intolerância à glicose e, como desfecho final da resistência à insulina o diabetes melittus tipo 2. Dentre os distúrbios cardiovasculares descritos, estes variaram desde circulação hiperdinâmica e alterações estruturais cardíacas subclínicas até a insuficiência cardíaca. Em contrapartida, existem poucas informações a respeito dos efeitos cardiovasculares decorrentes da obesidade nos animais de companhia. Em um estudo com mais de 8000 cães, verificou-se que somente os animais com obesidade severa demonstraram aumento da incidência de desordens cardiovasculares, no entanto, a natureza exata do distúrbio cardíaco e sua correlação com a obesidade não foram avaliadas (EDNEY & SMITH, 1986). Estudos

recentes demonstram, na realidade, que a influência da obesidade no funcionamento cardíaco de cães é reduzida, cães obesos com escore de condição corporal igual a 8 podem apresentar discreta dilatação atrial esquerda sem alteração da dimensão ventricular, mas com discreta hipertrofia excêntrica, o que pode ser secundário a leve sobrecarga de volume devido ao aumento da demanda metabólica em indivíduos obesos. No entanto, a função sistólica e diastólica avaliadas pelo ecodopplercardiograma não são alteradas pela obesidade (PEREIRA NETO, 2005; PEREIRA NETO, 2009).

Os mecanismos da hipertensão associados à obesidade humana são complexos. O aumento da atividade simpática parece ser um dos principais mecanismos envolvidos na hipertensão do obeso. Porém, existem estudos envolvendo animais e homens em que a função simpática diminuída e aumentada já foram demonstradas. Em cães, a correlação entre a obesidade e hipertensão é bastante controversa e de pouca importância clínica. A elevação da pressão sanguínea depende das condições que levam ao aumento do débito cardíaco e da resistência vascular. Cães obesos podem ser hipertensos (ROCCHINI et al., 1989) ou apenas possuírem valores mais elevados da pressão arterial, mas dentro da normalidade, em relação àqueles com peso corporal ideal (PEREIRA NETO, 2005; PEREIRA NETO et al., 2010). Todavia, deve-se considerar que a presença e a intensidade das alterações estruturais e funcionais cardíacas dependem e são proporcionais ao tempo de instalação e convivência com as modificações hemodinâmicas e grau de severidade da obesidade (ROCHA et al., 2007). Uma revisão recente do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária sobre as possíveis causas de hipertensão em cães e gatos apontou que a obesidade possui poucos efeitos na elevação da pressão arterial (BROWN et al., 2007).

#### **1.2.4 Alterações respiratórias**

As disfunções do sistema respiratório na obesidade têm sido muito estudadas no homem (GIBSON, 2000; OLSAN e ZWILLICH, 2005), mas muito pouco em cães (BACH et al., 2007; PEREIRA NETO, 2009). A obesidade é fator de risco no desenvolvimento do colapso de traquéia em cães (WHITE e WILLIAMS, 1994). Adicionalmente, também exacerba outras doenças respiratórias, incluindo a paralisia de laringe e a síndrome da obstrução das vias aéreas dos cães braquicefálicos, devido ao aumento do depósito de tecido adiposo na face, região malar, língua, faringe, região superior e inferior da laringe, pescoço e tórax (HENDRICKS, 1992; GERMAN, 2006). BACH e colaboradores (2007) verificaram aumento da resistência expiratória,

ou seja, da limitação ao fluxo de ar durante hiperpnéia, comparado a respiração espontânea em repouso em cães retrievers obesos. Além disso, constataram que a capacidade residual funcional diminuía conforme aumentava o grau de obesidade nos cães avaliados. Em geral, os indivíduos obesos apresentam discretas alterações na troca de gases arteriais com leve redução da pressão parcial de oxigênio arterial ( $\text{PaO}_2$ ) que, na maioria das vezes, não progredem nem levam a doença respiratória (MANCINI, 2001; BACH et al., 2007). PEREIRA NETO (2009), ao avaliar os gases arteriais em cães, observou valores inferiores da pressão parcial arterial de oxigênio nos cães obesos comparado aos cães com peso corporal ideal, porém dentro da faixa de normalidade entre 80 a 110 mmHg, não caracterizando uma situação de hipoxemia, a qual é definida quando a  $\text{PaO}_2$  é menor que 80 mmHg (HASKINS, 1996). Após a perda de peso corporal, o valor da  $\text{PaO}_2$  aumentou significativamente, o que permite sugerir melhora na eficiência pulmonar em oxigenar o sangue nos cães sem o excesso de peso. A mecânica e dinâmica respiratória dos cães obesos caracteriza-se por significativa diminuição do volume corrente e dos tempos inspiratório e expiratório, com aumento da frequência respiratória, caracterizando o mesmo padrão respiratório rápido e de baixa amplitude comumente observado em seres humanos obesos. Essa alteração pode estar associada ao aumento da resistência respiratória total e redução tanto da complacência da parede torácica, como também pulmonar, aumentando o trabalho respiratório e, com isso, limitando a capacidade ventilatória máxima (MANCINI, 2001; PEREIRA NETO, 2009).

### **1.2.5 Resistência insulínica e diabetes mellitus (DM)**

Não existem estudos bem documentados que demonstrem convincentemente que o DM tipo 2 é uma doença significativa em cães. Embora a obesidade cause resistência à insulina, a mesma é um fator de risco reconhecido para a DM canina (CATCHPOLE et al., 2005). No entanto, ela predispõe o animal a desenvolver pancreatite, responsável por 28% dos casos de DM (RAND et al., 2004).

A forma mais comumente reconhecida clinicamente no cão é a diabetes mellitus insulina dependente. Virtualmente todos os cães e cerca de 50 a 70% dos gatos apresentam este tipo de DM (NELSON, 2003). Em gatos, a DM tipo 2 ocorre com frequência e está intimamente relacionada à obesidade (KIRK et al., 1993). Os gatos machos são mais acometidos que as fêmeas, e a doença ocorre em idade mais avançada (mais que 10 anos). A castração também pode ser considerada um fator de risco para esta afecção (PANCIERA et al., 1990).

## **DIETA PARA PERDA DE PESO EM CÃES E GATOS**

O objetivo básico do tratamento da obesidade é criar situação de balanço energético negativo. Esta pode ser conseguida por meio da diminuição da ingestão calórica e/ou aumento do gasto energético. Com isto ocorre mobilização do tecido adiposo do animal e, conseqüentemente, perda de peso (MARKWELL e BUTTERWICK, 1994). O exercício físico é a única maneira prática de se aumentar o dispêndio energético em indivíduos submetidos a regime para perda de peso. Além disso, a atividade física também pode promover uma elevação na taxa metabólica basal, por meio do aumento da massa muscular, tendo efeitos benéficos a longo prazo na manutenção do peso perdido.

As principais características preconizadas para os alimentos destinados à perda de peso são:

- baixa densidade energética (<300kcal/100 de matéria seca g);
- concentrações mais elevadas de proteínas (>28% para cães e >40% para gatos), microelementos e vitaminas;
- aumento de fibra (> 8% fibra bruta; > 20% de fibra alimentar);
- emprego de fontes de amido de assimilação lenta (sorgo, lentilha e ervilha);
- utilização de nutrientes como o cromo e a l-carnitina que podem vir a auxiliar no metabolismo dos carboidratos e gordura, respectivamente (SUNVOLD, 1998).

Busca-se, com isto, redução na ingestão energética com manutenção do consumo dos nutrientes não energéticos e aminoácidos, de modo a permitir funcionamento adequado das atividades orgânicas e não se conduzir o animal à desnutrição. A utilização de concentrações aumentadas de fibra em dietas para controle de peso em cães e gatos tem como principais possibilidades: favorecer o controle da glicemia e lipidemia; redução na digestibilidade dos lipídeos e carboidratos; possível estimulação dos mecanismos de saciedade; redução na densidade energética do alimento; manutenção das funções normais do trato gastrointestinal, incluindo qualidade das fezes, tempo de trânsito e absorção da água e eletrólitos no intestino grosso

(BURTON-FREEMAN, 2000). O tipo de fibra utilizado é determinante sobre seu efeito intestinal, sendo sua solubilidade e fermentabilidade as características mais importantes. Fibras de baixa fermentabilidade, tanto as solúveis como as insolúveis, podem ser empregadas em maior quantidade sem ocasionar efeitos digestivos adversos (DIEZ *et al.*, 1998; BUTTERWICK e MARKWELL, 1996; FISCHER, *et al.*, 2012). Outros fatores que parecem exercer alguma influência na ativação dos mecanismos pré-absortivos de saciedade, relativo às fibras, são a ativação dos mecanorreceptores gástricos (resposta à distensão) e o estímulo ao maior número de mastigações exigidos por alimentos mais fibrosos (BURTON-FREEMAN, 2000; BURKHOLDER e BAUER, 1998; LEWIS *et al.*, 1994a). As fibras solúveis de baixa fermentação, como a goma de psyllium, são também efetivas em diluir calorias. Estas conferem viscosidade ao bolo alimentar, retardando a hidrólise enzimática dos alimentos e estendendo o período digestivo. Fibras de alta fermentação, por outro lado, devem ser empregadas com parcimônia, pois a grande produção de ácidos graxos de cadeia que determinam pode resultar em aceleração do trânsito intestinal e diarreia.

O amido é o principal nutriente que altera e determina a onda pós-prandial de glicose (WOLEVER e BOLOGNESI, 1996). Quanto mais rápida e completa a digestão e absorção dos carboidratos de um alimento, maior será a onda pós-prandial imediata produzida (HOLSTE *et al.*, 1989). A utilização de dietas que minimizem essa onda melhora o controle da glicemia, sendo recomendadas nos casos de obesidade (GRAHAM *et al.*, 1994; NGUYEN *et al.*, 1998; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999). As respostas insulínicas e glicêmicas refletem, em última instância, a velocidade com que o amido das fontes foi digerido e absorvido, na forma de glicose, no intestino delgado dos cães. Dentre os fatores que influenciam a digestão do amido inclui-se a estrutura de seus grânulos, grau de ligação e encapsulamento protéico e sua composição química, principalmente as proporções de amilose e amilopectina. Geralmente, amidos com alta relação amilose/amilopectina são mais rígidos e resistentes à quebra do que amidos com valores mais baixos dessa relação (ROONEY e PFLUGFELDER, 1986; GANNON e NUTTALL, 1987). Estas diferenças permitem a classificação dos amidos em amido de digestão rápida, amido de digestão lenta e amido resistente (ENGLYST *et al.*, 1993). Estudo de nosso grupo de pesquisa avaliou as respostas glicêmicas e insulínicas de seis fontes de amido para cães saudáveis (TAKAKURA, 2003). Verificou-se que os picos glicêmico e insulínico ocorreram mais cedo para dieta com quirera de arroz, farinha de mandioca e milho ( $p < 0,05$ ) e a área abaixo da curva dos 0 aos 30

minutos de insulina foi maior para estas três dietas. O incremento médio de glicose no pico foi de 19,8 mg/dL para as dietas com quirera de arroz, farinha de mandioca e milho e de apenas 14,2 mg/dL para as dietas contendo lentilha, ervilha e sorgo. As dietas com lentilha, ervilha e sorgo proporcionaram a manutenção de maiores concentrações glicêmicas por mais tempo, demonstrada pela maior área abaixo da curva de glicose dos 30 aos 300 min após o consumo da dieta com estes tratamentos ( $p < 0,05$ ) e pela maior glicemia proporcionada por estas três dietas aos 300 minutos ( $p < 0,05$ ). Como a glicemia e a insulinemia estão diretamente relacionadas à saciedade, estes amidos de digestão lenta colaborariam para a minimização da fome dos animais sob restrição alimentar.

As concentrações aumentadas de proteína nas dietas para perda de peso têm como principal função minimizar a perda de massa magra que decorre dos programas de restrição energética. Tem-se demonstrado experimentalmente que dietas hipocalóricas hiperprotéicas aumentam a porcentagem de perda de massa gorda e preservam a massa magra e saúde do animal (HANNAH e LAFLAME, 1998; VASCONCELLOS, et al., 2009). Além disso, as proteínas são importantes componentes na manutenção da resposta imunológica e da qualidade da pelagem dos animais, apresentando menor rendimento energético para o organismo, devido à seu elevado incremento calórico (POND *et al.*, 1995; LEWIS, 1994). Verificou-se, também, em felinos que perder peso recebendo dieta com elevado teor proteico resulta na possibilidade de maior ingestão de alimento e energia metabolizável para manter a taxa de emagrecimento e, talvez mais importante, eleva o metabolismo basal dos gatos após o regime de modo que ao emagrecerem em ração com elevada proteína estes necessitam consumir mais energia metabolizável para manterem o peso corporal após o regime (VASCONCELLOS, et al., 2009).

O conjunto de nutrientes anteriormente descritos, se incorporado às rações hipocalóricas para cães e gatos provavelmente tornarão mais seguro o processo de perda de peso, mantendo a massa corporal magra, preservando ou melhorando a resposta imunológica, a condição da pelagem, o trabalho cardiocirculatório e respiratório, bem como as funções fisiológicas normais do organismo. Além disso, alimento específico para perda de peso, com ingredientes e perfil de nutrientes que venham a estimular a sensação de saciedade dos animais, diminuir a velocidade de esvaziamento gástrico e permitir maior ingestão diária de matéria seca, mantendo a ingestão energética baixa, torna mais agradável, tanto para o proprietário quanto para o cão ou gato, o processo de perda de peso, aumentando as chances de sucesso na terapia.

Freqüentemente os proprietários de cães e gatos obesos perguntam sobre a possibilidade de simplesmente reduzirem a quantidade do alimento comercial normalmente fornecido ao seu animal. Deve-se considerar que além deste alimento ter contribuído para o desenvolvimento da obesidade, alimentos convencionais apresentam a quantidade de nutrientes que um animal com peso e consumo energético normais necessita. Quando fornecidos em menor quantidade por um longo período, essas rações podem induzir à deficiências nutricionais. Tal fato decorre da redução concomitante na ingestão de nutrientes importantes como aminoácidos, vitaminas e minerais. Um dos objetivos principais do tratamento para perda de peso é minimizar a depleção de tecido corporal magro ao se reduzir o conteúdo de gordura.

### **PROTOCOLO BÁSICO PARA A REALIZAÇÃO DE UM PROGRAMA DE PERDA DE PESO EM CÃES E GATOS (CARCIOFI, et al., 2005).**

1- Não existe sucesso no regime para perda de peso sem a compreensão, consentimento, motivação e cooperação do proprietário.

2- Além da avaliação clínica, antes de se iniciar o tratamento deve-se realizar exames complementares no paciente com a finalidade de descartar a possibilidade de outros distúrbios concomitantes, como ortopédicos, endócrinos ou cardiovasculares, que poderão influenciar o manejo da obesidade e a velocidade da perda de peso. Dentre os distúrbios endócrinos, avaliar especificamente o hiperadrenocorticismismo e o hipotireoidismo em cães e o diabetes mellitus em gatos.

3- Pesar o animal e estimar o peso meta utilizando como referência o *score* corporal. Inicialmente, pode-se estabelecer como peso meta (PM), ao menos para a primeira etapa do programa, perda de peso de 15% ou 20% em relação ao peso atual do animal.

4- Estimar a perda de peso média semanal e o tempo necessário para alcançar o peso meta. A perda semanal pode ser de 1 a 2% para cães e 0,5 a 1% para gatos, dependendo

da predisposição do proprietário e das condições do animal. Para que seja atingido o peso meta da primeira etapa do tratamento (15 a 20% de redução), são necessárias de 8 a 40 semanas. Este passo deverá ser conversado com o proprietário, para estimulá-lo a seguir corretamente o regime.

5- Definir a ingestão energética para perda de peso do animal. O programa inclui administrar alimento suficiente para atender de 50% a 70% das Necessidades Energéticas de Manutenção do animal, tendo como base as seguintes fórmulas:

**Cães** –  $72 \times (\text{peso atual} - [15\% \text{ ou } 20\% \text{ de emagrecimento}])^{0,75}$  kcal/dia

**Gatos** –  $85 \times (\text{peso atual})^{0,4}$  kcal/dia

6- Definir o tipo de alimento a ser fornecido:

7- Estimar a energia metabolizável (EM) do alimento. A melhor maneira é usar alimento específico para emagrecimento, cujo valor energético seja declarado pelo fabricante. Alternativamente, pode-se entrar em contato com a empresa e se conseguir o valor de energia metabolizável da ração. Como terceira opção esta pode ser estimada por meio da fórmula:

**EM (kcal/100g alimento)**

$$= [(3,5 \times \% \text{ proteína bruta}) + (8,5 \times \% \text{ extrato etéreo}) + (3,5 \times \% \text{ extrativos não nitrogenados})]$$

Sendo: extrativos não nitrogenados =  $100 - (\% \text{ proteína bruta} + \% \text{ extrato etéreo} + \% \text{ matéria mineral} + \% \text{ umidade} + \% \text{ fibra bruta})$

8- Calcular a quantidade de alimento a ser fornecida:

**Quantidade de alimento (gramas)**

$$= \frac{\text{Necessidade Energética para regime (kcal)} \times 100}{\text{EM do alimento (Kcal/100g)}}$$

Obs: Sempre deixar o proprietário avisado de que falhas no processo de perda de peso podem decorrer de superestimativa das Necessidades Energéticas do paciente pelas fórmulas anteriormente recomendadas. Nos primeiros retornos pode existir a necessidade de reajuste da quantidade oferecida.

9- Fornecer a quantidade de alimento calculada para o paciente dividida em pelo menos 3 refeições diárias.

10- Lembrar que o comportamento de mendicância do animal foi, normalmente, estimulado pelo proprietário. Tal comportamento é mais facilmente superado quando o cão ou gato é mantido afastado da cozinha durante as refeições de seus donos, e com alimento em suas vasilhas.

11- Estimular a prática de caminhadas diárias, quando o animal não apresentar nenhum distúrbio que limite esta atividade.

12- Reavaliar o animal a cada duas semanas, com alguns objetivos básicos (este é procedimento fundamental para o sucesso):

- Ajustar as quantidades de alimento quando o processo de perda de peso estiver muito lento ou muito rápido. Fazer reajustes de 5 a 10% para mais ou para menos, com base na ingestão em gramas por dia, para que a perda de peso fique dentro da esperada;
- Manter o proprietário estimulado em prosseguir com o tratamento;

- Identificar possíveis falhas de manejo e dificuldades encontradas pelos proprietários durante o regime, buscando forma de colaborar com o mesmo na busca de soluções;
- Identificar melhoras clínicas do paciente, bem como aquelas observadas pelos proprietários;
- Estabelecer relação de confiança com o proprietário.

13- Apresentar gráficos ao proprietário com a perda de peso de seu cão ou gato.

Obs: Discutir sempre com o proprietário possíveis falhas que possam estar ocorrendo no manejo ou alterações individuais necessárias quando a meta de perda de peso não estiver sendo atingida.

14- Após atingir o peso estimado ideal, um alimento de manutenção deverá ser instituído e as pesagens do paciente deverão ser realizadas 30, 60, 90 e 120 dias após o término do regime, visando assegurar-se a manutenção do peso perdido.

Obs: Lembrar o proprietário que manter o peso é tão ou mais difícil do que emagrecer.

## **REFERÊNCIAS**

BOUCHARD, G.F.; SUNVOLD, G.D. Effect of Dietary Carbohydrate Source on Postprandial Plasma Glucose and Insulin Concentration in Cats. In: IAMS Nutrition Symposium Proceedings, 1998;. Wilmington, OH. **Recent Advances in Canine and Feline Nutrition**. Wilmington, OH: Orange Frazer Press, 1998,v. 2: p.91-101.

BRUNETTO, M. A.; NOGUEIRA, S. P.; SÁ, F. C.; PEIXOTO, M.; VASCONCELLOS, R. S.; FERRAUDO, A. J.; CARCIOFI, A. C. Correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**. v.41, p.266-271, 2011.

BURKHOLDER, W.J.; BAUER, J.E. Foods and techniques for managing obesity in companion animals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 212, n.5, p.658-662, 1998.

BURKHOLDER, W.J.; TOLL, P.W. Controle da Obesidade. In: HAND, M.S. *et al.* **Small Animal Clinical Nutrition IV**. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute., 1997, p.1-44.

BURTON-FREEMAN, B. Dietary Fiber and Energy Regulation. **J. Nutr.**, v.130:

p.272S-275S, 2000.

BUTTERWICK, R.F.; MARKWELL, P.J. Changes in the body composition of cats during weight reduction by controlled dietary energy restriction. **Veterinary Record**, v.138, p.354-357, 1996.

CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K. N. V.; VASCONCELLOS, R. S.; BAZOLLI, R. S.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**. v.35, n.6, p.1331-1338, 2005

CASE, L. P., CAREY, E. P., HIRAKAWA, D. A. **Canine and feline nutrition**. A resource for companion animal professionals. St. Louis: Mosby. 1995. 455p.

CLUTTON, R.E. The Medical Implications of Canine Obesity and their Relevance to Anaesthesia. **British Veterinary Journal**, v.144, p.21-28, 1988.

DIEZ, M. *et al.* The influence of sugar-beet fiber, guar gum and inulin on nutrient digestibility, water consumption and plasma metabolites in healthy Beagle dogs. **Research in Veterinary Science**, v.64: p.91-96, 1998.

EDNEY, A.T.B.; SMITH, P.M. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. **The Veterinary Record**, v.118, p.391-396, 1986.

ENGLYST, H. N.; KINGMAN, S.M.; CUMMINGS, J.H. Resistant starch: measurement in foods and physiological role in man. In: MEUSER, D.J.; SEIBEL, W. **Plant Polymeric Carbohydrates**. Cambridge: Royal Society of Chemistry, 1993. p. 137-146.

FISCHER, M. M.; KESSLER, A. M.; de SÁ, L. R. M.; VASCONCELLOS, R. S.; ROBERTI FILHO, F. O.; NOGUEIRA, S. P.; OLIVEIRA, M. C. C.; CARCIOFI, A. C. Fiber fermentability effects on energy and macronutrient digestibility, fecal parameters, postprandial metabolite responses, and colon histology of overweight cats. **Journal of Animal Science**, January 13, 2012.

GANNON, M.C.; NUTTALL, F.Q. Factors affecting interpretation of postprandial glucose and insulin areas. **Diabetes Care**, v. 10 , n. 6, p. 759-763, 1987.

GRAHAM, P.A., MASKELL, I. E.; NASH, A.S. Canned high fiber and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. **Journal of Nutrition**, v. 124, p. 2712S-2715S, 1994.

HAND, M.S. Obesity: Occurrence, Treatment, and Prevention. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v.19, n. 3, p.447-474, 1989.

HANNAH, S.S., LAFLAME, D. P. Increase dietary protein spares lean body mass during weight loss in dogs. **J. Vet. Intern. Med.** v. 12, n. 224, 1998.

HOLSTE, L. C., *et al.* Effect of dry, soft moist, and canned dog foods on postprandial blood glucose and insulin concentrations in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 50, p. 984-989, 1989.

JOSHUA, J.O. The obese dog and some clinical repercussions. **Journal Small Animal Practice**, v.11: p.601-606, 1970.

KAIYALA, K.J. (tese) [wwwlib.umi.com/dissertations](http://wwwlib.umi.com/dissertations), 1997, 118p.

KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNACH, A. A Comparison of the Feeding Behavior and the Human-Animal Relationship in Owners of Normal and Obese Dogs. **Journal of Nutrition**, v.128, p.2779S-2782S, 1998.

LAWLER, D.F. *et al.* Restrição alimentar e longevidade: doenças crônicas e causas de mortalidade. **Prolongando a vida através da restrição alimentar** (Informativo técnico Purina Pro plan), St. Louis, p. 11, 2002.

LEWIS, L.D. *et al.* Stool Characteristics, Gastrointestinal Transit Time and Nutrient Digestibility in Dogs Fed Different Fiber Sources. **J. Nutr**, v.124: p.2716S-2718S, 1994

LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L; HAND, M.S. Obesity. In: LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. **Small Animal Clinical Nutrition III**. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute,. 1994, p. 1-39.

MARKWELL, P.J., EDNEY, A.T.B. The Obese Animal. In: WILLS, J., KELLY, N. **Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding**. London, BSAVA, 2000, p.108-115.

MARKWELL, P.J.; BUTTERWICK, R.F. Obesity. In: WILLS, J.M., SIMPSON, K.W. **The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog & Cat**. Pergamon, , 1994, p.131-148.

MATTHEEUWS, D. *et al.* Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. **American Journal Veterinary Research**, v.45, n.1, 1984.

NELSON, R.W. Diabete melito. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, ed. Manole, R. de Janeiro, v.2: p.2085-2122, 1997

NELSON, R.W. *et al.* Glucose tolerance and insulin response in normal-weight and obese cats. **American Journal of Veterinary Research**, v.51, n.9, p.1357-1361, 1990.

NGUYEN, P. *et al.* Glycemic and Insulinemic Responses after Ingestion of Commercial Foods in Healthy Dogs: Influence of Food Composition. **J. Nutr**, v.128: p.2654S-2658S, 1998.

NORRIS, M.P.; BEAVER, B.V. Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.202, n.5, p.728-730, 1993.

POND, W.G.; CHURCH, D.C.; POND, K.R. **Proteins and Amino Acids**. In: POND, W.G.; CHURCH, D.C.; POND, K.R. **Basic Animal Nutrition And Feeding**. John Wiley & Sons, New York, 4 ed., 1995, p.119-149.

ROBERTSON, I.D. Preventive Veterinary Medicine, 1999, 40, 75-85.

ROONEY, L.W.; PFLUGFELDER, R.L. Factors affecting starch digestibility with special emphasis on sorghum and corn. **J. Anim. Sci.**, v. 63, p. 1607-1623, 1986.

ROLLS, B.J. The Role Of Energy Density in the Overconsumption of Fat. **J. Nutr.**, v.130: p.268S-271S, 2000.

SINGH, R, LAFLAMME, D.P., SIDBOTTOM-NIELSEN, M. Owner perceptions of canine body condition score. **J. Vet. Intern. Méd.** v. 16, p. 362., 2002.

SUNVOLD, G.D. The Role of Novel Nutrients in Managing Obesity. In: IAMS NUTRITION SYMPOSIUM PROCEEDINGS, 1998, Wilmington, OH. **Recent Advances in Canine and Feline Nutrition**. Wilmington, OH: Orange Frazer Press, 1998, p.123-133.

TAKAKURA, F. S. Estudo de fontes de amido para alimentos extrusados para cães. Jaboticabal, 2003. 108p. **Dissertação** (Mestrado). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

VASCONCELLOS, R. S.; BORGES, N. C.; GONCALVES, K. N. V.; CANOLA, J. C.; DE PAULA, F. J. A.; MALHEIROS, E. B.; BRUNETTO, M. A.; CARCIOFI, A. C. Protein intake during weight loss influences the energy required for weight loss and maintenance in cats. **Journal of Nutrition**, v.139, p.855-860, 2009

WOLEVER, T.M.S.; BOLOGNESI, C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. **Journal of Nutrition**, v. 26, p. 2798-2806, 1996b.