



OBESIDADE FELINA

Fernanda Figueiredo Mendes^{1*}, Danilo Ferreira Rodrigues¹, Yandra Cássia Lobato do Prado², Eugênio Gonçalves de Araújo³

¹ Doutorando(a) em Ciência Animal, Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Brasil. (*E-mail: nanda_vt@yahoo.com.br)

² Pós-Doutoranda do Programa Nacional de Pós Doutorado CAPES, Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Brasil.

³ Professor Doutor do Setor de Patologia Animal, Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Brasil.

Recebido em: 06/05/2013 – Aprovado em: 17/06/2013 – Publicado em: 01/07/2013

RESUMO

A obesidade caracteriza-se pelo excesso de gordura corporal capaz de afetar negativamente a saúde do animal. Essa enfermidade, considerada uma epidemia, é a maior preocupação nutricional atualmente na clínica de felinos, e está associada a diminuição da expectativa de vida, alterações ortopédicas e doenças metabólicas, como o diabetes mellitus. A prevalência é alta e a falta de conhecimento do proprietário quanto alimentação e condição corporal do animal são fatores determinantes para o aparecimento da doença. A prevenção da obesidade felina é pouco difundida por médicos veterinários, e apesar do diagnóstico clínico ser simples, baseado na observação do aumento de peso e tamanho do animal, a avaliação metabólica é determinante para o conhecimento do real estado de saúde do paciente. Pesquisas específicas sobre obesidade felina são escassas, e muito do que se encontra na literatura é extrapolação de outras espécies mais pesquisadas, porém os felinos apresentam peculiaridades nutricionais e fisiológicas que não permitem extrapolações diretas, e por isso pouco se sabe sobre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa doença. Pesquisas específicas para a espécie são necessárias. O tratamento da obesidade em felinos não é simples, pois envolve um conjunto de aspectos comportamentais e fisiológicos específicos da espécie que exige conhecimento e comprometimento do clínico veterinário e do proprietário, por essas razões esse torna-se difícil, longo e com altas taxas de desistência.

PALAVRAS-CHAVE: Gatos, nutrição animal, síndrome x metabólica, diabetes mellitus.

FELINE OBESITY

ABSTRACT

Obesity is characterized by excess of body fat that can negatively affect the health of the animal. This disease is considered an epidemic, is the biggest concern currently in cats clinical nutrition, and is associated with decreased life expectancy, orthopedic disorders and metabolic diseases such as diabetes mellitus. The prevalence is high

and the owner's lack of knowledge about nutrition and body condition of the animal are determinant factors for the onset of disease. The prevention of feline obesity is little disclosed by veterinarians, despite the clinical diagnosis is simple, based on the observation of increased size and weight of the animal, the metabolic evaluation is crucial to understand the real state of health of the patient. Specific studies on feline obesity are scarce, and much of them is extrapolation from other species, but the cats have nutritional and physiological peculiarities which do not allow direct extrapolation, and thus little is known about the pathophysiological mechanisms involved in this disease, and specific research for the specie are needed. Treatment of obesity in cats is not simple, it involves a set of behavioral and physiological aspects of the species requiring specific knowledge and commitment of the veterinarian and the owner, for these reasons that it is difficult, long and has high dropout rates.

KEYWORDS: Animal nutrition, cats, diabetes mellitus, metabolic syndrome x.

INTRODUÇÃO

Atualmente os gatos vêm ganhando bastante interesse e espaço como animais de companhia. Esse fato iniciou-se em decorrência das mudanças no estilo de vida da população, que começou a viver em moradias com menor espaço físico e passar mais tempo fora de casa, porém, sem perder a necessidade da companhia de um animal de estimação interativo, limpo e com certa independência.

O gato apresenta particularidades comportamentais e fisiológicas muito específicas, e apenas há poucos anos vêm ganhando a atenção de clínicos veterinários de animais de companhia como um animal singular, ou seja, completamente distinto do cão, desta forma a clínica de felinos tornou-se uma especialidade veterinária.

A domesticação do gato trouxe consequências comportamentais significativas para a espécie, pois atualmente a maioria desses animais é mantida em espaços restritos, como casas fechadas e apartamentos, além disso, muito do seu comportamento natural é coibido pelos proprietários, como subir em móveis, afiar as unhas, demarcar território, etc. o que os torna pouco ativos. Associado a estes fatores, a alimentação inadequada predispõe esses animais ao desenvolvimento de sobrepeso, e até mesmo à obesidade.

A obesidade é uma doença caracterizada pelo excesso de gordura corporal capaz de afetar negativamente a saúde do animal. Anteriormente considerada apenas como um problema estético, essa enfermidade tornou-se a maior preocupação nutricional da atualidade em animais de companhia, pois está associada à redução da expectativa de vida, alterações ortopédicas e metabólicas, como o diabetes mellitus (GERMAN, 2010).

Estima-se que 15 a 35% da população felina domiciliada ocidental apresenta sobrepeso ou obesidade. Esse quadro tem como principais causas a falta de conhecimento do proprietário quanto à quantidade de alimento a ser fornecida diariamente, e quanto à avaliação da condição corporal do animal, pois muitos consideram o felino com sobrepeso ou obeso um animal bonito e saudável (ZORAN, 2009; GERMAN, 2010). Além disso, a prevenção contra o surgimento da obesidade felina ainda é pouco difundida por médicos veterinários, tornando o problema mais grave e frequente à saúde dos animais.

Apesar da obesidade em felinos possuir diagnóstico simples, baseado na

observação do aumento de peso e tamanho do animal, é importante ressaltar que uma avaliação metabólica é extremamente válida para o conhecimento do real estado de saúde do paciente. Muito do conhecimento sobre as alterações metabólicas advindas da obesidade é descrita em outras espécies, principalmente em humanos e cães. Porém, novas pesquisas demonstram que muito do que foi estabelecido para as espécies citadas não ocorre de forma similar nos felinos, e por essa razão os trabalhos em gatos ainda são pouco elucidativos e muitas vezes contraditórios quanto ao mecanismo dessas alterações.

Ao contrário do que se imagina o tratamento da obesidade em felinos não é simples, pois não consiste apenas em restrição alimentar e exercícios, mas envolve um conjunto de aspectos comportamentais e fisiológicos específicos da espécie, o que exige conhecimento e comprometimento do clínico veterinário e do proprietário. Por estas razões, na prática clínica, o tratamento desta enfermidade torna-se difícil, longo e com altas taxas de desistência.

Diante do exposto, o objetivo com esta revisão da literatura é apresentar informações referentes aos aspectos gerais da obesidade felina, como principais alterações metabólicas, consequências, técnicas de diagnóstico e tratamento.

PECULIARIDADES SOBRE A NUTRIÇÃO DE FELINOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM A OBESIDADE

Os gatos são animais exclusivamente carnívoros, ou seja, sua alimentação básica consiste em tecido animal, compostos principalmente por proteínas, gorduras, água e baixos níveis de carboidratos. Com isso, os felinos desenvolveram um metabolismo energético dependente de elevada quantidade de proteínas para a manutenção dos níveis adequados de glicose no sangue (ZORAN, 2002). Nesses animais a atividade das enzimas responsáveis pelo catabolismo das proteínas, aminotransferases e do ciclo da uréia, é elevada, o que torna os felinos capazes de metabolizar e utilizar, de forma imediata, os aminoácidos como fonte de energia por meio da gliconeogênese. Esse tipo de metabolismo energético é vantajoso por facilitar a manutenção dos níveis de glicose no sangue de forma constante, inclusive durante o jejum. Porém, diferente de outros mamíferos, os gatos não possuem a capacidade de reduzir a atividade dessas enzimas em casos de dietas com baixos níveis de proteína, o que os torna vulneráveis às deficiências alimentares graves (ZAGHINI & BIAGI, 2005; FASCETTI, 2010).

Além da necessidade de dietas ricas em proteínas, esses animais também requerem aminoácidos específicos em sua alimentação como a taurina, arginina, metionina e cisteína. Pois aparentemente estes aminoácidos não são sintetizados em níveis suficientes para o seu organismo. A arginina é amplamente utilizada no ciclo da uréia, responsável por transformar a amônia advinda do catabolismo das proteínas em uréia, que é menos tóxica ao organismo. Porém os gatos não conseguem reduzir a atividade do ciclo da uréia, que se mantém constante, exigindo desta forma quantidades consideráveis de arginina para seu funcionamento. A metionina e a cisteína também são importantes no metabolismo energético por serem aminoácidos catabolizados pela enzima piruvato, e oxidados para fornecerem energia ao organismo por meio da gliconeogênese (ZORAN, 2002).

Os felinos domésticos não necessitam de carboidratos em sua dieta, pois sua capacidade de metabolizá-los é limitada e exige adaptação. Porém, se bem processados, os carboidratos podem ser utilizados para balancear a dieta desses

animais, sendo metabolizados e utilizados como fonte de energia. Os gatos não produzem a enzima glicoquinase, responsável pelo transporte e pela fosforilação da glicose, no entanto eles liberam outras enzimas em maior quantidade para esta função, como a hexoquinase, a piruvatoquinase e a fosfofrutoquinase. Contudo, essas enzimas apresentam menor eficiência na metabolização da glicose em grandes quantidades. Além disso, os felinos não produzem a enzima amilase salivar, que inicia a metabolização de carboidratos quando estes entram em contato com a saliva, o que seria outro indicativo da dificuldade destes animais na metabolização de carboidratos (LAFLAMME, 2010)

Desta forma, dietas ricas em carboidratos, principalmente derivados de arroz, oferecidas para felinos obesos, tendem a aumentar os níveis de glicose e insulina pós-prandiais. Esse efeito, apesar de esperado, tende a reduzir a saciedade do animal e fazê-lo ingerir uma quantidade maior de ração nas próximas refeições, o que irá agravar o quadro de aumento exagerado de peso em decorrência da maior ingestão de calorias (APPLETON et al., 2004). Porém, a obesidade felina está mais relacionada a dietas ricas em gordura, e com altos índices de energia metabolizável, do que somente aos níveis de carboidratos (BECVAROVA, 2011).

É importante ressaltar que felinos domésticos apresentam a capacidade elevada de metabolizar gorduras na dieta, e essas são amplamente utilizadas na formulação de rações para dar palatabilidade ao alimento (MacDONALD & ROGERS, 1984). Segundo MORRIS et al., (2006), esses animais não têm capacidade de controlar os níveis de energia que devem ser absorvidos na alimentação diária fornecida sem restrições, principalmente tratando-se de alimentos úmidos. Porém, a saciedade desses animais parece estar relacionada ao preenchimento do estômago, o que traz uma nova linha de raciocínio para o trabalho com animais que necessitam perder peso. A quantidade de alimento ingerida pelos gatos varia de acordo com a palatabilidade, hora do dia e nível de proteína na ração. Sendo que animais predispostos à obesidade tendem a ingerir uma quantidade maior de alimento a cada refeição, aumentando desta forma a quantidade de calorias ingeridas, o que poderia resultar no desenvolvimento de sobrepeso e obesidade (WICHERT et al., 2012).

Quanto a quantidade de alimento a ser fornecida diariamente, os gatos que recebem alimentação à vontade tendem a fazer pequenas refeições no decorrer do dia (BRADSHAW et al., 1996), geralmente de 12 a 20 (WICHERT et al., 2012). Porém, alguns proprietários preferem fornecer de duas a três refeições diárias, o que é aceito pelo animal, mas resulta em um comportamento peculiar do felino, que tende a voltar ao local em busca de nova refeição, mesmo que tenha consumido todo o alimento ou, dependendo da quantidade de ração fornecida, o gato consome pequenas porções durante o dia, dividindo desta forma o período de alimentação (BRADSHAW et al., 1996).

Os níveis de energia metabolizável e gorduras da ração a ser fornecida são de extrema importância quanto à instalação ou não do quadro de obesidade, por determinar a energia a ser absorvida pelo animal após a alimentação. Para o cálculo da energia metabolizável (EM) diária necessária pode-se utilizar a equação $EM=60kcal \times \text{Peso}(kg)$, sendo 60kcal uma constante que deve ser multiplicada ao peso em quilogramas (kg) do animal. Entretanto, essa fórmula é válida apenas para animais hípidos e não castrados (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A OBESIDADE EM FELINOS

A obesidade felina é caracterizada pelo aumento igual ou superior a 20% do peso corporal ideal do animal. É causada por um desequilíbrio energético, no qual o gato consome mais energia do que gasta, podendo ser ocasionada por excessiva ingestão de calorias, redução do gasto calórico, ou ambos. Porém, essa enfermidade não consiste apenas em um problema de ingestão e gasto de calorias, e sim em um quadro multifatorial que envolve a homeostase, o metabolismo energético e o controle de apetite. Tudo isso ligado a fatores de predisposição genética, gênero, distúrbios hormonais e alterações fisiológicas advindas da castração (ZORAN, 2009). Neste contexto, o gato demonstra efeitos metabólicos adversos mediante o aumento moderado de peso, e esse quadro tende a piorar se houver o avanço para a obesidade (LAFLAMME, 2006), que pode levar ao desenvolvimento de várias enfermidades secundárias como doenças orais, do trato urinário inferior, dermatopatias, diabetes mellitus, lipidose hepática, neoplasias e claudicações (GERMAN, 2010).

A resistência a insulina e o desenvolvimento do diabetes mellitus em felinos pelo advento da obesidade é uma das principais alterações metabólicas observadas nesses animais, e também é a mais estudada, pois ocorre de forma muito similar ao que é observado em seres humanos. Esse fato tornou o gato um modelo experimental de diabetes mellitus de extremo interesse para a comunidade científica, porém muito ainda deve ser elucidado, pois nem tudo que ocorre no organismo felino pode ser extrapolado para humanos (HOENING, 2006).

O excesso de peso sobre o sistema locomotor dos felinos pode causar problemas de locomoção traumáticos ou degenerativos que causam dor e claudicação. Nestes casos, normalmente o gato torna-se mais quieto e mais agressivo. Além disso, em felinos, a obesidade pode levar ao surgimento de úlceras de pressão, e incapacidade de realizar a higiene por lambedura que é um comportamento natural da espécie (GERMAN, 2006b).

A obesidade felina também está associada ao aumento da pressão arterial sistólica, remodelamento cardíaco, caracterizado pelo aumento da espessura de parede no ventrículo direito e do septo interventricular, maior quantidade de gordura envolvendo o coração, arritmias ventriculares complexas como taquicardia ventricular paroxística, e menores índices de ventilação durante um procedimento anestésico. Esses achados sugerem que a obesidade nesta espécie exerce influência negativa sobre parâmetros cardiorrespiratórios proporcionalmente ao ganho de peso do animal, resultando em maior risco anestésico e animais menos ativos, colaborando para perpetuação do quadro (CHAMPION, 2011).

FATORES DE RISCO E PREVALÊNCIA DA OBESIDADE EM FELINOS

A falta de conhecimento do proprietário acerca do comportamento social do gato é um fator importante de predisposição à obesidade. Diferente dos cães, os gatos não apresentam necessidade de socialização no momento das refeições, portanto, naturalmente, esses animais não apresentam o comportamento de “implorar” por alimento. Contudo, vocalizações, contato visual e físico, que são parte do comportamento social de felinos, fazem com que o proprietário pense que o animal está pedindo comida e quando o alimento é fornecido surge uma associação positiva e assim cria-se um círculo vicioso (GERMAN, 2006a; ZORAN, 2009;

GERMAN, 2010).

Segundo COLLIARD et al., (2009), os fatores de risco associados ao surgimento de sobrepeso e obesidade felina estão ligados principalmente à falta de percepção do proprietário quanto a verdadeira condição corporal do animal, considerando-o normal quando esse apresenta-se com sobrepeso. Além disso, animais castrados de ambos os sexos e adultos entre dois e nove anos de idade mostraram-se mais propensos ao surgimento das condições mencionadas, assim como, felinos alimentados com rações com densidade energética acima de 30%. Nesta pesquisa, a prevalência encontrada em 385 felinos domiciliados em Paris foi de 19% com sobrepeso e 7,8% obesos.

COURCIER et al., (2010) também encontraram resultados bastante similares ao estudo anterior quanto a fatores de risco para o desenvolvimento de obesidade, porém com a adição de que gatos de pêlo longo podem apresentar maior predisposição, pela dificuldade de avaliação da condição corporal do animal por parte do proprietário. Nesta pesquisa, realizada na Escócia, de um total de 118 animais, 28,8% apresentaram sobrepeso, e 10,2% eram obesos.

CAVE et al., (2012) evidenciaram os mesmos fatores de risco anteriormente descritos, e que gatos com membros anteriores maiores em comprimento apresentaram maior tendência a obesidade, pois o índice de massa corporal felino para a quantificação de gordura corporal envolve medidas do comprimento dos membros e da circunferência da caixa torácica, portanto, membros maiores acabam determinando maiores quantidades de deposição de gordura.

No trabalho realizado por LUND et al., (2005), gatos da raça Manx e os de pêlo curto em geral foram mais propensos à obesidade. Além disso, rações consideradas *premium* demonstraram influência sobre o ganho de peso em decorrência de suas elevadas taxas de densidade calórica (>30%) quando associada a gatos machos, castrados e com idade entre cinco e nove anos, sendo que gatos geriátricos, apesar de apresentarem redução no metabolismo, normalmente não apresentam tendência à obesidade. Neste estudo realizado nos Estados Unidos foram avaliados 8.159 felinos, e foi encontrada uma taxa de 6,4% de animais obesos e 28,7% com sobrepeso.

Segundo BACKUS et al., (2007), gatos não castrados, alimentados com dietas ricas em gorduras, são propensos a um ganho de peso e acúmulo de gordura corporal mais expressivo do que animais alimentados com dietas ricas em carboidratos. E à medida que os felinos apresentam aumento de peso, tendem a reduzir a quantidade de alimento ingerida, sugerindo a existência de um controle da ingestão e armazenamento de energia, contudo sem eficiência, pois normalmente o quadro de sobrepeso não é revertido. Nesse mesmo estudo os pesquisadores demonstraram o aumento na ingestão de alimento (25%-50%), e ganho de peso significativo em gatos após a castração. Esse quadro foi mais expressivo em fêmeas (39%) do que em machos (10%), sendo atribuído aos efeitos de alterações nos sinais hormonais de adiposidade (insulina e grelina) advindas da gonadectomia.

De acordo com BELSITO et al., (2009), a ovariectomia de gatas causa aumento de apetite e redução de atividades físicas, pois a eliminação da principal fonte de estrogênio do organismo pode afetar a expressão de genes relacionados ao metabolismo de lipídios, o que pode contribuir para mudanças no apetite, concentrações de lipídeos no sangue e na sensibilidade à insulina. Além disso, os estrógenos apresentam efeitos inibitórios da lipogênese, fator determinante no número de adipócitos e, na sua ausência poderia alterar as funções descritas e

resultar em obesidade (ZORAN, 2010).

Alguns distúrbios endócrinos podem estar relacionados ao surgimento da obesidade como o hipopituitarismo, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos e hiperinsulinemia. Porém, essas alterações correspondem a uma parcela mínima, aproximadamente 5% dos casos de obesidade canina e felina (GUIMARÃES & TUDURY, 2006). Essas doenças causam desequilíbrio energético, e consequente deposição de gordura e sobrepeso. Outro fator envolvido é o uso de medicações que podem causar polifagia como anticonvulsivantes e glicocorticóides (GERMAN, 2010). Outros fatores importantes para o desenvolvimento da obesidade é a redução de atividades físicas com o avançar da idade, associada à criação de gatos em ambientes fechados e com pouco trabalho em ambientação, juntamente a dietas com densidade energética elevada (LAFLAMME, 2006).

O fornecimento de alimento *ad libitum* ser ou não um fator predisponente à obesidade é bastante controverso. Na pesquisa de COURCIER et al., (2010) os resultados indicaram que gatos alimentados duas ou três vezes ao dia apresentaram maior predisposição ao surgimento de sobrepeso do que os animais alimentados a vontade, diferente dos resultados de COLLIARD et al., (2009) que não encontraram relação entre sobrepeso e o fornecimento *ad libitum* ou controlado de alimento. Segundo GERMAN (2010) e ZORAN (2009), a alimentação *ad libitum* deve ser evitada para animais com predisposição à obesidade, ou que já apresentam sobrepeso, assim como para gatos pouco ativos, criados em ambientes fechados e com pouca ambientação, castrados, e com tendência a comer demais.

O ENVOLVIMENTO DO TECIDO ADIPOSEO NA FISIOPATOGENIA DA OBESIDADE

O tecido adiposo é o principal reservatório de energia do organismo de mamíferos, composto basicamente por adipócitos, células especializadas no armazenamento de lipídeos na forma de triacilglicerol. Essas células ajudam a manter a temperatura corporal, protegem contra traumas e sintetizam ácidos graxos, que são utilizados como fonte de energia. O tecido adiposo apresenta depósitos em várias regiões do organismo, podendo circundar ou mesmo infiltrar órgãos e estruturas. Além dos adipócitos, o tecido adiposo também é composto por uma matriz de tecido conjuntivo, com fibroblastos, fibras colágenas e reticulares, tecido nervoso, vasos, linfonodos, macrófagos, e células adiposas indiferenciadas (ALANIZ et al., 2006).

O tecido adiposo é dividido em dois tipos, adiposo branco e marrom. O tecido adiposo branco é composto por adipócitos adultos com uma gota lipídica íntegra em seu interior, esse é responsável por atividades metabólicas de armazenamento e disponibilização de energia, além de desempenhar função endócrina, como liberação de leptina, adiponectina e citocinas pró-inflamatórias. O tecido adiposo marrom é composto por adipócitos menores com várias gotículas lipídicas em seu citoplasma e, apesar de apresentarem um grande número de mitocôndrias, não possuem as enzimas necessárias para sintetizar ATP (adenosina trifosfato), portanto, utilizam energia liberada por oxidação de metabólitos, como os ácidos graxos para gerar calor. Essas células são responsáveis principalmente pela termogênese (ALANIZ et al., 2006; ZORAN, 2010).

O tecido adiposo marrom foi encontrado em gatos adultos, entre oito e 12 anos de idade, nas regiões interescapular, perirrenal, e subcutâneo caudal, o que

serve de base para pesquisas sobre o papel desse no metabolismo energético e como possível alvo terapêutico para a espécie, já que em outras espécies, como roedores, esse tecido apresenta ligação direta com o metabolismo energético. Em gatos, é possível que componentes dietéticos e farmacológicos exerçam alguma atividade metabólica sobre o tecido adiposo marrom (CLARCK et al., 2012).

O tecido adiposo, antigamente considerado um órgão inerte com relação a sua atuação sobre o metabolismo, mostrou-se produtor ativo de hormônios e citocinas (LAFLAMME, 2005). As adipocitocinas são substâncias ativas liberadas pelo tecido adiposo. Muitas delas são hormônios reguladores do metabolismo glicêmico e lipídico como a leptina, resistina e adiponectina, e outras são citocinas pró-inflamatórias como interleucinas (IL), fator de necrose tumoral α (TNF α), interferon γ (IFN γ) (ZORAN, 2010).

O aumento de 20% ou mais do peso corporal ideal é caracterizado pelo acúmulo de gordura no tecido adiposo, causando mudanças na composição da massa corporal do gato (ZORAN, 2009). A obesidade cursa com hipertrofia e hiperplasia do tecido adiposo que promove alterações nos níveis dessas substâncias alterando o metabolismo glicídico, energético, além de estimular a doença inflamatória crônica e generalizada, promovendo um quadro chamado de síndrome metabólica, em que muitas enfermidades secundárias se desenvolvem em decorrência da obesidade (LAFLAMME, 2005; ZORAN, 2010).

A hiperestimulação do tecido adiposo pelo excesso de gordura no organismo promove a hipertrofia dos adipócitos, caracterizada pelo aumento no tamanho dessas células, e se o estímulo persistir pode haver o desenvolvimento de hiperplasia associada. Estes eventos caracterizam o tipo de obesidade quanto a celularidade, podendo ser classificada em hipertrófica, a mais comum, ou hipertrófica-hiperplásica (PEREIRA, 2009).

A obesidade hipertrófica é observada principalmente em animais na fase adulta. Diferentemente da obesidade hiperplásica, observada em animais em crescimento e ocasionada pela superalimentação energética nesta fase, no entanto, é um tipo raro e pouco relatado (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

Outra forma de classificação da obesidade é quanto ao local de deposição de gordura no organismo, visceral ou subcutânea. Na obesidade visceral, ocorre deposição de gordura na cavidade abdominal e tecido adiposo ectópico nos músculos, fígado e coração, e normalmente o sobrepeso é muito elevado. Já a obesidade subcutânea, caracterizada pela ocorrência de deposição de gordura no tecido subcutâneo, sem a presença de tecido adiposo ectópico e o sobrepeso do paciente não é tão elevado (DESPRÉS & LEMIEUX, 2006).

O tecido adiposo excessivo e hipertrofiado acumulado na cavidade abdominal apresenta um estado permanente de hiperlipólise resistente aos efeitos antilipolíticos da insulina na maioria das espécies. Desse modo, ocorre a liberação de grande quantidade de ácidos graxos livres (AGL) na circulação (BERGMAN et al., 2006). Em gatos obesos encontram-se altas concentrações no sangue de AGLs, triglicerídeos e colesterol quando comparados a animais sadios (HOENING, 2006). Porém gatos obesos apresentam distribuição de gorduras de forma equiparada entre o tecido adiposo visceral e subcutâneo, o que indica que ambos apresentam relação com as alterações metabólicas advindas do quadro, diferente de outras espécies como humanos e cães (HOENIG et al., 2007a).

Apesar disso, o tecido adiposo visceral do gato obeso apresenta maior expressão de genes lipogênicos como SREBP-1c do que os tecidos subcutâneo e

hepático, que também apresentam capacidade de acúmulo de gordura. Com isso, há uma tendência geral de que o tecido adiposo visceral apresente maior capacidade de armazenamento de gordura que os outros, assim como maior atividade hormonal e pró-inflamatória (LEE et al., 2011).

ALTERAÇÕES METABÓLICAS ADVINDAS DA OBESIDADE FELINA

Em humanos obesos, a síndrome metabólica é caracterizada por um conjunto de alterações no metabolismo energético associado a fatores de risco para doenças cardiovasculares e diabetes mellitus. Para felinos os parâmetros mudam, pois não foram encontradas alterações relacionadas às doenças circulatórias. Concomitante a obesidade, para o diagnóstico de síndrome metabólica em gatos, duas ou mais das seguintes alterações deverão estar presentes: hiperglicemia, indicativo de resistência à insulina, hiperlipidemia, principalmente de triglicérides, aumento nos níveis das enzimas hepáticas como a alanina aminotransferase (ALT), indicativo de alteração no funcionamento do fígado, e redução dos níveis de adiponectina (MORI et al., 2012).

Segundo BELSITO et al., (2009), o acréscimo de gordura na composição corporal do animal após a castração promoveu alterações no metabolismo energético, pois foi observado aumento na expressão gênica da lipoproteína lipase no tecido muscular. Essa enzima é responsável pela deposição de gorduras nos tecidos e, sua atividade aumentada na musculatura esquelética estimula a deposição de gordura neste tecido, o que pode ser um dos mecanismos que colabora para o desenvolvimento de resistência à insulina. Também ocorreu redução da expressão gênica de lipase hormônio-sensível e da lipoproteína lipase no tecido adiposo, com isso pode-se sugerir que houve redução da atividade dos adipócitos com o ganho de peso.

A obesidade felina é caracterizada pelo aumento de ácidos graxos não esterificados na circulação, que podem atuar como antagonistas dos hormônios tireoidianos, principalmente T3, ou competir pelos receptores celulares desses hormônios, o que promoveria uma redução do metabolismo energético do animal, e redução da produção de calor e da queima de calorias. Nesse caso, a redução da expressão de receptores ativados por proliferadores de peroxissoma (PPARs), proteínas associadas à redução da sensibilidade à insulina e ao metabolismo celular dos adipócitos, também é observada. A redução da expressão desta proteína nos animais obesos pode indicar que os adipócitos destes animais são menos ativos (HOENING et al., 2008).

Os gatos obesos apresentam uma produção de calor menor que gatos saudáveis, isso porque o tecido adiposo é metabolicamente menos ativo que os outros tecidos e é responsável pelas menores taxas de calor produzidas no organismo. Essa redução de capacidade da termogênese proporciona ao organismo menor capacidade de perda e maior capacidade para armazenamento de calorias. Além disso, os animais obesos apresentam níveis mais elevados de ácidos graxos não esterificados na circulação, com maior expressividade nos machos. Esse fato pode perpetuar o quadro de obesidade pela não necessidade de comer muito para manter o peso aumentado. Devido aos machos apresentarem maior sensibilidade a insulina ocorre o aumento da oxidação de glicose, glicogênese e lipogênese em resposta a esse hormônio, o que os tornariam capazes de acumular gordura de forma mais rápida do que as fêmeas, esclarecendo em parte o maior risco que

esses animais possuem em desenvolver diabetes mellitus (HOENIG et al., 2007a).

Neste mesmo estudo, gatos machos castrados responderam à infusão de insulina com um aumento de oxidação de glicose, de forma similar a de gatos normais, porém as fêmeas permaneceram oxidando mais gordura do que glicose. Isto indica que machos castrados mantêm suas reservas gordurosas repletas em resposta à insulina em comparação as fêmeas, portanto seriam mais susceptíveis ao desenvolvimento e perpetuação da obesidade (HOENIG et al., 2007a).

O desenvolvimento da resistência à insulina é bastante importante no quadro de obesidade felina. Existem várias explicações de como ocorre este evento, uma delas se desenvolve pela redução da atividade dos transportadores de glicose sensíveis à insulina GLUT4. Esse evento acontece durante a obesidade por redução da disponibilidade de receptores tanto em células musculares quanto em células adiposas, o que resulta na redução da sensibilidade das células à insulina. Esses transtornos metabólicos mostraram-se prévios a qualquer sinal clínico de desenvolvimento de hiperglicemia pelo animal (BRENNAN et al., 2004).

Além disso, o desenvolvimento da resistência a insulina pode iniciar-se durante a fase de crescimento de gatos que demonstram fenótipo e possibilidade de ganho de peso com facilidade. Nesses animais, mesmo apresentando apenas o quadro de sobrepeso, pode-se observar correlação entre resistência a insulina e quantidade de gordura (HARING et al., 2012).

Sugere-se que felinos obesos apresentem uma diminuição na absorção da glicose, o que precede um aumento no metabolismo de gorduras que liberam maiores quantidades de ácidos graxos não esterificados por oxidação, que servem como substrato energético para a musculatura, mas que reduzem a sensibilidade desse tecido à insulina. Entretanto, diferentemente dos humanos, felinos resistentes à ação da insulina podem apresentar supressão na liberação de ácidos graxos não esterificados, o que melhoraria o metabolismo da glicose, esse fato pode ser em decorrência dos diferentes locais de deposição de gordura nesses animais em comparação aos humanos (HOENIG et al., 2007b).

Segundo MORI et al., (2009), a resistência à insulina durante a obesidade moderada pode advir da redução da transcrição de genes associados a sua sensibilidade como: substrato do receptor de insulina (IRS2), fosfatidilinositol-3'-quinase (PI3-K) p85 α . Porém, gatos obesos demonstraram alterações significativas nos níveis de insulina e glicose quando comparados a gatos saudáveis, o que demonstra a aplicabilidade da técnica como uma forma de prever possíveis alterações metabólicas com o avanço da obesidade. Neste trabalho foram observados aumentos na atividade enzimática de alanina aminotransferase (ALT), nos níveis de triglicerídeos demonstrando alterações no metabolismo energético antes de alterações no metabolismo glicêmico.

Em gatos obesos os níveis de insulina mostram-se aumentados em comparação a animais normais, porém os níveis de glicose mantêm-se normais. Acredita-se que a ligação da insulina com seus receptores no sistema nervoso central atuam no aumento da expressão do agouti-related peptide (AgRP) que estimula a produção de interleucina 6 (IL-6) pelo fígado, o que inibe a produção de glicose hepática por glicogenólise e gliconeogênese. Com isso, demonstra-se a existência de um mecanismo compensatório onde a resistência a insulina que ocorre nos tecidos periféricos, não afeta o fígado, mantendo os níveis de glicose de animais obesos dentro dos padrões basais mesmo com os altos níveis de insulina circulantes. Neste mesmo trabalho sugeriu-se que gatas obesas são capazes de

compensar seu estado de supernutrição por aumentarem o ciclo tricarboxílico e do piruvato, o que permitiria maior oxidação de ácidos graxos em vez da oxidação da glicose, funcionando como um mecanismo protetor temporário contra a diabetes mellitus (KLEY et al., 2009).

Na pesquisa de MARTIN et al., (2010) houve correlação entre o sexo e o possível surgimento de diabetes mellitus, no qual gatos aparentaram ser mais susceptíveis do que gatas à doença. Os machos obesos demonstraram aumento nos níveis de leptina, glicose basal e amilina, um hormônio co-secretado com a insulina, que possui atividade supressora do glucagon e redutora do esvaziamento gástrico. O aumento das concentrações de amilina em felinos obesos pode ser um pré-requisito para o desenvolvimento de diabetes mellitus, por destruir células- β pancreáticas pela deposição de proteína amilóide nas ilhotas. Desta forma, animais obesos demonstram propensão a deposição pancreática dessa proteína, que apresenta-se em excesso no quadro de obesidade.

A adiponectina é uma adipocitocina produzida exclusivamente pelo tecido adiposo nos felinos, no quadro de obesidade essa substância normalmente se encontra em níveis baixos, o que sugere que a adiponectina possua alguma ação relacionada à função da insulina, e a redução da adiponectina esteja ligada ao desenvolvimento da resistência à insulina. (ISHIOKA et al., 2008). Segundo LUSBY et al., (2010), a adiponectina em gatos apresenta maior expressão no tecido adiposo visceral quando comparado ao subcutâneo. Porém, diferente de outras espécies, o tecido adiposo subcutâneo em felinos obesos aparentemente também é responsável por alterações metabólicas advindas da doença, tanto quanto o tecido adiposo visceral. BELSITO et al., (2009) também encontraram baixos níveis de expressão gênica de adiponectina em felinos obesos, assim como aumento nos níveis séricos de triglicerídeos.

Gatos com sobrepeso e obesidade apresentaram dislipidemias com aumento de colesterol lipoproteína de baixa densidade (LDL) e redução de colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL), sendo acompanhadas da redução dos níveis de adiponectina (MURANAKA et al., 2011). Em um estudo similar, JORDAN et al., (2008) encontraram em sua pesquisa aumento nos níveis de triglicerídeos, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), LDL, e redução dos níveis de HDL, porém não houve o desenvolvimento de aterosclerose. Além disso, animais com resistência a insulina demonstraram dislipidemia previamente e durante o quadro, o que sugere relação direta entre estes fatores.

Os felinos obesos apresentam intensa oxidação de proteínas e peroxidação lipídica, associado ao aumento nos níveis de citocinas inflamatórias, como a IL6 e proteína C reativa, achados característicos de um quadro de doença inflamatória crônica e generalizada, associada a estresse oxidativo persistente generalizado. Neste contexto, o estado persistente de estresse oxidativo e inflamação podem alterar a função pancreática e contribuir para o desenvolvimento de lesões nas células- β pancreáticas, o que explica a redução dos níveis de insulina circulante encontrados após a instalação e perpetuação do quadro de obesidade (TANNER et al., 2007).

TVARIJONAVICIUTE et al., (2012) encontraram resultados diferentes ao estudo anterior, pois as proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa, haptoglobina e proteína amilóide sérica, apresentaram-se reduzidas no quadro de obesidade em felinos. Esses dados sugerem que ainda não é possível relacionar a obesidade felina como uma doença inflamatória crônica como o que se observa em

cães e em humanos. Contudo, os níveis de adiponectina e fator de crescimento semelhante a insulina 1 (IGF-1) mostraram-se reduzidos em gatos obesos.

Felinos obesos submetidos a exercícios para perda de peso demonstram aumento nos índices de adiponectina e IGF-1, porém não há mudanças nos níveis das proteínas de fase aguda. Desta forma, pode-se inferir que em felinos a adiponectina e o IGF-1 possuem relação com os índices de sensibilidade à insulina, e não com a inflamação (TVARIJONAVICIUTE et al., 2012).

Outra alteração metabólica associada à obesidade felina é a hipercogulabilidade. Pois animais obesos apresentam a formação de coágulos fibrinosos mais rápida do que animais hígidos. Este fato pode estar associado ao excesso de leptina identificado na circulação desses animais, que possui participação na ativação de plaquetas em outras espécies (BJORNVAD et al., 2011).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE FELINA

O diagnóstico da obesidade em felinos envolve a associação da avaliação clínica de peso e condição corporal (LAFLAMME, 2006) e meios de diagnóstico por imagem que permitem a avaliação da composição corporal e a quantidade de gordura no animal (HOENIG et al., 2007; GERMAN, 2010; BORGES et al., 2012). A avaliação metabólica do paciente obeso também é de extrema importância para determinar seu real estado de saúde, e a existência de alguma doença metabólica primária ou secundária associada, sendo essa avaliação importante para o acompanhamento do tratamento (BECVAROVA, 2011).

A avaliação clínica inicia-se com a pesagem do animal. O peso pode variar de acordo com o porte, a faixa de normalidade para animais pequenos e médios corresponde de três a 5kg. Após esse exame realiza-se a avaliação da condição corporal, os métodos mais utilizados são os sistemas de escore corporal por pontuação, que dividem a condição corpórea em escores de cinco e de nove pontos (Figura 1). Esse exame é simples de ser realizado na clínica veterinária e apresenta boa correlação com a quantidade de gordura corporal do animal (GERMAN, 2010).

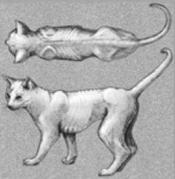
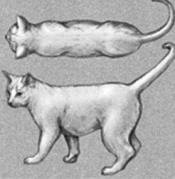
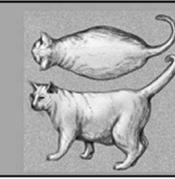
| Aspecto visual | Percepção a palpação | Escore de 5 pontos | Escore de 9 pontos |
|---|---|--------------------|--------------------|
|  | Costelas visíveis em gatos de pêlo curto, ausência de gordura palpável, abdômen muito retraído, vértebras lombares e asas íleas óbvias e de fácil palpação. | 1 | 1 |
| | Costelas com mínima cobertura de gordura, abdômen muito retraído, vértebras lombares e asas íleas óbvias e de fácil palpação. | | 2 |
|  | Costelas com pouca gordura palpável, cintura óbvia por trás das costelas, abdome com mínimo de gordura e vértebras lombares óbvias. | 2 | 3 |
| | Costelas perceptíveis ao toque com pouca cobertura gordurosa, cintura perceptível por trás das costelas, gordura abdominal mínima. | | 4 |
|  | Costelas palpáveis com pouca cobertura gordurosa, formação de um panículo abdominal de gordura mínimo. | 3 | 5 |
| | Costelas perceptíveis com pouca cobertura gordurosa, cintura menos perceptível visualmente, com arredondamento, aumento do panículo de gordura abdominal. | | 6 |
|  | Costelas não facilmente palpáveis devido a cobertura gordurosa moderada, arredondamento óbvio da cintura, aumento moderado do panículo de gordura abdominal. | 4 | 7 |
| | Costelas com abundante recobrimento de gordura e de difícil palpação, panículo adiposo abdominal aumentado, depósito de gordura sobre a lombar e na área da face. | | 8 |
|  | Costelas não palpáveis com grande cobertura gordurosa, grande depósito de gordura sobre a lombar e na área da face, ausência de cintura, abundante acúmulo de gordura na região inguinal. | 5 | 9 |

FIGURA 1 – Escores de avaliação da condição corporal de felinos de cinco e de nove pontos

Fonte: Adaptado de BALDWING et al., (2010).

Outro método de avaliação de condição corporal é o algoritmo desenvolvido por GERMAN et al., (2006), WALTHAN S.H.A.P.E.™ (Figura 2), que resulta em um quadro de escores corporais de sete pontos (Quadro 1), de fácil aplicação. Quanto à acurácia, este método demonstrou resultados satisfatórios quando comparados a técnica de absorção de raios X de dupla energia (DEXA).

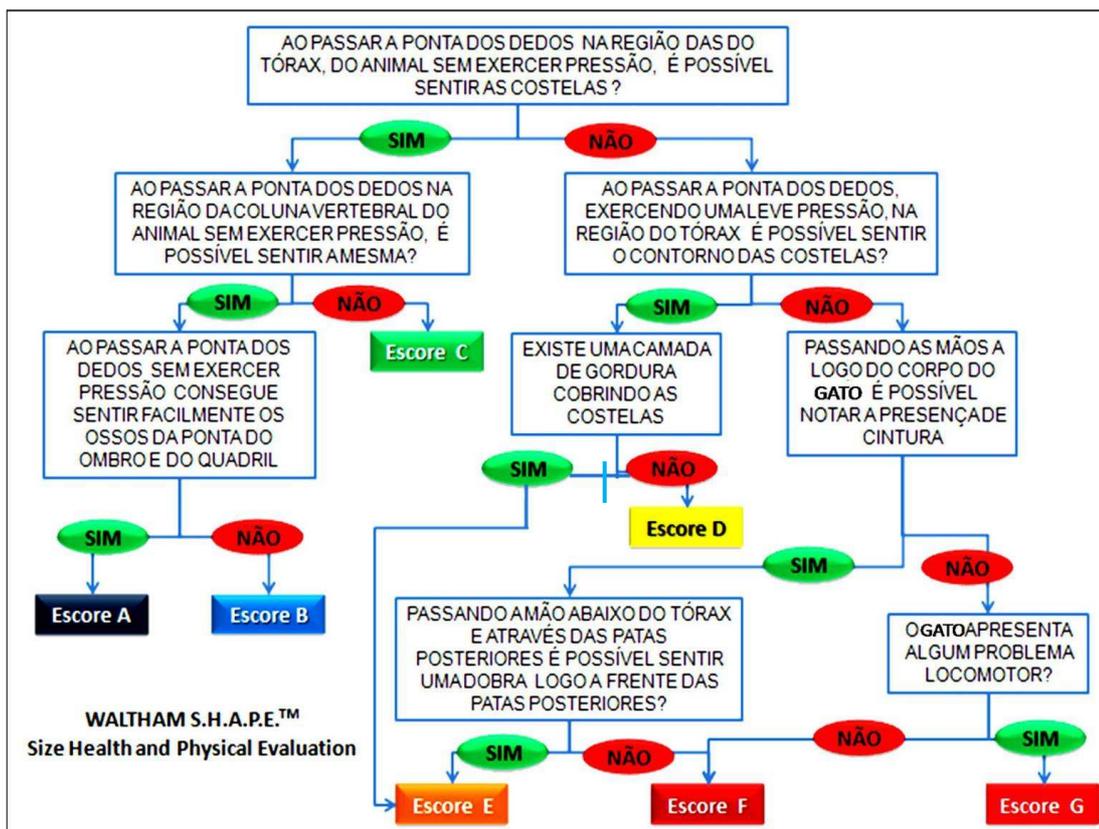


FIGURA 2 - Método de determinação de graduação corporal WALTHAN S.H.A.P.E.™

Fonte: Adaptado de GERMAN et al., (2006)

QUADRO 1 - Escores corporais de acordo com método WALTHAN S.H.A.P.E.™ para cães e gatos.

| Escore corporal | Característica física correspondente | Quantidade de gordura corporal |
|-----------------|--------------------------------------|--|
| A | Extremamente magro | Pouquíssima ou ausente |
| B | Muito Magro | Pouca quantidade |
| C | Magro | No limite inferior da quantidade ideal |
| D | Ideal | Excelente |
| E | Pouco sobrepeso | Pouco acima do ideal |
| F | Moderado sobrepeso | Acima do ideal |
| G | Obeso | Exagerada |

Fonte: Adaptado de GERMAN et al., (2006)

GERMAN et al., (2006) convidaram proprietários a utilizarem o método de WALTHAN SHAPE™ para verificar a condição corporal de seus animais, e compararam esses resultados com os obtidos por eles ao utilizar a mesma técnica. Os resultados comprovaram que este é um método de fácil aplicabilidade e de alta acurácia, pois houve correlação de mais de 76% entre as análises realizadas pelos proprietários e pelos pesquisadores, o que auxilia a identificação do paciente obeso pelo proprietário, facilitando a percepção da necessidade de procurar orientação profissional.

Apesar da técnica de absorção de raios X de dupla energia ou

densitometria óssea (DEXA) ser amplamente utilizada para quantificação e avaliação de localização de gordura no organismo animal, para gatos obesos essa técnica não mostrou-se muito adequada devido a esses animais apresentarem grandes quantidades de tecido adiposo subcutâneo na região abdominal, o que poderia gerar confusão quanto a localização do tecido adiposo, se estaria dentro ou fora da cavidade abdominal. Nesse contexto, a ressonância magnética mostrou resultados satisfatórios quanto a avaliação da localização e quantificação do tecido adiposo em felinos obesos, demonstrando que esse apresentava-se igualmente distribuído na cavidade abdominal e no tecido subcutâneo abdominal o que não ocorre em espécies como cães e humanos (HOENIG et al.,2007).

Ao se avaliar composição corporal clinicamente, deve-se notar que machos apresentam menores quantidades de gordura corporal do que fêmeas. Segundo BORGES et al., (2012), o ideal é utilizar a associação de duas técnicas, uma de biometria e outra de diagnóstico por imagem ou bioimpedância. As medidas biométricas neste estudo foram aferidas em centímetros, com auxílio de fita métrica, citadas a seguir: comprimento corporal, das narinas à articulação sacrocoxígea pela linha dorsal com o gato em decúbito lateral esquerdo, circunferência pélvica medida ao longo da última vértebra lombar, circunferência torácica medida sobre o sétimo espaço intercostal, comprimento do membro pélvico direito da articulação coxofemural direita ao maléolo lateral da fíbula, e o comprimento do membro torácico direito foi medido a partir da articulação escapuloumeral direita ao tubérculo ulnar. Os autores ressaltaram que, as biometrias devem ser associadas ao peso do animal e, os melhores resultados corresponderam a associação dessas medidas com a bioimpedância.

Segundo ZORAN (2009), para se chegar a um índice de massa corporal de felinos (IMCF) que corresponde a percentagem (%) de gordura corporal do organismo, pode-se medir em centímetros, utilizando uma fita métrica, a circunferência torácica a partir da região cranial ao nono par de costelas, e o membro posterior a partir da patela até o tubérculo calcâneo, com esses dados usa-se a fórmula:

$$\text{IMCF (\% de gordura)} = \frac{1,5(\text{circunferência torácica} - \text{membro posterior})}{9}$$

Esses resultados auxiliam no estabelecimento de metas quanto a necessidade de perda de peso e massa gorda, além de trazer a tona suspeitas clínicas quanto a possíveis alterações metabólicas caso a quantidade de gordura corporal seja muito alta (ZORAN, 2009).

A avaliação metabólica deve constar de quantificação de lipoproteínas, principalmente os triglicerídeos, que em animais obesos pode estar $\geq 165\text{mg/dL}$ (MORI et al.,2012), porém pode-se observar aumento nos níveis na fração LDL e VLDL e redução nos níveis da fração HDL (Quadro 2) (BELSITO et al., 2009; MURANAKA et al., 2010). Acredita-se que esse comportamento anômalo das lipoproteínas tenha relação ao surgimento de resistência a insulina e diabetes mellitus em felinos (JORDAN et al., 2008).

QUADRO 2 – Níveis de lipoproteínas em felinos hígidos e obesos de acordo com a idade.

| Lipoproteínas (mg/dL) | Controle 1-7 anos | Obeso 1- 7 anos | Controle ≥ 8 anos | Obeso ≥ 8 anos |
|-----------------------|-------------------|-----------------|-------------------|----------------|
| Colesterol Total | 113 ± 9 | 130 ± 28 | 122 ± 24 | 138 ± 20 |
| HDL | 86,8 ± 1,5 | 80,9 ± 2,3 | 80,9 ± 1,9 | 81,9 ± 2,1 |
| LDL | 9,2 ± 0,7 | 14,1 ± 2,4 | 15 ± 1,9 | 13,6 ± 1,8 |
| VLDL | 4 ± 0,9 | 5 ± 0,6 | 4,1 ± 0,4 | 4,5 ± 0,5 |

Fonte: Adaptado de (MURANAKA et al., 2011)

A determinação dos níveis séricos de adiponectina permite o estabelecimento de parâmetros diagnósticos para síndrome metabólica. Normalmente em felinos obesos esta adipocitocina encontra-se em quantidade reduzida no plasma ($7.2 \pm 1.5 \mu\text{g/mL}$) quando comparado aos animais hígidos ($18.0 \pm 3.2 \mu\text{g/mL}$) (ISHIOKA et al., 2008). A avaliação de enzimas hepáticas também é um importante marcador para avaliação das condições hepáticas diante da obesidade, pois com o aumento de gordura corporal o fígado sofre maior exigência metabólica, e muitas vezes apresenta deposições de gordura e pode sofrer lesões degenerativas e inflamatórias. Associado a outros achados a ALT com valores $\geq 100 \text{ IU L}^{-1}$ é utilizado para diagnóstico de síndrome metabólica (MORI et al., 2012).

A avaliação da glicemia permite a verificação da presença de resistência a insulina, intolerância a glicose e diabetes mellitus. Pode-se associar esta avaliação aos níveis de insulina (valor de felino normal em jejum no dia 0 = $3,86 \mu\text{IU/mL}$). Porém gatos apresentam hiperglicemia por estresse, e a aferição da glicose pode não ser uma ferramenta fidedigna para avaliação dos níveis normais da glicemia, pois são animais que se estressam com muita facilidade. Nesse contexto, a frutossamina, que é a ligação da glicose à amina de proteínas como a albumina, é o melhor marcador para avaliação da glicemia nessa espécie, pois indica os níveis de glicose basal de aproximadamente duas semanas (BELSITO et al., 2009). Os valores de referência da frutossamina para gatos são de 146 – 271g/dL (THORESEN & BREDAL, 1995), e os de glicose em gatos obesos com síndrome metabólica equivalem a $\geq 120 \text{ mg/dL}^{-1}$ no início e tendem a normalizar e reduzir para 90 mg/dL^{-1} com o tempo.

A glicemia de felinos com mais de nove meses de obesidade instalada normalmente encontra-se dentro dos parâmetros normais, porém os níveis de insulina normalmente apresentam-se aumentados. Esse evento acontece devido aos felinos responderem a insulina elevando a oxidação de gorduras para produção de energia e não a oxidação de glicose, porém em machos a oxidação de gorduras é limitada (HOENIG et al., 2007b).

Para se estabelecer o quadro de síndrome metabólica são necessárias três alterações bioquímicas relacionadas ao metabolismo glicídico e energético (MORI et al., 2012), e os parâmetros ideais para avaliação encontram-se descritos no quadro 3 com seus níveis de normalidade e as alterações encontradas em quadros de obesidade.

QUADRO 3 – Valores de referência e valores esperados nos quadros de obesidade felina para diagnóstico de síndrome metabólica.

| Exame | Valor de referência | Valor esperado na obesidade |
|------------------------|---|--|
| ALT | $< 100 \text{ IU L}^{-1}$ | $\geq 100 \text{ IU L}^{-1}$ |
| Adiponectina | $18.0 \pm 3.2 \text{ } \mu\text{g/mL}$ | $7.2 \pm 1.5 \text{ } \mu\text{g/mL}$ |
| Insulina | $\leq 3,86 \text{ } \mu\text{IU/mL}$ em jejum | $\geq 3,86 \text{ } \mu\text{IU/mL}$ em jejum |
| Glicose | $< 120 \text{ mg/dL}^{-1}$ | Início da obesidade $\geq 120 \text{ mg/dL}^{-1}$ Obesidade persistente 90 mg/dL^{-1} |
| Frutosamina | $146 - 271 \text{ g/dL}$ | $> 271 \text{ g/dL}$ |
| Triglicerídeos | $< 165 \text{ mg/dL}$ | $\geq 165 \text{ mg/dL}$ |
| LDL mg/dL | $9,2 \pm 0,7$ entre 1-7 anos $15 \pm 1,9 \geq 8$ anos | $> 9,2 \pm 0,7$ entre 1-7 anos $> 15 \pm 1,9 \geq 8$ anos |
| VLDL mg/dL | $4 \pm 0,9$ entre 1-7 anos $4,1 \pm 0,4 \geq 8$ anos | $> 4 \pm 0,9$ entre 1-7 anos $> 4,1 \pm 0,4 \geq 8$ anos |
| HDL mg/dL | $86,8 \pm 1,5$ entre 1-7 anos $80,9 \pm 1,9 \geq 8$ anos | $< 86,8 \pm 1,5$ entre 1-7 anos $< 80,9 \pm 1,9 \geq 8$ anos |
| Colesterol total mg/dL | 113 ± 9 entre 1-7 anos $122 \pm 24 \geq 8$ anos | $> 113 \pm 9$ entre 1-7 anos $> 122 \pm 24 \geq 8$ anos |

Fonte: Adaptado de THORESEN & BREDAL (1995); ISHIOKA et al. (2008); JORDAN et al. (2008); BELSITO et al. (2009); MURANAKA et al. (2011); MORI et al. (2012).

TRATAMENTO DA OBESIDADE FELINA

O tratamento consiste no estabelecimento de metas para redução de peso e persistência. Muitas vezes pode ser necessário mudar de estratégia, de abordagem e de alimentação, mas normalmente, em felinos, o tratamento demanda tempo e paciência por parte do proprietário e do clínico veterinário. Pode-se estabelecer como meta a redução de 1% do peso total por semana e de 3% a 4% em um mês. Caso não haja sucesso e as recomendações de dieta e exercícios tenham sido rigorosamente seguidas, pode-se optar por reduzir a quantidade de calorias diárias em 5% ou 10%, porém deve haver monitoração rígida e regular para que não haja perda de massa magra durante esse processo (ZORAN, 2009).

Normalmente as dietas devem apresentar níveis $\geq 45\%$ de proteína como energia metabolizável (EM) e apresentar baixos níveis de gorduras e carboidratos $\leq 10\%$. Um gato obeso normalmente deve consumir entre 130 e 150kcal/dia para poder estimular a perda de peso. Deve-se atentar para o fato de que essa redução deve ser de gordura e não de massa magra, portanto manter os níveis protéicos na ração é muito importante para a manutenção da massa magra, nesse caso muitas

rações úmidas podem ser consideradas prejudiciais à dieta, pois além de apresentarem alta taxa de gordura e calorias, seus constituintes protéicos não apresentam boa digestibilidade e absorção (ZORAN, 2009).

A suplementação com L-carnitina é importante, e auxilia na manutenção da massa magra durante a perda de peso, possivelmente a L-carnitina estimula a oxidação de gorduras liberando energia para síntese de proteínas quando for necessário (GERMAN, 2010). Aparentemente a L-carnitina auxilia no transporte de ácidos graxos para as mitocôndrias para a conversão em energia (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

A perda de peso de forma rápida deve ser evitada em animais obesos, por estimular o catabolismo e poder ocasionar a instalação de doenças metabólicas permanentes. Portanto é importante estabelecer os níveis calóricos a serem administrados durante o tratamento. Para isso pode-se utilizar a fórmula matemática: DER (Kcal ME/d) = RER x 0,8. Sendo DER o quanto de energia deve ser perdido por dia, multiplicado pela EM, que corresponde a energia metabolizável por dia, que é igual a energia necessária em repouso (RER). O que corresponde à $[70 \times \text{IMCF (Kg)}^{0,75}] \times 0,8$ (BECVAROVA, 2011).

Outra forma de cálculo para estabelecer o tratamento de obesidade para felinos é dividido em fases (Quadro 4), que estabelecem quantas calorias devem ser consumidas pelo animal e quantas gramas de ração o animal precisará consumir por dia, facilitando o estabelecimento do tratamento. Porém este tratamento deve ter um acompanhamento semanal para o estabelecimento de novos parâmetros e ajustes (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

QUADRO 4 – Exemplo do método de estabelecimento de um programa para emagrecimento e controle da obesidade em felinos

| |
|---|
| Um gato doméstico de pêlo curto, obeso, pesando 8kg |
| Fase 1: Estabelecer o peso ideal. De forma geral para a espécie o peso ideal pode variar entre 3 – 5,0 Kg, porém o porte do animal deve ser avaliado rigorosamente para estabelecimento do peso ideal. Se o peso ideal do gato em questão é = 5 este apresenta 20% de excesso de peso Portanto, 20% de 8 kg = 1,6Kg, fazendo arredondamento para 2,0 Kg então a meta de peso primária a ser alcançada será $8 - 2 = 6\text{kg}$ |
| Fase 2: Calcular a necessidade energética diária para o animal com o peso ideal. Energia de manutenção (EM) = $60 \times \text{peso ideal} = 60 \times 6 = 360 \text{ kcal de EM/dia}$ |
| Fase 3. Determinar o nível de restrição de energia durante o programa de emagrecimento. O gato deve consumir de 50 a 75% das necessidades de energia para conseguir alcançar o peso ideal. Se a escolha neste caso for de 60% logo o gato deverá consumir $360 \text{ kcal} \times 60\% = 216 \text{ kcal diárias}$ |
| Fase 4. Cálculo da quantidade de ração a ser fornecida. Saber Quantas Kcal/kg tem na ração escolhida. Dividir a EM calculada após a restrição pela energia metabolizável presente no alimento. Ex: Alimento (3170 kcal/ kg) Quantidade a ser fornecida neste caso = $216 \text{ kcal} / 3170 \text{ kcal por kg de ração} = 0,068 \text{ kg}$ ou 68 g/dia |

Fonte: Adaptado de (GUIMARÃES & TUDURY, 2006)

Estimular a atividade física de felinos é indispensável para o tratamento da obesidade para a implementação da perda calórica, porém não é uma tarefa fácil, isso envolve mudar a rotina do gato e reduzir suas horas de sono. O estímulo pode ser por meio de brinquedos como bolas, penas na ponta de hastes, casas para animais, túneis, prateleiras de acesso, bolas de liberação gradual de alimento,

porém deve-se lembrar de contabilizar essa ração na quantidade diária. Estimular o animal a andar, pular e realizar atividades em geral é necessário, tudo deve ser realizado com calma para que não haja estresse e comportamento agressivo. O proprietário deve ser insistente, pois gatos tendem a ser teimosos quanto a mudanças no estilo de vida (GERMAN, 2010).

As avaliações metabólicas também devem ser realizadas durante o tratamento da obesidade, pois determinam se houve melhora da condição metabólica desses animais com o andamento do tratamento, e se não está havendo catabolismo exagerado, por resultar na perda de massa magra e desenvolvimento de doenças metabólicas permanentes. É importante ressaltar que a resistência a insulina é reversível, portanto o acompanhamento desse quadro é fundamental antes da instalação do quadro de diabetes mellitus (BECVAROVA, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prevalência da obesidade em felinos está se tornando uma epidemia e necessita da atenção de médicos veterinários por ser uma doença grave de caráter crônico, de difícil tratamento e estar associada ao desenvolvimento de enfermidades secundárias permanentes.

O médico veterinário é peça chave para o esclarecimento dos aspectos nutricionais e comportamentais dos felinos, portanto, este profissional é o maior responsável pela prevenção do desenvolvimento desta enfermidade. No entanto esse trabalho é pouco realizado, o que tornou a obesidade felina a principal doença nutricional nesta espécie. A falta de um trabalho de prevenção pode advir da carência de conhecimento do clínico veterinário sobre os aspectos nutricionais e comportamentais dos felinos, associada ao desconhecimento da importância da prevenção desta enfermidade pelos proprietários.

Os gatos que já encontram-se com sobrepeso ou obesos necessitam de tratamento sério e contínuo. Porém não há resultados satisfatórios sem persistência e monitoração adequada, somado a isso, o tratamento conduzido de forma incorreta pode trazer problemas metabólicos graves, portanto o conhecimento sobre os aspectos gerais e particularidades da obesidade em felinos é imprescindível.

Em felinos as pesquisas sobre os aspectos metabólicos da obesidade ainda são muito comparativas com outras espécies, principalmente cães e humanos, o que pode gerar resultados contraditórios e inconclusivos. Pois essa tentativa insistente de comparação desvaloriza as particularidades encontradas. Além disso, as pesquisas sobre o assunto ainda se mostram escassas, inconsistentes e pouco elucidativas quanto aos mecanismos etiopatológicos envolvidos na obesidade nesta espécie. Desta forma, a obesidade em felinos demonstra ser uma área interessante e com grande potencial para pesquisas científicas.

AGRADECIMENTOS

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS

ALANIZ, M.H.F.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M.I.; LIMA, F.B. O tecido adiposo
ENCICLOPÉDIA BIOSFERA, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.9, N.16; p. 1620 2013

como centro regulador do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolismo**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.

APPLETON, D.J.; RAND, J.S.; PRIEST, J.; SUNVOLD, G.D.; VICKERS, J.R. Dietary carbohydrate source affects glucose concentrations, insulin secretion, and food intake in overweight cats. **Nutrition Research**, Tarrytown v. 24, p. 447-467, 2004.

BACKUS, R.C.; CAVE, N.J.; KEISLER, D.H. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 98, n. 3, p. 641-650, 2007.

BALDWIN, K.; BARTGES, J.; BUFFINGTON, T.; FREEMAN, L.M.; GRABOW, M.; LEGRED, J.; OSTWALD JR., D. AAHA Nutritional Assessment Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 46, p. 285-296, 2010.

BECVAROVA, I. Canine and feline obesity: Frequently asked questions and their answers. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Yardley, v. --, n. --, p. 1-5, 2011.

BELSITO, K.R.; VESTER, B.M.; KEEL, T.; GRAVES, T.K.; SWANSON, K.S. Impact of ovariectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 87, p. 594-602, 2009.

BERGMAN, R.N.; KIM, S.P.; CATALANO, K.J.; HSU, I.R.; CHIU, J.D.; KABIR, M.; HUCKING, K.; ADER, M. Why Visceral Fat is Bad: Mechanisms of the Metabolic Syndrome. **Obesity**, Silver Spring, v. 14, p. 16S-19S, 2006.

BJORNVAD, C.R.; WIINBERG, B.; KRISTENSEN, T. Obesity increases initial rate of fibrin formation during blood coagulation in domestic shorthaired cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, v. 96, p. 834-841, 2012.

BORGES, N.C.; VASCONCELLOS, R.S.; CARCIOFI, A.C.; GONÇALVES, K.N.V.; PAULA, F.J.A.; FARIA FILHO, D.E.; CANOLA, J.C. DXA, bioelectrical impedance, ultrasonography and biometry for the estimation of fat and lean mass in cats during weight loss. **Veterinary Research**, Les Ulis, v. 8, n. 111, p. 2-9, 2012.

BRADSHAW, J.W.S.; GOODWIN, D.; LEGRAND-DEFRÉTIN, V.; NOTT, H.M.R. Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. **Comparative biochemistry and physiology**, Oxford, v. 114A, n. 3, p. 205-209, 1996.

BRENNAN, C.L.; HOENIG, M.; FERGUSON, D.C. GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 26, p. 291-301, 2004.

CAVE, N.J.; ALLAN, F.J.; SCHOKKENBROEK, S.L.; METEKOHY, C.A.M.; PFEIFFER, D.U. A cross-sectional study to compare changes in the prevalence and

risk factors for feline obesity between 1993 and 2007 in New Zealand. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. --, n. --, p. --, 2012.

CHAMPION, T. **Efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares e respiratórios em gatos**. 2011. 144f. Tese (Doutorado em Clínica Médica Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista "Julio De Mesquita Filho", Jaboticabal.

CLARK, M.H.; FERGUSON, D.C.; BUNICK, D.; HOENIG, M. Molecular and histological evidence of brown adipose tissue in adult cats. **The Veterinary Journal**, Londres, v. --, n. --, p. --, 2012.

COLLIARD, L.; PARAGON, B.; LEMUET, B.; BÉNET, J.; BLANCHARD, G. Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Londres, v.11, p. 135-140, 2009.

COURCIER, E.A.; O'HIGGINS, R.; MELLOR, D.J.; YAM, P.S. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Londres, v. 12, p. 746-753, 2010.

DESPRÉS, J.P.; LEMIEUX, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. **Nature**, Londres, v. 444, p. 881-887, 2006.

FASCETTI, A.J. Nutritional management and disease prevention in healthy dogs and cats. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.39, p.42-51, 2010.

GERMAN, A. J. Obesity in companion animals. **In Practice**, Londres, v. 32, p. 42-50, 2010.

GERMAN, A.J. Clinical risks associated with obesity in companion animals. **Waltham Focus**, Londres, v.16, n.1, p. 21-16, 2006b.

GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 136, p.1940S-1946S, 2006a.

GERMAN, A.J.; HOLDEN, S.L.; MOXHAM, G.L.; HOLMES, K.L.; HACKETT, R.M.; RAWLINGS, J.M. A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 136, p. 2031S-2033S, 2006.

GUIMARÃES, A.L.N.; TUDURY, E.A. Etiologias, conseqüências e tratamentos de obesidades em cães e gatos – revisão. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.12, n. 1, p. 29-41, 2006.

HARING, T.; HAASE, B.; ZINI, E.; HARTNACK, S.; UEBELHART, D.; GAUDENZ, D.; WICHERT, A. Overweight and impaired insulin sensitivity present in growing cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, v. --, n. --, p. 1-7, 2012.

HOENIG, M. The cat as a model for human nutrition and disease. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, Bruxelles, v. 9, p. 584-588, 2006.

HOENIG, M.; CAFFALL, Z.; FERGUSON, D.C. Triiodothyronine differentially regulates key metabolic factors in lean and obese cats. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 34, p. 229-237, 2008.

HOENIG, M.; TOMASETH, K.; WALDRON, M.; FERGUSON, D.C. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v. 292, p. R227-R234, 2007a.

HOENIG, M.; THOMASETH, K.; K.; WALDRON, M.; FERGUSON, D.C. Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 32, p. 329-338, 2007b.

ISHIOKA, K.; OMACHI, A.; SASAKI, N.; KIMURA, K.; SAITO, M. Feline adiponectin: molecular structures and plasma concentrations in obese cats. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 71, n. 2, p. 189-194, 2009.

JORDAN, E.; KLEY, S.; LE, N.A.; WALDRON, M.; HOENIG, M. Dyslipidemia in obese cats. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 35, p. 290-299, 2008.

KLEY, S.; HOENIG, M.; GLUSHKA, J.; JIN, E.S.; BURGESS, S.C.; WALDRON, M.; JORDAN, E.T.; PRESTEGARD, J.H.; FERGUSON, D.C.; WU, S.; OLSON, D.E. The impact of obesity, sex, and diet on hepatic glucose production in cats. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v. 296, p. R936-R943, 2009.

LAFLAMME, D.P. Cats and carbohydrates: Implications for health and disease **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Yardley, v. --, n. --, p. 1-3, 2010.

LAFLAMME, D.P. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, p. 713-742, 2005.

LAFLAMME, D.P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, p. 1283-1295, 2006.

LEE, P.; MORI, A.; TAKEMITSU, H.; YAMAMOTO, I.; ARAI, T. Lipogenic gene expression in abdominal adipose and liver tissues of diet-induced overweight cats. **The Veterinary Journal**, Londres, v. 190, p. e150-e153, 2011.

LUND, E.M.; ARMSTRONG, P.J.; KIRK, C.A.; KLAUSNER, J.S. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private us veterinary practices. **The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, Apopka, v. 3,

n. 2, p. 88-96, 2005.

LUSBY, A.L.; KANIA, S.A.; BARTGES, J.W.; KIRK, C.A. Adiponectin mRNA expression in the cat (*Felis domesticus*). **American Journal of Animal and Veterinary Sciences**, Nova York, v. 5, n. 4, p. 228-232, 2010.

MACDONALD, M.L.; ROGERS, Q.R. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. **Annual Review of Nutrition**, Palo Alto, v.4, p. 521-562.1984.

MARTIN, L.J.M.; SILIART, B.; LUTZ, T.A.; BIOURGE, V.; NGUYEN, P.; DUMON, H.J.W. Postprandial response of plasma insulin, amylin and acylated ghrelin to various test meals in lean and obese cats. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 108, n. 11, p. 1610-1619, 2010.

MORI, A. LEE, P.; TAKEMITSU, H.; IWASAKI, E.; KIMURA, N.; YAGISHITA, M.; HAYASAKA, M.; ARAI, T. Decreased gene expression of insulin signaling genes in insulin sensitive tissues of obese cats. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v. 33, p. 315-329, 2009.

MORI, N.; KAWASUMI, K.; SUZUKI, T.; YAMAMOTO, I.; KOBAYASHI, M.; ARAI, T. Establishment of temporary criteria for metabolic syndrome (MS) diagnosis and assessment of the occurrence rate of MS in cats. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 11, n. 5, p. 615-617, 2012.

MORRIS, P.J.; CALVERT, E.L.; HOLMES, K.L.; HACKETT, R.M.; RAWLINGS, J.M. Energy intake in cats as affected by alterations in diet energy density. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 136, p. 2072S-2074S, 2006.

MURANAKA, S.; MORI, N.; HATANO, Y.; SAITO, T.R.; LEE, P.; KOJIMA, M.; KIGURE, M.; YAGISHITA, M.; ARAI, T. Obesity induced changes to plasma adiponectin concentration and cholesterol lipoprotein composition profile in cats. **Research in Veterinary Science**, Londres, v. 91, p. 358-361, 2011.

PEREIRA, M. A. Patologia ambiental. In: BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo: Patologia Geral**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. cap. 3, p. 313-356.

TANNER, A.E.; MARTIN, J.; SAKER, K.E. Oxidative stress and inflammatory state induced by obesity in the healthy feline. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, v. --, n. --, p. 163-166, 2007.

THORESEN, S.I.; BREDAL, W.P. Determination of a reference range for fructosamine in feline serum samples. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v. 19, n. 5, p. 353-361, 1995.

TVARIJONAVICIUTE, A.; CERON, J.J.; HOLDEN, S.L.; MORRIS, P.J.; BIOURGE, V.; GERMAN, A.J. Effects of weight loss in obese cats on biochemical analytes related to inflammation and glucose homeostasis. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 42, p. 129-141, 2012.

WICHERT, B.; TROSSEN, J.; UEBELHART, D.; WANNER, M.; HARTNACK, S. Energy requirement and food intake behaviour in young adult intact male cats with and without predisposition to overweight. **The ScientificWorld Journal**, Nova York, v. 2012, p. 1-6, 2012.

ZAGHINI, G.; BIAGI, G. Nutritional Peculiarities and Diet Palatability in the Cat. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v. 29, n. 2, p. 39-44, 2005.

ZORAN, D.L. Feline obesity, clinical recognition and management. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Yardley, v. --, n. --, p.284-291, 2009.

ZORAN, D.L. Obesity in dogs and cats: A metabolic and endocrine disorder. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 40, p. 221-239, 2010.

ZORAN, D.L. The carnivore connection to nutrition in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 221, n. 11, p. 1559-1567, 2002.