

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA – UNIFOR MG
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
MARIA LUISA RODRIGUES MENDES

A OBESIDADE NO GATO DOMÉSTICO (*FELIS SILVESTRIS CATUS*):
UMA REVISÃO DE LITERATURA

FORMIGA – MG

2017

MARIA LUISA RODRIGUES MENDES

A OBESIDADE NO GATO DOMÉSTICO (*FELIS SILVESTRIS CATUS*):
UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso de Medicina Veterinária do UNIFOR –
MG., como requisito parcial para obtenção do
título de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Ms. Glauco Vinício Chaves

FORMIGA – MG

2017

Maria Luisa Rodrigues Mendes

A OBESIDADE NO GATO DOMÉSTICO (*FELIS SILVESTRIS CATUS*):
UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso de Medicina Veterinária do UNIFOR –
MG., como requisito parcial para obtenção do
título de bacharel em Medicina Veterinária.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Ms. Glauco Vinício Chaves

Orientador

Prof. Dr. Fabiano Santos Junqueira

UNIFOR-MG

Prof. Dr. José Antônio Viana

UNIFOR-MG

Formiga, 23 de Junho de 2017.

“A Deus, por ter me concedido vida, saúde e âmbito suficientes para chegar cada dia mais próximo dos objetivos almeçados, e aos meus pais, por serem os seres humanos mais admiráveis que já conheci, e por nunca terem medido esforços em auxiliar-me em minhas lutas diárias”.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus, por ter me dado forças para superar todos os obstáculos em minha vida e seguir atrás de meus sonhos, sempre na certeza de que em tudo há um propósito, e que nenhum sofrimento é em vão.

A todos os profissionais do Centro Universitário de Formiga - UNIFOR MG, em especial aos meus professores, que foram responsáveis por todo conhecimento adquirido até o presente momento; conhecimento este transmitido com muita paciência e dedicação.

Ao meu orientador e amigo Glauco Chaves, por ser um espelho de profissional e ser humano, que sempre admirei, e por todo engrandecimento intelectual concedido, paciência, carinho e ajuda oferecidos durante todo o curso.

À minha família, em especial meus pais, Luiza e Herivelton, por sempre comprarem todos os meus sonhos e ajudar-me a torná-los realidade, inclusive o de ser Médica Veterinária; por todo o carinho e amor incondicional oferecidos, sem os quais não seria possível chegar aonde cheguei, e à minha querida afilhada Maria Eduarda, por quem tenho um amor imenso.

Ao meu namorado Fúlvio, por ter sido companheiro, paciente e meu melhor amigo durante todo o período que estive na faculdade, sempre disposto a me ouvir e aconselhar; por todo o afeto e dedicação outorgados a mim, e ao meu sogro, Antônio Jacob, por ter lido meu trabalho e feito suas considerações para melhorias, sempre de forma muito carinhosa.

Aos meus amigos e colegas, que sempre me incentivaram, apoiaram e alegraram dia após dia, em especial à minha querida amiga Maria Luisa e à minha prima Lívia, por sempre terem tido palavras de ânimo a oferecer-me, e aos colegas de faculdade Hudson, Ihuna, Talitha, Thamirys e Thaynara, pela companhia e parceria nos 5 anos de curso.

Por último, agradeço a todos os meus animais, visto que foram eles que nutriram o amor incondicional que sinto por esses seres; e desse amor surgiu a vontade de ingressar no curso de Medicina Veterinária. Foram eles os responsáveis por esse tão esperado momento de conclusão de um sonho, e pela paixão incondicional e especial por felinos.

RESUMO

A obesidade é uma das principais desordens nutricionais encontrada em gatos, e apresenta etiologia multifatorial, sendo fatores de risco a idade, raça, gênero, esterilização, alimentação (tipo e frequência), entre outros. O tecido adiposo sintetiza uma série de substâncias com efeito biológico no organismo, sendo algumas indiscriminadas no desenvolvimento da síndrome metabólica, como a adiponectina e fator de necrose tumoral alfa. Além da síndrome metabólica, a obesidade leva ao surgimento de desordens ortopédicas, afecções orais e cutâneas e neoplasias; dificulta o exame clínico, aumenta o risco anestésico e diminui a longevidade e qualidade de vida. O diagnóstico pode ser realizado através de métodos de fácil aplicabilidade, como o Escore de Condição Corporal, ou de métodos mais sofisticados, como absorciometria de raios X de dupla energia ou tomografia computadorizada. O tratamento consiste na restrição energética, programa de exercícios físicos, e apoio complementar com L-carnitina e fibras, visto que o tratamento farmacológico e intervenções cirúrgicas não encontram-se disponíveis para gatos. A prevenção é essencial no controle desta enfermidade. O objetivo do trabalho é realizar uma revisão literária, expondo pontos essenciais como a prevalência e etiologia da obesidade, o papel do tecido adiposo como órgão endócrino, as doenças associadas, bem como o diagnóstico, tratamento e prevenção.

Palavras-chave: Felinos. Tecido adiposo. Doenças.

ABSTRACT

Obesity is one of the main nutritional disorders that affect domestic cats and presents a multifactorial etiology, being the risk factors age, breed, gender, neutering, feeding (type and frequency), among others. Adipose tissue synthesizes a number of substances with a biological effect in the body, some of which are discriminated in the development of the metabolic syndrome, such as adiponectin and tumor necrosis factor-alpha. In addition to the metabolic syndrome, obesity induces to the development of orthopedic disorders, oral and cutaneous affections and neoplasms; it hinders physical examination, increases anesthetic risk and decreases longevity and quality of life. Diagnosis can be made through easy-to-apply methods such as the Body Condition Score or more sophisticated methods such as dual-energy X-ray absorptiometry or computed tomography. The treatment consists in dietary energy restriction, exercises program and L-carnitine and fibers supplementation, since the pharmacological treatment and surgical interventions are unavailable for domestic cats. Prevention is essential in the control of this disease. It is the purpose of the present work to make a literary review, exposing essential points as the prevalence and etiology of obesity, the role of adipose tissue as an endocrine organ, the associated diseases, as well as diagnosis, treatment and prevention.

Keywords: Felines. Adipose tissue. Diseases.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - ECC do gato pela escala de 5 e 9 pontos.....	18
Figura 2 - Prevalência de obesidade e sobrepeso por raça em gatos adultos, em ordem decrescente. DSH indica Domestic Shorthair; DLH, Domestic Longhair; DMH, Domestic Mediumhair.....	23
Figura 3 - Histologia do Tecido Adiposo Marrom, com gotículas multiloculares, e do Tecido Adiposo Branco, com gotículas uniloculares.....	26
Figura 4 - Distribuição do Tecido Adiposo Marrom no corpo.....	27
Figura 5 - Diferentes modelos de animais obesos e a homologia com o genoma humano.....	30
Figura 6 - Gato siamês em obesidade mórbida, macho, castrado, de 9 anos, com 12,9 Kg, apresentando úlceras no abdômen.....	36
Figura 7 - Intervalo de peso de gatos de diferentes raças.....	39
Figura 8 - Demonstração da realização do EMM para detecção de catabolismo muscular.....	42
Figura 9 - A) Medição da circunferência da caixa torácica ao nível da nona costela. B) Medição do índice de pata, pela distância entre a patela e a tuberosidade calcânea.....	43
Figura 10 - Tabela de consulta para os valores encontrados na medição da circunferência torácica e índice de pata.....	43
Figura 11 - Jogos que estimulam o gato a procurar alimento em seu interior. A) Alimento no interior de uma bola, liberado conforme o gato lança a bola. B) Quebra cabeça/ puzzle que prende o alimento e obriga o gato a jogar para liberá-lo.....	49

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Porcentagem de sobrepeso/obesidade em gatos encontrada em estudos realizados em diferentes países.....	17
Quadro 2 - Doenças relacionadas à obesidade.....	32
Quadro 3 - Estimativa da porcentagem de aumento / diminuição de adiposidade em gatos de acordo com a pontuação do ECC.....	41
Quadro 4 - Exemplo de cálculo da quantidade de quilos a ser perdida por um animal obeso.....	45
Quadro 5 - Aporte energético diário recomendado para gatos em sobrepeso ou obesidade.....	47
Quadro 6 - Principais fontes de fibras utilizadas na alimentação de cães e gatos, e suas propriedades de solubilidade, viscosidade e fermentabilidade.....	51

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Influência da obesidade felina na incidência de enfermidades cutâneas, diabetes e alterações locomotoras.....	32
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATP - Trifosfato de adenosina
AgRP - Peptídio *agouti*
CART- Transcrito relacionado à cocaína e anfetamina
DEXA - Absorciometria de raios X de dupla energia
DM - Diabetes mellitus
ECA - Enzima conversora de angiotensina
ECC - Escore de condição corporal
EMM - Escore de massa muscular
FFA's - Ácidos graxos livres
GLUT - Transportador de glicose
GLUT- 4 - Transportador de glicose do músculo e adipócito
HDL - Lipoproteínas de alta densidade
IL-6 - Interleucina-6
Kcal - Quilocalorias
kDa - Kilodaltons
Kg - Quilogramas
LDL - Lipoproteínas de baixa densidade
LIM - Índice de pata
LLP - Lipase de Lipoproteína
NRC - National Research Council of the National
NPY - Neuropeptídeo Y
POMC - Pro-ópio-melanocortina
RM - Ressonância magnética
T4 - Tiroxina livre
TAG - Triacilglicerol
TC - Tomografia computadorizada
TNF- α - Fator de necrose tumoral alfa
VLDL - Lipoproteínas de muito baixa densidade

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1 Definição de obesidade	16
2.2 Prevalência	16
2.3 Etiologia	20
2.3.1 Idade	20
2.3.2 Gênero.....	21
2.3.3 Esterilização	21
2.3.4 Subestimação do proprietário.....	21
2.3.5 Raça.....	22
2.3.6 Alimentação	23
2.3.6.1 Composição dos alimentos	23
2.3.6.2 Frequência de alimentação	23
2.3.7 Presença de outros animais.....	24
2.3.8 Presença de crianças.....	24
2.3.9 Incompreensão do comportamento felino	24
2.3.10 Acesso externo.....	25
2.4 Tecido Adiposo	25
2.4.1 Considerações gerais sobre o tecido adiposo	25
2.4.2 Leptina.....	27
2.4.3 Adiponectina.....	28
2.4.4 Angiotensinogênio	28
2.4.5 Fator de necrose tumoral alfa (TNF-α).....	29
2.4.6 Interleucina-6 (IL-6)	29

2.4.7 Adiposidade visceral.....	29
2.5 Doenças Relacionadas À Obesidade.....	31
2.5.1 Síndrome metabólica	33
2.5.1.2 Resistência à insulina e diabetes mellitus	33
2.5.1.3 Hiperlipidemia e dislipidemia	34
2.5.1.4 Lipidose hepática	34
2.5.2 Alterações locomotoras.....	35
2.5.3 Dermatopatias	35
2.5.4 Hipertensão e alterações cardíacas	36
2.5.5 Afecções do trato urinário.....	36
2.5.6 Alteração de hormônios tireoidianos	37
2.5.7 Outros distúrbios	37
2.6 Diagnóstico Da Obesidade No Gato	38
2.6.1 Peso corporal	38
2.6.2 Pontuação do ECC e EMM.....	40
2.6.3 Índice de massa corporal dos felinos.....	42
2.6.4 Dexa (Absorciometria de raios-X de dupla energia)	44
2.6.5 Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM).....	44
2.6.6 Impedância bioelétrica.....	44
2.7 Tratamento E Prevenção Da Obesidade.....	45
2.7.1 Abordagem inicial	45
2.7.2 Restrição energética	46
2.7.3 Exercícios	48
2.7.4 L- Carnitina	50
2.7.5 Fibras.....	50
2.8 Prevenção da obesidade	51
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	53

REFERÊNCIAS.....	54
------------------	----

1 INTRODUÇÃO

Segundo Paragon e Vassaire (2014), o gato doméstico (*Felis silvestris catus*) descende do gato selvagem africano (*Felis silvestris libyca*) e de outras espécies selvagens, como o gato Ornardo (*Felis silvestris ornata*). Sua relação com o homem começou há aproximadamente 3.000 anos atrás, no Egito, onde este animal era cultuado como entidade sagrada. Apesar do longo convívio entre este felino e o homem, as informações sobre suas necessidades nutricionais permaneceram negligenciadas por um longo período, levando ao aparecimento de doenças de origem nutricional (ZEUNER, 1958 apud MACDONALD; ROGERS; MORRIS, 1984).¹

Dentre estas doenças, encontra-se a obesidade, que é caracterizada pelo acúmulo de quantidades excessivas de tecido adiposo no corpo, em relação à massa corporal magra. Este distúrbio nutricional é resultado de um balanço energético positivo prolongado e influencia nas funções fisiológicas do organismo (ZORAN, 2010).

A obesidade nos gatos aumentou de maneira significativa nas últimas três décadas, apresentando prevalência de 11,5% de sobrepeso/obesidade (COURCIER et al., 2012) a 39% (COURCIER et al., 2010), e é considerada uma das formas mais comuns de má nutrição na clínica de pequenos animais, e um dos distúrbios de maior importância, visto que está relacionado com uma série de patologias, além do agravamento de doenças já existentes e diminuição da longevidade dos animais. Além disso, gatos obesos possuem maior risco em anestésias e cirurgias, o que pode limitar uma série de intervenções (NELSON; COUTO, 2015).

Dada a alta prevalência da obesidade no gato doméstico e as suas consequências sobre a saúde e qualidade de vida, este trabalho objetiva esclarecer aspectos essenciais na abordagem desta doença, a partir de uma revisão literária, expondo pontos essenciais como a prevalência e etiologia da obesidade, o papel do tecido adiposo como órgão endócrino, as doenças associadas, bem como o diagnóstico, tratamento e prevenção.

¹ ZEUNER, F. E. **A History of Domesticated Animals**, New York, Harper& Rowe, 1958.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definição de obesidade

Segundo Zoran (2010), a obesidade é caracterizada pelo acúmulo de quantidades excessivas de tecido adiposo no corpo, em relação à massa corporal magra. Este distúrbio nutricional é resultado de um balanço energético positivo prolongado e influencia nas funções fisiológicas do organismo.

Esta condição pode ser facilmente detectada através de análise visual e palpação, pela avaliação do ECC (Escore de Condição Corporal). Em animais em sobrepeso, as costelas não são palpadas com facilidade, pois há cobertura de gordura. Além disso, há arredondamento da cintura e deposição de gordura abdominal. Já os obesos apresentam costelas impalpáveis, cobertura de gordura também na área lombar, inguinal, face, abdômen e membros (LAFLAMME, 1997).

A obesidade é considerada uma das formas mais comuns de má nutrição na clínica de pequenos animais, e um dos distúrbios de maior importância, visto que está relacionado com uma série de doenças, além do agravamento de doenças já existentes e diminuição da longevidade dos animais. Além disso, gatos obesos possuem maior risco em anestésias e cirurgias, o que pode limitar uma série de intervenções (NELSON; COUTO, 2015).

2.2 Prevalência

Assim como é verificada a preocupação em estabelecer a prevalência da obesidade nos seres humanos, nos últimos anos diversos estudos foram realizados em várias partes do mundo para determinar este valor no gato doméstico, afim de estabelecer a dimensão do problema, bem como seus fatores de risco (QUADRO 1) (ALLAN et al., 2000; CAVE et al., 2012; COLLIARD et al., 2009; COURCIER et al., 2010; COURCIER et al., 2012; LUND et al., 2005; MENDES-JÚNIOR et al., 2013).

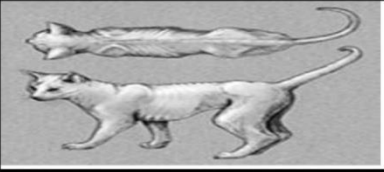



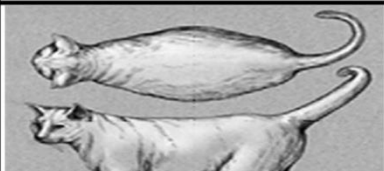
Quadro 1 – Porcentagem de sobrepeso/obesidade em gatos encontrada em estudos realizados em diferentes países

Autor(es)	País	Porcentagem de Sobrepeso/Obesidade
COURCIER et al., 2012	Grã- Bretanha	11,5%
COURCIER et al., 2010	Grã- Bretanha	39%
LUND et al., 2005	Estados Unidos	35,1%
COLLIARD et al., 2009	França	26,8%
ALLAN et al., 2000	Nova Zelândia	25,8%
CAVE et al., 2012	Nova Zelândia	27,4%
MENDES-JÚNIOR et al., 2013	Brasil	14%

A maioria dos estudos de prevalência de obesidade felina foi realizada utilizando a análise do ECC, que avalia através de visão e palpação a quantidade de tecido adiposo subcutâneo, abdominal e da musculatura superficial (costelas, coluna vertebral e cintura), trazendo valores subjetivos para uma escala. Há diferentes

métodos de pontuação, porém os mais utilizados são o sistema de 5 e 9 pontos, (FIG.1), estabelecidos por LaFlamme (1997).

Figura 1- ECC do gato pelas escalas de 5 e 9 pontos

1/5	1/9	<ul style="list-style-type: none"> • Costelas visíveis em gatos de pêlo curto; • Nenhuma gordura palpável; • Vértebras lombares e asas do ílio evidentes e facilmente palpáveis. 	
1,5/5	2/9	Características entre ECC 1 e 3	
2/5	3/9	<ul style="list-style-type: none"> • Costelas facilmente palpáveis, com mínima cobertura de gordura; • Vértebras lombares evidentes; • Cintura após as costelas; • Gordura abdominal mínima. 	
2,5/5	4/9	Características entre ECC 2 e 5	
3/5	5/9	<ul style="list-style-type: none"> • Animal com boas proporções; • Cintura observada atrás das costelas; • Costelas palpáveis, com leve cobertura de gordura; • Gordura abdominal mínima. 	
3,5/5	6/9	Características entre ECC 5 e 7	
4/5	7/9	<ul style="list-style-type: none"> • Costelas não facilmente palpáveis, com moderada cobertura de gordura; • Ausência de cintura; • Arredondamento do abdômen evidente; • Moderada "almofada" (depósito de gordura) abdominal. 	
4,5/5	8/9	Características entre ECC 7 e 9	
5/5	9/9	<ul style="list-style-type: none"> • Costelas não palpáveis, com intensa cobertura de gordura; • Depósitos de gordura evidentes na área lombar, face e membros; • Distensão abdominal forte; • Ausência de cintura; • Extensa "almofada" abdominal. 	

Fonte: Adaptado de LAFLAMME, 1997.

Um estudo realizado por Courcier et al. (2012), na Grã-Bretanha, demonstrou a menor prevalência de obesidade felina. O ECC de 3.219 gatos foi analisado, através da escala de 5 pontos. Animais com pontuação 4 foram considerados com sobrepeso, e com 5 pontos, obesos, chegando-se ao resultado de 9,7% dos gatos em sobrepeso e apenas 1,8% obesos.

Em outro estudo realizado em Glasgow, Escócia, porção norte da Grã-Bretanha, em 2008, com 118 gatos acima de 1 ano de idade, Courcier et al. (2010) encontraram uma prevalência de 28,8% gatos em sobrepeso e 10,2% obesos, utilizando a mesma escala do estudo anterior. 28% dos gatos foram considerados em ECC ideal.

A diferença entre as prevalências é explicada pelo fato de que quase 50% dos gatos na pesquisa de 2012 eram iguais ou inferiores a 2 anos de idade, enquanto na pesquisa de 2010 apenas 17,8% dos gatos estavam entre 1 e dois anos de idade, e a meia idade é fator de risco para a obesidade (COURCIER et al., 2012).

Lund et al. (2005) analisaram 8.159 gatos adultos atendidos em clínicas veterinárias privadas dos Estados Unidos, utilizando a escala de 5 pontos, e consideraram obesos animais com ECC entre 4,6 e 5, e em sobrepeso aqueles entre 3,5 a 4,5 pontos na escala. Encontraram 28,7 % dos gatos com sobrepeso e 6,4% obesos.

Em um estudo com 497 gatos saudáveis na França, Colliard et al. (2009) buscaram relatar a prevalência da obesidade nessa espécie, bem como fatores de risco e a percepção da condição corporal pelos proprietários. Encontraram uma prevalência de 19% de sobrepeso e 7,8% de obesidade nos gatos analisados durante o período de março a junho de 2006.

Na Nova Zelândia, Allan et al. (2000) publicaram um estudo com 182 gatos, de 154 residências escolhidas aleatoriamente por sorteio, que foram submetidos à análise de ECC utilizando a escala de 5 pontos. 43 gatos encontravam-se em sobrepeso (23,1%) e 5 obesos (2,7%).

Anos após a pesquisa anteriormente citada, Cave et al. (2012) realizaram um estudo, também na Nova Zelândia, com 200 gatos escolhidos aleatoriamente, para verificar se a prevalência da obesidade teria aumentado neste espaço de tempo, na mesma região geográfica, e se os fatores de risco eram os mesmos.

No entanto, a escala utilizada neste estudo foi a de 9 pontos. A prevalência encontrada foi de 63% dos gatos em sobrepeso e 37% em peso normal. A escala de 9 pontos foi então convertida para a escala de 5 pontos, para que ambos os estudos ficassem equivalentes. Transferindo os resultados para a escala de 5 pontos, apenas 27,4% dos gatos estariam em sobrepeso ou obesidade, portanto, o aumento da prevalência não foi verificado (CAVE et al., 2012).

No Brasil, o primeiro trabalho de prevalência de obesidade felina publicado foi realizado com 50 gatos, no município de Alegre, Espírito Santo, utilizando a escala de 9 pontos. A prevalência de sobrepeso (ECC>7) foi de 8%, e de obesidade (ECC = 9) foi de 6%, não havendo diferenças significativas entre estas condições, diferentes de outros estudos. O menor número de animais no presente estudo pode ter influenciado neste fator e também na baixa prevalência (MENDES-JUNIOR et al., 2013).

2.3 Etiologia

As causas da obesidade são multifatoriais, existindo fatores genéticos e ambientais que influenciam esta condição (ZORAN, 2010). O entendimento destes fatores de risco é importante não só para a prevenção, como também para o sucesso do tratamento desta desordem em gatos (COURCIER et al., 2010).

Embora existam algumas associações acerca da obesidade, como, por exemplo, distúrbios endócrinos, como o hipotireoidismo, fármacos indutores de polifagia (glicocorticóides e anticonvulsivantes), e defeitos genéticos raros, comum em seres humanos e menos descritos em animais (como a não resposta à leptina), estes itens são de baixo impacto na etiologia desta doença em gatos, devido à baixa ocorrência (BURKHOLDER; TOLL, 2000 apud GERMAN, 2006).²

O principal fator desencadeador do excesso de peso é um desequilíbrio entre a energia consumida e a energia gasta, seja pelo excesso de ingestão de alimentos ou pela baixa metabolização. Este desequilíbrio resulta em um balanço positivo prolongado, e diversos fatores podem ser determinantes para que isto ocorra (ZORAN, 2010).

2.3.1 Idade

A idade é considerada um dos principais fatores de risco, sendo os animais de meia idade os mais propensos a tornarem-se obesos. Há, no entanto, divergências da faixa etária risco, com Lund et al. (2005) considerando esta entre 5 a 11 anos, Colliard et al. (2009) de 2 a 9 anos, Courcier et al. (2012) de 7 a 10 e Russel et al. (2000) como até 13 anos.

² BURKHOLDER, W.J; TOLL, P.W. Obesity. In: HAND, M. S. et al. **Small Animal Clinical Nutrition**. 4. ed. Topeka: Mark Morris Institute, p. 401-430, 2000.

A redução no risco de ganho de peso conforme se aproxima a idade avançada pode ser devido à ocorrência de doenças geriátricas que interferem no metabolismo e reduzem o ganho de peso, como o hipertireoidismo felino e a doença renal crônica (ETTINGER; FELDMAN, 2014). Courcier et al. (2012) verificaram que animais acima de 15 anos tendem a encontrar-se em estado de caquexia ou magreza, sendo rara a obesidade.

2.3.2 Gênero

O gênero também é de grande importância na etiologia, visto que machos são mais propensos a se tornarem obesos (LUND et al., 2005). A probabilidade de obesidade ou sobrepeso em gatos machos foi 1,3 vezes maior do que em fêmeas, e, se castrados, são 5,2 vezes mais propensos (COURCIER et al., 2012).

2.3.3 Esterilização

A esterilização também foi fator de risco em diversos outros estudos. (COLLIARD et al., 2009; COURCIER et al., 2010; LUND et al., 2005; RUSSEL et al., 2000). Os hormônios sexuais são determinantes sobre os adipócitos, visto que podem inibir a lipogênese. Além disso, causam efeitos diretos no cérebro afetando o metabolismo celular e a saciedade. Uma vez diminuída a produção destes hormônios, devido à retirada das gônadas, o efeito sobre o metabolismo energético é significativo (COOKE; NAAZ, 2004).

Em um estudo realizado com cadelas da raça Beagle, foi necessário uma redução de 30% no consumo de alimentos para que fossem mantidos seus pesos após a esterilização, o que evidencia o impacto dessa prática sobre o metabolismo energético (JEUSETTE et al., 2005). O aumento proporcional de exercícios também faz-se necessário para a manutenção do peso pós gonadectomia, visto que a inatividade é um fator de risco (ALLAN et al., 2000).

2.3.4 Subestimação do proprietário

Outro dos principais fatores associados à obesidade, encontrado em diversos estudos, é a subestimação da condição corporal dos gatos por seus proprietários. Partindo da escala visual, a maioria dos donos tendem a definir animais em

sobrepeso ou obesos como sendo em escore corporal normal (ALLAN et al., 2000; CAVE et al., 2012; COLLIARD et al., 2009; COURCIER et al., 2010).

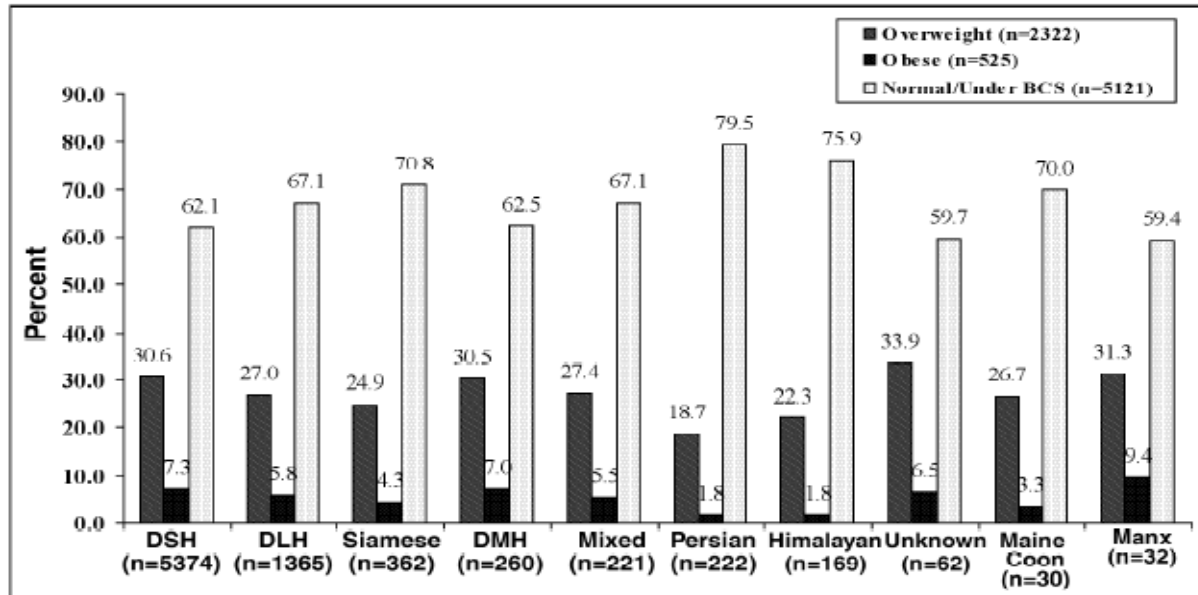
Em um estudo realizado por Courcier et al. (2010), proprietários foram convidados a definir a condição corporal de seu gato. Ao comparar a análise do ECC atribuído pelo dono com o obtido por um veterinário, apenas 54,2% foram capazes de definir o escore corretamente, enquanto os donos de gatos em sobrepeso ou obesos foram 2,7 vezes mais propensos a subestimar o peso de seus animais.

A grande importância da subestimação está no fato de que se um dono não percebe a condição de ganho de peso em seu animal, não será motivado a reduzir a disponibilidade de alimento, e, portanto, este animal estará mais propenso a ganhar peso à medida que envelhece. Muitas vezes isto ocorre devido a não percepção de obesidade como doença (ALLAN et al., 2000; CAVE et al., 2012).

2.3.5 Raça

Lund et al. (2005), verificaram que ao menos 30% dos animais das raças Manx, raça indefinida, Domestic Shorthair, Domestic Mediumhair, Domestic Longhair, mestiços e Maine Coon estavam em situação de sobrepeso/ obesidade. Com índice inferior a 30% encontravam-se os animais das raças Siamês, Persa e Himalaia, conforme demonstra a FIG. 2. No entanto, a maioria dos gatos do estudo encontrava-se sem documentação de Pedigree, o que pode categorizar em determinada raça animais que não pertencem a esta, e mais estudos fazem-se necessários para descrever os padrões raciais que predispõem ao ganho de peso (LUND et al., 2005).

Figura 2- Prevalência de obesidade e sobrepeso por raça em gatos adultos, em ordem decrescente. DSH indica Domestic Shorthair; DLH, Domestic Longhair; DMH, Domestic Mediumhair



Fonte: LUND et al., 2005.

2.3.6 Alimentação

2.3.6.1 Composição dos alimentos

É impossível discutir obesidade sem abordar o quesito alimentação, e dentro deste, há diversas variáveis. O tipo de alimentação pode influenciar diretamente no ganho de peso, sendo alimentos de alta palatabilidade como carne fresca, peixe e petiscos considerados como potencializantes no ganho de peso, visto que o animal ingere acima de suas necessidades (ALLAN et al., 2000).

Os alimentos terapêuticos e Premium também foram uns dos mais associados à obesidade, uma vez que possuem alta densidade calórica, e esta pode exceder à necessidade dos gatos (COLLIARD et al., 2009; LUND et al., 2005).

2.3.6.2 Frequência de alimentação

A frequência de alimentação é um fator contraditório na etiologia da obesidade. Para Russel et al. (2000), a alimentação “*ad libitum*” (à vontade) é um importante fator de risco, em qualquer tipo de alimento. Deixar a vasilha repleta de alimento permite que este, no final do dia, esteja com sabor e aroma obsoleto e desagradável. Isto

pode encorajar o gato a se alimentar mais enquanto o alimento encontra-se fresco, criando-se a associação que esvaziar rapidamente a vasilha é sinônimo de alimento fresco (CAVE et al., 2012).

Resultados diferentes foram obtidos por Courcier et al. (2010). Em seu estudo, gatos alimentados duas ou três vezes por dia foram 4 vezes mais propensos a tornarem-se obesos em comparação aos que recebiam alimentação “*ad libitum*”, também pelo fato do alimento sempre trocado apresentar gosto e aroma agradáveis para o felino.

2.3.7 Presença de outros animais

A presença de outros animais também pode interferir na quantidade de alimentação. Cães podem intimidar os gatos, levando-os para longe de seus alimentos, contribuindo para a diminuição da ingestão. Também é possível que pessoas que possuem cães e gatos forneçam com menor frequência alimentos Premium, devido ao alto custo destes, reduzindo as chances do gato tornar-se obeso (ALLAN et al., 2000).

Se a presença de cães reduz a chance de obesidade, por outro lado, quando existem muitos gatos num determinado domicílio, pode-se ter o aumento desta. A presença de 4 ou mais gatos em uma casa é um fator de risco, em comparação aos que vivem com menos companheiros, devido à competição por alimento (RUSSEL et al., 2000).

2.3.8 Presença de crianças

Outro fator redutor do risco de excesso de peso, encontrado por Colliard et al. (2009) foi a presença de crianças no domicílio, com idade inferior a 16 anos, uma vez que esta incomoda o gato com frequência, tornando-o mais ativo. Além disso, os pais da criança concentram-se em cuidar dela, deixando muitas vezes o gato em segundo plano, podendo até mesmo deixá-lo sem algumas refeições.

2.3.9 Incompreensão do comportamento felino

Além de todos estes fatores, a incompreensão do comportamento felino pode levar o gato a aumentar a ingestão. A maioria dos comportamentos felinos é interpretada como fome pela maioria dos proprietários, e logo o alimento é fornecido.

O gato então percebe que o contato visual, tátil e sonoro com o dono resulta em comida, e passa a repeti-los para se alimentar (HEATH, 2005).

Para Sondoe, Corr e Palmer (2016), cães e gatos podem manipular seus proprietários, se estes estão abertos aos sinais enviados pelos animais, assim como as crianças podem aprender formas de pedir alimentos a seus pais, mesmo muito pequenas e incapazes de falar. Reconhecer a sobrealimentação, em ambos os casos, é de suma importância.

2.3.10 Acesso externo

Scarlet, Donoghue e Saidla³ (1994, apud LUND, 2005) encontraram que animais que se encontram confinados em apartamentos ou no interior de residências, com pouco ou nenhum acesso ao meio externo apresentam maiores riscos de se tornarem obesos, visto que se tornam inativos por terem menos oportunidades de exercitar-se.

2.4 Tecido Adiposo

2.4.1 Considerações gerais sobre o tecido adiposo

Durante muito tempo, o tecido adiposo foi considerado um tecido em que as funções restringiam-se ao isolamento e proteção de órgãos, manutenção do calor corpóreo e armazenamento de energia, visto que, os adipócitos, células componentes deste tecido, são as únicas estruturas capazes de armazenar triacilglicerol (TAG) em seu interior, sem a perda da integridade celular (TRUJILLO; SCHERER, 2006; ZORAN, 2010).

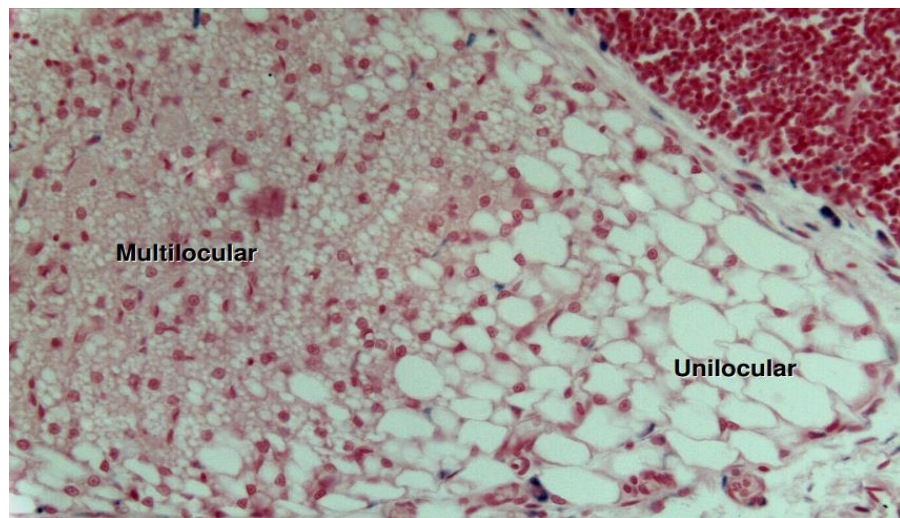
No entanto, a percepção clássica deste tecido como apenas um reservatório de energia foi modificada, passando a ser considerado também um órgão endócrino, após a identificação e caracterização de peptídeos bioativos secretados por ele. Esses peptídeos foram posteriormente denominados adipocinas, e estas possuem efeito autócrino, parácrino e endócrino (TRAYHURN; WOOD, 2004).

O tecido adiposo divide-se em tecido adiposo branco e marrom, segundo a morfologia dos adipócitos, conforme demonstra a FIG.3. É constituído principalmente

³ SCARLETT, J.M.; DONOGHUE, S.; SAIDLA J. Overweight cats: prevalence and risk factors. *Int J Obesity*, [s.l], p. 22–28, 1994.

por adipócitos, fibras colágenas, fibroblastos, pré-adipócitos, vasos sanguíneos e células do sistema imune. O tecido adiposo branco caracteriza-se pela presença de uma única gotícula de lipídio, que ocupa grande parte da célula, originada pela fusão de várias gotículas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004; TRUJILLO; SCHERER, 2006).

Figura 3 – Histologia do Tecido Adiposo Marrom, com gotículas multiloculares, e do Tecido Adiposo Branco, com gotículas uniloculares



Fonte: Adaptado de JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004.

Os adipócitos brancos maduros são células grandes, e seu tamanho pode ainda aumentar de acordo com a quantidade de TAG acumulada no interior da célula, processo este denominado hipertrofia celular. Quando atingem o nível máximo de hipertrofia suportado, pré-adipócitos são recrutados para expansão do tecido adiposo. Este processo denomina-se hiperplasia celular (JENSEN, 1997; ZORAN, 2010).

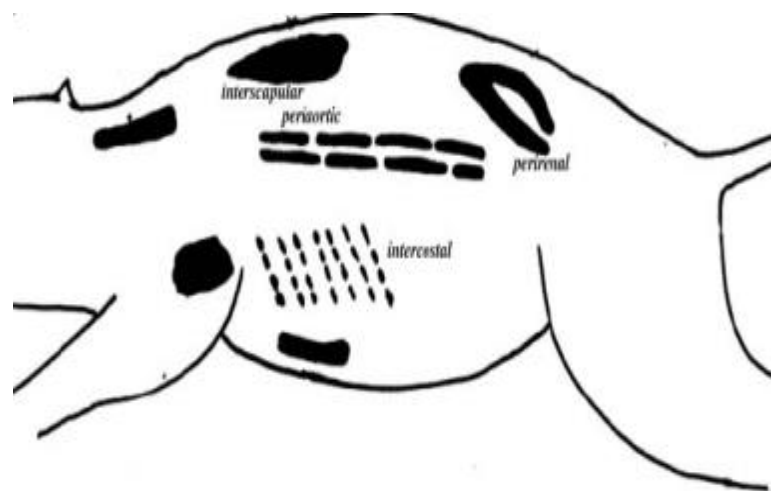
Segundo McGown, Biredinc e Younossi (2014), quando ocorre a hipertrofia do adipócito, o suprimento de oxigênio na célula é comprometido, levando a um quadro de hipóxia. Esta baixa oxigenação é um forte estímulo para a liberação de citocinas no tecido adiposo, ocasionando uma inflamação sistêmica leve. Em humanos, adipócitos com tamanho de 140 a 180 micrômetros apresentam quadro de hipóxia.

O tecido adiposo marrom caracteriza-se pela presença de inúmeras gotículas de lipídios no citoplasma, de tamanhos variados, e pela presença de mitocôndrias que não possuem enzimas para geração de Trifosfato de Adenosina (ATP), utilizando produtos da oxidação metabólica, principalmente ácidos graxos, para a geração de

calor e, devido a este fator, possui a função de termogênese (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

Durante muito tempo acreditou-se que este tecido era encontrado apenas em fetos, recém nascidos e animais hibernantes, sendo praticamente ausente no animal adulto. No entanto, estudos demonstraram que este tecido está presente em vários locais do corpo, em aglomerados envolvidos pelo tecido adiposo branco, como nos núcleos interescapular, intercostal, periaórtico e perirrenal, e nas regiões axilares, cervicais e ventrais, conforme demonstra a FIG. 4 (KIPPERT, 2009).

Figura 4 – Distribuição do Tecido Adiposo Marrom no corpo



Fonte: KIPPERT, 2009.

2.4.2 Leptina

A leptina é um polipeptídeo secretada por adipócitos em proporção à massa de gordura corporal. Além da adiposidade, a insulina, os glicocorticóides e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) estimulam sua secreção, ao passo que as catecolaminas causam a redução de sua síntese, bem como hormônios tireoidianos (MOHAMED-ALI; PINKNEY; COPPACK, 1998).

A nomeação da leptina veio do grego "*leptos*", que significa magro, visto que, ao ser injetada em cobaias, tornou-os magros e sem depósitos de gordura. Foi codificada em camundongos pelo gene *ob*, e embora outros órgãos possam produzi-la, como placenta, glândula mamária, epitélio gástrico, cérebro e músculo esquelético, a maior produção ocorre nos adipócitos (AHIMA; FLIER, 2000).

Quando a leptina se liga aos receptores, denominados *Ob-R*, no hipotálamo, ocorrem uma série de eventos, que incluem a expressão de alguns neuropeptídeos, como pro-ópio-melanocortina (POMC) e transcrito relacionado à cocaína e anfetamina (CART), que levam à supressão do apetite e aumento do gasto energético, bem como a inibição da expressão de outros, como o neuropeptídeo Y (NPY) e peptídeo *agouti* (AgRP), que elevam o apetite e diminuem o gasto energético (KALRA et al., 1999).

Outro efeito verificado da leptina é a maturação do eixo reprodutivo, visto que sinaliza ao hipotálamo quando há energia necessária para iniciar os ciclos reprodutivos. Ratas com ausência de leptina se mostraram inférteis, reestabelecendo a fertilidade após injeções deste composto. As injeções também podem acelerar a puberdade (MOHAMED-ALI; PINKNEY; COPPACK, 1998).

2.4.3 Adiponectina

A adiponectina é uma adipocina sintetizada exclusivamente por adipócitos maduros, diferente da leptina, e circula como trímeros, hexômeros ou multímeros, de alto peso molecular. Foi descoberta logo após a leptina, e possui outras denominações como Acrp 30, GBP28 e ADIPOQ. Sua secreção é estimulada pela insulina e por constituintes da dieta, como o óleo de peixe, proteína de soja e ácido linoléico (TRUJILLO; SCHERER, 2006).

A adiponectina é conhecida como um “sensibilizador de insulina”, visto que sensibiliza o transportador de glicose (GLUT) à ação deste hormônio. Gatos obesos apresentam concentrações plasmáticas diminuídas de adiponectina, o que evidencia que a obesidade é um fator de risco para o desenvolvimento de Diabetes Mellitus (DM). No entanto, alguns gatos em peso normal apresentam concentrações menores que gatos obesos, o que sugere que a produção de adiponectina pode não depender apenas da adiposidade, como de outros fatores, que devem ser posteriormente estudados (ISHIOKA et al., 2008).

2.4.4 Angiotensinogênio

O mecanismo regulador angiotensinogênio e sistema renina-angiotensina-aldosterona é de suma importância no equilíbrio hidroeletrolítico, homeostase

vascular e função renal. Uma descoberta importante foi que o tecido adiposo produz angiotensinogênio, enzima conversora de angiotensina (ECA) e angiotensina II (KARLSSON et al., 1998).

Sob a condição de obesidade, a concentração de angiotensinogênio encontra-se aumentada, devido à produção pelos adipócitos, com conseqüente aumento nos níveis de angiotensina II. O resultado é a vasoconstrição e liberação de aldosterona, que leva à retenção de sódio pelos rins, ocasionando hipertensão e disfunção renal, pelo comprometimento sanguíneo dos rins (KARLSSON et al., 1998).

2.4.5 Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)

O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória que, no tecido adiposo, inibe a lipogênese pela inibição da expressão da lipase de lipoproteína (LLP), enzima responsável por hidrolisar triglicerídios das lipoproteínas para liberar ácidos graxos para o adipócito, e estimula a lipólise. Além disso, exerce controle sobre a multiplicação de adipócitos, particularmente na hiperplasia ocorrida na obesidade. Correlaciona-se com o acúmulo de gordura no organismo, estando aumentado em animais obesos (HOENIG, 2011).

Está relacionado à resistência à insulina, visto que inibe a sinalização deste hormônio, o que leva a redução da síntese e translocação do transportador de glicose do músculo e adipócito (GLUT-4) para a membrana, com conseqüente menor entrada de glicose na célula, mediada pela insulina. Também está relacionado com aterosclerose, pois promove a migração de monócitos, e sua posterior conversão em macrófagos na parede endotelial (TRUJILLO; SCHERER, 2006).

2.4.6 Interleucina-6 (IL-6)

A IL-6 tem efeito direto sobre o metabolismo de lipídios, uma vez que sua liberação exerce lipólise com conseqüente liberação de ácidos graxos e glicerol, independente da modulação de catecolaminas, insulina ou glucagon. É produzida por adipócitos e macrófagos, sob estímulo de catecolaminas que agem nos receptores adrenérgicos do tecido adiposo, e sua concentração correlaciona-se com a obesidade (MOHAMED-ALI; PINKNEY; COPPACK, 1998).

2.4.7 Adiposidade visceral

A gordura visceral é tida como um dos principais fatores desencadeadores da síndrome metabólica, devido a dois mecanismos, comprovados por Bergman et al. (2006), em um estudo com cães: o primeiro, é que a lipólise de gordura visceral gera maior quantidade de ácidos graxos livres (FFA's), um dos fatores na resistência insulínica e, o segundo, pela posição anatômica desta, que culmina com maior quantidade de FFA's na circulação portal quando há lipólise, levando à resistência hepática. O cão foi escolhido como modelo de estudo pela facilidade de acesso à veia porta e por apresentar maior semelhança genética ao ser humano em comparação à roedores (FIG. 5), perdendo apenas para primatas, espécie em que o estudo não foi permitido.

Figura 5 – Diferentes modelos de animais obesos e a homologia com o genoma humano



Modelos animais de obesidade

MODELO	HOMOLOGIA GENÉTICA	VANTAGENS
CAMUNDONGO	~75%	Genética
RATO	~85%	Mensurações fisiológicas
CÃO	~90%	Estudos longitudinais Acesso a veia porta
MACACO	~95%	Modelo de primata
HUMANO	100%	O grande negócio!

Fonte: Adaptado de BERGMAN et al., 2006.

Além disso, a gordura armazenada no compartimento visceral seria mais sujeita a lipólise exercida por glicocorticóides e catecolaminas, por apresentar maior quantidade de receptores para estes compostos (FRAYN, 2000). Também é demonstrado que há maior concentração da enzima 11 β -hidroxisteróide desidrogenase tipo 1 neste compartimento, que converte cortisona a cortisol a nível

tecidual. Este aumento de cortisol em humanos leva a alterações similares à síndrome de Cushing (STEWART, 2005 apud RIBEIRO-FILHO et al., 2006).⁴

Ainda, para Hall et al. (1998) a gordura visceral funciona como um fator mecânico, aumentando a pressão intra-abdominal. A compressão renal seria o fator determinante para a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, responsável pela retenção hídrica e vasoconstrição, ocasionando hipertensão. No entanto, isso foi demonstrado ocorrer em humanos, não havendo relatos similares em animais.

2.5 Doenças Relacionadas À Obesidade

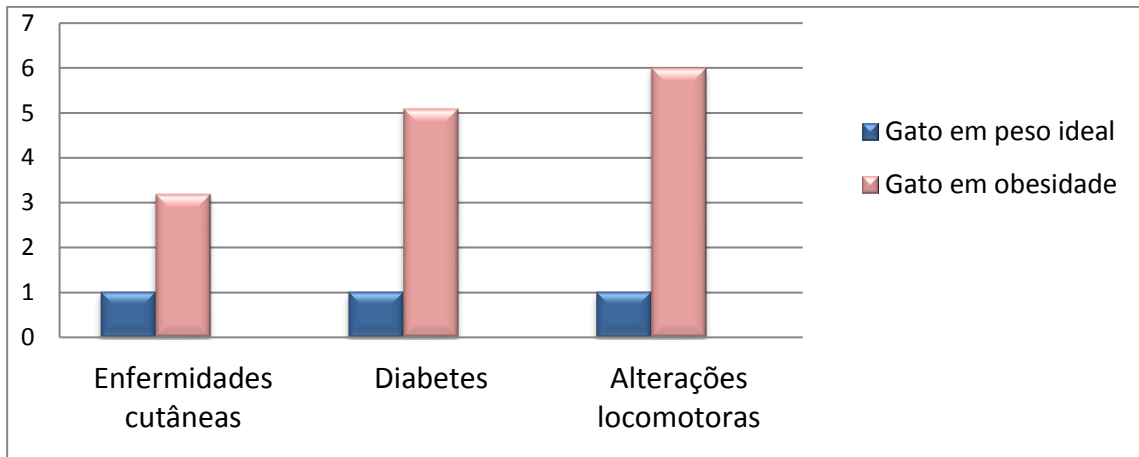
O excesso de peso pode predispor o surgimento de doenças a partir de dois mecanismos: o primeiro, devido aos efeitos mecânicos e físicos ocasionados pelo excesso de peso, que podem comprometer o sistema ortopédico bem como exacerbar uma doença nele já existente; comprimir as vias aéreas superiores e reduzir a dissipação de calor. O segundo mecanismo deve-se à função endócrina do tecido adiposo, que produz uma série de substâncias relacionadas ao desenvolvimento de doenças (GERMAN, 2010).

Para Scarlett e Donoghue⁵ (1998 apud GERMAN; MARTIN, 2010), gatos obesos apresentam maior risco de desenvolvimento de enfermidades cutâneas, DM e doenças locomotoras, conforme demonstra o GRAF.1. Existe, ainda, uma série de outras doenças relacionadas com a obesidade felina (QUADRO 2). No entanto, há poucos estudos em larga escala que comprovem tal associação (GERMAN; MARTIN, 2010).

⁴ STEWART, P.M. Tissue-specific Cushing's syndrome uncovers a new target in treating the metabolic syndrome 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1. **Clin Med** 2005, [s.l], vol. 5, p. 142-146, 2005.

⁵ SCARLETT, J.M.; DONOGHUE, S. Associations between body condition and disease in cats. **J Am Vet Med Assoc**, [s.l], p.1725-1731, 1998.

Gráfico 1 - Influência da obesidade felina na incidência de enfermidades cutâneas, diabetes e alterações locomotoras



Fonte: Adaptado de SCARLETT; DONOGHUE, 1998 apud GERMAN; MARTIN, 2010. ⁶

Quadro 2 - Doenças relacionadas à obesidade

Anomalias metabólicas	Anomalias funcionais
<ul style="list-style-type: none"> + Hiperlipidemia/dislipidemia + Resistência à insulina + Intolerância à glicose + Lipidose hepática 	<ul style="list-style-type: none"> + Aumento do risco anestésico + Diminuição da função imune + Intolerância ao exercício + Insuficiência respiratória + Intolerância ao calor + Distocia
Transtornos ortopédicos	Transtornos dermatológicos
Endocrinopatias	Enfermidades cardiorrespiratórias
<ul style="list-style-type: none"> + Diabetes Mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> + Hipertensão
Afecções da cavidade oral	Afecções urinárias

Fonte: Adaptado de GERMAN; MARTIN, 2010.

⁶ SCARLETT, J.M.; DONOGHUE, S. Associations between body condition and disease in cats. **J Am Vet Med Assoc**, [s.l.], p.1725-1731, 1998.

2.5.1 Síndrome metabólica

2.5.1.2 Resistência à insulina e diabetes mellitus

A insulina, hormônio sintetizado pelas células Beta do pâncreas, possui fundamental papel na regulação do metabolismo energético. O estímulo fisiológico primário para sua secreção é a concentração de glicose sanguínea, sendo que, aumentos nessa concentração são estímulos para síntese e liberação de insulina, em indivíduos saudáveis. Isso assegura que a glicose seja mantida numa estreita faixa, mesmo após a ingestão de alimentos (HOENIG, 2011).

A alteração na resposta tissular à insulina é denominada resistência à insulina, e foi verificada por Brennan, Hoenig e Ferguson (2004), em um estudo em gatos induzidos a obesidade. A expressão de GLUT-4 foi diminuída nas biópsias de músculos e gordura nos animais obesos, sugerindo que as alterações nesse receptor são distúrbios precoces na obesidade. Esta síndrome também foi verificada em cães por German (2009).

O aumento de peso de um quilograma (Kg) em gatos reduz aproximadamente 30% da sensibilidade insulínica dos tecidos, devido à baixa ação da adiponectina e alta ação do TNF- α e FFA's, ocasionando a redução na absorção de glicose (HOENIG et al., 2007). Como resposta fisiológica, ocorre uma hipersecreção de insulina, na tentativa de aumentar a glicose no interior celular (BRENNAN; HOENIG; FERGUSON, 2004; NELSON et al., 1990).

A resistência à insulina é tida como o principal fator para falência das células Beta do pâncreas, através de um mecanismo de exaustão celular. A resistência periférica a este hormônio resulta em aumento da produção de glicose hepática, por gliconeogênese, e diminuição da utilização periférica de glicose, ocasionando a hiperglicemia. À medida que a função das células beta diminui, pela exaustão, um maior grau de hiperglicemia é necessário para estimulá-las a produzir insulina suficiente para compensar a resistência (PORTE, 1991)

O pâncreas é capaz de aumentar a secreção por um curto período de tempo. No entanto, manter essa secreção aumentada por longos períodos, para normalizar as altas concentrações de glicose, requer que este órgão aumente em número e tamanho suas células; caso contrário, será estabelecida a DM. Apenas 20% dos gatos obesos obtêm sucesso nesse processo de adaptação pancreática; o restante apresenta hipoinsulinemia e tornam-se diabéticos (HOENIG, 2011).

2.5.1.3 Hiperlipidemia e dislipidemia

Concentrações altas de triglicérides, bem como altos níveis de colesterol das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), e baixos níveis de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL) são encontrados em indivíduos obesos (GRIFFIN, 1999).

Utilizando a tecnologia de ressonância nuclear magnética (NMR), descobriu-se que a obesidade nos gatos está relacionada ao aumento nas partículas grandes e de tamanho médio de VLDL. Em um estudo com homens, estas partículas foram associadas a doenças cardiovasculares. Tal fato demonstra que a concentração das subclasses de lipoproteínas e o tamanho das partículas são mais importantes do que a concentração total de lipoproteínas no desenvolvimento de doenças (FREEDMAN et al., 1998; HOENIG, 2011).

Ainda, gatos em obesidade apresentam concentrações quase três vezes maiores de partículas de LDL pequenas e médias do que grandes (HOENIG, 2011). Estudos em seres humanos demonstraram que as partículas pequenas e densas de LDL conseguem se ligar com maior facilidade a proteoglicanos presentes na parede endotelial, sendo posteriormente oxidadas e levando à deposição de colesterol na parede do vaso sanguíneo, favorecendo o desenvolvimento de doenças nas artérias coronárias. As pequenas partículas de HDL também são associadas a este quadro (GRIFFIN, 1999).

Apesar de, nos gatos, encontrarem-se aumentos nas mesmas partículas que em humanos estão associadas à aterosclerose e doenças cardiovasculares, estas patologias não estão associadas à obesidade nesta espécie. Isso sugere a hipótese de que há fatores adicionais presentes em humanos no aparecimento destas doenças (HOENIG, 2011).

2.5.1.4 Lipidose hepática

A lipidose hepática é caracterizada pela presença excessiva de TAG nos hepatócitos, e ocorre quando o índice de acumulação deste composto encontra-se acima da degradação metabólica ou liberação como lipoproteínas (MACLACHLAN; CULLEN, 1998). Os gatos possuem maior predisposição para deposição de lipídios no fígado, quando comparados a outras espécies (NELSON; COUTO, 2015).

Dois mecanismos relacionados à obesidade podem ocasionar a deposição gordurosa no fígado. O primeiro, a partir da ingestão excessiva de lipídios na dieta, ou de carboidratos, que são convertidos em ácidos graxos, e, depositados como TAG no citoplasma dos hepatócitos. O segundo, através da mobilização das reservas energéticas do tecido adiposo, no jejum ou DM. A obesidade acarreta em maior quantidade de ácidos graxos liberados durante a lipólise, e, portanto, maior risco de lipidose hepática (MACLACHLAN; CULLEN, 1998).

2.5.2 Alterações locomotoras

Segundo Lund et al. (2005), patologias locomotoras frequentes em gatos obesos são a ruptura do ligamento cruzado, luxação patelar, lesão de tecidos moles e a artrite. Embora os gatos não sejam tão propensos a desenvolver artrite clinicamente aparente, em comparação aos cães, gatos obesos podem desenvolvê-la devido à sobrecarga das estruturas ósseas e suas articulações pela obesidade. Ainda, Scarlett e Donoghue⁷ (1998 apud GERMAN; MARTIN, 2010) verificaram que gatos obesos apresentam 4,9 vezes mais chances de desenvolver alterações locomotoras em comparação a gatos normais.

A dor gerada pela sobrecarga sobre as articulações ou mesmo pela artrite leva o animal a deitar-se cada vez mais, evitando exercícios físicos, o que pode ser uma limitação na perda de peso, bem como um fator para o desenvolvimento de dermatopatias. As articulações mais acometidas são a coxofemoral e a úmero-radio-ulnar (GERMAN; MARTIN, 2010).

2.5.3 Dermatopatias

As dermatopatias foram achados frequentes em animais obesos, segundo Lund et al. (2005), e se devem à incapacidade do gato obeso realizar a higiene do pêlo, pela lambedura, visto que, nesta espécie, tal hábito é de suma importância para manutenção da pele e pêlo saudáveis, bem como na manutenção dos sacos anais. Além disso, animais em estados intensos de obesidade podem desenvolver úlceras de decúbito, conforme demonstra a FIG. 6 (GERMAN; MARTIN, 2010).

⁷ SCARLETT, J.M.; DONOGHUE, S. Associations between body condition and disease in cats. **J Am Vet Med Assoc**, [s.l.], p.1725-1731, 1998.

Figura 6 - Gato siamês em obesidade mórbida, macho, castrado, de 9 anos, com 12,9 Kg, apresentando úlceras no abdômen.



Fonte: GERMAN; MARTIN, 2010

Ainda, Rodriguez e Perez (1996) verificaram a ocorrência de *míiase cutânea* em gatos obesos, pela *Calliphora erythrocephala larvae*, apesar de ser uma condição rara nesta espécie, e estabeleceram três fatores relacionados à obesidade para o surgimento desta parasitose: a acumulação de secreções do saco anal na região perianal, devido à não higienização, que torna o local adequado para a deposição de ovos; o odor de ranço em animais obesos, o que atrai as moscas gravídicadas; e a ineficiência da higienização, levando ao desenvolvimento de seborréias e dermatites de dobra de pele (intertrigo), o que também atrai moscas gravídicadas.

2.5.4 Hipertensão e alterações cardíacas

Champion (2011) encontrou que gatos obesos apresentavam pressão arterial sistêmica maior que a pressão de animais com escore corporal ideal. Também foi observado remodelamento cardíaco em gatos obesos, com aumento do diâmetro de septo interventricular; arritmia sinusal e sobrecarga atrial esquerda.

2.5.5 Afecções do trato urinário

Gatos obesos apresentam com frequência doenças urinárias, sendo as mais comuns a cistite aguda e urolitíase, sendo os cálculos compostos de cálcio, oxalato e

estruvita os mais freqüentes. No entanto, a relação entre obesidade e aparecimento destas patologias ainda não é esclarecida, mas acredita-se que seja devido à micção menos freqüente, visto que animais obesos levantam-se menos e têm dificuldades para entrar na caixa sanitária (LUND et al., 2005; YAGUYAN-COLLIARD et al., 2008).

2.5.6 Alteração de hormônios tireoidianos

Ferguson, Caffall e Hoenig (2007) realizaram um estudo com 21 gatos para avaliar o impacto da obesidade no eixo hipotálamo-hipófise-tireóide, e verificaram aumento de FFA's e diminuição das concentrações de tiroxina livre (T4), apesar de ainda se encontrarem dentro dos intervalos de referência. Foi demonstrado, in vitro, que os FFA's foram capazes de diminuir as concentrações de T4, e isso explica o motivo de animais obesos apresentarem diminuição deste hormônio.

Tal fato também foi observado por Daminet et al. (2003) em um estudo em cães da raça Beagle. Após a perda de peso, os cães apresentaram as concentrações de hormônios tireoidianos normalizadas, o que evidencia que, tanto a obesidade quanto a restrição energética são capazes de afetar a homeostase da tireóide, mesmo que com alterações sutis.

2.5.7 Outros distúrbios

Para German (2006), o paciente obeso apresenta uma série de limitações numa avaliação clínica. A auscultação, palpação abdominal e de gânglios linfáticos, bem como a cistocentese, coleta de sangue e exames de imagem, principalmente o ultrassonográfico, tornam-se difíceis de ser realizados, devido à grande deposição de gordura funcionando como barreira.

Ainda segundo este autor, as intervenções cirúrgicas em animais obesos são delicadas, visto que há maior dificuldade no cálculo de dose anestésica, uma vez que anestésicos lipossolúveis podem sofrer deposição no compartimento adiposo; há também dificuldade na colocação de catéteres e o tempo de operação pode não ser previsível.

Lund et al. (2005) encontraram que animais obesos frequentemente apresentavam neoplasias, sendo comuns os adenocarcinomas, tumores mamários, tumores de mastócitos, fibrossarcomas, entre outros. No entanto, não se sabe a

relação entre estas patologias e a obesidade em gatos, e estudos específicos precisam ser realizados. No mesmo estudo, foram verificadas afecções orais, como cálculos dentários, gengivites e estomatites. Gonçalves et al. (2017) verificaram o efeito da obesidade induzida na perda alveolar dentária em ratos; no entanto, não encontraram perda significativa; provavelmente porque os animais encontravam-se em grau leve de obesidade.

Outros distúrbios descritos são a dificuldade em perder calor (GERMAN, 2006), a diminuição da resposta imune (HOENIG, 2011), e, acredita-se que a asma felina possa ter relação com o quadro de obesidade, mas ainda não há estudos que comprovem em totalidade essa afirmativa (GERMAN; MARTIN, 2010). Ainda, animais obesos apresentam diminuição da longevidade (NELSON; COUTO, 2015).

2.6 Diagnóstico Da Obesidade No Gato

















O diagnóstico da obesidade em felinos pode ser realizado através de diversas técnicas. Independente da técnica utilizada, o investigador deve estar ciente de sua precisão e exatidão. A exatidão de um teste é definida como a proximidade entre uma medida e o seu verdadeiro valor; enquanto a precisão reflete a capacidade de um teste encontrar os mesmos resultados em repetidas análises. Além destas variáveis, o clínico deve levar em consideração o custo, facilidade de uso, aceitação dos clientes e grau de invasão na escolha do método ideal para determinar a adiposidade (GERMAN, 2006).

A seguir serão abordadas as técnicas de medição de adiposidade no gato doméstico que possuem maior relevância na medicina veterinária.

2.6.1 Peso corporal

O peso corporal é a técnica mais simples no diagnóstico da obesidade, e fornece uma medida aproximada das reservas de energia total do corpo. Através de anotações freqüentes, é possível estabelecer se o animal ganhou peso e em que intervalo isto ocorreu. Além disso, conhecendo os parâmetros de pesos de raças (FIG.7), é possível estabelecer se o animal encontra-se fora dos padrões. (BJORNVAD et al., 2011; ELLIOT, 2006).

Figura 7- Intervalo de peso de gatos de diferentes raças

	Abissínio 4 a 7,5 kg		Exotic Shorthair 3 a 6,5 kg
	American Bobtail 3 a 9 kg		Maine Coon 4 a 10 kg
	American Shorthair 3,5 a 7 kg		Mandarin 4,5 a 6 kg
	Angorá Turco 2,5 a 5 kg		Manx 3,5 a 5,5 kg
	Bengal 5,5 a 9 kg		Mau Egípcio 2,5 a 5 kg
	Bombaim 2,5 a 5 kg		Persa 3,5 a 7 kg
	British Shorthair 4 a 8 kg		Ragdoll 4,5 a 9 kg
	Cornish Rex 2,5 a 4,5 kg		Siamês 2,5 a 5,5 kg

Fonte: Adaptado de PARAGON; VASSAIRE, 2014.

No entanto, utilizado isoladamente, o peso corporal tem pouco significado diagnóstico, uma vez que há uma série de situações que podem levar ao erro. A

desidratação pode levar à diminuição relativa do peso corporal, ao passo que o edema, crescimentos de tumores e órgãos podem levar ao falso diagnóstico de obesidade (GERMAN; MARTIN, 2010).

2.6.2 Pontuação do ECC e EMM

A pontuação do ECC é um método rápido, prático e não invasivo em que é possível estimar a quantidade de tecido adiposo, através de inspeção visual e palpação (LAFLAMME, 1997). A confiabilidade deste método foi demonstrada por Mawby et al. (2004), em um estudo em cães, onde verificou-se boa correlação entre o percentual de gordura encontrado pelo ECC numa escala de 9 pontos com o obtido pelo DEXA.

Os métodos de pontuação mais difundidos nas clínicas de pequenos animais são o sistema de 5 pontos, onde o animal com pontuação 3 é considerado em peso ideal e o sistema de 9 pontos, em que a pontuação 5 é ideal. Cada ponto acima de 5 numa escala de 9 pontos e cada meio ponto acima de 3 numa escala de 5 pontos equivale ao aumento de adiposidade de 15% a 20%, conforme demonstra o QUADRO 3. (DIEZ, 2006).

Quadro 3 - Estimativa da porcentagem de aumento / diminuição de adiposidade em gatos de acordo com a pontuação do ECC

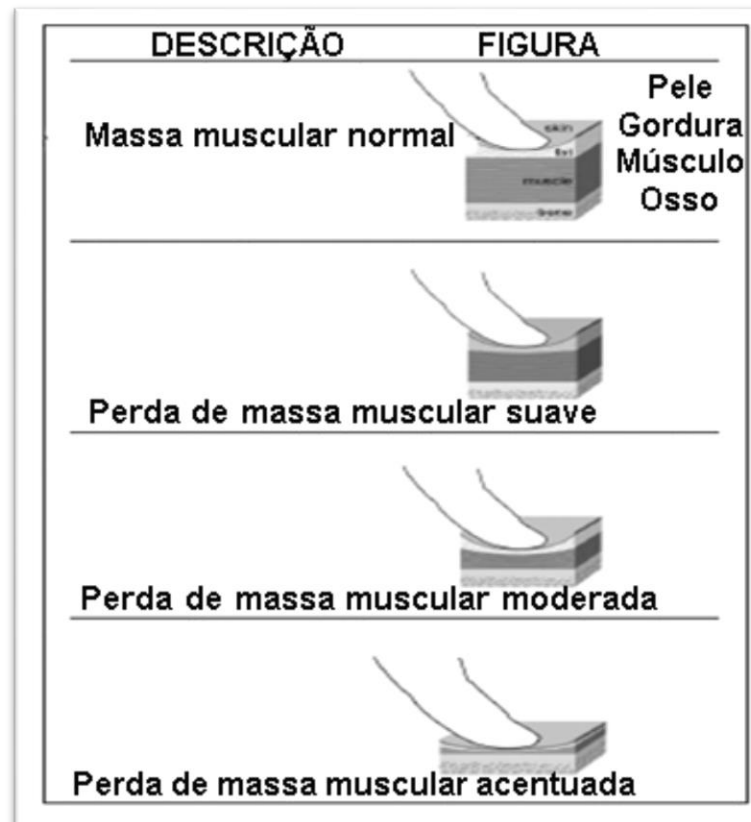
Pontuação pela escala de 5 pontos	Pontuação pela escala de 9 pontos	Diminuição / Aumento de adiposidade conforme o ECC
1/5	1/9	Subpeso de 40% a 60%
1,5/5	2/9	Subpeso de 30% a 45%
2/5	3/9	Subpeso de 20% a 30%
2,5/5	4/9	Subpeso de 10% a 15%
3/5	5/9	Peso ideal
3,5/5	6/9	Sobrepeso de 10% a 15%
4/5	7/9	Sobrepeso de 20% a 30%
4,5/5	8/9	Sobrepeso de 30% a 45%
5/5	9/9	Sobrepeso de 40% a 60%

Fonte: Adaptado de DIEZ, 2006.

Apesar de ser um método de fácil aplicabilidade e boa confiabilidade, o ECC apresenta algumas desvantagens. Configura-se um método subjetivo, dependendo da interpretação do observador; o que pode influenciar na exatidão do método. Além disso, não trás informações sobre a quantidade de massa magra e massa gorda, o que pode mascarar o catabolismo muscular, visto que o excesso de adiposidade, na palpação, pode obscurecer a perda muscular (NELSON; COUTO, 2015).

Uma solução para contornar a limitação do ECC em prever catabolismo muscular é a realização do Escore de Massa Muscular (EMM), que envolve avaliação visual e palpação dos músculos que cobrem os ossos temporais, escápulas, vértebras e asas do ílio. Assim, é possível presumir a quantidade de pele, gordura e músculo presentes e a resistência para palpar-se ossos, estabelecendo se há perda muscular e em qual grau isto ocorre, conforme demonstra a FIG. 8. Ambos os testes, ECC e EMM devem ser práticas rotineiras na clínica de felinos (BALDWIN et al., 2010).

Figura 8 – Demonstração da realização do EMM para detecção de catabolismo muscular



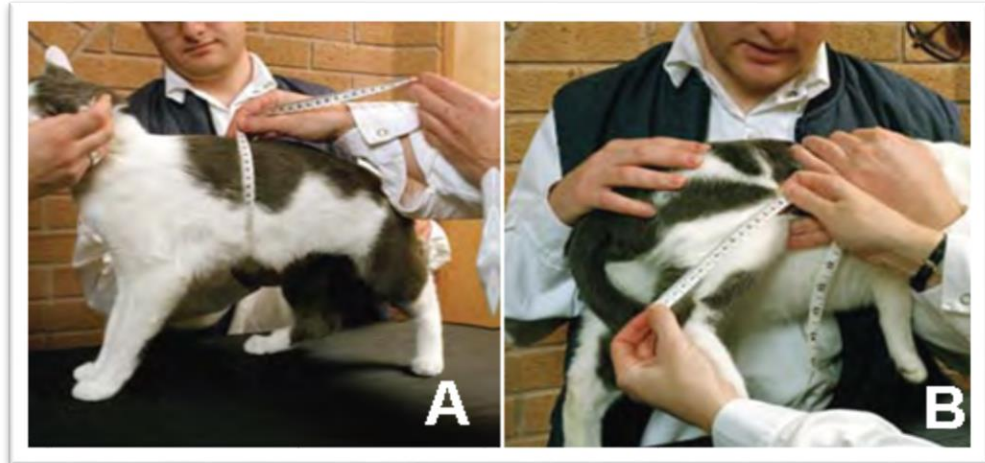
Fonte: Adaptado de BALDWIN et al., 2010.

2.6.3 Índice de massa corporal dos felinos

Em humanos, a altura e a medida de circunferências de determinados locais do corpo podem estabelecer o percentual aproximado de gordura corporal. Semelhante a este método, foi desenvolvido o índice de massa corporal dos felinos, em que a circunferência da caixa torácica ao nível da nona costela e o índice de pata (distância entre a patela e a tuberosidade calcânea) são medidos com uma fita métrica (FIG.9) e a partir dessas medidas é calculada a porcentagem de gordura corporal (HAWTHORNE; BUTTERWICK, 2000).

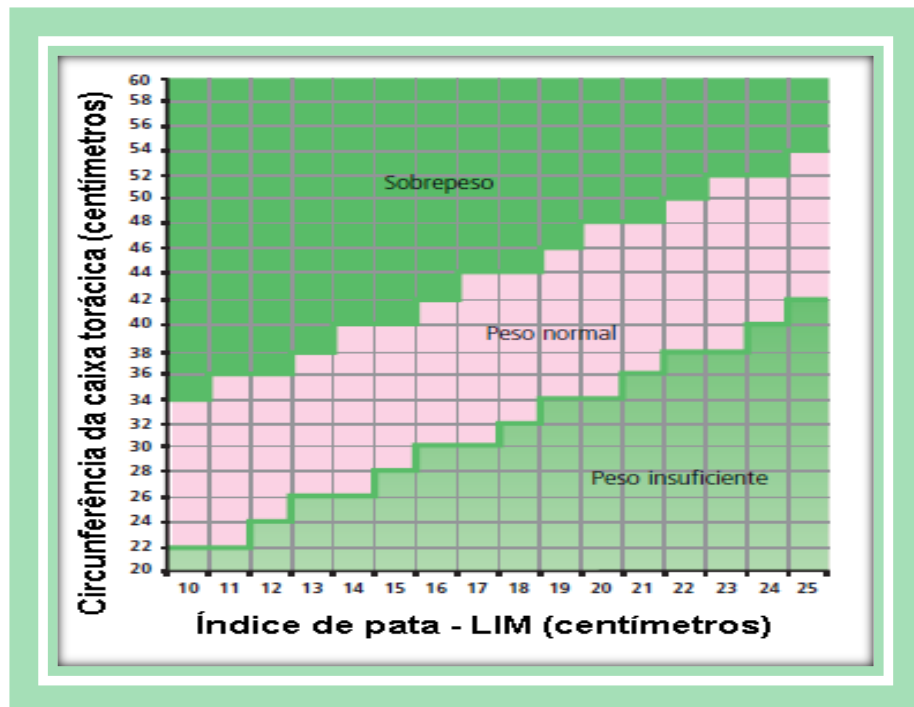
Ainda segundo Hawthorne e Butterwick (2000), a porcentagem de massa gorda é calculada pela fórmula: $1,5 (\text{valor da circunferência torácica} - \text{valor do índice de pata}) / 9$ ou pela consulta de uma tabela de referência, conforme demonstra a FIG. 10. Este método é uma ferramenta objetiva, simples e confiável, visto que apresentou boa correlação com o DEXA. No entanto, não se sabe se é eficiente para todas as raças e para animais doentes.

Figura 9 – A) Medição da circunferência da caixa torácica ao nível da nona costela. B) Medição do índice de pata, pela distância entre a patela e a tuberosidade calcânea.



Fonte: Adaptado de ELLIOT, 2006.

Figura 10 – Tabela de consulta para os valores encontrados na medição da circunferência torácica e índice de pata



Fonte: Adaptado de HAWTHORNE; BUTTERWICK, 2000.

2.6.4 DEXA (Absorciometria de raios-X de dupla energia)

O DEXA emprega raios-X de dupla energia para estipular a quantidade de mineral ósseo, massa magra e massa gorda. Este método foi desenvolvido inicialmente para estudo da quantidade de mineral ósseo em pacientes com suspeita de osteoporose, sendo posteriormente utilizado para o diagnóstico de obesidade. O DEXA emite fótons com duas cargas de energia diferentes (70 e 140 quilovolts), com a finalidade de diferir o tipo e a quantidade de tecido investigada, visto que cada tecido apresenta uma impedância (ELLIOT, 2006).

O DEXA é um dos métodos de maior exatidão, apresentando resultados com boa correlação quando comparados com análise química da composição corporal em cães e gatos (SPEAKMAN; BOOLES; BUTTERWICK, 2001). No entanto, este método apresenta uma série de desvantagens que inviabiliza seu uso, como a exposição à radiação, necessidade de sedação dos animais, custo elevado e equipamento presente apenas em centros de pesquisa, ficando seu uso restrito apenas a atividades de pesquisa (BJORNVAD et al., 2011). Além disso, não fornece a localização exata dos depósitos de gordura (HOENIG, 2011).

2.6.5 Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM)

São técnicas de imagem que podem ser utilizadas para determinar a quantidade de gordura corporal, fornecendo a localização exata dos depósitos de tecido adiposo no organismo (HOENIG, 2011). No entanto, não são frequentemente utilizadas no diagnóstico da obesidade em gatos, visto que apresentam custo elevado, necessidade de anestesia geral e, em particular, a TC requer exposição à radiação (BUELUND et al., 2011).

2.6.6 Impedância bioelétrica

É um método simples, não invasivo e rápido para estipular a composição corporal. Os eletrodos distais emitem uma corrente elétrica de baixa frequência e alta tensão, que é captada pelos eletrodos proximais e transferida para um aparelho analisador, e, conforme a resistência apresentada pelos tecidos a essa corrente, é determinada a composição corporal. Quanto maior o teor de água de um tecido, maior será a condutância elétrica (JEUSETTE et al., 2010).

A massa corporal magra apresenta um teor de água de aproximadamente 72% a 74%. Já o tecido adiposo apresenta composição anidra, ou seja, praticamente sem teor hídrico. Devido à baixa condutância do tecido adiposo, este apresenta maior resistência à corrente, e essa variável é medida para estipular a quantidade deste tecido no organismo. Como a água é determinante na condutância, o estado de hidratação pode interferir nos resultados (ELLIOT, 2006).

2.7 Tratamento E Prevenção Da Obesidade

2.7.1 Abordagem inicial

Segundo German e Martin (2010) a conduta inicial para tratar um gato obeso é estabelecer o grau de obesidade em que este se encontra. Isto pode ser realizado através da pontuação de escore corporal, que, como já descrito, estabelece que cada ponto acima do ECC ideal numa escala de 9 pontos e cada meio ponto acima do ideal numa escala de 5 pontos equivale de 10% a 15% de adiposidade. Assim, é possível estabelecer o peso ideal e quanto deve ser perdido em quilos, conforme demonstra o QUADRO 4:

Quadro 4 – Exemplo de cálculo da quantidade de quilos a ser perdida por um animal obeso

Peso ideal = $100 / (100 + \text{porcentagem de obesidade}) \times \text{peso atual}$
Ex: Animal de 8 quilos, com pontuação 5/5 ou 9/9 (sobrepeso de aproximadamente 40%)
Peso ideal = $100/140 \times 8 = 5,7$ quilos
Quantidade a ser perdida = 2,3 quilos

Fonte: Adaptado de GERMAN; MARTIN, 2010

O clínico deve também obter um histórico completo da alimentação do animal, atentando-se para o tipo de alimento fornecido, quantidade, forma de fornecimento (“*ad libitum*” ou em pequenas refeições), pessoa responsável pela alimentação e possibilidade do animal obter alimento por outras vias (vizinhos ou pessoas que fornecem guloseimas, caça, revirar lixo, etc) (ETTINGER; FELDMAN, 2014).

As doenças que podem estar associadas à obesidade também devem ser investigadas, através de hemograma, análises bioquímicas e urinálise. Outros exames complementares podem ser solicitados, como radiografias para monitoração de enfermidades respiratórias e articulares, biópsia hepática em caso de suspeita de lipidose hepática e radiografias contrastadas para doença do trato urinário inferior. Assim, é possível também controlar estas desordens (GERMAN; MARTIN, 2010).

O proprietário deve ser conscientizado sobre as conseqüências da obesidade na qualidade de vida de seus animais, visto que muitos donos não percebem a obesidade como um problema (CAVE et al., 2012). Para encorajá-los a contribuir com a perda de peso, é necessário informá-los que a maior parte das alterações pode ser revertida completamente quando o gato retorna ao peso adequado (HOENIG et al., 2007).

O tratamento da obesidade objetiva basicamente aumentar o gasto energético e diminuir a ingestão de energia, através de modificações no manejo alimentar e estilo de vida. É de suma importância que o animal perca peso de forma saudável, eliminando a massa corporal gorda e preservando a magra (HOENIG, 2011).

Para que um gato obeso consiga enquadrar-se em seu peso ideal, muitas vezes é necessário um longo período de tempo. É imprescindível, portanto, que o proprietário seja informado de todo o programa de perda de peso, incluindo a duração e as metas mensais a serem atingidas. Também devem ser explanadas as diretrizes do programa de forma clara, e, caso haja dúvidas, estas devem ser esclarecidas (WOODS; GERMAN, 2016).

Uma vez atingido o peso alvo, a manutenção deste peso deve ser mantida, reduzindo a morbidade das doenças associadas e aumentando a qualidade de vida. A obesidade é considerada uma doença crônica e, portanto, os cuidados estabelecidos devem ser realizados por toda a vida do animal (GERMAN, 2012).

2.7.2 Restrição energética

Para Center et al. (2000) a perda de peso deve ocorrer de forma lenta, sendo indicada de 1%-1,5% de perda de peso semanal, visto que uma perda maior que esta pode levar ao desenvolvimento de anormalidades como a lipidose hepática. Ainda, para Nelson e Couto (2015), uma perda acima de 2% semanal leva a perda de massa

corporal magra, comportamento indesejável do animal de vasculhar lixo e maior chance de efeito rebote.

A National Research Council of the National Academies - NRC (2006) estabelece os valores de energia metabolizável (EM) por quilo de peso corporal por dia recomendados para gatos em sobrepeso e obesos, para uma perda de peso adequada (QUADRO 5). A EM é definida como a energia restante das perdas fecais, urinárias e de gases do que é ingerido (energia bruta), e é o que torna-se disponível para o metabolismo das células. Geralmente, a EM encontra-se disponível nos rótulos de alimentos ou em websites de empresas confiáveis.

Quadro 5 - Aporte energético diário recomendado para gatos em sobrepeso ou obesidade

Pontuação corporal	Ingestão calórica diária (por quilo de peso corporal ideal/ dia)
3,5 ou 4,5 em 5 (sobrepeso)	30 kcal EM
4,5 ou 5 em 5 (obeso)	35 kcal EM

Fonte: NRC, 2006

Para conseguir a restrição alimentar, três alternativas podem ser utilizadas: reduzir o fornecimento da dieta já utilizada, fornecer uma dieta com menor palatabilidade ou utilizar uma dieta palatável, porém com menor densidade energética, denominada dieta hipocalórica. Essa dieta pode ser adquirida pronta ou, como alternativa opcional, formulada para fabricação caseira. No entanto, a dieta caseira deve ser estabelecida com o auxílio de um veterinário, para assegurar que as necessidades nutricionais sejam cumpridas (HOUPY; SMITH, 1981).

Dietas hipocalóricas possuem de metade a dois terços menos energia do que alimentos convencionais. A diminuição da densidade de energia é conseguida através da diminuição no teor de gordura, injeção de ar no grão da ração durante a extrusão, aumento do teor de água em alimentos enlatados ou sachês e adição de fibras. Além disso, estes alimentos atendem as necessidades diárias de aminoácidos, ácidos

graxos, minerais e vitaminas, e apresentam boa palatabilidade (NELSON; COUTO, 2015).

Recomenda-se que a dieta hipocalórica apresente altos níveis de proteína ($\geq 45\%$) e baixos níveis de lipídios e carboidratos ($\leq 10\%$). Esse requerimento baseia-se no fato de que a dieta rica em proteínas promove o catabolismo da massa gorda e a preservação da magra. Além disso, uma dieta com alta proteína e baixo carboidrato causa maior produção de calor do que uma dieta com baixa proteína e alto carboidrato, o que aumenta a perda de peso (HOENIG et al., 2007).

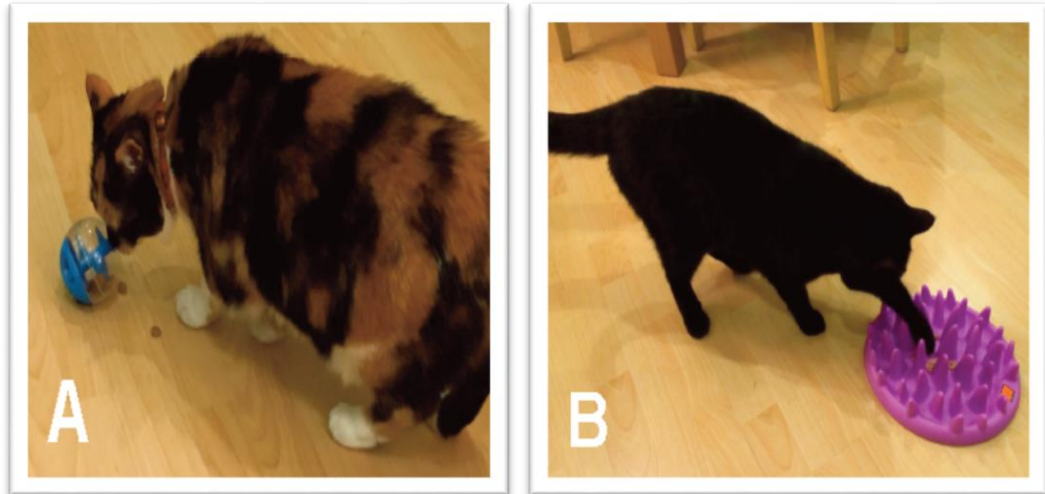
Pode-se ainda fornecer o alimento que já era utilizado, em quantidades menores, visto que a alimentação com 80% da ingestão calórica atual leva a perda de peso de 0,5% a 2% por semana. No entanto, esta não configura-se a melhor alternativa, visto que foi este alimento que desencadeou o desenvolvimento da obesidade (ETTINGER; FELDMAN, 2014). Além disso, a carência de proteínas, vitaminas e minerais ocasionada por essa dieta pode levar a atrofia muscular, redução da qualidade da pele e pêlo e debilidade das defesas imunológicas, predispondo a infecções oportunistas (GERMAN; MARTIN, 2010).

2.7.3 Exercícios

O exercício físico configura-se uma importante ferramenta no tratamento da obesidade, visto que aumenta o gasto de energia, estimula a oxidação da gordura, protege contra o catabolismo muscular e tem a capacidade de reverter a diminuição do metabolismo basal induzida por uma dieta baixa em calorias. Além dos efeitos sobre o sobrepeso, possui efeitos benéficos no sistema cardiovascular e estreita o vínculo do proprietário com o animal (YAGUYAN-COLLIARD et al., 2008).

Qualquer atividade que possa instigar o gato a mover-se é potencialmente benéfica. Entre as alternativas, encontram-se as caminhadas, que em gatos pode ser uma atividade de difícil realização quando estes não são acostumados desde filhotes; a distribuição de comidas ou petiscos por vários cômodos diferentes da casa, instigando-os a andar para procurar o alimento, e os jogos. Há ainda jogos que estimulam o gato a procurar alimento em seu interior, conforme demonstra a FIG. 12 (ELLIS, 2016).

Figura 11 - Jogos que estimulam o gato a procurar alimento em seu interior. A) Alimento no interior de uma bola, liberado conforme o gato lança a bola. B) Quebra cabeça/ puzzle que prende o alimento e obriga o gato a jogar para liberá-lo.



Fonte: WOODS; GERMAN, 2016.

Para introduzir uma atividade regular de jogo, recomenda-se começar com curtas seções, de aproximadamente 2 a 3 minutos. Isso permite que o gato se adapte, para que posteriormente esse período seja aumentado. Um jogo ideal deve induzir movimentos rápidos, apresentar emissão sonora e simular o tamanho de uma presa pequena, visto que o jogo deve assemelhar-se a caça, que é uma necessidade fisiológica no gato (WOODS; GERMAN, 2016).

Ainda, é possível jogar com o gato com objetos encontrados facilmente, como varas de pesca, bolinhas de pingue pongue, cilindros e caixas de papelão. É importante ressaltar que os gatos entediam-se facilmente com os mesmos brinquedos, sendo importante inová-los sempre que preciso (ELLIS, 2016).

Apesar de o exercício ser uma excelente ferramenta na perda de peso, é preciso ter cautela com alguns pontos. Esta atividade não deve ser realizada após as refeições, visto que pode levar à indigestão e até mesmo à distensão e torção gástrica. Animais idosos, muito obesos ou com alterações articulares devem ser submetidos ao exercício de forma gradativa, evitando a sobrecarga das estruturas ósseas e agravamento de patologias já existentes. Além disso, em dias quentes, os animais devem exercitar-se nas horas mais frias do dia, evitando a exaustão devido ao calor (GERMAN; BUTTERWICK, 2010).

2.7.4 L- Carnitina

A carnitina é uma molécula hidrossolúvel, derivada dos aminoácidos lisina e metionina. É sintetizada no fígado dos gatos, e é encontrada em algumas fontes alimentares, principalmente na carne bovina e de cordeiro. Essa molécula apresenta duas conformações estruturais, D e L, sendo apenas a forma L biologicamente ativa. Além de não ser ativa, a forma D pode exercer ação inibitória sobre a forma L (YAGUYAN-COLLIARD et al., 2008).

A L-carnitina participa do transporte dos ácidos graxos de cadeia longa para o interior das mitocôndrias, onde são oxidados para geração de energia. Portanto, a suplementação de L-carnitina aumenta a oxidação de depósitos de gordura e auxilia na perda de peso. Isto foi demonstrado por Center et al. (2000), que concluíram que gatos obesos que receberam suplementação de L-carnitina via oral (250 miligramas), concomitante à restrição do aporte calórico, aceleraram a perda de peso (1,3% Kg perdidos por semana) em comparação ao grupo sem suplementação (1,0% Kg perdidos por semana).

Além destes efeitos, Blanchard et al. (2002) verificaram um efeito protetor da L-carnitina no desenvolvimento de lipidose hepática. Gatas esterelizadas que receberam 1.000 miligramas de L-carnitina via oral obtiveram menores taxas de desenvolvimento de esteatose hepática quando comparadas com o grupo controle, que recebeu apenas 40 miligramas do composto.

2.7.5 Fibras

A fibra dietética tem sido usada para ajudar a controlar a obesidade tanto em cães como em gatos. Os efeitos benéficos das fibras na alimentação são: atenuação da absorção de glicose no trato gastrointestinal, preenchimento intestinal com liberação de colecistocinina, promovendo sensação de saciedade, atraso do esvaziamento gástrico e tempo de trânsito no íleo mais longo; o que reduz a quantidade de alimento ingerida. As fibras mais utilizadas na alimentação de cães e gatos são demonstradas no QUADRO 6 (WARA; DATZ, 2014).

Quadro 6 - Principais fontes de fibras utilizadas na alimentação de cães e gatos, e suas propriedades de solubilidade, viscosidade e fermentabilidade

Fonte	Solubilidade	Viscosidade	Fermentabilidade
Polpa de Beterraba	Baixa	Baixa	Moderada
Farelo	Baixa	Baixa	Moderada
Celulose	Baixa	Baixa	Baixa
Goma de Guar	Alta	Alta	Alta
Pectina	Alta	Alta	Alta
Psílio	Moderada	Alta	Moderada
Casca de soja	Baixa	Baixa	Baixa

Fonte: WARA; DATZ, 2014.

Ainda segundo esses autores, as fibras de alta fermentabilidade podem atuar como substratos energéticos para bactérias do cólon, resultando na produção de ácidos graxos de cadeia curta, que podem modificar a estrutura e a função das células intestinais. As fibras de baixa fermentação, por sua vez, tendem a aumentar o peso e volume fecais e reduzir o tempo de trânsito. Em relação à viscosidade, fibras viscosas têm capacidade aumentada de ligação à água e sua ingestão resulta no amolecimento fecal.

Segundo Houpt e Smith (1981), gatos são mais resistentes a adaptação com dietas contendo substâncias não calóricas, e, por isso, sua preferência deve ser considerada ao implementar fibras na dieta. Em seu estudo, esses autores verificaram que gatos não ingeriam alimentos contendo a fibra celulose, o que demonstra que, apesar da fibra conter efeitos benéficos, pode reduzir a palatabilidade do alimento e levar a não ingestão deste.

2.8 Prevenção da obesidade

A obesidade pode acarretar uma série de desordens na saúde dos gatos, sendo algumas destas irreversíveis, como a osteoartrite, DM e lipidose hepática, e, além disso, requer um tratamento laborioso e de longo período. (LUND et al., 2005).

Portanto, é importante prevenir o surgimento desta desordem. Apesar de apresentar etiologia multifatorial, com alguns fatores de risco não manipuláveis, há variáveis que podem ser modificadas para a redução da ocorrência da obesidade (COURCIER et al., 2010).

Segundo Yaguyan-Colliard et al. (2008), o monitoramento do peso deve ser realizado afim de verificar se há ganho de peso, principalmente em animais que são predispostos a tornarem-se obesos. Os filhotes devem ser pesados mensalmente para acompanhamento do crescimento; os adultos jovens (6 meses a 2 anos) devem ser pesados de 3 a 4 meses e os gatos acima de 2 anos devem ser pesados mensalmente.

Os animais esterelizados devem ser pesados quinzenalmente durante os 6 meses que sucedem a esterelização, visto que apresentam diminuição do metabolismo basal, e, portanto, tendem a ganhar peso após a retirada das gônadas. A dieta desses animais deve apresentar restrição energética para manutenção do peso corporal ideal. O aumento proporcional de exercícios também faz-se necessário para a manutenção do peso pós gonadectomia (ALLAN et al., 2000; JEUSETTE et al., 2005; YAGUYAN-COLLIARD et al., 2008).

Os proprietários devem educados sobre práticas adequadas para evitar o sobrepeso. A sobrealimentação e o oferecimento de guloseimas ou alimentos altamente palatáveis como carne e peixe em grandes quantidades aos gatos são fatores de risco para desenvolvimento da obesidade, e, portanto, não devem ser realizados. A inatividade do gato também deve ser diminuída com a realização de exercícios físicos (ALLAN et al., 2000; CAVE et al., 2012).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim como é verificado na população humana, a obesidade no gato doméstico apresenta valores preocupantes, apresentando taxas de 11,5% a 39% de sobrepeso/obesidade. A obesidade surge de um balanço energético positivo prolongado ocasionado por várias situações, sendo algumas destas inerentes ao indivíduo, como a idade adulta, gênero macho, castrado (a) e determinadas raças; e outras advindas de práticas estabelecidas por proprietários, como o fornecimento de alimentos altamente palatáveis e alimentos de alta densidade calórica.

As doenças surgem das alterações metabólicas e dos danos físicos e mecânicos ocasionados pela obesidade. O diagnóstico conta com técnicas de fácil acessibilidade e baixo custo. Apesar de serem almejadas técnicas mais precisas, estas muitas vezes concentram-se apenas em centros de pesquisa, visto que requerem aparelhagem de alto custo, formação técnica elevada e em algumas técnicas, há efeitos maléficos ao animal, como a exposição à radiação e necessidade de sedação.

Na medicina humana, medicamentos como a sibutramina e orlistato são utilizados para o controle de peso. Em cães, a dilortapide e metrotapide foram permitidas como apoio farmacológico. Em gatos, não há nenhum medicamento específico para o controle de peso, visto que os que são permitidos em cães levam à lipidose hepática felina. O apoio cirúrgico, pela lipospiração e colocação de anel estomacal encontra-se disponível apenas em cães, em fases ainda experimentais. Portanto, o tratamento da obesidade no gato baseia-se apenas na restrição energética, exercícios e compostos complementares.

Apesar da prevalência alta desta desordem e de todas as suas conseqüências na saúde dos gatos, a realização do trabalho demonstrou que há pontos fracos no estudo desta patologia, que requerem avanços. Entre estes, encontra-se a realização de apenas um estudo sobre prevalência no Brasil, ainda assim com um número amostral pequeno e o não esclarecimento de determinadas patologias associadas, diferente do que já é visualizado em cães. O não desenvolvimento de medicamentos específicos e intervenções cirúrgicas para controle de peso em gatos, também é um ponto negativo, pois limita o leque de possibilidades de tratamento disponíveis para os veterinários recorrerem.

REFERÊNCIAS

- AHIMA, R. S.; FLIER, J.S. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **Elsevier Science**, [s.l.], v.11, n.8, p. 327-332, ago. 2000.
- ALLAN, F. J. et al. A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand. **Preventive Veterinary Medicine**, [s.l.], v.46, p. 183-196, ago. 2000.
- BALDWIN, K. et al. AAHA nutritional assessment guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, [s.l.], v. 46, p. 285–296, jul./ago. 2010.
- BERGMAN, R. N. et al. Why Visceral Fat is Bad: Mechanisms of the Metabolic Syndrome. **OBESITY**, [s.l.], v. 14, p. 16-19, fev. 2006.
- BJORNVAD, C.R. et al. Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats. **American Journal of Veterinary Research**, [s.l.], v.72, n.4, p. 433–437, abr. 2011.
- BLANCHARD, G. et al. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipodosis. **J Nutr**, [s.l.], v. 132, p.204-210, mar. 2002.
- BRENNAN,C.L.; HOENIG, M.; FERGUSON, D.C. GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. **Domestic Animal Endocrinology**, [s.l.], v.26, n. 4, p. 291–301, mai. 2004.
- BUELUND L.E. et al. Measurement of body composition in cats using computed tomography and dual energy x-ray absorptiometry. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, [s.l.], v. 52, p. 179–184, 2011.
- CAVE, N. J. et al. 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**, [s.l.], p. 121-133, 1 nov. 2012.
- CENTER, S.A. et al. The clinical and metabolic effects of rapid weight loss in obese pet cats and the influence of supplemental oral L-carnitine. **J Vet Intern Med**, [s.l.], v.14, p. 598-608, 2000.
- CHAMPION, T. **Efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares e respiratórios em gatos**. 2011. 144 p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Campus Jaboticabal. 2011.
- COLLIARD, L. et al. Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 11, n. 2, p.135-140, fev. 2009.

COOKE, P. S.; NAAZ, A. Role of estrogens in adipocyte development and function. **Experimental Biology And Medicine**, [s.l.], p. 1127-1135, dez. 2004.

COURCIER, E. A. et al. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. **Journal Of Feline Medicine & Surgery**, [s.l.], v. 12, n. 10, p.746-753, out. 2010.

COURCIER, E. A. et al. An investigation into the epidemiology of feline obesity in Great Britain: results of a cross-sectional study of 47 companion animal practises. **Veterinary Record**, [s.l.], p. 560-565, 1 dez. 2012.

DAMINET, S. et al. Evaluation of thyroid function in obese dogs and in dogs undergoing a weight loss protocol. **J Am Vet Med Assoc Ser A Physiol Pathol Clin Med**, [s.l.], p. 213–218, 2003.

DIEZ, M. Body condition scoring in cats and dogs. **Waltham Focus**, [s.l.], v.1, n.40, p. 40-41, 2006.

ELLIOTT, D.A. Techniques to assess body composition in dogs and cats. **Waltham Focus**, [s.l.], v.16, n.1, p. 16-20, 2006.

ELLIS, S. Cats and obesity: a behavioural perspective. **Feline Focus**, [s.l.], p. 9-14, jan. 2016.

ETTINGER, S.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

FERGUSON, D.C.; CAFFALL, Z.; HOENIG, M. Obesity increases free thyroxine proportionally to nonesterified fatty acid concentrations in adult neutered female cats. **J. Endocrinol**, [s.l.], v.194, n.2, p. 267-273, ago. 2007.

FRAYN, K.N. Visceral fat and insulin resistance--causative or correlative? **Br J Nutri**, v.83, n.1, p.71-77, mar.2000.

FREEDMAN, D.S. et al. Relation of lipoprotein subclasses as measured by proton nuclear magnetic resonance spectroscopy to coronary artery disease. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, [s.l.], v.18, n.7, p. 1046-1053, jul. 1998.

GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **The Journal of Nutrition**, Liverpool, v.7, n.175, p. 1940-1946, jul. 2006.

GERMAN, A.J. Weight control and obesity in companion animals. **Veterinary Focus**, [s.l.], p. 38-46, fev. 2012.

GERMAN, A.J.; BUTTERWICK, R. **Pocket book of healthy weight maintenance for cats and dogs**, Waltham, Centre for Pet Nutrition, p. 1-30, mar. 2010.

GERMAN, A. J. et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. **Domestic Animal Endocrinology**, [s.l.], v. 37, p. 214–226, fev. 2009.

GERMAN, A.; MARTIM, L. Obesidade Felina: epidemiologia, fisiopatologia y manejo; **Enciclopédia de la Nutricion clínica felina**, 2010.

GERMAN, A.J. et al. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. **Veterinary Journal**, [s.l.], v. 185, n.1, p. 4-9, jul. 2010.

GONÇALVEZ A.F et al. Efeito da obesidade no nível ósseo alveolar de ratos. **Rev. Ciên. Saúde**, [s.l.], p. 22-28, fev. 2017.

GRIFFIN, B.A. Lipoprotein atherogenicity: an overview of current mechanisms. **Proc Nutr Soc**, [s.l.], v.58, n.1, p.163-169, fev. 1999.

HALL J.E. et al. Abnormal kidney function as a cause and a consequence of obesity hypertension. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, [s.l.], v.25, n.1, p.58-64, jan. 1998.

HAWTHORNE, A.J.; BUTTERWICK, R.F. Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats. **J Vet Inter Med**, [s.l.], v. 14, p. 365-370, 2000.

HEATH, S.E. Behaviour problems and welfare. In: ROCHILTZ, I. **The welfare of cats**. 3. ed. Springer: 2005.

HOENIG, M. et al. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. **American Journal Of Physiology**, [s.l.], p. 227-234, 1 jan. 2007.

HOENIG, M. Nutrição na saúde e na doença: Metabolismo, Dieta e Obesidade. In: AUGUST, J. R. **Medicina interna de felinos**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HOUPPT, K.A.; SMITH, S.L. Taste preferences and their relation to obesity in dogs and cats. **Can Vet J**, [s.l.], v.22, p.77-85, 1981.

ISHIOKA, K. et al. Feline adiponectin: molecular structures and plasma concentrations in obese cats. **J Vet Med Sci**, [s.l.], v.71, n.2, p.189-194, fev. 2009.

JENSEN, M. D. Health consequences of fat distribution. **Hormone Research**, [s.l.], p. 88-92, mai. 1997.

JEUSETTE, I. C. et al. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. **American Journal Of Veterinary Research**, [s.l.], v.66, n.1, p. 81-86, jan. 2005.

JEUSETTE, I. et al. Effect of breed on body composition and comparison between various methods to estimate body composition in dogs. **Research in Veterinary Science**, [s.l.], v. 88, p. 227–232, 2010.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10. ed. Guanabara Koogan: 2004.

KALRA, S.P. et al. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. **Endocrine Reviews**, [s.l.], v.20, n.1, p. 68-100, fev. 1999.

KARLSSON, C. et al. Human adipose tissue expresses angiotensinogen and enzymes required for its conversion to angiotensin II. **J Clin Endocrinol Metab**, [s.l.], v.83, n.11, p. 3925-3929, nov. 1998.

KIPPERT, C.J. **Bioquímica do Tecido Animal**. 2009. 16 p. Seminário (Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2009.

LAFLAMME, D P. Development and validation of a body condition score system for cats: A clinical tool. **Feline Practice**, [s.l.], p. 13-18, set. 1997.

LUND, E. M. et al. Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Cats from Private US Veterinary Practices. **International Journal Of Applied Research In Veterinary Medicine**, [s.l.], v.3, n.2, p. 88-96, fev. 2005.

MACLACHLAN, N. J.; CULLEN, J. M. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thonson**. 2 ed. Porto Alegre: ARTMED, 1998.

MACDONALD, M.L.; ROGERS, Q.R.; MORRIS, J.G. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. **Annu. Rev. Nutr**, [s.l.], v. 4, p. 521-562, 1984.

MAWBY, D. et al. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. **J Am Anim Hosp Assoc**, [s.l.], v.40, p. 109-114, 2004.

MCGOWN, C.; BIRERDINC, A.; YOUNOSSI, Z. M. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **Clin Liver Dis**, [s.l.], v.18, p. 41-58, jun. 2014.

MENDES-JÚNIOR, A. F. et al. Prevalência e fatores de risco da obesidade felina em Alegre-ES, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, [s.l.], v. 34, n. 4, p.1801-1806, 30 ago. 2013. Universidade Estadual de Londrina. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5433/1679-0359.2013v34n4p1801>> Acesso em: 5 mai. 2017.

MOHAMED-ALI, V.; PINKNEY, J.H.; COPPACK, S.W. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. **International Journal Of Obesity**, [s.l.], p. 1145-1158, 5 ago. 1998.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL OF THE NATIONAL ACADEMIES. **Nutrient requirements of dogs and cats**. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

PARAGON, B.M.; VASSAIRE, J.P. ROYAL CANIN. **Enciclopédia do gato**. Ed. Aniwa: 2014.

PORTE JR, D. β -cells in type II diabetes mellitus. **Diabetes**, [s.l.], vol.40, p.166-180, fev. 1991.

RIBEIRO FILHO, F. F. et al. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: Mais Que Uma Simples Associação. **Arq Bras Endocrinol Metab**, [s.l.], v.50, n.2, p. 230-238, abr. 2006.

RODRÍGUEZ J. M.; PÉREZ, M. Cutaneous myiasis in three obese cats. **The Veterinary Quarterly**, [s.l.], p. 102-103, set. 1996.

RUSSEL, K. et al. Influence of feeding regimen on body condition in the cat. **Journal Of Small Animal Practice**, [s.l.], p. 12-17, jan. 2000.

SANDOE, P.; CORR, S.; PALMER, C. Obesity in dogs and cats – welfare and ethics. **22nd Fecava Eurocongress**, [s.l.], v. 31, p.19-22, 23 jun. 2016.

SPEAKMAN, J.R.; BOOLES, D.; BUTTERWICK, R. Validation of dual energy X-ray absorptiometry (DXA) by comparison with chemical analysis of dogs and cats. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, [s.l.], v.25, p. 439–447, 2001.

TRAYHURN, P.; WOOD I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. **British Journal of Nutrition**, Liverpool, v. 92, p. 347–355, mai. 2004.

TRUJILLO, M. E.; SCHERER, P. E. Adipose Tissue-Derived Factors: Impact on Health and Diseases. **Endocrine Reviews**, [s.l.], v. 27, n. 7, p. 762–778, dez. 2006.

WARA, A.; DATZ, C. Cats and dietary fiber. **Veterinary Focus**, [s.l.], p. 26-32, mar. 2014.

WOODS, G.; GERMAN, A. Running successful weight management clinics. **Feline Focus**, [s.l.], p. 15-27, jan. 2016.

YAGUIYAN-COLLIARD, L. et al. Manejo da obesidade felina. **Veterinary focus**, [s.l.], Edição especial, Royal Canin, p. 32- 39, ago. 2008.

ZORAN, D. L. Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [s.l.], v. 40, n. 2, p.221-239, mar. 2010.