



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO  
EM CÃES

MARIA INÊS NUNES FAZENDA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor Luís Manuel dos Anjos Ferreira

Professor Doutor António José de Freitas Duarte

Professora Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

ORIENTADOR

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

CO-ORIENTADOR

Professora Doutora

Maria Constança Pomba

2009

LISBOA





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO  
EM CÃES

MARIA INÊS NUNES FAZENDA

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Professor Doutor Luís Manuel dos Anjos Ferreira

Professor Doutor António José de Freitas Duarte

Professora Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

**ORIENTADOR**

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

**CO-ORIENTADOR**

Professora Doutora

Maria Constança Pomba

2009

LISBOA

## DECLARAÇÃO

Nome: Maria Inês Nunes Fazenda

Endereço electrónico: [ines\\_fazenda@hotmail.com](mailto:ines_fazenda@hotmail.com) Telefone: 218498332 / 966441389

Número do Bilhete de Identidade: 12832581

Título da dissertação:

Estudo da relação entre a obesidade e a hipertensão em cães

Orientador:

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

Co-Orientador:

Professora Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Ano de conclusão: 2009

Designação do Mestrado:

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (FMV-UTL)

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Faculdade de Medicina Veterinária da UTL, \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

Assinatura:

*Àos meus pais, por todo o amor...*



# AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba, pela aprendizagem.

Ao Dr. Henrique Mário da Silva Armés e à Dra. Patrícia Gayan, por me terem dado a oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário de São Bento.

Ao Dr. Carlos Nascimento e Dra. Daniela Aguiar, pela disponibilidade, dedicação e transmissão de conhecimentos durante todo o estágio.

Às enfermeiras Sílvia e Liliana, por todos os ensinamentos práticos e pela “estaleca” transmitida.

À Dona Fátima e Dona Maria, pelo carinho mostrado.

Ao meu rico pai, pela paciência e instrução.

À minha terna mãe, pela paciência e dedicação.

Aos dois, por me terem facultado a realização deste sonho e por terem acreditado em mim.

Aos meus irmãos super melgas, pela embirração constante e apoio concedido.

Ao meu Indy, que não me tendo transmitido conhecimentos nem apoio, me proporcionou inúmeros momentos de relaxamento.

À Fipa, Lene, Sarini, por terem estado sempre lá, pelo apoio, pelo positivismo e pela amizade.

À Susy e Tété pela amizade, apoio e paciência dedicados.

À Carlinha, Xiquitita e Carol, por me aturarem em tantos anos de faculdade e serem umas valentes amigas do peito.

À Felício, Isa, Cláudia, e ao grupo das xouriças, alegres companheiras!



# RESUMO

Estudo da relação entre a obesidade e a hipertensão em cães

Nos países desenvolvidos, a prevalência do excesso de peso e da obesidade tem vindo a aumentar a uma taxa alarmante, tanto em humanos como na população canina. O termo “epidemia” é já comumente aplicado a esta realidade. Para os Médicos Veterinários, a obesidade é uma das condições patológicas mais simples de diagnosticar, a maioria fazendo-o unicamente através da inspecção visual. Contudo, a subjectividade inerente a esta prática faz deste um método pouco útil numa perspectiva clínica. Estimar a percentagem de massa gorda é o procedimento mais exacto para um diagnóstico de obesidade. A obesidade não se resume apenas a um estado patológico de excesso de peso. A Organização Mundial da Saúde define a obesidade humana como a acumulação excessiva de gordura no organismo que induz consequências nefastas para a saúde. Tal como nos humanos, os cães são também susceptíveis às múltiplas e variadas consequências na saúde devido à obesidade, entre elas a hipertensão arterial sistémica. Os mecanismos pelos quais a obesidade induz hipertensão não estão completamente esclarecidos, mas são vários os mecanismos propostos que incluem a retenção anormal de sódio, excesso de actividade do sistema nervoso simpático, hiperactivação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, alterações vasculares, secreção de factores de estimulação mineralocorticóide e acumulação intra-abdominal de gordura.

Em 1994, a descoberta da leptina, um factor de saciedade produzido predominantemente pelo tecido adiposo e essencial no controlo do apetite e do balanço energético, levou a uma reclassificação do tecido adiposo como um órgão endócrino. O termo “adipocina” foi universalmente adoptado para descrever uma proteína que é secretada nos (e sintetizada pelos) adipócitos. Esta pode actuar localmente (efeito autócrino ou parácrino) e sistemicamente (efeito endócrino), influenciando uma variedade de sistemas biológicos. A implicação de diversas adipocinas na modulação de algumas alterações neurohormonais que conduzem ao aumento da pressão arterial sistémica na obesidade, foca a importância do tecido adiposo como órgão endócrino.

Foi realizado um estudo clínico com uma amostra de 30 cães, divididos em dois grupos, de acordo com a classificação da condição corporal segundo o modelo do índice de massa corporal canino proposto por Muller *et al.* (2008): Grupo O – obesos; Grupo EP – excesso de peso. Da medição da pressão arterial, utilizando o método Doppler modelo 811-BL (Parks Medical Electronics), foram registados aumentos na pressão sistólica em cães com excesso de peso e obesidade, com uma frequência de hipertensão de 43,3%.

Palavras-Chave: Obesidade; Tecido adiposo; Adipocina; Hipertensão arterial sistémica associada à obesidade; Canídeos.



# ABSTRACT

Study of the relation between obesity and systemic arterial hypertension

In developed countries, the prevalence of overweight and obesity has been increasing at an alarming rate, in both humans and canine population. The term “epidemic” is now commonly applied to this reality. For Veterinarians, obesity is one of the pathological conditions easier to be diagnosed, the majority doing so only by visual inspection; however, the subjectivity inherent in this practice makes this a useless method in a clinical perspective. Estimate the percentage of fat mass is the most accurate procedure for a diagnosis of obesity. Obesity is not just a pathological condition of excess weight. The World Health Organization defines human obesity as an excessive accumulation of fat in the body that induces adverse effects on health. As in humans, dogs are also liable to multiple and varied effects on health due to obesity, including systemic arterial hypertension. The mechanisms by which obesity induces hypertension are not completely understood, but there are several proposed mechanisms including abnormal sodium retention, overactivity of the sympathetic nervous system, hyperactivation of the renin-angiotensin-aldosterone system, vascular disorders, secretion of mineralocorticoid-releasing factors and accumulation of intra-abdominal fat mass.

In 1994, the discovery of leptin, a satiety factor produced predominantly by adipose tissue and essential in controlling appetite and energy balance, led to the reclassification of adipose tissue as an endocrine organ. The term “adipokine” was universally adopted to describe a protein that is secreted from (and synthesised by) adipocytes. It can act locally (autocrine or paracrine effect) and systemically (endocrine effect), influencing multiple biological systems. The implication of several adipokines in the modulation of some neurohormonal changes that led to increased systemic blood pressure in obesity focuses the importance of adipose tissue as an endocrine organ.

It was conducted a clinical study with a sample of 30 dogs, divided into two groups according to the classification of body condition in the canine body mass index model proposed by Muller *et al.* (2008): Group O – obese; group EP – overweight. When measuring blood pressure using the Doppler method model 811-BL (Parks Medical Electronics), it has been recorded an increase in blood pressure in overweight and obese dogs, with a hypertension frequency of 43, 3%.

Key Words: Obesity; Adipose tissue; Adipokine; Systemic arterial hypertension associated with obesity; Canines.



# ÍNDICE

AGRADECIMENTOS .....	I
RESUMO.....	III
ABSTRACT .....	V
ÍNDICE .....	VII
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS .....	IX
ÍNDICE DE TABELAS .....	X
ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	XI
INTRODUÇÃO .....	1
PARTE I – CASUÍSTICA MÉDICA E CIRÚRGICA.....	4
PARTE II – O PROBLEMA DA OBESIDADE .....	8
1. DEFININDO O PROBLEMA .....	8
1.1 Definição.....	8
1.2 Prevalência do excesso de peso e obesidade.....	9
2. DIAGNÓSTICO .....	9
2.1 Composição corporal .....	10
2.2 Métodos clínicos comuns .....	11
2.2.1 Peso corporal e peso corporal relativo .....	11
2.2.2 Medições morfométricas .....	12
2.2.2.1 Medição das dobras cutâneas.....	12
2.2.2.2 Avaliação das dimensões corporais com fita métrica .....	12
2.2.2.3 Sistema de classificação da condição corporal .....	14
2.2.2.4 Índice de massa corporal .....	17
2.3 Método de investigação .....	19
3. O TECIDO ADIPOSEO.....	20
3.1 Histologia .....	20
3.2 Adipogénese.....	20
3.3 Distribuição .....	21
3.4 Funções fisiológicas.....	21
3.5 O tecido adiposo como órgão endócrino .....	23
4. IMPACTO DA OBESIDADE NA SAÚDE .....	24
4.1 Avaliação clínica .....	24
4.2 Risco anestésico.....	24
4.3 Longevidade .....	25
4.4 Doenças associadas à obesidade ou exacerbadas por esta.....	25
5. FACTORES QUE INFLUENCIAM O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE.....	28
5.1 Fisiopatologia.....	28
5.1.1 Ingestão e despesa energética .....	29
5.1.2 Regulação fisiológica do peso corporal .....	30
5.1.3 Dinâmica do ganho de peso corporal .....	31
5.2 Factores de risco .....	32
5.2.1 Raça e outros factores genéticos .....	32
5.2.2 Idade .....	33
5.2.3 Género e estatuto reprodutivo.....	33
5.2.4 Medicação.....	35
5.2.5 Doenças endócrinas.....	35
5.2.6 Sedentarismo.....	35
5.2.7 Alimentação .....	36
5.2.8 Factores sociológicos.....	37
6. TRATAMENTO DA OBESIDADE .....	38
6.1 O aspecto psicológico .....	38
6.1.1 Alteração do comportamento .....	39
6.2 A actividade física .....	39

6.3 A dieta.....	40
6.3.1 Estabelecer um objectivo .....	40
6.3.2 Restrição calórica.....	40
6.3.3 Dieta equilibrada .....	41
7. OUTROS TRATAMENTOS .....	44
7.1 Abordagem cirúrgica .....	44
7.2 Abordagem farmacológica .....	44
7.3 Utilização de ingredientes específicos e nutracêuticos.....	45
8. MANUTENÇÃO .....	46
PARTE III – RELAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS ENTRE OBESIDADE E HIPERTENSÃO .....	47
1. A PRESSÃO ARTERIAL E A HIPERTENSÃO .....	47
1.1 Conceitos.....	47
1.2 Mecanismos de regulação da pressão arterial .....	47
1.2.1 Mecanismos de regulação imediata .....	48
1.2.2 Mecanismos de regulação a médio prazo .....	49
1.2.3 Mecanismos de regulação a longo prazo .....	50
1.3 Hipertensão.....	51
2. A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO .....	55
2.1 Evolução do estudo da fisiopatologia entre a obesidade e a hipertensão em cães ....	55
2.2 Activação do sistema nervoso simpático na obesidade.....	57
2.2.1 Leptina .....	58
2.2.1.1 Funções da leptina .....	59
2.2.1.2 Receptores da leptina e suas vias .....	59
2.2.1.3 Resistência à leptina na obesidade .....	61
2.2.1.4 Leptina e a hipertensão .....	61
2.2.1.5 Leptina e a sensibilidade ao sal.....	62
2.2.2 Sistema renina-angiotensina-aldosterona do tecido adiposo.....	62
2.2.2.1 Sistema renina-angiotensina-aldosterona e a hipertensão .....	63
2.2.3 Reflexo barorreceptor.....	63
2.2.4 Outros mecanismos .....	64
2.3 Adiponectina .....	64
2.3.1 Adiponectina e a hipertensão .....	65
2.4 Alterações vasculares .....	65
2.5 Factores de estimulação mineralocorticóide.....	66
2.6 Acumulação intra-abdominal de gordura.....	66
2.6.1 Tecido adiposo visceral e a resistência à insulina .....	66
2.6.2 Tecido adiposo visceral e a hipertensão.....	67
PARTE IV – ESTUDO CLÍNICO DA RELAÇÃO ENTRE A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO EM CANÍDEOS .....	70
1. ESTUDO CLÍNICO .....	70
1.1 Material e métodos.....	71
1.1.1 Classificação da condição corporal .....	71
1.1.2 Realização do questionário .....	72
1.1.3 Medição da pressão arterial .....	72
1.1.4 Análise de dados.....	74
1.2 Resultados .....	77
1.3 Discussão dos resultados .....	82
2. CONCLUSÃO .....	91
BIBLIOGRAFIA.....	95

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Percentagem relativa das espécies animais observadas. ....	4
Gráfico 2. Percentagem relativa dos géneros observados.....	5
Gráfico 3. Distribuição dos casos observados na área de clínica e cirurgia.....	5
Gráfico 4. Percentagem relativa das especialidades clínicas observadas. ....	7
Gráfico 5. Distribuição dos animais observados em função da idade. ....	77
Gráfico 6. Distribuição dos animais observados em função do género e estatuto reprodutivo. ....	78
Gráfico 7. Frequência da oferta ou não de sobras/biscoitos na amostra. ....	79
Gráfico 8. Frequência da presença e ausência de outros animais em casa, na amostra. ....	79
Gráfico 9. Distribuição da pressão sistólica em função do índice de massa corporal canino.....	81
Gráfico 10. Análise de regressão entre o índice de massa corporal canino e a pressão sistólica.....	81

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Localizações anatómicas para medir as variáveis zoométricas nos cães..	13
Figura 2. Sistema S.H.A.P.E. - “Size, Health And Physical Evaluation” .....	15
Figura 3. Método utilizado para a obtenção da estatura do cão.....	18
Figura 4. Representação esquemática do fraccionamento da energia bruta de um alimento.....	30
Figura 5. Resposta do reflexo barorreceptor à diminuição da pressão arterial .....	49
Figura 6. Representação esquemática dos múltiplos locais de acção da angiotensina II .....	51
Figura 7. Resumo de alguns mecanismos envolvidos na hipertensão associada à obesidade.....	58
Figura 8. Ligação da leptina à forma longa do receptor da leptina.....	60
Figura 9. Relações fisiopatológicas entre a obesidade e a hipertensão.....	69
Figura 10. Inquérito realizado.....	72
Figura 11. Detector Doppler modelo 811-BL.....	73
Figura 12. Selecção do cuff a utilizar .....	74
Figura 13. Posicionamento da sonda utilizado para o método Doppler .....	74

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Percentagem relativa dos animais exóticos observados. ....	4
Tabela 2. Percentagem relativa do estímulo iatrotópico. ....	6
Tabela 3. Distribuição por espécie animal das consultas de medicina preventiva.....	6
Tabela 4. Percentagem relativa das especialidades cirúrgicas observadas. ....	7
Tabela 5. Composição corporal .....	10
Tabela 6. Equações para converter as medidas morfométricas em estimativas da percentagem de massa gorda .....	14
Tabela 7. Índice de massa corporal canino final referente a cada condição corporal .....	18
Tabela 8. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas de manutenção.....	40
Tabela 9. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas em repouso.....	40
Tabela 10. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas de manutenção através das necessidades energéticas em repouso. ....	41
Tabela 11. Valores de pressão arterial (mmHg) obtidos de cães normais.....	52
Tabela 12. Protocolo padrão para a mensuração da pressão arterial .....	53
Tabela 13. Classificação da pressão arterial (em mmHg) baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo .....	54
Tabela 14. Categorização da pressão arterial (em mmHg) baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo.....	74
Tabela 15. Dados obtidos da amostra em estudo. ....	75
Tabela 16. Distribuição dos animais observados por raças.....	77
Tabela 17. Distribuição dos animais observados, nos grupos em estudo e na amostra, em relação aos factores de risco na alimentação. ....	78
Tabela 18. Frequência de cães sedentários e não sedentários nos grupos em estudo.....	80
Tabela 19. Distribuição de cães hipertensos e não hipertensos, nos grupos estudados e na amostra, segundo a classificação baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo.....	80
Tabela 20. Coeficiente de correlação de Pearson. ....	82

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AGL	Ácidos Gordos Livres
ATP	Adenosina trifosfato
AngII	Angiotensina II
C/EBP $\alpha$	“CCAAT/enhancer binding protein $\alpha$ ”
cm	Centímetros
CLA	“Conjugated Linoleic Acid”, ácido linoleico conjugado
DC	Débito Cardíaco
DEXA	“Dual Energy X-ray Absorptiometry”, absorptimetria de raio-x em duas energias
ERK	“Extracellular signal-regulated kinase”, sinal extracelular regulado pela cinase
FDA	“Food and Drug Administration”
ft4	“Free Thyroxine”, tiroxina livre
FC	Frequência Cardíaca
g/ml	Gramas por mililitro
HVSB	Hospital Veterinário de São Bento
IMC	Índice de Massa Corporal
IMCC	Índice de Massa Corporal Canino
IL-6	Interleucina 6
JAK	Janus Cinase
MG	Massa Gordas
MM	Massa Magra
mmHg	Milímetros de Mercúrio
mmol/Kg	Milimole por kilograma
OMS	Organização Mundial de Saúde
%MG	Porcentagem de Massa Gordas
PPAR $\gamma$	“Peroxisome Proliferator-Activated Receptor $\gamma$ ”
PCR	Peso Corporal Relativo
kVp	Pico Kilovolts

PA	Pressão Arterial
PD	Pressão Diastólica
PS	Pressão Sistólica
Akt	Proteína cinase B
Kcal	Quilocalorias
Kg	Quilograma
Ob-R	Receptor da Leptina
Ob-Rb	Receptor da Leptina (forma longa)
RVP	Resistência Vascular Periférica
RNAm	“Ribonucleic Acid messenger”, ácido ribonucleico mensageiro
STAT	“Signal Transducers and Activators of Transcription”, transdutores de sinal e activadores da transcrição
SNS	Sistema Nervoso Simpático
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
SOCS	“Suppressors Of Cytokine Signaling”, supressores de sinalização da citocina
TAB	Tecido Adiposo Branco
TAC	Tecido Adiposo Castanho
TSH	“Thyroid - Stimulating Hormone”, tirotropina
TT4	“Total Thyroxine”, tiroxina total
TT3	“Total Triiodothyronine”, triiodotironina total
TG	Triglicéridos
TNF $\alpha$	“Tumor Necrosis Factor alpha”, factor de necrose tumoral alfa
VLDL	“Very Low Density Lipoproteins”, lipoproteínas de baixo peso molecular
VE	Volume de Ejecção

# INTRODUÇÃO

A dissertação de mestrado que a seguir se apresenta resulta do estágio curricular de fim de curso, na área clínica de animais de companhia, realizado no Hospital Veterinário de São Bento (HVSb), em Lisboa. Foi cumprido entre 1 de Outubro de 2008 e 2 de Abril de 2009, sob orientação do Dr. Henrique Armés. O HVSb iniciou a sua actividade em 1997 e desde então procura acompanhar a progressiva evolução nas mais variadas vertentes da clínica de animais de companhia, disponibilizando diversos meios e equipamentos complementares de diagnóstico, bem como um corpo clínico com áreas de interesse específicas. Este estágio teve como objectivo a aprendizagem prática dos conhecimentos teóricos até então adquiridos durante o período de faculdade, facultando-me capacidades que visam uma melhor integração na prática clínica diária. Visou também, com especial enfoque, proporcionar o estudo experimental de um tema específico, presente nesta dissertação.

Para a optimização da formação dos estagiários, o estágio incluiu uma componente teórica e uma componente prática.

A componente teórica consistiu na apresentação semanal de um tema clínico relevante, escalado por todo o corpo clínico, apostando assim o hospital na formação contínua para uma melhor qualificação dos seus colaboradores. De acordo com a observação continuada da clínica diária do hospital, pareceu-me importante abordar, de modo sucinto e prático, um tema de crucial importância mas com pouca aplicação prática por parte do corpo clínico: a medição da pressão arterial sistémica e a temática da hipertensão.

Com um horário rotativo quinzenal, a componente prática distribuiu-se em áreas como a consulta externa, internamento e cirurgia. As actividades de laboratório integraram-se na rotina diária.

Na consulta externa, ao acompanhar vários Médicos Veterinários, tive a oportunidade de observar diferentes abordagens ao paciente durante o acto clínico e familiarizar-me com as exigências dos clientes. Assisti à recolha da história pregressa e auxiliei, sempre que necessário, na realização do exame físico, contenção e exames complementares de diagnóstico e discuti possíveis diagnósticos e terapêuticas sempre que tive oportunidade. Quando houve necessidade de internamento, auxiliei na colocação de fluidoterapia e administração de medicação. Também tive oportunidade de acompanhar algumas consultas de animais exóticos.

No internamento tive uma participação activa em todo o processo de diagnóstico clínico até às decisões terapêuticas. Efectuei o acompanhamento diário dos animais internados, na administração das medicações diárias, nas avaliações e reavaliações diárias através da realização do exame do estado geral e na execução dos exames complementares necessários, como electrocardiogramas, radiografias, ecografias e endoscopias, na

monitorização e manutenção do bem-estar do animal ao longo do dia e em todo o trabalho diário de enfermagem. Em todo esse processo foi-me permitido treinar funções como preparação da medicação e sua administração por diferentes vias, venopunção das veias cefálica, femoral e jugular, cateterização, realização de transfusões sanguíneas, algaliação, colocação de sondas esofágicas, realização de pensos, recolha ecoguiada de urina por cistocentese e também recolha de líquidos de derrame por toracocentese e abdominocentese, execução de pequenas suturas, procedimentos de eutanásia e necrópsia, entre outros.

Na área de cirurgia, após a recepção dos animais com a devida cateterização e realização de análises pré-cirúrgicas, também participei na preparação da sala de cirurgia e na preparação e organização do material apropriado a cada cirurgia, administração de pré-medicação anestésica, indução da anestesia, entubação do animal, tricotomia e desinfecção da zona de cirurgia e monitorização anestésica. Com a supervisão do cirurgião competente, efectuei algumas cirurgias básicas, que incluíram orquiectomias a gatos, destartarizações e uma ovariohisterectomia a uma gata. Quando tal se impôs, apoiei o cirurgião em cirurgias médias/avançadas. Já no período pós-operatório, também me competia supervisionar e acompanhar a recuperação do animal.

A componente laboratorial integrou a realização diária de um vasto leque de análises, para as quais o HVSB está equipado, prestando um apoio precioso para a determinação cuidada dos diagnósticos. Estas incluíram análises de sangue (hemograma; bioquímicas; serológicos; ionogramas), análises urinárias (urina tipo II; urocultura), análises microbiológicas (culturas bacterianas, antibiogramas com isolamento e identificação; culturas de fungos), análises citológicas (esfregaços de sangue; líquidos de derrame; exsudados; lavagens; punções aspirativas, zangaratoas diversas; aposição de pele; raspagens cutâneas) e análises coprológicas. Toda esta aprendizagem da prática laboratorial mostrou-se riquíssima a nível de formação pessoal.

Durante o período do estágio deparei-me com uma realidade cada vez mais comum - a obesidade nos animais domésticos - que me captou singular atenção, não só pela sua elevada frequência, mas também pela inconsciência e falta de instrução geral sobre a doença. Recordo uma situação, em que um dono transportava a sua cadela num *trolley* de viagem, porque esta se mostrava incapaz de andar, situação marcante e crucial, pois despertou-me particular interesse pelo tema, desenvolvido nesta dissertação. Apesar de se distinguirem os vários graus de ganho de peso corporal, como será descrito adiante, nesta dissertação, excepto quando se faz referência a estes, o termo "obesidade" é empregue para qualificar qualquer ganho de peso corporal patológico.

A presente dissertação encontra-se dividida em quatro partes: a primeira consiste numa descrição sumária da casuística hospitalar observada durante o estágio; a segunda parte compreende uma revisão bibliográfica da problemática da obesidade em cães; a terceira

parte foca a temática “hipertensão associada à obesidade” e suas relações fisiopatológicas; por fim, a quarta parte visa a discussão do estudo clínico referente ao tema anteriormente abordado.

## PARTE I – CASUÍSTICA MÉDICA E CIRÚRGICA

Neste capítulo faz-se uma descrição sumária da casuística hospitalar observada pela mestranda, ao longo dos seis meses de estágio curricular, na área de clínica (consulta externa e internamento) e cirurgia de animais de companhia. A salientar está o facto de a casuística aqui apresentada não reflectir a totalidade da casuística observada pelo mestrando, devido à impossibilidade de conjugar o acompanhamento integral dos casos com a rotina diária do hospital.

Durante o estágio, os canídeos foram a espécie animal mais observada, com uma frequência de 53% face a 45% de felídeos e 2% de animais exóticos (gráfico 1). Nestes últimos, destacam-se os lagomorfos relativamente a outras espécies como os psitacídeos, os roedores e os répteis (tabela 1).

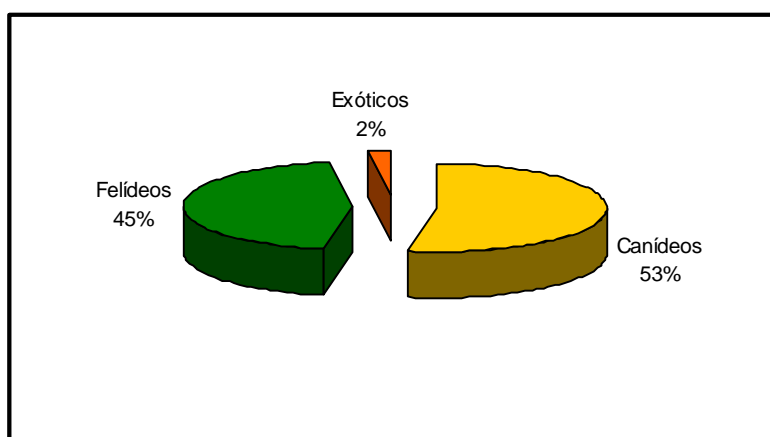
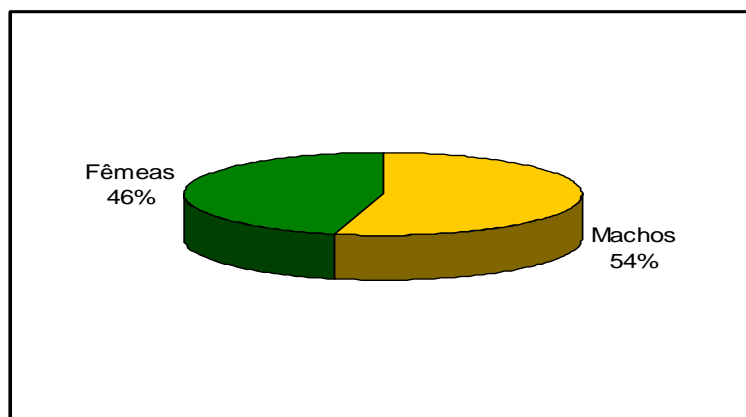


Gráfico 1. Percentagem relativa das espécies animais observadas.

Animais exóticos	Percentagem Relativa
Lagomorfos	36%
Psitacídeos	27%
Roedores	27%
Répteis	10%

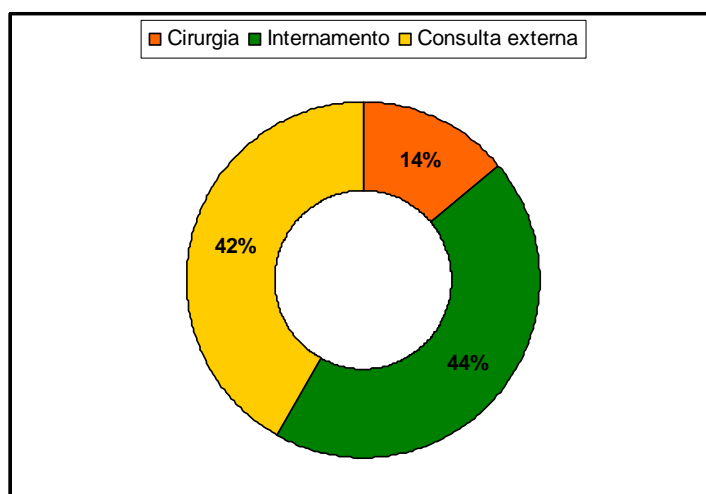
Tabela 1. Percentagem relativa dos animais exóticos observados.

Como se pode visualizar no gráfico 2, o género mais observado foi o masculino, com uma frequência de 54% face a 46% de fêmeas.



**Gráfico 2. Percentagem relativa dos géneros observados.**

A rotação quinzenal pelas áreas de clínica e cirurgia culminaram num acompanhamento de número de casos praticamente equivalente no internamento e na consulta externa, de acordo com o gráfico 3.



**Gráfico 3. Distribuição dos casos observados na área de clínica e cirurgia.**

Ao longo do estágio foram acompanhadas diversos tipos de consulta externa. De acordo com o estímulo iatrotópico, as consultas com maior ocorrência foram as de patologia clínica (tabela 2). Na medicina preventiva estão agrupadas as desparasitações e a imunoprofilaxia ou vacinação. Na tabela 3 estão as distribuições, por espécie animal, as consultas de medicina preventiva. É importante salientar que o HVSB se encontra aberto 24 horas por dia e é um hospital de referência na área de Lisboa, o que explica, em parte, a disparidade observada nas ocorrências de consultas de patologia clínica relativamente à medicina preventiva e tratamento/reavaliação. Estas últimas são procuradas pelos proprietários, com maior frequência, nas clínicas das áreas de residência ou em locais mais acessíveis a nível monetário.

<b>Consulta Externa</b>	<b>Percentagem Relativa</b>
Patologia Clínica	66%
Medicina Preventiva	19%
Tratamento/Reavaliação	15%

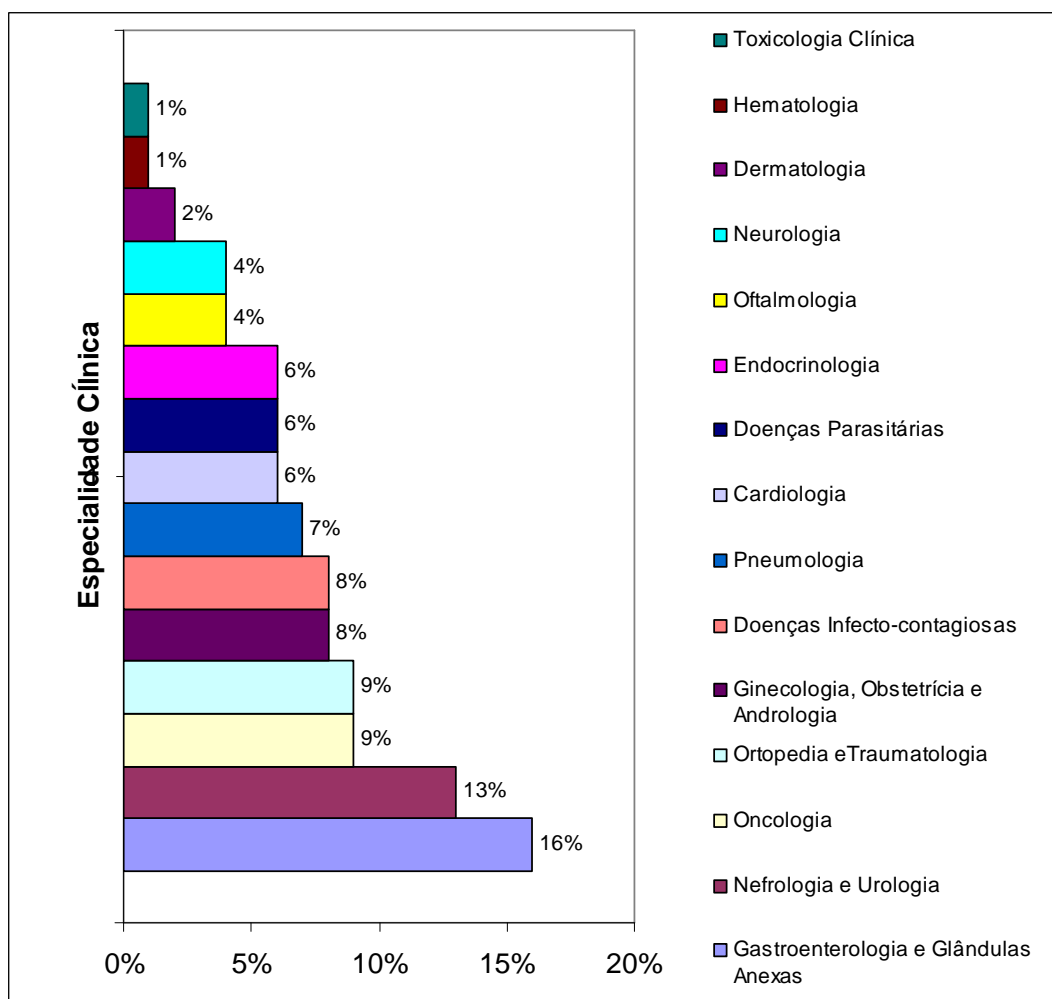
**Tabela 2. Percentagem relativa do estímulo iatrotópico.**

<b>Medicina Preventiva</b>	<b>Percentagem Relativa</b>
<b>Imunoprofilaxia</b>	
cães	60%
gatos	40%
<b>Desparasitação</b>	
cães	48%
gatos	52%

**Tabela 3. Distribuição por espécie animal das consultas de medicina preventiva.**

Na área de clínica (consulta externa e internamento), a especialidade mais frequente foi a patologia do foro gastrointestinal e glândulas anexas, principalmente dos pacientes canídeos, seguindo-se da área de nefrologia e urologia, mais frequente nos felídeos. As percentagens relativas das especialidades clínicas observadas apresentam-se no gráfico 4.

Na área de patologia cirúrgica, por julgar estar fora do âmbito da casuística de estágio, a componente de pequenas cirurgias não é referida devido ao elevado número de casos registados ao longo dos seis meses de estágio. Esta componente integra vários procedimentos como suturas de feridas, limpeza e desinfeção das mesmas, toracocentese, abdominocentese, cistocentese ecoguiada, endoscopias diversas, biópsias diversas e remoção de cavilhas. A casuística observada das especialidades cirúrgicas está indicada na tabela 4.



**Gráfico 4. Percentagem relativa das especialidades clínicas observadas.**

<b>Especialidade cirúrgica</b>	<b>% relativa</b>
Cirurgia obstétrica e do aparelho reprodutor feminino	36%
Cirurgia ortopédica e maxilo-facial	17%
Cirurgia do trato gastrointestinal e glândulas anexas	13%
Cirurgia oncológica	11%
Cirurgia dentária	10%
Cirurgia do aparelho reprodutor masculino	6%
Cirurgia do aparelho urinário	3%
Cirurgia oftalmológica	2%
Cirurgia do ouvido	1%

**Tabela 4. Percentagem relativa das especialidades cirúrgicas observadas.**

## PARTE II – O PROBLEMA DA OBESIDADE

### 1. DEFININDO O PROBLEMA

Os cães e gatos domésticos são ambos membros da Ordem Carnívora. Através da observação dos seus hábitos alimentares, os cães estão descritos como sendo omnívoros e os gatos como verdadeiros carnívoros. A correcta nutrição é um dos aspectos chave para a manutenção da saúde dos animais de companhia (Case, Carey, Hirakawa & Daristotle, 2000). A importância da nutrição e a sua influência na saúde é um saber já antigo – “ας τωv τροφίμων είναι το φάρμακο σου” ou “Let food be thy medicine” (Hipócrates citado por Pibot, Biourge & Elliott, 2007). Porém, foi nas últimas décadas que a população adquiriu uma consciência crescente nesta área, através do conhecimento da associação entre a alimentação e algumas doenças como obesidade, hipertensão, *diabetes mellitus* e cancro. Vivemos numa sociedade que enfatiza a relação humano-animal, onde os animais de companhia tomam parte activa nas nossas vidas e são considerados como um membro de família. “Porque era assim que ele se sentia, membro da família, cão como nós.” (Alegre, 2002, p.21). Não é de surpreender então, que à forte relação e vínculo afectivo que as pessoas criam com os seus animais de companhia esteja inerente a preocupação em lhes providenciar os melhores cuidados de saúde, bem-estar e nutrição. Um estudo desenvolvido por Kienzle, Bergler e Mandernach (1998) relata que esta relação se caracteriza por um excessivo comportamento antropomórfico ou mesmo antropocêntrico e a posição ocupada pela alimentação no seio desta relação, desempenha um papel relevante, mas não exclusivo, no desenvolvimento da alteração nutricional mais comum dos animais de companhia nos países industrializados: a obesidade.

#### 1.1 Definição

A obesidade pode ser definida como um estado patológico caracterizado pela acumulação excessiva de gordura no organismo e pelo aumento de peso corporal (Burkholder & Toll, 2000; Case *et al.*, 2000). A acumulação de gordura é conseguida devido ao aumento do número de células adiposas (obesidade hiperplásica) e/ou devido ao aumento do tamanho das células adiposas (obesidade hipertrófica). Nem todo o aumento de peso corporal traduz uma relação directa com o aumento de gordura corporal como são exemplos a hipertrofia muscular ou a retenção de líquido secundário à ascite. Estudos revelam existir 15 a 25% de gordura corporal em animais com condição corporal óptima. Quando supera os 30% o animal é considerado obeso (Burkholder & Toll, 2000). Quantitativamente, um cão considera-se com excesso de peso quando o peso corporal da idade adulta excede o peso

ideal em 5 %. Acima dos 15 a 20% do peso óptimo é geralmente indicativo de obesidade (Case *et al.*, 2000; Debraekeleer, 2005; German, 2006a). Há autores que subdividem o aumento de peso corporal em 3 categorias: 1) peso 1% a 9% superior ao óptimo – ligeiro excesso de peso; 2) peso 10% a 19% superior ao peso óptimo – excesso de peso; 3) peso 20% superior ao óptimo – obesidade (Burkholder & Toll, 2000).

## **1.2 Prevalência do excesso de peso e obesidade**

Nos países desenvolvidos a prevalência do excesso de peso e obesidade tem vindo a aumentar a uma taxa alarmante, tanto em humanos como na população canina. O termo “epidemia” é já comumente aplicado a esta realidade (Case *et al.*, 2000; Armstrong, Lund, Kirk & Klausner, 2004). Os estudos epidemiológicos mais recentes relatam taxas variáveis de incidência da obesidade canina dependendo do autor, do local e dos critérios definidos no estudo. Nos Estados Unidos, um vasto estudo realizado com 24975 cães indica que 34,3% sofrem de excesso de peso e obesidade, dos quais 5,1% são obesos e 29,2% têm excesso de peso (Armstrong *et al.*, 2004). Outro estudo, realizado na Austrália, refere que dos 41% cães adultos que sofrem de excesso de peso e obesidade, 7,6% são obesos, enquanto 33,5% têm excesso de peso (McGreevy *et al.*, 2005). Mais recentemente, num estudo conduzido em Outubro de 2008, também nos Estados Unidos, 9,6% foram classificados obesos e 34,7% com excesso de peso, estimando-se um total de 7,2 milhões de cães obesos e 26 milhões com excesso de peso (Association for Pet Obesity Prevention, 2008). No geral, os estudos realizados em consulta veterinária nos países industrializados e em grandes cidades mostram uma prevalência de cães obesos de pelo menos 20% (Diez & Nguyen, 2006).

## **2. DIAGNÓSTICO**

Para os Médicos Veterinários a obesidade é uma das condições patológicas mais simples de diagnosticar, a maioria fazendo-o unicamente através da inspecção visual. A subjectividade inerente a esta prática faz deste um método pouco útil numa perspectiva clínica. A correcta avaliação da composição corporal utilizando medições objectivas permite identificar níveis de risco, quantificar o excesso de peso corporal, definir um peso óptimo e medir a resposta a programas de perda de peso (Burkholder & Toll, 2000; Elliott, 2006b; Muller, Schossler & Pinheiro, 2008). Permite também uma avaliação crítica dos efeitos da composição nutritiva sobre a composição corporal (Elliott, 2006b). Estimar a percentagem de massa gorda (%MG) é o procedimento mais exacto para um diagnóstico de obesidade (Case *et al.*, 2000). A avaliação da composição corporal, ou mais especificamente a

tentativa de quantificar a massa gorda (MG) e a massa magra (MM), tem sido abordada por uma ampla variedade de diferentes métodos. Infelizmente nenhum deles é o ideal. De um ponto de vista clínico pretende-se que este seja preciso, exacto, pouco invasivo, rápido, de fácil execução e a baixo custo (Elliott, 2006b; German, 2006b; Zoran, 2007). Precisão é a “capacidade de apresentar os mesmos resultados estimados em repetidas análises”. Exactidão define-se como a “proximidade com a qual a medição da variável representa o seu verdadeiro valor” (German, 2006b, p.1941S, tradução livre). Muitos métodos são precisos mas não exactos, enquanto outros não obedecem a nenhuma destas características. A exactidão é vital para a compreensão das causas e efeitos da obesidade. De seguida focar-me-ei nos métodos utilizados na clínica diária e no método com grande potencial de aplicabilidade em investigação.

## 2.1 Composição corporal

A composição corporal define-se como “os montantes relativos das várias componentes biológicas do corpo” (German, 2006b, p.1940S, tradução livre). O peso corporal divide-se primeiramente em MG e MM, podendo ser posteriormente subdividido noutras componentes fisiológicas distintas (tabela 5). A MG representa o depósito de energia sob a forma de triglicéridos (TG) no tecido adiposo e assume-se que a sua composição seja homogénea, anídrica, livre de potássio e com densidade de 0.900 g/ml a 37°C. A MM é uma componente heterogénea que consiste em água extra e intracelular (72-74%), minerais entre os quais o potássio, com teor de 50-70 mmol/kg, glicogénio e proteína, e com densidade de 1.1g/ml. A MM contém a parte metabolicamente mais activa do corpo, responsável por determinar a maior parte do gasto energético em repouso (Elliott, 2006b).

**Tabela 5. Composição corporal (Adaptado de Elliott, 2006b).**

<b>PESO CORPORAL</b>	<b>MASSA MAGRA</b>	Minerais	
		Água Extracelular	<b>ÁGUA</b>
		Água Intracelular	
		Glicogénio	<b>ENERGIA</b>
	Proteínas		
	<b>MASSA GORDA</b>		

## **2.2 Métodos clínicos comuns**

### **2.2.1 Peso corporal e peso corporal relativo**

Um exame físico completo deve incluir a avaliação do peso corporal. Todavia, desconhece-se a frequência da sua aplicação na prática clínica. Num estudo recente, em 148 cães o peso corporal tinha sido registado, pelo menos uma vez, apenas a 103 cães (70%) e a média entre registos era de 114 dias (intervalo 5 dias-8 anos) (German & Morgan, 2008).

Para um mesmo indivíduo, é importante obter este dado acedendo sempre à mesma escala, evitando variações significativas entre escalas que poderão induzir falsos diagnósticos.

O peso corporal fornece uma medida aproximada da energia total armazenada no corpo. Alterações no peso corporal são paralelas a alterações no balanço proteico e energético (Elliott, 2006b). Apesar de ser um dado útil, tem pouco significado quando utilizado isoladamente.

O peso corporal relativo (PCR) traduz a razão entre o peso actual do animal e o peso óptimo calculado (Burkholder & Toll, 2000). Quando um animal está com baixo peso tem um PCR inferior a 1, com o peso óptimo tem um PCR de 1 ou 100% e com excesso de peso o PCR é superior a 1. Nos humanos os valores de 1,1 e 1,2 indicam respectivamente excesso de peso e obesidade. Como anteriormente descrito, consideram-se valores acima dos 15% a 20% do peso óptimo indicativos de obesidade, respectivamente PCRs de 1,15 e 1,20. Até se estabelecer um ponto limite definitivo da obesidade os autores consideraram arbitrariamente o PCR de 1,2 ou 120% como indicativo desse limite (Burkholder & Toll, 2000).

Embora de fácil aplicação este método apresenta alguns problemas críticos. Estabelecer um peso óptimo é uma tarefa problemática para o Médico Veterinário. Os canídeos domésticos constituem a espécie de mamíferos mais diversa a nível de peso e tamanho corporal. Burkholder e Toll (2000) sugerem que se registre o peso corporal quando o animal atinge a idade adulta. A maioria dos cães atinge o peso adulto maduro aos 12 meses embora as raças grandes possam atingir somente aos 18 meses. No entanto, se um animal não tem acesso a uma nutrição que satisfaça as suas necessidades nutricionais durante o crescimento, o peso adulto maduro não corresponderá ao seu peso óptimo. Em casos que envolvam raças puras pode aceder-se aos pesos óptimos médios estabelecidos pelo Clube Americano de Criadores, embora dentro da mesma raça o peso óptimo possa oscilar 25% ou mais.

Assim sendo, a determinação do peso óptimo requer alguns cuidados. Pequenas variações alteram a interpretação clínica do PCR que, por sua vez, se requer flexível.

## **2.2.2 Medições morfométricas**

A morfometria, ou medição da forma, compreende um conjunto de procedimentos simples, económicos e não invasivos, de modo a avaliar a composição corporal, utilizando diferentes parâmetros corporais que podem ser medidos. O sucesso das medições realizadas em regiões específicas para calcular a composição corporal requer que as medições se correlacionem com a composição em todo o corpo (Burkholder & Toll, 2000).

As principais abordagens são a medição das dobras cutâneas, a avaliação das dimensões com fita métrica, o sistema de pontuação da condição corporal e o índice de massa corporal (IMC).

### **2.2.2.1 Medição das dobras cutâneas**

Esta análise morfométrica baseia-se na relação existente entre a espessura da camada de gordura subcutânea e a gordura corporal total (Elliott, 2006b). É largamente utilizada em humanos para calcular a %MG corporal a partir de medições da espessura da gordura subcutânea, a camada que se situa entre a derme e o músculo. Nos cães, esta camada deposita-se em quantidades significativas nas regiões torácica, lombar, coccígea e na região intra-abdominal (Burkholder & Toll, 2000), sendo geralmente maior a deposição de gordura na região lombar (Wilkinson & McEwan, 1991). Contudo, devido à pele nos cães ser facilmente destacada do tecido adiposo subcutâneo, faz deste um método pouco preciso e exacto, impraticável em Medicina Veterinária. Mesmo em humanos, Kuczmarski, Fanelli e Koch (1987) encontraram limitações várias neste método, principalmente em indivíduos obesos, e mediram com sucesso a camada de gordura subcutânea por meio de ultra-som. Um estudo semelhante em cães (Wilkinson & McEwan, 1991) concluiu que o ultra-som obtém resultados fiáveis na medição da gordura subcutânea e que essas medições, quando realizadas entre a 3ª e a 5ª vértebra lombar, podem ser usadas para prever a gordura corporal total. Numa perspectiva diferente, as imagens ultrasonográficas ou mesmo radiológicas podem ser uma ferramenta útil usada pelo Médico Veterinário na consciencialização dos donos acerca do estado de excesso de peso ou obesidade dos seus cães, pois permite a visualização dos depósitos de gordura subcutâneos ou intra-abdominais.

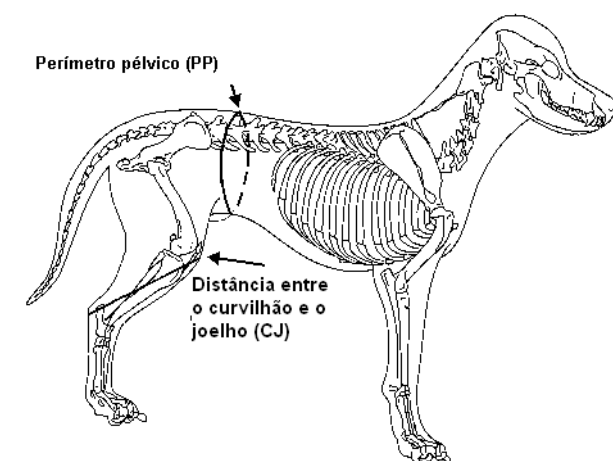
### **2.2.2.2 Avaliação das dimensões corporais com fita métrica**

Burkholder e Toll (2000) fazem referência a dois estudos que estimaram a %MG em cães através das medições do perímetro pélvico e da distância entre o curvilhão e o joelho (figura

1) (tabela 6). Para se obterem resultados fiáveis da %MG através das equações apresentadas na tabela 6 é necessário, com animais cooperativos, realizar as medições no local anatómico exacto e com o animal na mesma posição que estão referidos nos estudos originais. O peso corporal e a %MG não devem ultrapassar os limites dos pesos dos grupos estudados (7,3 a 34,5 Kg) e os limites de %MG obtidos (de 1% a 33%), sob pena de não terem sido objectos de uma avaliação crítica, apesar das linhas de regressão em ambos os estudos parecerem lineares (Burkholder & Toll, 2000). Quando se ultrapassam os limites acima referidos, a interpretação clínica dos resultados deve ser feita com prudência, visto que se pode estar perante resultados falsos que poderão ser consideráveis a nível de diagnóstico.

Nos humanos, a MG abdominal pode variar drasticamente dentro de um estreito intervalo de gordura corporal total. A medição do perímetro da cintura, um procedimento prático e simples, é um índice aproximado da MG intra-abdominal e da MG total (Organização Mundial de Saúde [OMS], 2000). Os dois estudos citados por Burkholder e Toll (2000) demonstraram que o perímetro pélvico é proporcional à quantidade de gordura em cães e que esta é a dimensão que mais se altera com o aumento do peso.

**Figura 1. Localizações anatómicas para medir as variáveis zoométricas nos cães (Adaptado de Burkholder & Toll, 2000).**



**Tabela 6. Equações para converter as medidas morfométricas em estimativas da percentagem de massa gorda (Adaptado de Burkholder & Toll, 2000).**

---

CÃES
%MG nos machos = - 1,4 (CJ <cm>) + 0,77 (PP <cm>) + 4
%MG nas fêmeas = - 1,7 (CJ <cm>) + 0,93 (PP <cm>) + 5
%MG em ambos os sexos = $- \frac{0,0034 (CJ \text{ <cm>})^2 + 0,0027 (PP \text{ <cm>})^2 - 1,9}{PC \text{ <Kg>}}$

---

CJ - distância entre o curvilhão e o joelho; %MG – percentagem de massa gorda; PP – perímetro pélvico; PC – peso corporal em quilograma.

### 2.2.2.3 Sistema de classificação da condição corporal

O sistema de classificação da condição corporal proporciona uma avaliação semi-quantitativa e subjectiva da composição corporal do animal. Usa características visuais e palpáveis de áreas específicas do corpo (as costelas, a cintura e os processos espinhosos dorsais) para avaliar a acumulação de gordura subcutânea e abdominal relativamente à musculatura superficial. Vários sistemas com 3, 5, 6 e 9 pontos foram propostos. Os dois mais comuns em clínica são o de 5 e 9 pontos, onde a classificação da condição corporal considerada ideal é respectivamente de 3 e 5, mas, o mais amplamente aceite é o sistema de 9 pontos, o qual demonstrou uma boa correlação com a %MG, previamente determinada pelo método “dual energy x-ray absorptiometry” (Mawby, Bartges, d’Avignon, Laflamme & Moyers, 2004). A classificação da condição corporal é um indicador confiável para determinar a %MG ou mesmo a composição corporal (Burkholder & Toll, 2000; Case *et al.*, 2000; Fascetti, 2004). Se se considera 15 a 25% de gordura corporal em animais com condição corporal óptima, então um animal com classificação da condição corporal de 3 (3/5) ou 5 (5/9) deverá ter 20% MG.

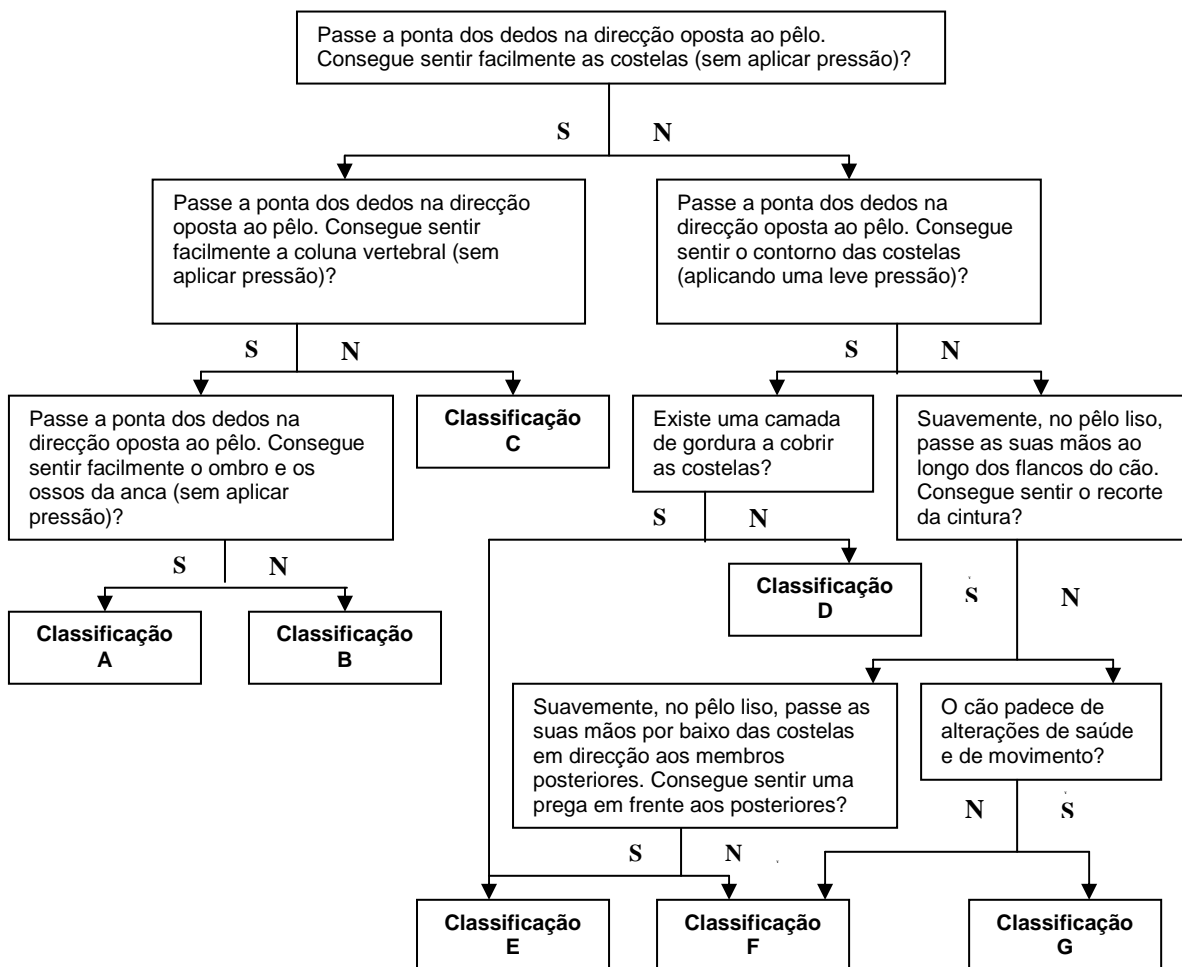
Utilizando uma escala de 9 pontos, cada condição corporal acima da condição ideal (5), equivale aproximadamente a um aumento de 10-15% do peso óptimo. Na prática, um cão com condição corporal 7, por exemplo, tem um peso de cerca de 20-30% superior ao óptimo. Registando o peso corporal actual do animal com excesso de peso, mais facilmente se determina o peso corporal óptimo (Laflamme, 2009).

Todos os sistemas requerem treino prévio e experiência do observador – “é uma arte aprendida” (Burkholder & Toll, 2000, p. 480, tradução livre). A subjectividade inerente e as variações de classificação entre observadores são as principais limitações deste método. Contudo, estudos que avaliaram a reiteração da avaliação de um observador e entre

observadores encontraram concordância em 80 a 90% das classificações (Thatcher *et al.*, 2000).

Porque alguns donos podem ser incapazes ou relutantes em reconhecer o excesso de peso ou obesidade no seu próprio animal, o uso de esquemas ilustrados pode ser uma ferramenta útil aos Médicos Veterinários para educar e consciencializar os donos sobre a condição ideal para o seu animal. Recentemente foi desenvolvido um novo sistema de 7 categorias, denominado S.H.A.P.E. (Size, Health And Physical Evaluation), para ajudar os donos, sem treino prévio, a avaliar a condição corporal do seu animal (figura 2). Uma série de questões direcciona o dono a examinar sequencialmente as características visuais e palpáveis do seu animal, semelhantes aos sistemas anteriores. Um estudo de German *et al.* (2006) demonstrou boa concordância entre as classificações realizadas pelos donos e os operadores experientes.

**Figura 2. Sistema S.H.A.P.E. - “Size, Health And Physical Evaluation” (Adaptado de <http://www.pet-slimmers.com/shape.htm>).**



N – não; S – sim.

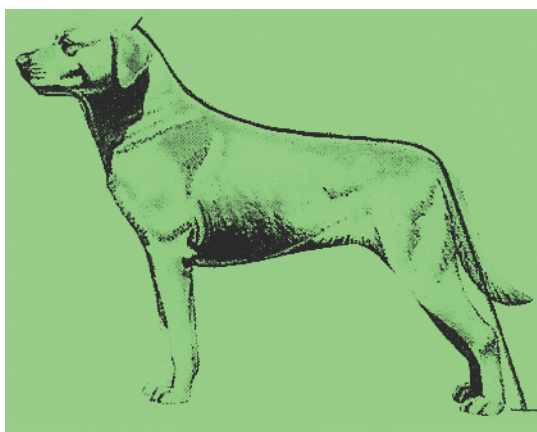
<b>Classificação S.H.A.P.E.</b>	<b>Descrição</b>
A	Extremamente magro O seu cão tem uma quantidade muito pequena ou nenhuma de gordura corporal total. Recomendações: Sem demora, procure aconselhamento veterinário.
B	Magro O seu cão tem uma pequena quantidade de gordura corporal total. Recomendações: Procure aconselhamento veterinário para garantir que oferece a quantidade adequada de alimento ao seu cão. Reavalie a cada 2 semanas utilizando o gráfico S.H.A.P.E..
C	Alguma magreza O seu cão encontra-se no segmento inferior ao intervalo ideal, com menos gordura corporal do que o normal. Recomendações: Ofereça uma pequena quantidade a mais de alimento. Monitorize mensalmente utilizando o gráfico de S.H.A.P.E. e procure aconselhamento veterinário se não houver alterações.
D	Ideal O seu cão tem a quantidade ideal de gordura corporal total. Recomendações: Monitorize mensalmente para assegurar que o seu cão permanece nesta categoria e confirme com o veterinário na próxima visita.
E	Ligeiramente acima do peso O seu cão encontra-se no segmento superior ao intervalo ideal, com um pequeno excesso de gordura corporal. Recomendações: Procure aconselhamento veterinário para garantir que oferece a quantidade adequada de alimento ao seu cão e considere aumentar os níveis de actividade deste. Evite oferecer guloseimas e monitorie mensalmente o gráfico de S.H.A.P.E..
F	Moderadamente acima do peso O seu cão tem excesso de gordura corporal total. Recomendações: Procure aconselhamento veterinário para implementar, com segurança, um plano adequado de emagrecimento que inclui níveis crescentes de actividade. Reavalie a cada 2 semanas utilizando o gráfico S.H.A.P.E..
G	Severamente acima do peso O seu cão tem um elevado excesso de gordura corporal total que está a afectar a sua saúde e bem-estar. Recomendações: Sem demora, procure aconselhamento veterinário para iniciar um plano de emagrecimento de modo a reduzir o peso, aumentar os níveis de actividade e melhorar a saúde do seu cão.
Nota:	Algumas raças e diferentes etapas de vida podem ter diferentes classificações S.H.A.P.E. ideais. Consulte o seu veterinário se não tem a certeza.

#### 2.2.2.4 Índice de massa corporal

O IMC define-se como a divisão entre o peso corporal em quilogramas e o quadrado da altura em metros –  $\text{kg/m}^2$ . É um método simples, reconhecido pela OMS, usado para classificar o baixo peso, peso ideal, excesso de peso e obesidade em indivíduos adultos. Esta classificação, em humanos, é baseada primariamente na associação entre o IMC e a mortalidade. Apesar de geralmente se assumir que um indivíduo com IMC de 30 ou superior (obeso) tem um excesso de MG corporal, os valores elevados de IMC não fazem distinção entre aumentos de peso relacionados com a MG ou com aumentos na MM, como também não considera diferenças raciais e étnicas, o que torna menos seguro o emprego deste método no diagnóstico da obesidade (Muller *et al.*, 2008). Todavia, é pertinente salientar que este índice é apenas um indicador e não um diagnóstico inequívoco de obesidade. Ainda assim é o método disponível considerado mais exacto para a classificação da condição corporal e eficiente em estimar a prevalência da obesidade numa população, bem como os riscos de doenças relacionadas com a obesidade.

Muller *et al.* (2008) propuseram a adaptação, para cães, do IMC utilizado em humanos, de modo a que o Médico Veterinário tenha acesso a um critério matemático e simples para a classificação da condição corporal dos cães, não sujeito a interpretações subjectivas. Calculado com a mesma fórmula do IMC de humanos ( $\text{kg/m}^2$ ), para a mensuração da estatura do cão consideraram como pontos de referência a extensão entre a base da nuca (articulação atlanto-occipital) e o solo imediatamente atrás dos membros posteriores, passando a fita métrica sobre a base da cauda, exactamente medial às tuberosidades ilíacas (figura 3). Muller *et al.* (2008) realizaram um estudo, durante 2006, onde participaram 246 cães domésticos, adultos, de ambos os sexos, de diversos pesos e raças ou mesmo sem raça definida. A tabela 7 apresenta os dados obtidos para cães de porte médio ou seja, cães cuja média de peso varie entre 10 e 25kg. Concluiu-se que o índice de massa corporal canino (IMCC) ideal para estes compreende valores entre 11,8 e 15. Com boa margem de segurança, o IMCC para os cães de raça pequena (1-10kg) apresentou uma diminuição em 10% daqueles de porte médio e o IMCC para raça grande (> 25kg) apresentou um acréscimo de 20%. Por outro lado, Vogels (2004) defende que “porque o IMC de um Greyhound é muito diferente do de um Basset Hound, qualquer IMC para cães deve ser específico para as raças”.

**Figura 3. Método utilizado para a obtenção da estatura do cão (Adaptado de Muller *et al.*, 2008).**



A linha preta representa o trajecto da fita métrica sobre a coluna até ao limite plantar do membro posterior.

**Tabela 7. Índice de massa corporal canino final referente a cada condição corporal (Adaptado de Muller *et al.*, 2008).**

Condição Corporal	Avaliação (Laflamme)	IMCC da avaliação	IMCC médio da condição e intervalo
1 - Baixo peso	1	06,470	10,527 (abaixo de 11,7)
	2	08,115	
	3	11,693	
2 - Peso ideal	4	11,867	13,497 (entre 11,8 e 15)
	5	14,304	
3 - Excesso de peso	6	15,951	16,378 (entre 15,1 e 18,6)
	7	17,594	
4 - Obesidade	8	19,695	20,177 (acima de 18,7)
	9	25,000	

Na primeira coluna estão as quatro condições corporais principais utilizadas no IMC humano. Na segunda coluna, as nove escalas de condição corporal propostas por Laflamme (1997). Na terceira coluna encontram-se os dados de IMCC obtidos no estudo de Muller *et al.* (2008), correspondentes às 9 condições de Laflamme (1997) e, na última coluna, estão os IMCC médios obtidos nesse estudo, agrupados nas quatro condições corporais principais referentes ao IMC humano.

## 2.3 Método de investigação

A medição exacta da composição corporal requer técnicas sofisticadas, muitas vezes caras e que exigem equipamentos especiais. Estas técnicas incluem técnicas dilucionais, análise de impedância bioeléctrica, densitometria, tomografia axial computadorizada, imagem por ressonância magnética, determinação da condutividade eléctrica total do corpo, determinação do potássio orgânico total e análise de activação de neutrões (Elliott, 2006a). Nos últimos anos, a técnica que demonstrou obter avaliações exactas da composição corporal em humanos foi a “dual energy x-ray absorptiometry” (DEXA).

DEXA ou densitometria óssea é uma técnica padrão originalmente estabelecida para medir a densidade mineral óssea (Radiological Society of North America, 2008). Foi desenvolvida a partir de duas anteriores técnicas, a “single photon absorptiometry” e a “dual-photon absorptiometry”. A sua tecnologia foi alargada para proceder à avaliação da composição corporal, ou seja, para medir também a MG e a MM. Por ser facilmente adaptável para uso em pequenos animais, tem sido extensamente estudada a sua utilidade e precisão na determinação da composição corporal em cães (Toll, Gross, Berryhill & Jewell, 1994; Munday, Booles, Anderson, Poore & Earle, 1994; Mawby *et al.*, 2004). Esta técnica usa fotões de dois níveis diferentes de energia (70 e 140 kVp). A fonte de raio-x está posicionada debaixo da mesa que suporta o animal e o detector encontra-se numa posição acima do animal. Durante a digitalização, que requer 10-30 min, tanto a fonte como o detector movem-se sobre a área ocupada pelo animal. Finalizado o processo, o detector mede a quantidade de raios-x que passaram através do animal. São usados algoritmos para depois se calcular a quantidade e o tipo de tecido em cada pixel digitalizado. Os raios-x dos dois diferentes níveis energéticos passam de modo diferenciado através do osso, da MM e da MG (Elliott, 2006b). A DEXA calcula, então, a densidade mineral óssea, o conteúdo mineral ósseo, a MG e a MM (Toll *et al.*, 1994; Munday *et al.*, 1994; Elliott, 2006b). Com alto grau de precisão e exactidão e sendo não invasivo, este método seria o ideal para o estudo, em cães adultos, da composição corporal e das suas alterações ao longo do tempo (Toll *et al.*, 1994). Contudo, não é prático nem económico para o uso comum em clínicas veterinárias.

## 3. O TECIDO ADIPOSEO

### 3.1 Histologia

O tecido adiposo é um tipo especial de tecido conjuntivo onde embora predominem os adipócitos (cerca de 50%), compreende vários tipos de células incluindo pré-adipócitos, células estaminais mesenquimatosas, fibroblastos, células endoteliais, pericitos, células do sistema imunitário como macrófagos, células dendríticas, mastócitos, granulócitos e linfócitos, para além de células nervosas ligadas ao sistema nervoso autónomo (Haugen & Drevon, 2007; Sethi & Vidal-Puing, 2007; Sharkey, 2007; Trayhurn, 2007). A classificação primária e popular do tecido adiposo persiste e divide-o em dois tipos de acordo com a coloração: o tecido adiposo branco (TAB) e o tecido adiposo castanho (TAC).

O TAB é caracterizado por células que contêm apenas uma gotícula de gordura e cuja coloração, que dependendo da dieta varia entre o branco e amarelo escuro, se deve à acumulação de carotenos dissolvidos nas gorduras (Junqueira & Carneiro, 2004). Num típico adipócito branco maduro, a gotícula de gordura representa aproximadamente 90% do volume celular, enquanto o núcleo e as outras organelas estão comprimidos contra a membrana celular. Estas células têm uma notável capacidade de expansão e podem acomodar gotículas lipídicas muito maiores do que qualquer outro tipo de célula (Haugen & Drevon, 2007). Embora se considerem uniloculares, para além da gotícula lipídica principal o microscópio electrónico mostrou que existem outras gotículas muito menores mas desprovidas de membrana envolvente (Junqueira & Carneiro, 2004).

O TAC é caracterizado por células que contêm numerosas gotículas lipídicas e cuja coloração se deve à vascularização abundante e às numerosas mitocôndrias presentes no citoplasma (Junqueira & Carneiro, 2004; Haugen & Drevon, 2007).

### 3.2 Adipogénese

Antigos modelos da biologia dos adipócitos afirmavam que o número destes era estabelecido durante a infância e que não havia transformação dum tipo de tecido adiposo noutra. Estudos recentes demonstraram que existe uma grande reserva de células estaminais e pré-adipócitos no tecido adiposo em indivíduos de todas as idades. Estas células podem ser recrutadas, uma vez existam adipócitos a atingir um nível crítico de hipertrofia (Sharkey, 2007). Grande parte do conhecimento actual sobre a adipogénese obteve-se através de estudos *in vitro*. O “peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$ ”

(PPAR $\gamma$ ) e o “CCAAT/enhancer binding protein  $\alpha$ ” (C/EBP $\alpha$ ) são os principais reguladores da adipogénese (Sethi & Vidal-Puig, 2007).

Haugen e Drevon (2007) fazem referência a um estudo recente onde demonstraram que, sob condições particulares, os adipócitos brancos maduros podem transdiferenciar-se em adipócitos castanhos e vice-versa. Em cães, esta alteração da anatomia do tecido adiposo foi demonstrada após o tratamento com agonistas do PPAR $\gamma$ .

### **3.3 Distribuição**

O TAB distribui-se em múltiplos depósitos por todo o corpo. A nível subcutâneo forma o pânículo adiposo, uma camada disposta entre a derme e a camada muscular. Internamente, envolve os órgãos. Os adipócitos de diferentes localizações anatómicas podem variar na sua biologia, devido a influências locais na diferenciação e expressão genética. Assim sendo, podem ser considerados “mini-órgãos”, com funções únicas locais, para além das gerais do tecido adiposo (Trujillo & Scherer, 2006; Sharkey, 2007).

O TAC tem uma distribuição mais limitada e residual no adulto, rodeando a maioria dos órgãos vitais (coração, rim, aorta, vias circulatórias, entre outros).

### **3.4 Funções fisiológicas**

São várias as funções do tecido adiposo que o tornam num órgão vital. Além das suas funções clássicas em proporcionar isolamento térmico (as gorduras são más condutoras de calor) e protecção mecânica, o tecido adiposo é reconhecido sobretudo por ser o maior depósito de energia, sob a forma de TG do corpo (Junqueira & Carneiro, 2004; Sharkey, 2007; Trayhurn, 2007).

Durante os períodos de aumento de ingestão e/ou diminuição da despesa energética, o excedente energético é eficazmente depositado no TAB sob a forma de lípidos, principalmente TG. Estes contêm uma mistura complexa de ácidos gordos que reflecte em grande medida a sua ingestão alimentar (Fernández-Quintela, Churruga & Portillo, 2007). Os TG são continuamente formados pelos ácidos gordos constituintes dos TG que circulam no plasma nos quilomícrons e nas lipoproteínas de baixo peso molecular ou VLDL (very low density lipoproteins). Estes são hidrolisados nos capilares sanguíneos em ácidos gordos livres (AGL) e glicerol pela acção da lipoproteína lipase, produzida pelas células adiposas. Os AGL penetram na célula adiposa e são transportados intracelularmente através das proteínas de ligação dos ácidos gordos. São activados em Acil-CoA e esterificados, no

retículo endoplasmático, em diferentes classes de lípidos como TG, fosfolípidos e ésteres de colesterol. Os TG são armazenados em gotículas lipídicas protegidas pelas proteínas de ligação das gotículas lipídicas (Haugen & Drevon, 2007). O Acil-CoA ou alguns AGL podem ligar-se a factores de transcrição que regulam a expressão genética ou podem ser convertidos em moléculas com actividade hormonal (eicosanóides) (Fernández-Quintela *et al.*, 2007; Haugen & Drevon, 2007).

A glucose pode ser utilizada na lipogénese *de novo*, ou seja, pode ser transformada em ácidos gordos que são armazenados como TG nas gotículas lipídicas, após esterificação. Isso sucede quando existe excesso de glucose nas células. Contudo, apenas contribui quantitativamente para o armazenamento dos TG em condições de escassez de ácidos gordos provenientes da dieta (Haugen & Drevon, 2007).

O fígado e o músculo esquelético também armazenam energia, mas sob a forma de glicogénio (Junqueira & Carneiro, 2004; Haugen & Drevon, 2007). Os TG são mais eficientes como reserva energética devido ao considerável valor calórico dos lípidos e porque podem ser armazenados com pouca água associada (Trayhurn, 2007).

Durante os períodos de restrição e/ou aumento da despesa energética, os ácidos gordos armazenados como TG no TAB são mobilizados. Eles são libertados pela acção das lipases para a corrente sanguínea onde são transportados para outros tecidos e utilizados como fonte de energia que, num indivíduo saudável magro, podem fornecer energia durante várias semanas (decrecentes quanto maior a intensidade da actividade física). São necessárias, no mínimo, três lipases a actuar de modo sequencial para libertarem as três moléculas de ácidos gordos e uma de glicerol, por cada molécula de triglicérido. O primeiro ácido gordo é removido pela lipase dos TG do tecido adiposo, o segundo pela lipase sensível a hormonas e o terceiro pela lipase monoacilglicerol (Haugen & Drevon, 2007).

Os adipócitos estão equipados com um complexo sistema bioquímico de modo a intervir na lipogénese (conversão dos AGL em TG para armazenamento) e na lipólise (conversão dos TG em AGL e glicerol) em resposta a alterações nutricionais, desencadeadas por estímulos hormonais (ex. Insulina estimula a lipogénese) e simpáticos (ex. Estímulos adrenérgicos estimulam a lipólise) (Haugen & Drevon, 2007; Sethi & Vidal-Puing, 2007).

Em contraste, os TG armazenados nas múltiplas gotículas lipídicas do TAC servem principalmente como “combustível” para a produção de calor. Os adipócitos castanhos têm um metabolismo único no qual a  $\beta$ -oxidação dos ácidos gordos, nas mitocôndrias, produz calor e não ATP (adenosina trifosfato). O fluxo de prótons que passa através da membrana

interna mitocondrial não passa pelo sistema de ATP sintetase, devido a uma proteína transmembranária existente nessa membrana, a termogenina ou proteína-1, sendo a energia produzida pelos prótons libertada como calor. Este processo termogénico é vital em neonatos expostos ao frio, mas torna-se menos proeminente passado o período pós-natal (Junqueira & Carneiro, 2004; Haugen & Drevon, 2007; Sethi & Vidal-Puig, 2007).

O tecido adiposo também armazena colesterol e vitaminas lipossolúveis, em particular as vitaminas D e E.

### **3.5 O tecido adiposo como órgão endócrino**

Em 1994, a descoberta da leptina, um factor de saciedade produzido predominantemente pelo tecido adiposo e essencial no controlo do apetite e do balanço energético, levou a uma reclassificação do tecido adiposo como um órgão endócrino, o maior na maioria dos humanos.

Após a descoberta da leptina, os aspectos endócrinos das funções do tecido adiposo tornaram-se objecto de pesquisa extensa e, desde então, várias hormonas adicionais foram descobertas. O termo inicialmente introduzido para esses factores derivados do tecido adiposo foi “adipocitocinas”. Este termo implicaria que todas as proteínas secretadas pelos adipócitos seriam citocinas ou parecidas com citocinas. Como tal, Trayhurn e Wood (2004) recomendaram que o termo “adipocina” fosse universalmente adoptado para descrever uma proteína que é secretada nos (e sintetizada pelos) adipócitos. A totalidade dessas proteínas constitui um “adipocinoma” (Trayhurn & Wood, 2004). Não são porém as proteínas a classe exclusiva de moléculas secretadas pelos adipócitos pois, para além delas, são secretados ácidos gordos e outros lípidos como colesterol, hormonas esteróides, prostaglandinas e prostanóides, e retinol. O “adipocinoma” juntamente com as substâncias lipídicas constitui um “secretoma” (Trayhurn & Wood, 2004).

As adipocinas incluem citocinas clássicas (ex. TNF $\alpha$ , IL-6), factores angiogénicos, factores de crescimento, proteínas envolvidas na hemostase vascular, na regulação da pressão arterial sistémica (ex. Angiotensinogénio), no metabolismo lipídico, na homeostase da glucose (ex. Adiponectina), do sistema de complemento, como também proteínas da fase aguda e resposta ao stress (Trauhurn & Beattie, 2001; Trayhurn & Wood, 2004; Haugen & Drevon, 2007).

As adipocinas podem actuar localmente (efeito autócrino ou parácrino) e sistemicamente (efeito endócrino), influenciando uma variedade de processos biológicos (Haugen & Drevon, 2007). As alterações nas funções endócrinas do TAB, onde as adipocinas têm um papel

crucial, são maioritariamente responsáveis pelo desenvolvimento e exacerbação de doenças associadas com a obesidade.

## **4. IMPACTO DA OBESIDADE NA SAÚDE**

A obesidade não se resume apenas a um estado patológico de excesso de peso. A OMS (2007) define a obesidade humana como a acumulação excessiva de gordura no organismo que induz consequências nefastas para a saúde, representando um dos mais sérios desafios de saúde pública do século XXI. As doenças associadas à obesidade ou exacerbadas por esta, surgem a partir de dois mecanismos: das alterações metabólicas associadas ao excesso de gordura e do próprio aumento de MG. As alterações metabólicas estão ligadas à produção de produtos metabólicos, hormonas e adipocinas, com efeitos locais, periféricos e centrais. Por outro lado, o aumento da MG induz alterações físico-mecânicas.

Tal como nos humanos, os cães são também susceptíveis às múltiplas e variadas consequências na saúde devido à obesidade e, diante disto, é evidente o prejuízo à qualidade de vida do animal.

### **4.1 Avaliação clínica**

De um modo geral, a obesidade dificulta a avaliação clínica de um animal. Num exame físico a um paciente obeso, a auscultação torácica, a palpação abdominal e os exames complementares de diagnóstico, especialmente a ultrasonografia, são de difícil execução. As técnicas de colheita de sangue, cistocentese ou aspiração de linfonodos periféricos são também problemáticas (German, 2006a).

### **4.2 Risco anestésico**

Os riscos associados com a anestesia são maiores num paciente obeso, contudo variam com o tipo e a dose de anestésico usado e com a duração da cirurgia (Diez & Nguyen, 2007; German, 2006a). Os maiores riscos são a overdose de anestésico e o prolongamento do período de recobro devido ao armazenamento, na gordura corporal, de anestésicos solúveis nos lípidos. Os outros riscos estão associados com doenças concomitantes que são comuns nestes pacientes, como por exemplo alterações cardio-respiratórias (Diez & Nguyen, 2007). Após o procedimento cirúrgico há aumento da incidência da morbidade e mortalidade em pacientes obesos (Case *et al.*, 2000).

### 4.3 Longevidade

Foi demonstrado que a obesidade leva a uma redução na longevidade nos cães em dois recentes estudos prospectivos (Kealy *et al.*, 2002; Lawer *et al.*, 2005). Ambos os estudos usaram 24 pares de Labradores Retrievers e avaliaram os efeitos da restrição de 25% da dieta (num elemento do par) na esperança média de vida. Registou-se uma maior longevidade (1,8 anos) no grupo com restrição dietética que, simultaneamente, apresentou menores pesos corporais e %MG (Kealy *et al.*, 2002).

### 4.4 Doenças associadas à obesidade ou exacerbadas por esta

#### *Diabetes mellitus e resistência à insulina*

As correlações entre a obesidade e o metabolismo da glucose são complexas, mas são evidentes as profundas alterações induzidas pela obesidade no metabolismo da glucose e da secreção de insulina. Rocchini, Moorehead, DeRemer & Bondie (1989) demonstraram que o desenvolvimento da obesidade é acompanhado pelo estado de hiperinsulinémia e resistência à insulina. É muito provável que a hiperinsulinémia causada pela obesidade seja um factor crucial no desenvolvimento da *diabetes mellitus* (Case *et al.*, 2000).

A acumulação de gordura intra-abdominal está fortemente associada com a resistência à insulina (Mathieu *et al.*, 2009).

#### *Hiperlipidémia e dislipidémia*

Em comparação com os cães magros, os obesos apresentam um aumento das concentrações plasmáticas totais de colesterol e TG (Pena, Suárez, Bautista, Montoya & Juste, 2008). Este aumento resulta do aumento das concentrações do colesterol e TG em todas as classes de lipoproteínas (Jeusette, Lhoest, Istasse & Diez, 2005). Contudo, a troca de uma dieta completa e equilibrada por uma dieta de baixa energia, induz, mesmo antes da perda de peso, reduções significativas em quase todas as fracções de lipoproteínas (Jeusette *et al.*, 2004).

Os efeitos a longo prazo da hiperlipidémia não são bem conhecidos, mas a hipercolesterolémia foi associada a lesões oculares (Jeusette *et al.*, 2004) e a hipertrigliceridémia pode induzir pancreatite aguda.

#### *Alterações na função da tiróide*

A obesidade, por si só, tem um efeito clinicamente insignificante sobre a função da tiróide. Daminet *et al.* (2003) compararam a função da tiróide, em cães obesos e saudáveis, antes e no decurso de um protocolo de perda de peso. Apesar dos valores se encontrarem dentro dos limites de referência, apenas as concentrações plasmáticas da tiroxina total (TT4) e da

triodotironina total (TT3) eram superiores nos cães obesos. A perda de peso resultou na diminuição significativa das concentrações da TT3 e da TSH (tirotropina). Noutro estudo conduzido durante um protocolo de restrição energética e perda de peso, apenas as concentrações plasmáticas de tiroxina livre (fT4) diminuíram (Diez *et al.*, 2004).

#### *Alterações ortopédicas*

Os cães com obesidade manifesta têm maior prevalência de perturbações ortopédicas, traumáticas e degenerativas (German, 2006b; Diez & Nguyen, 2007). O *stress* mecânico devido ao aumento de peso, parece ser o principal factor associado a esta relação (Case *et al.*, 2000; OMS, 2000). Os cães obesos sofrem de severos problemas nas articulações, artrites e rupturas de ligamentos, para além do risco aumentado de fracturas (Montoya, 2008).

A obesidade associada à ingestão energética excessiva, durante a fase de crescimento, em cachorros de raça grande conduz ao desenvolvimento de perturbações osteoarticulares e displasia da anca (Diez & Nguyen, 2006). Os sintomas são geralmente observados depois dos seis meses de idade e, em muitos casos, são irreversíveis (Diez & Nguyen, 2007).

Os cães com perturbações osteoarticulares tendem a ser menos activos, o que requer uma adaptação da ingestão energética de modo a evitar a alimentação excessiva e o excesso de peso.

#### *Alterações cardiorespiratórias e hipertensão arterial sistémica*

A obesidade pode ter efeitos prejudiciais sobre a função e estrutura do sistema respiratório. Os principais sintomas em pacientes obesos são a intolerância ao esforço e a dificuldade respiratória (Burkholder & Toll, 2000; Diez & Nguyen, 2007). A dispneia pode resultar da rigidez da caixa torácica (consequência da acumulação de tecido adiposo em redor das costelas, abdómen e diafragma) o que obriga a uma respiração rápida e superficial com baixa capacidade funcional residual e volume de reserva expiratório (OMS, 2000). A obesidade é um importante factor de risco para o desenvolvimento do colapso da traqueia (German, 2006a; Diez & Nguyen, 2007) e pode exacerbar outras doenças respiratórias como a paralisia da laringe e a síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicefálicos (German, 2006a).

O excesso de peso pode alterar a função cardíaca devido à necessidade de fornecer circulação e perfusão adequadas a um aumento da massa tecidual. Assim sendo, a obesidade é acompanhada pelo aumento do ritmo cardíaco, volume ventricular esquerdo, pressão arterial sistémica e volémia (German, 2006a; Diez & Nguyen, 2007).

Apesar de controverso, o aumento da pressão arterial sistémica, adiante pressão arterial (PA), está associado com a obesidade em cães (Rocchini *et al.*, 1989; Bodey & Michell,

1996; Montoya *et al.*, 2006; Brown *et al.*, 2007). Alterações na pressão arterial sistólica (PS), pressão arterial diastólica (PD) e pressão arterial média foram registadas em cães obesos através de métodos oscilométricos, mas não pelo método Doppler (Brown *et al.*, 2007).

A obesidade também pode aumentar a frequência de doenças cardiovasculares, como trombose da veia porta, hipóxia do miocárdio e endocardite valvular (German, 2006a; Diez & Nguyen, 2007).

#### *Alterações do tracto urinário*

Apesar de permanecer controversa, tem sido sugerida a hipótese de que existe uma correlação entre a obesidade e algumas formas de incontinência urinária, principalmente em cadelas esterilizadas (German, 2006b; Diez & Nguyen, 2007). A ovariectomia é um factor de risco importante no desenvolvimento de incontinência, mas, a ter em conta está o facto das cadelas esterilizadas terem o dobro da probabilidade de serem obesas (Edney & Smith, 1986). O efeito da obesidade é claro em certos casos: algumas cadelas ficam incontinentes após ficarem obesas, facto que se resolve após perderem peso (German, 2006b; Diez & Nguyen, 2007). A razão para a associação entre a obesidade e a incontinência urinária pode ser puramente mecânica, ou seja, a presença de gordura retroperitoneal pode levar ao deslocamento caudal da bexiga (German, 2006b).

Lekcharoensuk *et al.* (2000) relatam que os cães obesos têm maior probabilidade de desenvolver cálculos urinários de oxalato de cálcio.

#### *Neoplasias*

Em níveis relativamente baixos de IMC, a obesidade já se correlaciona com alguns tipos de neoplasias (cólon, útero, ovários, mamário e próstata) em humanos (OMS, 2007). Tal relação não pode ser feita em cães devido à falta de dados clínicos, com excepção dos tumores mamários. De acordo com Alenza, Rutteman, Pena, Beynen & Cuesta (1998), a obesidade em animais juvenis desempenha um papel importante na predisposição para tumores mamários na idade adulta. Case *et al.* (2000) relatam que fêmeas que se apresentavam obesas antes de realizado o diagnóstico de tumor mamário, tiveram um aumento significativo do risco de morte por esta doença, quando comparado com o risco em cães normais na altura do diagnóstico. Um estudo retrospectivo de Philibert *et al.* (2003) não confirmou estes resultados.

Cães com excesso de peso ou obesidade também foram relatados como tendo um maior risco de desenvolver carcinoma das células de transição da bexiga (Glickman, Schofer, McKee, Reif & Goldschmidt, 1989).

### *Perturbações diversas*

Está relatado que cães obesos têm o risco aumentado de desenvolver certas perturbações dermatológicas, como por exemplo dermatite por *Malassezia pachydermatis* (Diez & Nguyen, 2007). Os cães com obesidade severa podem desenvolver mais facilmente úlceras por pressão.

Tem sido relatado que a incidência de problemas reprodutivos é 64% mais elevada em cães com excesso de peso. A obesidade diminui a concentração de testosterona e a viabilidade e qualidade dos espermatozóides. Também causa infertilidade nas fêmeas e aumenta o risco de produção de ninhadas pequenas e da mortalidade neonatal (Montoya, 2008). O excesso de tecido adiposo em torno e dentro do canal de nascimento aumenta o risco de distócia (German, 2006a; Diez & Nguyen, 2007).

A obesidade está associada a uma diminuição da função imunitária, o que torna os cães obesos menos resistentes ao desenvolvimento de infecções (Burkholder & Toll, 2000; German, 2006a; Diez & Nguyen, 2007).

A intolerância ao calor é produzida pelo excesso de gordura subcutânea que actua como um meio de isolamento térmico.

Em cães obesos, a excessiva ingestão de comida pode induzir gastrite. Há enfraquecimento do ângulo esófago-estômago que permite o refluxo do ácido gástrico, causando esofagite e halitose. Também tendem a sofrer de enterites, obstipação e flatulência (Montoya, 2008).

## **5. FACTORES QUE INFLUENCIAM O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE**

A causa fundamental subjacente à obesidade é o desequilíbrio entre a ingestão e a despesa energética. Apesar do problema da obesidade, em termos de balanço energético, aparentar ser simples, existe uma multiplicidade de factores subjacentes a este problema. É a interacção entre alguns desses factores que se pensa ser responsável pelo desenvolvimento da obesidade.

### **5.1 Fisiopatologia**

O balanço energético baseia-se no princípio:

$$\text{Alteração no Armazenamento Energético} = \text{Ingestão Energética} - \text{Despesa Energética}$$

O desequilíbrio ocorre quando a ingestão energética diária é superior ou inferior às necessidades energéticas do animal. Nos animais de companhia, nos países desenvolvidos, a ingestão excessiva de energia é mais comum que a ingestão insuficiente. De acordo com este princípio, o balanço energético positivo ocorre quando a ingestão energética é superior à sua despesa, podendo resultar no armazenamento de energia e aumento do peso.

### **5.1.1 Ingestão e despesa energética**

#### *Ingestão*

A energia é o mais crítico componente na dieta, sendo necessária para o normal crescimento, manutenção, desempenho reprodutivo e actividade física. Não obstante a energia em si não ser um nutriente, as proteínas, os hidratos de carbono e os lípidos são os macronutrientes que contêm a energia presente na dieta alimentar. Das energias fornecidas por estes, são os lípidos que mais energia fornecem por unidade de peso.

O conteúdo energético da dieta alimentar é determinado tanto pela quantidade como pela composição dos macronutrientes. A ter em conta está o facto de a energia bruta de um alimento, ou a quantidade total de energia potencial de um alimento, não ser totalmente utilizada, devido às perdas sob a forma de excreções sólidas, líquidas e gasosas, assim como sob a forma de calor (figura 4).

#### *Despesa*

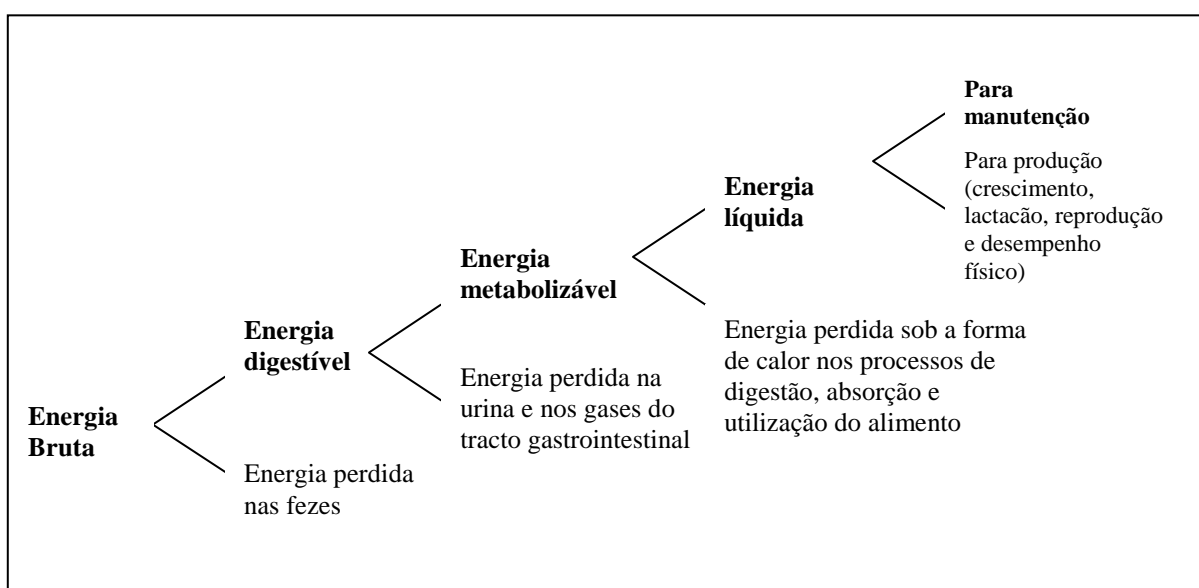
A despesa energética pode ser dividida em três principais componentes: necessidades energéticas em repouso, actividade física e termogénese pós-prandial (Burkholder & Toll, 2000; Case *et al.*, 2000; Diez & Nguyen, 2006). Existe uma outra componente, a termogénese adaptativa - energia consumida pelo processo de regulação de temperatura corporal durante as exposições de temperatura fora da zona termoneutra, ou durante períodos de transição de ingestão calórica excessiva - mas com pequenas proporções na despesa energética (Burkholder & Toll, 2000). A proporção em que cada componente contribui para o gasto total de energia varia de acordo com a regularidade e intensidade da actividade física, a componente mais variável.

As necessidades energéticas em repouso contribuem com a maior porção da despesa energética e é definida como a energia utilizada para manter as funções fisiológicas normais em repouso, num ambiente termoneutro, várias horas depois de comer (Burkholder & Toll, 2000; Case *et al.*, 2000). Estas funções fisiológicas são determinadas pela MM (que contabiliza em 90-95% da despesa energética, para 5-10% da MG) (Diez & Nguyen, 2006). A termogénese pós-prandial refere-se ao calor produzido após a ingestão de uma refeição. Esse aumento de calor deve-se primariamente aos processos metabólicos da digestão,

absorção, metabolismo e armazenamento de nutrientes e é influenciado pela composição nutricional e calórica do alimento, do número de refeições ingeridas por dia e do estado nutricional do animal (Case *et al.*, 2000).

No cão, as necessidades energéticas em repouso representam entre 55% e 70%, a actividade física entre 30% e 40% e a termogénese pós-prandial 10%, das necessidades energéticas diárias. Num adulto com actividade física pesada esta componente pode representar cerca de 50% (OMS, 2000).

**Figura 4. Representação esquemática do fraccionamento da energia bruta de um alimento (Adaptado de Gross *et al.*, 2000).**



### 5.1.2 Regulação fisiológica do peso corporal

O balanço energético oscila naturalmente de refeição para refeição, de dia para dia ou de semana para semana sem induzir necessariamente alterações no peso e nas reservas de energia corporais. Isto deve-se aos múltiplos mecanismos fisiológicos que, em cada indivíduo, desempenham um papel na adaptação da ingestão à despesa e vice-versa, de modo a manter um peso corporal estável a longo prazo.

O controlo da ingestão realiza-se por um sistema de retroalimentação com mecanismos aferentes e eferentes, que continuamente recebem e enviam informação ao sistema nervoso central (Losada, 2005).

No controlo da ingestão intervêm diversos sinais aferentes que, a curto prazo, informam o sistema nervoso central acerca do estado nutricional do organismo. Os sinais aferentes

dividem-se em três grupos: 1) sinais sensoriais, prioritariamente gustativos; 2) sinais do tubo digestivo, diversos péptidos saciantes são produzidos e secretados pelo sistema digestivo em quantidade proporcional ao alimento ingerido; 3) sinais pós-prandiais, como por exemplo a distensão gástrica (Miján de la Torre, 2004; Losada, 2005). Estes sinais chegam ao sistema nervoso central através de inervações periféricas - fibras vagais aferentes principalmente. A estimulação de diferentes áreas do hipotálamo regula a ingestão de alimentos através de dois centros: centro da fome (parte mais associada à fome situada na área lateral do hipotálamo) e centro da saciedade (localizado no núcleo ventromedial). O hipotálamo exerce um papel principal na regulação da homeostase energética: integra sinais aferentes periféricos, neurais e hormonais de saciedade e de reserva de energia, direccionando sinais eferentes que afectam ou o armazenamento de energia ou a despesa energética.

Em 1994, a descoberta da leptina representou um avanço significativo nas pesquisas sobre a obesidade, pois ajudou a deslindar a arquitectura dos circuitos neuroendócrinos responsáveis pelo controlo do apetite e pela homeostase energética. A leptina é uma hormona produzida pelo tecido adiposo, em proporção às suas reservas em TG, que actua nos centros de saciedade do hipotálamo e é responsável por modular a actividade de diversos sistemas neuronais efectores e vias axonais (Miján de la Torre, 2004). Os sistemas neuronais sensíveis à leptina partem do núcleo arqueado do hipotálamo; este é o melhor núcleo caracterizado e de onde partem os principais circuitos eferentes (Losada, 2005). Para além da leptina, algumas adipocinas possuem efeito sobre o metabolismo energético, participando na regulação do peso corporal. De entre os sinais adipostáticos, são de destacar a adiponectina, a resistina, o TNF $\alpha$ , a IL-6, o inibidor do activador do plasminogénio, o factor adiposo induzido pelo jejum e o angiotensinogénio, entre outros (Losada, 2005). Portanto, as adipocinas desempenham um papel importante na resposta fisiológica normal a flutuações no estado nutricional. Na obesidade, a acumulação de gordura com aumento do número de células adiposas e/ou aumento do tamanho das células adiposas leva à alteração da função endócrina do tecido adiposo, com produção alterada de adipocinas. Assim sendo, promove alterações locais e sistémicas que perpetuam o estado de obesidade e as afecções associadas a esta.

### **5.1.3 Dinâmica do ganho de peso corporal**

Longos períodos de tempo em balanço energético positivo transpõem os mecanismos fisiológicos de regulação do peso, aumentando a susceptibilidade de se desenvolver o estado de obesidade (Burkholder & Toll, 2000; OMS, 2000). Todo o processo envolvente no ganho de peso pode ser dividido em três fases: 1) Fase estática da pré-obesidade, durante

a qual o balanço energético e o peso se mantêm constantes, apesar do incremento na ingestão energética; 2) Fase dinâmica, durante a qual há ganho de peso, com aumento da MG mas também da MM, resultado de um prolongado período de ingestão de energia superior à sua despesa (em humanos, esta fase pode durar vários anos); 3) Fase estática da obesidade, na qual se restabelece o balanço energético. Nesta fase o peso corporal é mais elevado do que na primeira fase, mas as necessidades energéticas em repouso são mais baixas (OMS, 2000).

A fase estática da pré-obesidade não está descrita em cães. A fase dinâmica nos cães, contrariamente ao homem, tem uma duração mais curta. O ganho de peso pode ocorrer em poucas semanas ou meses, explicado em parte pela esperança média de vida mais curta dos cães (Diez & Nguyen, 2006). Uma vez estabilizado, as necessidades energéticas são baixas e a actividade física é limitada. Os animais entram na fase da obesidade instalada, considerada obesidade mórbida em humanos (OMS, 2000).

## **5.2 Factores de risco**

### **5.2.1 Raça e outros factores genéticos**

Estudos epidemiológicos, genéticos e moleculares de todo o mundo sugerem que, algumas pessoas são mais susceptíveis do que outras de se tornarem obesas e que tais indivíduos existem em países com estilos de vida e condições ambientais muito diversas. Essas diferenças são devidas não só à variação genética, mas também ao ambiente e experiências anteriores às quais os indivíduos foram expostos (OMS, 2000). O facto de certas raças de cães terem uma incidência elevada de obesidade indica que a genética tem também um papel activo nesta espécie. As raças susceptíveis variam dependendo do autor e do local do estudo. Nos anos 80, as raças Labrador Retriever, Cairn Terrier, Collie, Basset Hound, Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel e Beagle eram consideradas predispostas para a obesidade no Reino Unido (Edney & Smith, 1986). Em 2005, um estudo realizado na Austrália referiu como estando em alto risco as raças Cocker Spaniel, Labrador Retriever, Collie, Long-Haired Dachsund, Shetland Sheepdog, Cairn Terrier, Bassett Hound, Cavalier King Charles Spaniel e Beagle (McGreevy *et al.*, 2005). Estes dados demonstram a importância dos factores locais na predisposição para a obesidade.

Algumas raças são já largamente reconhecidas como sendo predispostas enquanto outras parecem estar actualmente a emergir. As pressões exercidas sobre os reprodutores e o tipo de selecção que o Homem faz, por exemplo ao substituir a aptidão para o trabalho por critérios de beleza e tamanho, podem influenciar a condição corporal e o peso nos cães.

Teoricamente, no cão em estado selvagem, a tendência genética para a obesidade tinha originalmente um valor de sobrevivência, pois os animais que eficientemente armazenavam o excesso de energia como gordura toleravam melhor longos períodos de privação alimentar (Case *et al.*, 2000). Independentemente da razão, alguns animais tornam-se obesos enquanto outros, nas mesmas condições, mantêm o peso ideal.

Estudos em animais e humanos sugerem que os factores genéticos são parcialmente responsáveis pela tendência de indivíduos se tornarem obesos quando cronicamente expostos a um balanço energético positivo. Assim, há indivíduos mais susceptíveis do que outros em ganhar MG quando sujeitos a uma sobrecarga energética. Deste modo, a capacidade de resposta à ingestão energética e à composição nutricional é parcialmente dependente de factores genéticos específicos, que ainda têm de ser devidamente identificados (OMS, 2000). Resumindo, os factores genéticos que levam à obesidade em cães são ainda pouco compreendidos, mas é indiscutível a sua natureza poligénica.

### **5.2.2 Idade**

A taxa de incidência de obesidade aumenta com a idade do cão (Robertson, 2003; Colliard, Ancel, Benet, Paragon & Blanchard, 2006). Ao longo da vida adulta do animal as necessidades energéticas em repouso e a MM diminuem (Speakman, van Acker & Harper, 2003), o que resulta na redução das necessidades energéticas diárias do animal. A perda de MM é ainda exacerbada se, paralelamente à idade, houver uma diminuição da actividade física voluntária. Assim sendo, o animal ganha peso se a ingestão alimentar não diminuir proporcionalmente à diminuição das suas necessidades energéticas.

Numerosos estudos correlacionam a idade com a incidência da obesidade: cães com excesso de peso aos 9-12 meses de idade têm 1,5 vezes mais probabilidade de vir a ter excesso de peso em adultos (McGreevy *et al.*, 2005); a frequência da obesidade em animais com menos de 2 anos é baixa e depois dessa idade aumenta; a idade média de diagnóstico é entre os 5 e 8 anos; mais de 50% estão entre os 7-8 anos e aproximadamente 70% têm mais de 9 anos; a frequência diminui ligeiramente perto dos 12 anos e após essa idade diminui de forma marcada (Kronfeld, Donoghuen & Glickman, 1991; Burkholder & Toll, 2000; Colliard *et al.*, 2006; Diez & Nguyen, 2006).

### **5.2.3 Género e estatuto reprodutivo**

O género, por si só, é considerado um factor de predisposição para a obesidade sendo que as fêmeas representam mais de 60% dos cães obesos (Diez & Nguyen, 2006). Em

humanos, admite-se que uma série de processos fisiológicos contribuem para um maior armazenamento de gordura em mulheres. Entre outros, as mulheres têm a tendência para canalizar energia extra em depósito de gordura enquanto os homens utilizam mais desta energia para a síntese proteica. Acredita-se que tais depósitos são essenciais para assegurar a capacidade reprodutiva feminina (OMS, 2000).

A gonadectomia eleva o risco de obesidade em cães (Edney & Smith, 1986; Robertson, 2003; McGreevy *et al.*, 2005; Colliard *et al.*, 2006). Em relação às fêmeas inteiras, as esterilizadas têm o dobro da probabilidade de serem obesas. Os machos castrados apresentam uma tendência semelhante (Edney & Smith, 1986). Um estudo recente reforça estas observações: 8,7% fêmeas obesas esterilizadas vs 5,3% fêmeas obesas inteiras; 9,5% machos obesos castrados vs 3,2% machos obesos inteiros (McGreevy *et al.*, 2005). Contudo, Salmeri, Bloomberg, Scruggs e Shille (1991) não encontraram diferenças na ingestão alimentar e ganho de peso entre animais castrados e intactos durante um estudo prospectivo de 15 meses.

Clarificar a relação entre a obesidade e a gonadectomia torna-se complicado devido à natureza multifactorial da obesidade. Foi proposta, então, uma combinação entre factores fisiológicos e ambientais:

- 1) Os Médicos Veterinários geralmente recomendam a castração ou esterilização antes dos animais atingirem a maturidade sexual, ou seja entre os 6 e 12 meses. Um estudo revelou uma taxa de incidência de obesidade menor quando praticada antes dos 5,5 meses de idade do que entre os 5,5 e 12 meses de idade (Spain, Scarlett & Houpt, 2004). Entre os 6 e 12 meses há uma diminuição natural da taxa de crescimento do animal e das suas necessidades energéticas. A culpa muitas vezes atribuída à alteração do estatuto sexual para o ganho de peso do animal deve-se provavelmente ao excesso de ingestão alimentar num animal com menores necessidades energéticas;
- 2) Associada ao aumento da idade e à alteração do estatuto sexual está a diminuição espontânea da actividade física e conseqüentemente o ganho de peso. No geral, os cachorros são mais activos em comparação com os cães adultos, logo a ingestão das mesmas quantidades de energia em adultos resultarão em ganho de peso. Além disso, os animais castrados, especialmente machos, não exibem comportamentos sexuais que aumentam a quantidade de energia gasta como actividade física voluntária;
- 3) As hormonas sexuais influenciam a ingestão alimentar e o peso corporal, directamente através do sistema nervoso central e, indirectamente, através da alteração do metabolismo celular (Diez & Nguyen, 2006). Os estrogénios exercem um efeito inibitório na ingestão alimentar, efeito esse ausente em fêmeas esterilizadas. Num estudo realizado por Houpt, Coren, Hintz & Hilderbrant (1979), as fêmeas esterilizadas aumentaram significativamente de peso nos primeiros 10 dias pós-cirúrgicos, como também aumentaram significativamente

a ingestão, em relação ao grupo controlo. Após a cirurgia, a diminuição de 30% da ingestão energética diária pré-cirurgia mantém o animal no seu peso ideal (Diez & Nguyen, 2006).

Assim sendo, nos próximos anos espera-se um aumento da incidência da obesidade devido à generalização desta prática clínica.

#### **5.2.4 Medicação**

Alguns fármacos, como os glucocorticóides e os anti-epilépticos, induzem estados de hiperfagia e secundariamente excesso de peso e a medicação contraceptiva com progestagénios aumenta a deposição de gordura através da estimulação da lipoproteína lipase. Contudo, menos de 5% da obesidade está relacionada com a medicação (Elliott, 2006a).

#### **5.2.5 Doenças endócrinas**

As doenças endócrinas que podem influenciar o peso corporal e estar associadas à obesidade são o hipotiroidismo e o hiperadrenocorticismos. O hipotiroidismo resulta na diminuição das necessidades energéticas em repouso, que por sua vez pode predispor à obesidade. No entanto, esta patologia cuja prevalência se estima em apenas 0,2% em cães, é responsável por uma pequena percentagem dos casos de manifesta obesidade, já que apenas menos de um quarto dessa prevalência resulta em obesidade (Case *et al.*, 2000; German, 2006b). No hiperadrenocorticismos existe uma produção excessiva de corticosteróides pelo córtex da supra-renal que, como referido anteriormente, induzem estados de hiperfagia e, secundariamente, excesso de peso.

#### **5.2.6 Sedentarismo**

A actividade física contribui em grande medida para a despesa energética diária, como anteriormente descrito. A diminuição da actividade física ou a adopção de comportamentos sedentários resultam na redução directa da despesa energética.

A actividade física também intervém na regulação da ingestão alimentar. Aparentemente, os reguladores fisiológicos da ingestão energética não actuam adequadamente abaixo de um nível mínimo de actividade física, resultando num aumento da ingestão de alimento e eventual ganho de peso (Case *et al.*, 2000).

A relação inversa entre o IMC e a actividade física indica que os indivíduos obesos são menos activos, mas não determina se a obesidade é responsável pela diminuição da actividade ou se a falta de exercício causa obesidade. Há dados que revelam que os baixos

níveis de actividade são primariamente responsáveis (OMS, 2000). Diez e Nguyen (2006) relatam que a prevalência da obesidade diminui em relação à duração da actividade diária.

Na sociedade actual, as alterações do estilo de vida e da rotina diária contribuíram significativamente para a redução da actividade dos animais de companhia. Mudou a percepção e utilização dos cães como típicos animais de companhia. São agora companheiros de casa, ignorando-se amiúde as suas necessidades de exercício e ocupação. Os cães inactivos são sobretudo os que vivem em áreas urbanas. No geral, são mais os cães obesos que vivem em apartamentos (31%) do que os que vivem no exterior (23%) (Diez & Nguyen, 2006).

### 5.2.7 Alimentação

Os animais são dotados da capacidade de regular a ingestão energética de acordo com as suas necessidades calóricas diárias, isto é, não excedem essas necessidades quando têm livre acesso a uma dieta equilibrada e moderadamente palatável. Quando a densidade energética da dieta é deficiente, os animais ingerem-na em maior quantidade para manter relativamente constante a ingestão energética (Case *et al.*, 2000). No entanto, esta predisposição natural tende a ser superada por factores ambientais (Case *et al.*, 2000). A competitividade crescente no mercado da alimentação levou à formulação de dietas ricas em palatabilidade e densidade energética (ricas em gorduras e açúcares solúveis) e, como resultado, levou à ingestão excessiva crónica em alguns animais. A palatabilidade exerce uma forte influência no comportamento: tende a promover a ingestão e é uma das mais poderosas influências na indução positiva, em vez de um balanço energético negativo; aumenta a quantidade ingerida e a sensação de fome durante e entre as refeições (OMS, 2000). As dietas ricas em gordura são geralmente mais concentradas em energia e são particularmente apazíveis. A sua ingestão excessiva é um factor essencial no desenvolvimento da obesidade: as gorduras são mais susceptíveis de serem armazenadas do que oxidadas, logo, qualquer excesso na dieta diária é armazenada e contribui para o aumento do tecido adiposo (Fernández-Quintela *et al.*, 2007). Os açúcares são reconhecidos como um dos sabores mais deleitosos e também aumentam a ingestão. Contudo, num estudo de Kienzle *et al.* (1998), o tipo de dieta (comercial ou caseira) não teve um efeito significativo na incidência da obesidade

A alimentação de livre acesso, ou *ad libitum*, é um factor de risco indiscutível; pode predispor ao excesso de ingestão, particularmente se o animal estiver aborrecido ou inactivo (Thatcher *et al.*, 2000; Diez & Nguyen, 2006). Não obstante, estudos epidemiológicos indicam que os cães obesos são alimentados uma vez por dia (Kienzle *et al.*, 1998; Robertson, 2003). A oferta de guloseimas e sobras alimentares são factores de risco

adicionais (Robertson, 2003). O número de pessoas envolvidas no processo de alimentação do animal também pode ser um factor de risco.

### **5.2.8 Factores sociológicos**

O papel da alimentação na relação humano-animal é fulcral no desenvolvimento da obesidade. A ignorância sobre a etologia e semiologia canina resulta em interpretações antropomórficas por parte dos donos, com prejuízo para os animais. O erro é frequentemente estabelecido nos primeiros momentos da relação, após a adopção do animal. O dono tenta auferir a afeição do animal através da comida. Como hábitos se instalam rapidamente, a oferta de alimentos torna-se num ritual e, gradualmente, a relação social entre ambos fica reduzida a estas ofertas de alimento. A noção de culpa, da possível falta de atenção por parte do dono, também desempenha um papel importante neste comportamento. Somando tudo isto ao estatuto adquirido como “membro da família”, esta prática conduz muitas vezes a distúrbios alimentares como a obesidade. Kienzle *et al.* (1998) não observaram diferenças na relação afectiva criada entre os donos e respectivos cães obesos ou normais, mas sim em certos pontos nessa relação. Factores de relevância a registar incluem a obesidade do dono, a sua consciência da saúde, os rendimentos, o interesse em proporcionar uma nutrição equilibrada e o tempo gasto pelo dono a observar o cão a alimentar-se. O papel da alimentação nesta relação revelou-se uma forma útil e agradável de comunicação e interacção - os donos de cães obesos tendem a interpretar qualquer pedido do cão como pedido de alimento.

O panorama social envolvido nas refeições também influencia o comportamento alimentar. Um maior número de cães pode apresentar problemas no que diz respeito ao controlo da ingestão alimentar individual: a maioria dos animais aumenta a ingestão alimentar quando na presença de outros animais. Este processo designa-se “facilitação social” e em alguns casos esse incremento alimentar desenvolve excesso de peso. Contrariamente a esta realidade, a frequência de obesidade é maior nas famílias com apenas um cão (Robertson, 2003).

## 6. TRATAMENTO DA OBESIDADE

A obesidade é uma das condições patológicas mais simples de diagnosticar mas, em contrapartida, de difícil tratamento. Este é normalmente frustrante, mas muito compensador quando seguido adequadamente. Contudo, a situação ideal será a de evitar o aparecimento da doença. O tratamento visa dois grandes objectivos: a redução da MG a curto prazo, e a manutenção do peso ideal a longo prazo. As três componentes determinantes num programa de perda de peso incluem a alteração do comportamento, a actividade e a alteração da dieta (Case *et al.*, 2000; Debraekeleer, 2005). A ter em conta está o facto dos cães obesos terem o controlo do seu apetite e as necessidades energéticas em repouso alterados, o que, por sua vez, tornam os programas de perda de peso mais desafiantes.

### 6.1 O aspecto psicológico

A maioria dos donos não procura voluntariamente a ajuda do Médico Veterinário para resolver problemas de excesso de peso ou obesidade dos seus animais. Há ainda a adicionar o facto de muitos deles não reconhecerem estas patologias nos animais, especialmente se ainda não se manifestaram quaisquer alterações clínicas adjacentes. Fascetti (2004) faz referência a estudos onde somente 30 a 40% de donos de cães com excesso de peso admitiam esta característica no seu cão. Como o sucesso para a perda de peso depende grandemente da *compliance*, ou seja, a adesão ou cumprimento do dono aos programas de perda de peso, é essencial investir na educação deste. O primeiro passo consiste em ajudar o dono a reconhecer que o seu animal tem excesso de peso, recorrendo a procedimentos sugeridos nos métodos de diagnóstico. Ao invés de se abordarem os riscos associados, o segundo passo deve salientar os aspectos positivos na saúde do animal decorrentes da perda de peso, como por exemplo maior longevidade, maior actividade e melhor qualidade de vida.

Cabe ao dono a decisão de iniciar ou não o tratamento. Tendo em conta o tipo de relação humano-animal que se vive na sociedade actual, o dono tem o direito de decidir se obtém maior felicidade alimentando o seu animal, ao invés de melhorar a sua saúde restringindo a ingestão de alimento. A complexidade do tratamento, em cada caso, advém desses mesmos constrangimentos sentidos pelos donos. Se o dono se compromete a iniciar um programa de perda de peso, e tendo presente que está perante um processo demorado e psicologicamente difícil, é fundamental por parte do Médico Veterinário providenciar suporte e orientação continuados, com visitas regulares, de modo a otimizar a motivação e a *compliance* do dono.

### **6.1.1 Alteração do comportamento**

Um programa de perda de peso requer alterações dos hábitos que contribuíram para o ganho de peso do animal. Informações importantes a recolher incluem o tipo de dieta e o método de alimentação utilizado, o número de pessoas responsáveis pela alimentação, o número e o tipo de guloseimas oferecidas diariamente, bem como sobras alimentares, e a existência ou não de outros animais. É importante que participem e cumpram o programa todos os possíveis intervenientes na alimentação do animal.

Sugere-se que: o dono passe a quantificar e monitorizar a ingestão alimentar; o animal seja mantido num regime alimentar específico com porções controladas; seja eliminado todo o tipo de comida humana; o número de guloseimas por dia seja fixo e as suas calorias subtraídas da dieta diária estabelecida, e sejam oferecidas imediatamente após a refeição; o animal não esteja presente na cozinha durante a confecção e na altura das refeições dos donos.

## **6.2 A actividade física**

Como já foi referido, a falta de actividade e/ou o comportamento sedentário são factores fundamentais no desenvolvimento da obesidade. Num programa de perda de peso, a inactividade abaixo de certos níveis não consegue ser inteiramente compensada pela redução da ingestão energética. As necessidades energéticas diárias diminuem mais do que o esperado pois com a redução da ingestão energética, a perda de MM devido à perda de peso causa a redução persistente das necessidades energéticas em repouso (Case *et al.*, 2000). Assim sendo, para aumentar a despesa energética é imperativo aumentar a actividade física. Esta também induz alterações na composição corporal, estimulando a perda de MG e mantendo ou aumentando a MM (mantendo as necessidades energéticas em repouso normais).

Num programa de perda de peso, a introdução da actividade física deve ser gradual e em intensidades toleráveis, devido à intolerância ao esforço e dificuldade respiratória sentidas pelos animais obesos. Não foram estabelecidos níveis de actividade óptimos para cães que ingerem alimentos hipocalóricos. 20 minutos de uma qualquer actividade, 3 a 5 vezes por semana parece ser um bom começo, apesar da actividade diária ser o ideal (Case *et al.*, 2000). O mais importante, no entanto, é que o animal incremente a sua actividade em pequenas quantidades por dia. Tanto a duração como a intensidade da actividade tendem a aumentar paralelamente à perda de peso.

A interacção entre o dono e o animal durante as actividades reforça os laços afectivos, sendo uma alternativa saudável à oferta de guloseimas que visa a mesma finalidade.

## 6.3 A dieta

### 6.3.1 Estabelecer um objectivo

O primeiro passo a tomar quando se pretende alterar a dieta consiste em decidir sobre a meta de peso corporal a atingir. Esta não tem necessariamente de visar o peso óptimo ou ideal para o animal. A determinação de pesos óptimos exagerados e inatingíveis em animais com excesso de peso ou obesidade podem comprometer a *compliance* dos donos aos programas. O peso óptimo ou alcançável, nestes casos, nunca deve exceder os 15% do peso actual do animal (Michel, 2002).

### 6.3.2 Restrição calórica

Após a determinação do peso corporal a atingir, calcula-se a restrição energética necessária para induzir a perda de peso. Existem numerosos métodos diferentes para calcular a quantidade energética a restringir.

A estimativa da ingestão calórica que mantém o peso actual do animal obeso permite especificar a magnitude da restrição calórica a determinar. O seu cálculo requer um registo quantitativo detalhado da alimentação diária do animal, realizado pelo proprietário. No entanto, tem de se ter em conta a veracidade da história alimentar pois muitos dos donos reafirmam que os seus cães comem pouco. Por esta e outras razões, quando tal não é possível, tem de se recorrer às fórmulas das necessidades energéticas de manutenção para o peso actual do cão obeso (tabela 8) ou, alternativamente, às fórmulas das necessidades energéticas em repouso (tabela 9) multiplicados pelo factor da etapa da vida em que o cão se encontra (tabela 10).

**Tabela 8. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas de manutenção (Adaptado de Fascetti, 2004).**

$$\frac{132 (\text{PC Kg})^{0.75}}{100 (\text{PC Kg})^{0.88}} \\ \frac{144 + 62.2 (\text{PC Kg})}{\text{PC} - \text{peso corporal}}$$

**Tabela 9. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas em repouso (Adaptado de Fascetti, 2004).**

$$\frac{70 (\text{PC Kg})^{0.75}}{30 (\text{PC Kg}) + 70} \\ \text{PC} - \text{peso corporal}$$

**Tabela 10. Fórmulas para calcular as necessidades energéticas de manutenção através das necessidades energéticas em repouso (Adaptado de Fascetti, 2004).**

<b>Adulto não inteiro</b>	NER x 1.6
<b>Adulto inteiro</b>	NER x 1.8
<b>Adulto activo</b>	NER x 2-8*

\* O factor varia dependendo do nível de actividade

NER – necessidades energéticas em repouso.

A escolha do grau de restrição calórica depende de critérios como o grau de excesso de peso, o sexo do animal e a duração estimada para o programa (Diez & Nguyen, 2007). Quanto mais elevado o nível de restrição, menor a duração do programa. No entanto, esta prática não é recomendada porque: 1) aumenta a sensação de fome e os pedidos de comida por parte do animal, comprometendo a *compliance* do dono; 2) há perda excessiva de MM; 3) diminui a actividade física; 4) facilita o ganho de peso após terminado o plano (Fascetti, 2004; Diez & Nguyen, 2007).

Em suma, a restrição calórica pode ser calculada de diversos modos:

- Fornecer apenas 60% (restrição de 40%) da ingestão calórica diária do cão obeso. Este grau de restrição é comumente prescrito e induz uma adequada perda de peso, o que corresponde ao objectivo razoável de perda de 1 a 2% do peso inicial, por semana (Case *et al.*, 2000; Diez & Nguyen, 2007; Zoran, 2007).
- Fornecer 40%, 60% ou 75% das necessidades energéticas de manutenção do peso óptimo estabelecido (Diez & Nguyen, 2007). Restrições baseadas nos pesos corporais óptimos tendem a ser muito severas.
- Calcular o conteúdo energético da quantidade de MG que se pretende que o animal perca (1 Kg de tecido adiposo equivale a 7700 Kcal). Divide-se este resultado pelo número de dias planeados para cumprir o programa e subtrai-se esse resultado (em Kcal) pela despesa calórica diária do cão obeso, alimentando o animal com o restante (Michel, 2000; Zoran, 2007).

### **6.3.3 Dieta equilibrada**

Apesar da restrição energética imposta, a dieta deve assegurar que todos os nutrientes sejam fornecidos em quantidades suficientes de modo a cobrir as necessidades nutricionais adequadas à etapa de vida do animal. A prática, muitas vezes sugerida e utilizada de restrição alimentar, através da restrição de uma porção da dieta usualmente consumida, é totalmente contra-indicada:

1. Quando se reduz a quantidade oferecida de uma dieta com densidade calórica considerável para restringir a ingestão de calorias, o conteúdo total em nutrientes também diminui;
2. A maior parte das dietas existentes no mercado são ricas em palatabilidade e densidade energética (ricas em gorduras e açúcares solúveis). As gorduras fornecem 2,25 vezes mais calorias do que os hidratos de carbono ou proteínas e são mais susceptíveis de serem armazenadas do que oxidadas. Portanto, mesmo que a ingestão de calorias seja inferior, quando se fornece uma dieta com densidade energética elevada, proveniente duma fonte de gordura, a perda de peso e MG tenderá a ser baixa. Num estudo de Borne *et al.* (1996), os cães obesos sujeitos a uma dieta baixa em calorias mas rica em gordura perderam menos peso e MG, em comparação com os cães obesos sujeitos a uma dieta também baixa em calorias mas pobre em gordura;
3. A digestibilidade de um alimento tem uma relação inversa com a quantidade total de alimento consumido, isto é, quando se reduz a quantidade oferecida de uma dieta com densidade calórica considerável, a proporção digerida aumenta e conseqüentemente a energia total extraída do alimento (Burkholder & Toll, 2000).

Deve ser recomendada uma dieta, caseira ou comercial, especialmente concebida para a perda de peso, que contém níveis de nutrientes ajustados à restrição calórica. As dietas caseiras são especificadas pelo Médico Veterinário e exigem uma rigorosa formulação, de modo a assegurar que é completa e equilibrada.

A principal estratégia para reduzir o peso consiste na redução da densidade calórica da dieta, conseguida através da redução do conteúdo em gorduras e do aumento do conteúdo em fibra, ar ou humidade.

### *Lípidos*

Pelas razões anteriormente citadas, numa dieta de perda de peso, o conteúdo em gordura tem inevitavelmente de ser reduzido, não esquecendo porém de cobrir as necessidades em ácidos gordos essenciais e vitaminas lipossolúveis.

### *Fibra, ar e humidade*

A função principal do aumento do conteúdo de ar nos alimentos secos, de água nos alimentos húmidos e de fibra não digerível em ambos é de diluir as calorias por volume na dieta, ou seja, o animal ingere um maior volume de alimento sem necessariamente ingerir mais calorias.

Enquanto a água e a humidade são rapidamente eliminadas do tracto gastrointestinal, a fibra produz numerosos efeitos biológicos e nutricionais. Muitos desses efeitos dependem do tipo, forma e quantidade de fibra utilizada (Burkholder & Toll, 2000). A maioria dos estudos

sugere que é benéfica a sua integração na dieta para perder peso (Borne *et al.*, 1996). A sua contribuição começa por limitar a ingestão de alimento, ao aumentar o volume presente no tracto gastrointestinal. Esse volume aumentado dilui enzimas e os constituintes das micelas, bem como absorve ácidos biliares e fosfolípidos no intestino. Tudo isso reduz a digestibilidade do alimento e a disponibilidade das calorias, ao interferir com a digestão e a absorção dos lípidos, proteínas e hidratos de carbono solúveis (Burkholder & Toll, 2000; Diez & Nguyen, 2007). A fibra também aumenta a quantidade e consistência das fezes e a frequência da defecação, ao estimular o movimento do tracto intestinal.

Em teoria, a fibra aumenta a saciedade. A dificuldade em documentar e medir a saciedade em cães deve-se ao facto desta ser “uma sensação subjectiva de plenitude e falta de desejo de comer” (Burkholder & Toll, 2000, p. 488, tradução livre). Como tal, subjectivamente, podemos inferir se a saciedade aumenta ou diminui através da procura de alimento e da ingestão da porção de alimento oferecido. Jewell & Toll (1996) concluíram que, baixos níveis de fibra não afectam a saciedade em grau suficiente, enquanto níveis elevados podem reduzir a ingestão calórica diária. A regulação da saciedade pode ser dividida em regulação de curto prazo (prevenção de excessos alimentares durante uma refeição) e regulação a longo prazo (relacionado com a manutenção a longo prazo dos depósitos de energia) (Debraekeleer, 2005). Geralmente, a diminuição da regulação a longo prazo constitui a razão para os animais terem mais fome durante a fase de manutenção, após a perda de peso.

### *Proteínas*

Num programa de perda de peso pretende-se minimizar a perda de MM enquanto se induz a perda de MG. Taxas elevadas de perda de peso resultam, na maioria dos casos, em grandes perdas de MM e, se o conteúdo proteico da dieta for limitado, essas perdas podem ser exacerbadas (Case *et al.*, 2000). A concentração de proteínas de alta qualidade na dieta deve ser aumentada em proporção à diminuição calórica, de modo a cobrir as necessidades em aminoácidos essenciais e a manter a MM. Uma dieta com elevada concentração proteica e reduzida densidade calórica tem bons resultados na redução do peso e MG em cães obesos. Blanchard *et al.* (2004) mostraram que essa dieta permite uma perda de peso muito satisfatória em cães obesos, tanto quantitativa como qualitativamente, uma vez que estes retornaram ao peso e MM iniciais. O sucesso de dietas com elevada concentração proteica deve-se também à maior saciedade em relação a dietas ricas em lípidos e hidratos de carbono e à preservação do peso na fase de manutenção (Diez & Nguyen, 2007).

### *Hidratos de carbono*

A natureza deste nutriente é mais importante do que a sua quantidade (Diez & Nguyen, 2007). De entre as três categorias (açúcares simples, carboidratos complexos e fibras alimentares) a maior fonte de carboidratos nas rações comerciais para cães são os complexos e, portanto, são os que afectam principalmente o metabolismo da glucose. Após a digestão e absorção dos diversos tipos de carboidratos complexos, o índice glicémico aumenta imediatamente, paralelamente ao aumento dos níveis de insulina. Quando em excesso, a glucose pode ser utilizada na lipogénese *de novo*, ou seja, pode ser transformada em ácidos gordos que são armazenados como TG. Após uma refeição, a lipogénese é estimulada pela insulina (Haugen & Drevon, 2007). A importância de um baixo índice glicémico e, conseqüentemente, uma resposta diminuída da insulina numa dieta de perda de peso com o conteúdo em carboidratos complexos diminuído, é a diminuição da lipogénese e a favorável mobilização de gorduras (Diez & Nguyen, 2007).

### *Vitaminas e sais minerais*

Os seus conteúdos devem estar aumentados para assegurar que, apesar da diminuição da digestibilidade em dietas ricas em fibra, são fornecidos em quantidades suficientes.

## **7. OUTROS TRATAMENTOS**

### **7.1 Abordagem cirúrgica**

A cirurgia é considerada um dos procedimentos mais eficazes para a redução do peso e sua manutenção na obesidade severa e muito severa em humanos (OMS, 2000). Em Medicina Veterinária esta abordagem levanta consideráveis problemas éticos, não sendo utilizada. No entanto, Zoran e Kerwin (2008) relatam a existência de um caso recente que documenta o uso eficaz da lipoaspiração minimamente invasiva na perda inicial de peso corporal.

### **7.2 Abordagem farmacológica**

Em Medicina Veterinária, tem havido um crescente interesse na farmacoterapia destinada à redução do apetite ou da ingestão alimentar, dado que a perda de peso nos animais é dificultada pela pobre *compliance* dos donos e pelo comportamento adoptado pelos animais associado à fome, durante um programa de perda de peso.

Dois fármacos foram recentemente aprovados: a FDA (Food and Drug Administration) aprovou a prescrição de um fármaco nos Estados Unidos - Slentrol® - cujo composto activo

denomina-se dirlotapide, e outro na Europa - Yarvitan® - de composto activo mitratipide. Ambos consistem em inibidores das proteínas de transferência de triglicéridos microssomal, com selectividade específica para as proteínas de transferência de triglicéridos microssomal do intestino. Estas proteínas são proteínas do retículo endoplasmático, expressas predominantemente no tecido intestinal e hepático, onde desempenham um papel crucial na montagem dos lípidos para a apoproteína B, a qual é necessária para a passagem das lipoproteínas através da membrana celular e transporte de lípidos na circulação (Kirk *et al.*, 2007). Embora ainda não estejam clarificados, os mecanismos que induzem a perda de peso incluem a inibição da absorção de gorduras através do intestino e a estimulação de sinais de saciedade, proveniente das células de revestimento do intestino, que centralmente controlam o apetite. No estudo de Kirk *et al.* (2007), o dirlotapide foi considerado eficaz na redução de apetite e ingestão alimentar em cães alimentados normalmente. A perda de peso deveu-se em 90% ao aumento da saciedade e redução da ingestão, ao invés da perda calórica devido à má absorção de gorduras, prevenindo assim a ocorrência de esteatorreia ou de má absorção de vitaminas lipossolúveis. A maioria dos donos cujos cães foram tratados com o fármaco ficou satisfeita enquanto os cães completaram o plano de perda de peso de 6 meses, perdendo 14% do peso corporal.

Os dois fármacos disponíveis são para uso intermitente ou limitado e integrado num programa de perda de peso. Ambos são soluções orais administradas uma vez por dia, com doses aumentadas (Slentrol®) ou intermitentes (Yarvitan®) ao longo do tempo (Kirk & Bartges, 2007).

### **7.3 Utilização de ingredientes específicos e nutracêuticos**

Esta área, de interesse crescente, pode contribuir de modo importante para o tratamento da obesidade, com a introdução de ingredientes que influenciam o metabolismo lipídico.

Um deles, a L-Carnitina, um aminoácido obtido na dieta e sintetizado no fígado e no rim, é um co-factor do metabolismo dos ácidos gordos: facilita o transporte das cadeias longas dos ácidos gordos através da membrana da mitocôndria para a  $\beta$ -oxidação. No músculo é necessário para produzir energia a partir dos ácidos gordos. Em cães, a sua incorporação na dieta mostrou que reduz a perda de MM durante um plano de perda de peso (Blanchard *et al.*, 2004). Michel (2002) faz referência a estudos que comprovaram o efeito da L-Carnitina em facilitar a perda de peso e estimular a manutenção da MM em cães. Adicionalmente, pode ajudar no controlo do apetite.

Outros são os ácidos linoleicos conjugados (CLA), os quais podem exercer uma acção anti-adipogénica. Foi demonstrado o seu efeito positivo na composição corporal do cão (Diez & Nguyen, 2007).

Finalmente, o extracto de *Garcinia cambogia*, uma fruta vinda do Sudeste da Ásia, que é rica em ácido hidroxicítrico e que, apesar de resultados contraditórios, tem como benefícios a inibição da lipogénese hepática e a redução da ingestão (Diez & Nguyen, 2007).

## **8. MANUTENÇÃO**

Após cumprido o objectivo final do programa de perda de peso, para a manutenção do peso é sugerida uma dieta baixa em gorduras e rica em hidratos de carbono complexos, racionada duas vezes por dia. Alguns animais poderão ser alimentados com rações normais de manutenção para adultos, enquanto outros, com estas dietas recuperam o peso perdido. Mesmo após o término da restrição calórica, os hábitos adquiridos de actividade física durante o programa de perda de peso deverão ser continuados, bem como as alterações de comportamento alimentar adoptados pelos donos.

## **PARTE III – RELAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS ENTRE OBESIDADE E HIPERTENSÃO**

### **1. A PRESSÃO ARTERIAL E A HIPERTENSÃO**

#### **1.1 Conceitos**

A pressão arterial é definida como a força lateral exercida por unidade de área na parede vascular e é medida em milímetros de mercúrio (mmHg) (Kittleson & Kienle, 1998). Em termos simples, é determinada pelo fluxo e resistência, de acordo com a seguinte equação:

$$PA = \text{Débito cardíaco (DC)} \times \text{Resistência vascular periférica (RVP)}$$

Por sua vez, o DC, ou volume de sangue ejectado pelo coração por minuto, resulta do produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume de ejeção (VE):

$$DC = FC \times VE$$

Por definição, o VE representa o volume de sangue ejectado pelo coração durante a sístole e é influenciado pela contractilidade cardíaca, pela pré-carga e pela pós-carga (Love & Harvey, 2006).

Devido às contracções intermitentes do coração, a PA pulsátil altera-se continuamente ao longo do ciclo cardíaco. As medições são efectuadas no pico da sístole (PS), quando a pressão atinge o valor máximo, e no final da diástole (PD), quando a pressão atinge o valor mínimo. A pressão de pulso é determinada pela diferença entre a PS e a PD.

A pressão arterial média consiste na pressão média durante o ciclo cardíaco e é a principal determinante da perfusão tecidual. Dado que geralmente é maior a duração da diástole em relação à duração da sístole, o valor da pressão arterial média é obtido aproximadamente pela equação:

$$\text{Pressão arterial média} = PD + 1/3 \times (PS - PD).$$

#### **1.2 Mecanismos de regulação da pressão arterial**

No sistema cardiovascular, as influências do sistema nervoso e das hormonas são referidas como os mecanismos neuro-hormonais do controlo cardiovascular, sendo o sistema nervoso autónomo o braço “neural” desse controlo (Cunningham, 2004). A PA é estreitamente controlada pelos mecanismos neuro-hormonais e locais que interagem para reproduzir respostas adequadas a uma ampla variedade de circunstâncias, de modo a manter a PA dentro de um intervalo fixo. Os barorreceptores, os quimiorreceptores e o aparelho justaglomerular, que transmitem a informação ao sistema nervoso central e exercem uma influência marcante sobre o sistema cardiovascular, estão integrados nos mecanismos de regulação da PA imediata, de médio prazo e de longo prazo (Egner, Carr & Brown, 2007).

### 1.2.1 Mecanismos de regulação imediata

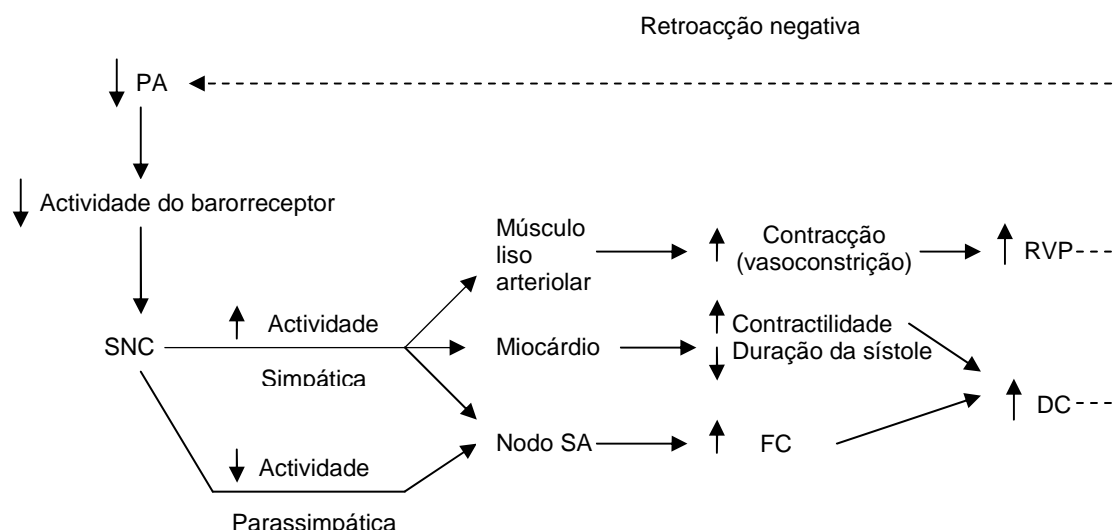
Os reflexos hemodinâmicos associados ao sistema nervoso autónomo e ao sistema nervoso central, que incluem o reflexo barorreceptor e quimiorreceptor, visam a regulação imediata da PA.

Os barorreceptores arteriais são terminações nervosas sensíveis à pressão, situadas no arco aórtico e seios carotídeos. Apesar do nome, respondem à distensão da parede arterial ao invés da pressão (Opie, 1998). Estes formam a primeira linha de defesa contra a diminuição ou aumento da PA, ajustando o tónus vagal e o fluxo simpático em apenas 1 segundo (Opie, 1998; Cunninham, 2004). O cérebro, por reflexo, responde à diminuição da actividade aferente dos barorreceptores aumentando a actividade simpática e suprimindo a actividade parassimpática, como ilustra a figura 5. A epinefrina e norepinefrina são secretados a partir da medula da supra-renal, em resposta à estimulação da actividade simpática (Cunninham, 2004).

De modo contrário, em resposta a aumentos da PA: diminui a actividade simpática e aumenta o tónus vagal; diminui a FC; diminui o DC; diminui a RVP; e, conseqüentemente, diminui a PA a níveis apropriados.

Os quimiorreceptores, cuja função principal é o controlo respiratório, também podem afectar a PA, apesar de ser significativamente menor a sua acção em comparação com os barorreceptores. O sistema de quimiorreceptores é especialmente importante na detecção de alterações na concentração de oxigénio do sangue, embora também responda a alterações no dióxido de carbono e no ião hidrogénio. O maior número de quimiorreceptores periféricos está localizado nos corpos carotídeos e também nos corpos aórticos (Ferreira-Dias & Duarte, 2004). A diminuição da pressão parcial de oxigénio e o aumento da pressão parcial de dióxido de carbono estimulam a actividade simpática, com conseqüente elevação da PA (Egner *et al.*, 2007).

**Figura 5. Resposta do reflexo barorreceptor à diminuição da pressão arterial (Adaptado de Cunninham, 2004).**



DC – débito cardíaco; FC – frequência cardíaca; Nodo SA – nodo sinoatrial; PA – pressão arterial; RVP – resistência vascular periférica; SNC – sistema nervoso central.

### 1.2.2 Mecanismos de regulação a médio prazo

Estes mecanismos são activados quando os mecanismos anteriormente citados são ineficazes na regulação da PA e, neles integram, por estimulação do aparelho justaglomerular, a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a libertação de prostaglandina I<sub>2</sub> (Egner *et al.*, 2007).

O SRAA há muito tem sido reconhecido como um importante regulador da PA. Em suma, a renina, produzida no rim pelas células justaglomerulares na parede da arteríola aferente em resposta à diminuição da perfusão renal, volémia ou PA, hidrolisa o angiotensinogénio, produzido pelo fígado, em angiotensina I, e esta, por sua vez, é convertida em angiotensina II (AngII) através da acção da enzima conversora da angiotensina, presente no endotélio de diversos órgãos, em particular no pulmão.

A AngII, um potente vasoconstritor, primeiramente regula o equilíbrio de sódio e água a diversos níveis:

1. Estimula a libertação do mineralocorticoide aldosterona pelas glândulas supra-renais;
2. Actua na circulação renal induzindo a constrição da arteríola eferente, deste modo aumentando a pressão intra-glomerular;
3. Actua nos túbulos proximais promovendo a reabsorção renal de sódio;
4. Estimula o centro da sede, no hipotálamo, resultando num aumento de ingestão de água.

A AngII também estimula o sistema nervoso simpático (SNS) a diversos níveis (figura 6), actuando sobre:

1. O tronco cerebral, promovendo uma activação central adrenérgica;
2. Os gânglios, auxiliando a neurotransmissão;
3. Os receptores pré-sinápticos da AngII, estimulando a libertação de norepinefrina e inibindo a sua reabsorção;
4. O endotélio, promovendo a libertação da endotelina.

Resumindo, a activação do SRAA aumenta a PA (Opie, 1998).

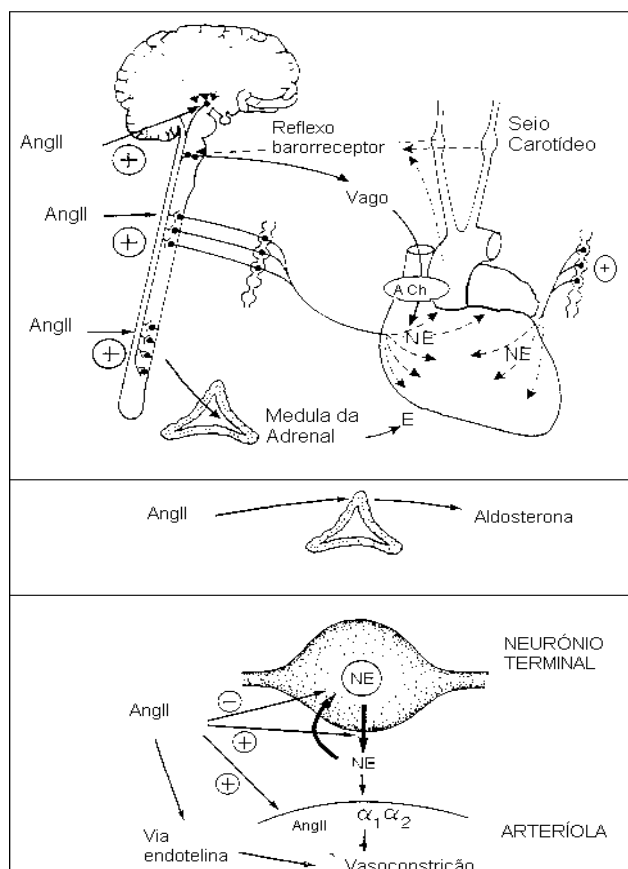
Por sua vez, a prostaglandina I<sub>2</sub> é um dos maiores vasodilatadores libertados pelo endotélio.

Ao diminuir o volume vascular, diminui a RVP e, conseqüentemente, a PA (Opie, 1998).

### **1.2.3 Mecanismos de regulação a longo prazo**

Os mecanismos de regulação a longo prazo são controlados por três hormonas: aldosterona, hormona arginina-vasopressina e péptido natriurético atrial. A secreção da aldosterona é um dos principais contribuintes para a retenção renal de sódio e de água, aumentando assim o volume sanguíneo e a PA. A hormona arginina-vasopressina é sintetizada no hipotálamo e secretada pela hipófise em resposta à diminuição do volume sanguíneo e da PA, ou pela estimulação simpática (Opie, 1998). Esta hormona aumenta a reabsorção renal de água diminuindo assim a produção de urina. Ao aumentar o volume sanguíneo e promover a vasoconstrição, eleva a PA. O péptido natriurético atrial, secretado pelos cardiomiócitos atriais, tem como efeitos aumentar a taxa de filtração glomerular, aumentar a excreção de sódio e reduzir a sua reabsorção. Portanto, ao diminuir o volume plasmático, diminui a PA. Este contribui também para a inibição da síntese de aldosterona, de arginina-vasopressina e de renina, funcionando como antagonista do SRAA (Egner *et al.*, 2007).

**Figura 6. Representação esquemática dos múltiplos locais de acção da angiotensina II (Adaptado de Opie, 1998).**



Os múltiplos locais de acção da angiotensina II induzem activação central, auxílio da neurotransmissão através dos gânglios, produção de aldosterona pelo córtex da supra-renal, estimulação da libertação de norepinefrina e inibição da sua reabsorção e estimulação directa dos receptores vasculares de angiotensina II. A angiotensina II também promove a libertação de endotelina pelo endotélio vascular, provocando vasoconstrição. A Ch – acetilcolina; AngII – angiotensina II; E - epinefrina, NE – norepinefrina;  $\alpha_1$   $\alpha_2$  – receptores alfa-adrenérgicos.

### 1.3 Hipertensão

A hipertensão consiste no aumento persistente da PA, aumento este definido acima dos valores normais ou que resulta em sequelas clínicas ou patológicas (Kittleson & Kienle, 1998).

O diagnóstico depende da capacidade do Médico Veterinário em medir com exactidão a PA e do seu conhecimento sobre os valores de PA “normais” para a espécie. É importante perceber que os valores normais vão depender da técnica utilizada e da atitude do animal.

A PA pode ser medida recorrendo a métodos directos e indirectos. A forma mais exacta para a sua medição é através da cateterização arterial, utilizando um transdutor para medir directamente a PA (Acierno & Labato, 2004). Apesar da mensuração directa da PA ser considerada a *gold standard*, é um método tecnicamente difícil em animais não sedados,

desconfortável e doloroso, e mais propenso ao desenvolvimento de complicações como a formação de hematomas, hemorragias, tromboembolismo, infecções, entre outras (Love & Harvey, 2006). Não sendo prático na rotina diária, a detecção pelos métodos indirectos Doppler e oscilometria têm sido melhor estudados em Medicina Veterinária. Estas técnicas são geralmente consideradas menos exactas do que a técnica anterior, porém mais facilmente aplicáveis na rotina diária ao apresentarem menos riscos e serem tecnicamente mais fáceis de executar. É importante salientar que estes métodos não são absolutamente exactos e que nenhum é adequado para todos os pacientes (Acierno & Labato, 2004).

A PA, em cães, permanece relativamente constante ao longo do dia, aumentando na presença de um Médico Veterinário (efeito de bata branca) e em resposta ao *stress* e à dor. Por conseguinte, a PA altera-se de modo marcado de cão para cão na clínica diária.

A definição exacta da PA normal em cães tem sido objecto de debate e pesquisa significativos. A tabela 11 demonstra os valores de PA obtidos de vários estudos em cães normais.

**Tabela 11. Valores de pressão arterial (mmHg) obtidos de cães normais.**

Métodos de medida	N	PS	PAM	PD
<b>Cães</b>				
<b>Intra-arterial</b>				
Chalifoux <i>et al.</i>	12	154 ± 31	115 ± 16	96 ± 12
Stepien & Rapoport	27	154 ± 20	107 ± 11	84 ± 9
<b>Oscilometria</b>				
Bodey & Michel	1267	131 ± 20	97 ± 16	74 ± 15
Coulter & Keith	51	144 ± 27	110 ± 21	91 ± 20
Kaller <i>et al.</i>	14	137 ± 15	101 ± 12	82 ± 14
Stepien & Rapoport	28	150 ± 20	108 ± 15	71 ± 18
Meurs <i>et al.</i>	22	136 ± 16	101 ± 11	81 ± 9
<b>Doppler</b>				
Chalifoux <i>et al.</i>	12	145 ± 23		
Stepien & Rapoport	28	151 ± 27		
Remillard <i>et al.</i>	5	150 ± 16		

N – número de animais; PAM – pressão arterial média; PD – pressão diastólica; PS – pressão sistólica.

Como variações na técnica utilizada, na população em estudo e na manipulação exercida, são factores que tornam difícil a identificação de valores normais para a PA, destaca-se a importância da instituição de um protocolo padrão na prática veterinária (tabela 12).

**Tabela 12. Protocolo padrão para a mensuração da pressão arterial (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).**

- 
- A calibração do aparelho de medição da pressão arterial deve ser testada semestralmente.
  - O procedimento deve ser padronizado.
  - O ambiente deve ser isolado, calmo, afastado da presença de outros animais e geralmente o dono deve estar presente. O paciente não deve estar sob a influência de sedativos e deve ser permitido que o paciente se ambiente à sala onde se realizará o procedimento, durante 5 - 10 minutos antes de se efectuar a medição propriamente dita.
  - O animal deve ser gentilmente contido numa posição confortável, idealmente em decúbito ventral ou lateral, de modo a limitar a distância da base do coração ao *cuff* (se esta distância for superior a 10 cm, pode ser aplicado um factor de correcção de + 0.8 mmHg/cm abaixo da base do coração).
  - A largura do *cuff* deve ter aproximadamente 40% do perímetro da extremidade onde se aplicará o *cuff* em cães e corresponder a 30 – 40% em gatos. O tamanho do *cuff* deve ser anotado na ficha médica de registo, estando esta informação disponível em consultas futuras.
  - O *cuff* deve ser colocado num membro ou na cauda, variando com a conformação do animal e com a preferência do operador. O local de aplicação do *cuff* deve ser igualmente anotado na ficha médica de registo.
  - O mesmo indivíduo (idealmente um técnico veterinário) deve ser responsável por todos os processos de medição, com base nas regras enunciadas neste protocolo padrão. O treino deste indivíduo é essencial.
  - O paciente deve estar calmo e imóvel.
  - A primeira medição deve ser descartada. Pelo menos 3, e preferencialmente 5 a 7 medições, consecutivas, consistentes (variação <20% nos valores de pressão sistólica) devem ser anotadas.
  - O procedimento deve ser repetido caso se justifique, alterando a localização do *cuff* para que se obtenham valores consistentes.
  - Deve ser calculada a média aritmética dos valores obtidos.
  - Se persistir qualquer dúvida, o processo de medição deve ser repetido subsequentemente.
  - As fichas de registo devem ser padronizadas, incluindo informação quanto ao tamanho e local de colocação do *cuff*, valores obtidos, bom senso para a exclusão de quaisquer valores, média aritmética calculada e interpretação dos resultados realizada por um Médico Veterinário.
- 

À medida que as elevações da PA se acentuam, podem tornar-se aparentes os sinais clínicos directamente atribuíveis à hipertensão, porque aumentos crónicos de PA provocam lesões nos tecidos. Os primeiros sinais de hipertensão manifestam-se em órgãos ricos em suprimento arteriolar como olhos, rins, cérebro e coração. As lesões que resultam de aumentos sustentados de PA são comumente referidas como lesões nos órgãos-alvo. Segundo a Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica, a elevação da PA produz um risco de lesão nos órgãos-alvo directamente relacionado com a severidade da hipertensão e, como tal, recomendaram a classificação da PA de acordo com o risco de lesão hipertensiva nos órgãos-alvo, segundo a tabela 13 (Brown *et al.*, 2007).

**Tabela 13. Classificação da pressão arterial (em mmHg) baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).**

Categoria do risco	PS	PD	Risco de lesão nos órgãos-alvo
I	<150	<95	Mínimo
II	150-159	95-99	Ligeiro
III	160-179	100-119	Moderado
IV	≥180	≥120	Severo

PD – pressão diastólica; PS – pressão sistólica.

Consideram-se três formas básicas de hipertensão:

1. Hipertensão sistólica, ou seja, elevação isolada da PS;
2. Hipertensão diastólica, ou seja, elevação isolada da PD;
3. Hipertensão mista, ou seja, elevação conjunta da PS e PD.

Actualmente, o diagnóstico da hipertensão sistólica tem maior ênfase em Medicina Veterinária, grande parte devido à confiança nos métodos que apenas fazem leituras da PS, bem como o facto de a PS ser considerada a determinante mais importante de lesão hipertensiva nos tecidos, segundo estudos recentes (Brown *et al.*, 2007).

Em termos de etiologia, a hipertensão pode ser categorizada em três tipos, adiante discriminados.

#### *Falsa Hipertensão*

O aumento artificial da PA, vulgarmente conhecido por “efeito de bata branca”, resulta da presença de factores susceptíveis de induzir *stress* e ansiedade durante o processo de medição (Brown *et al.*, 2007). A ida à consulta, a presença de estranhos no ambiente, a tricotomia, a insuflação do *cuff*, e muitos outros factores promovem a libertação de catecolaminas, levando a uma falsa elevação da PA e conseqüentemente a um falso diagnóstico de hipertensão. Todavia, os efeitos do *stress* e da ansiedade na PA não são previsíveis, uma vez que alguns animais exibem um aumento dramático na PA enquanto outros não (Brown *et al.*, 2007). A PS é ainda mais instável do que a PD e é influenciada em maior grau pelo medo e *stress*. Por conseguinte deve ser interpretada de forma diferente num paciente assustado ou agitado em relação a um animal relativamente calmo (Kittleson & Kienle, 1998).

#### *Hipertensão Idiopática*

A hipertensão idiopática consiste num diagnóstico de exclusão, pouco diagnosticada em animais, embora tenha sido comprovada em cães (Brown *et al.*, 2007). Resulta de um

desequilíbrio na relação entre o DC e a RVP na ausência de uma causa predisponente e clinicamente evidente, conhecida por causar hipertensão secundária (Brown *et al.*, 2007).

### *Hipertensão secundária*

Este tipo de hipertensão envolve a elevação da PA associada a doenças sistémicas como doença renal aguda e crónica, hiperadrenocorticismo, *diabetes mellitus*, feocromocitoma entre outras, ou à administração de agentes terapêuticos que causam elevação da PA como glucocorticóides, mineralocorticóides, eritropoetina, cloreto de sódio, anti-inflamatórios não esteróides entre outros (Brown *et al.*, 2007). O tratamento da doença primária aparenta ser o meio mais eficaz de tratamento deste tipo de hipertensão, contudo, mesmo após o início do tratamento, a hipertensão arterial pode persistir. Se esta não puder ser controlada ou revertida, o manejo farmacológico pode ser requerido (Kittleson & Kienle, 1998). A presença de uma doença subjacente requer avaliações continuadas do paciente (Brown *et al.*, 2007).

## **2. A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO**

A associação entre a obesidade e a hipertensão está bem documentada em humanos: tanto a PS como a PD aumentam com o IMC e, portanto, os indivíduos obesos têm um risco aumentado de desenvolver hipertensão em comparação com indivíduos normais (OMS, 2000). Estima-se que entre 65% a 78% dos casos de hipertensão se atribuem à obesidade (Mathieu, Poirier, Pibarot, Lemieux & Després, 2009). O aumento da PA também está associado com a obesidade em cães, tanto na população doméstica como em modelos experimentais induzidos (Rocchini *et al.*, 1989; Bodey & Michell, 1996; Montoya *et al.*, 2006). Os mecanismos pelos quais a obesidade induz hipertensão não estão completamente esclarecidos e, na maioria dos casos, são vários os factores diferentes que contribuem para o seu desenvolvimento. Os mecanismos propostos incluem retenção anormal de sódio, excesso de actividade do SNS, hiperactivação do SRAA, alterações vasculares, presença de factores de estimulação mineralocorticóide e acumulação intra-abdominal de gordura. É cada vez mais relevante o papel desempenhado pelo tecido adiposo como órgão endócrino: as adipocinas encontram-se implicadas na modulação de algumas alterações neurohormonais que conduzem ao aumento da PA na obesidade.

### **2.1 Evolução do estudo da fisiopatologia entre a obesidade e a hipertensão em cães**

Uma das alterações fisiológicas que contribui para a hipertensão na obesidade é a retenção anormal de sódio, com o aumento concomitante do volume sanguíneo e do DC. Numa

tentativa para determinar as causas dessa retenção, Rocchini *et al.* (1989) acompanharam os níveis plasmáticos de insulina, aldosterona e norepinefrina, durante o processo de ganho de peso em cães. Inicialmente, o ganho de peso induziu um aumento rápido e sustentado da concentração plasmática de norepinefrina e um gradual mas progressivo aumento das concentrações plasmáticas de insulina e aldosterona. Assim sendo, demonstraram que a retenção de sódio poderia ser devido aos efeitos combinados da hiperinsulinémia, hiperaldosteronismo e aumento da actividade do SNS.

Em 1993, Hall, Brands, Dixon e Smith (1993), desenharam um estudo com o objectivo de determinar os mecanismos fisiológicos renais que resultam em retenção de sódio e hipertensão na obesidade. Os resultados demonstraram que a retenção marcada de sódio e água, associada à hipertensão induzida pela obesidade, se deve ao aumento da reabsorção tubular em vez da vasoconstrição renal e da diminuição da carga filtrada de sódio. Os mecanismos que consideraram candidatos responsáveis pelo aumento da reabsorção foram o aumento da actividade do SNS e do SRAA. Não excluindo a possibilidade de que a insulina possa exercer efeitos na PA, Hall *et al.* (1993) sugeriram que a hiperinsulinénima, por si só, não explica o desenvolvimento de hipertensão, pois valores crónicos de hiperinsulinémia, comparáveis aos encontrados em cães obesos, não elevaram a reabsorção tubular ao nível destes e não causaram hipertensão.

Tendo em conta que os níveis plasmáticos e urinários de catecolaminas estão normalmente aumentados em animais obesos e que o bloqueio adrenérgico induz uma redução marcada da PA em cães obesos (dados que indicam um incremento da actividade simpática na obesidade), então, Kassab *et al.* (1995) pesquisaram qual o papel da inervação simpática renal na retenção anormal de sódio e hipertensão associados com a obesidade. Dado que, a desnervação renal atenuou acentuadamente a retenção de sódio e a hipertensão, concluíram que a inervação simpática renal desempenha um papel importante na mediação da retenção de sódio e hipertensão associados à obesidade. Assim sendo, sugeriram que o aumento da retenção cumulativa de sódio se deve, em parte, ao incremento da reabsorção tubular como resultado da actividade simpática aumentada ou, possivelmente, do aumento da sensibilidade tubular renal à estimulação adrenérgica durante a obesidade.

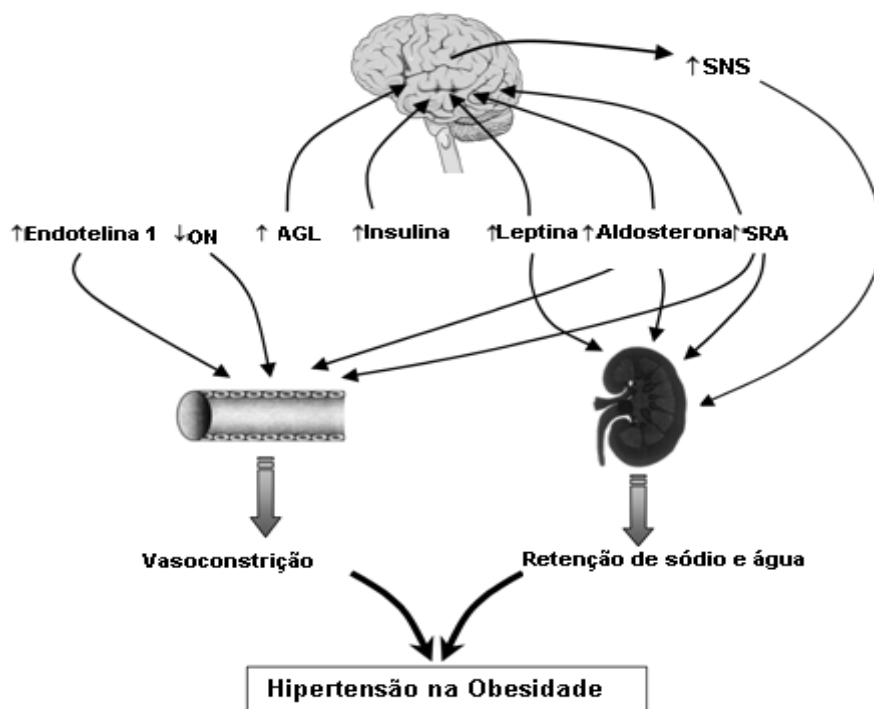
De acordo com estudos anteriores, que indicavam o aumento da actividade do SRAA na hipertensão associada à obesidade, o bloqueio deste sistema atrasa, mas não atenua o incremento da PA na obesidade. No estudo de Kassab *et al.* (1995), os animais sujeitos a desnervação renal não apresentaram aumento da actividade da renina plasmática, o que sugere que o SNS renal desempenha um papel importante na mediação da actividade do SRAA.

Uma mudança radical no panorama dos mecanismos associados à hipertensão na obesidade teve lugar após a descoberta da leptina. Rapidamente, esta hormona crucial no balanço energético foi proposta como um possível mecanismo envolvido na regulação da actividade simpática e da hipertensão na obesidade. Carlyle, Jones, Kuo e Hall (2002), demonstraram que a infusão de leptina em ratos aumentava a pressão arterial média e a FC e que, cessada a infusão, os valores retornavam aos níveis de controlo iniciais. Em contraste, a infusão de leptina em ratos com bloqueio adrenérgico não alterou de modo significativo esses valores. Logo, o bloqueio da actividade adrenérgica anula por completo os aumentos na pressão arterial média e FC causados pela leptina. Estas observações suportam o conceito de que o aumento da actividade adrenérgica é um importante mediador das acções crónicas cardiovasculares da leptina e são consistentes com a hipótese da leptina poder ser um elo de ligação entre a obesidade, a actividade simpática e a hipertensão.

## **2.2 Activação do sistema nervoso simpático na obesidade**

A hiperactividade do SNS é uma característica comum observada na obesidade em humanos e em cães. A longo prazo, a activação simpática aumenta a PA: se por um lado induz vasoconstrição periférica e aumenta o DC, por outro, promove a produção de renina e o aumento da reabsorção tubular de sódio. Os mecanismos propostos para a estimulação do SNS na obesidade incluem a hiperleptinémia, níveis elevados de AngII em circulação, disfunção do reflexo barorreceptor, hiperinsulinémia e níveis elevados de AGL em circulação (figura 7).

**Figura 7. Resumo de alguns mecanismos envolvidos na hipertensão associada à obesidade (Adaptado de Rahmouni *et al.*, 2005).**



Sumário dos mecanismos e sistemas hormonais envolvidos na hipertensão associada à obesidade. AGL – ácidos gordos livres; ON – óxido nítrico; SNS – sistema nervoso simpático; SRA – sistema renina-angiotensina.

### 2.2.1 Leptina

A leptina, codificada pelo gene *Ob*, é uma proteína com 167 aminoácidos principalmente sintetizada e secretada pelos adipócitos (adipocina) (Radin, 2007). O gene *Ob* expressa-se em todos os depósitos do TAB, havendo no entanto disparidades significativas nos níveis de *Ob* RNAm entre os vários locais (Trayhurn & Beattie, 2001). A expressão do gene *Ob* no tecido adiposo também se altera com a idade, aumentando (Radin, 2007).

As concentrações plasmáticas de leptina são proporcionais à MG e são mais elevadas em cães obesos, independentemente da raça, sexo e idade. Na prática clínica, a leptina plasmática pode ser útil para o diagnóstico quantitativo da MG/obesidade em cães (Ishioka *et al.*, 2002).

Os primeiros estudos sugeriam que a leptina era apenas sintetizada no TAB, mas agora reconhecem-se vários locais adicionais de produção da hormona como o TAC, estômago, placenta, glândula mamária, folículos ováricos e em certos órgãos fetais, como coração e ossos ou cartilagem, e talvez também no cérebro (Trayhurn & Beattie, 2001).

A influenciar a síntese de leptina no TAB estão implicados uma série de factores. O jejum induz uma inibição rápida da expressão do gene *Ob* no TAB, havendo uma queda dos níveis de leptina em circulação. O inverso ocorre após a alimentação (Haugen & Drevon, 2007). Exposições agudas ao frio também suprimem a expressão do gene *Ob* (Trayhurn & Beattie, 2001). O SNS é considerado o principal regulador fisiológico da produção de leptina no TAB, o que reflecte a rica inervação simpática deste tecido. A insulina e os estrogénios, por exemplo, fazem parte das várias hormonas que estimulam a produção de leptina.

### **2.2.1.1 Funções da leptina**

A acção primária da leptina é actuar no hipotálamo para diminuir o apetite e aumentar a despesa energética (termogénese). A supressão do apetite é mediada através da ligação da leptina aos receptores nos centros da saciedade do hipotálamo, activando sistemas neuronais efectores anorexigénicos/catabólicos (que tendem a reduzir a MG através da redução do apetite e aumento da despesa energética) e suprimindo os orexigénicos/anabólicos. O aumento da despesa energética pela termogénese é mediado através da ligação da leptina aos receptores centrais, estimulando os nervos simpáticos e activando os receptores no TAC, aumentando assim a  $\beta$ -oxidação dos ácidos gordos (Sharkey, 2007).

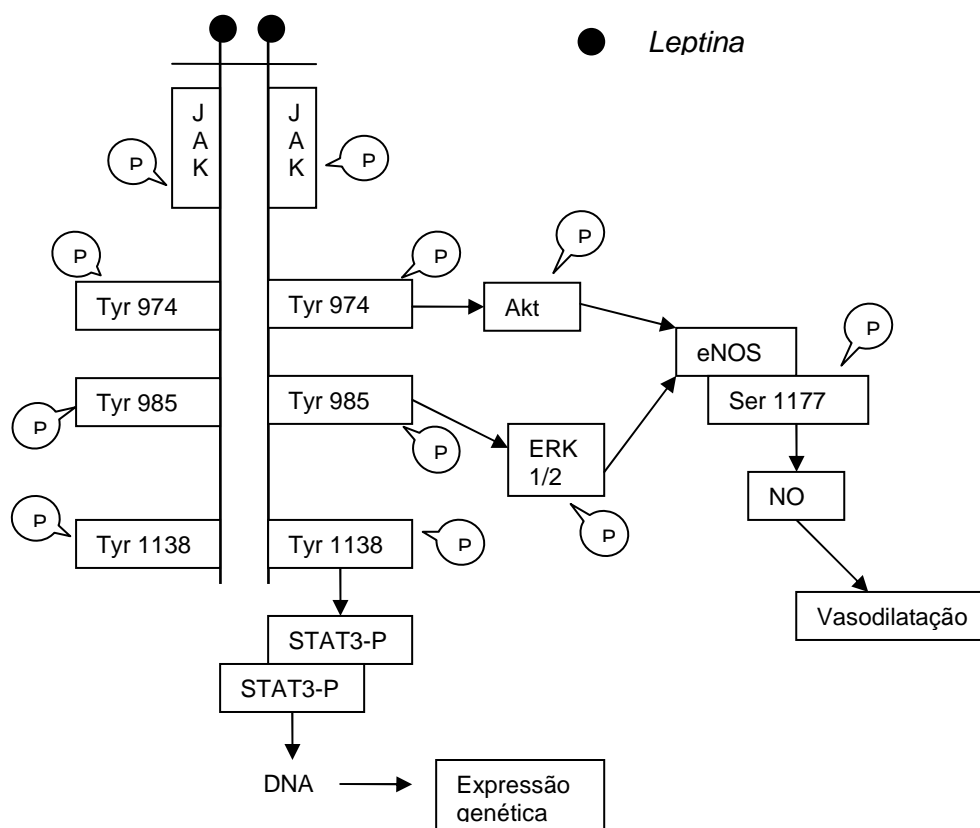
As funções atribuídas à hormona são, no entanto, extensas e incluem a regulação do sistema reprodutivo (particularmente em relação à maturação sexual nas fêmeas) e sistema imunitário, e modulação da sensibilidade à insulina (Trayhurn & Beattie, 2001; Sharkey, 2007).

### **2.2.1.2 Receptores da leptina e suas vias**

O receptor da leptina (Ob-R) é uma proteína transmembranária que pertence à superfamília dos receptores das citocinas. No mínimo estão descritas 6 isoformas, de comprimento variável, do receptor da leptina (Sharkey, 2007). A maioria das acções fisiológicas da leptina são atribuídas à ligação com a forma longa do receptor, designado Ob-Rb. As formas curtas têm a capacidade da transdução de alguns sinais (Radin, 2007). Enquanto o Ob-Rb se expressa em concentrações elevadas nos centros da saciedade do hipotálamo, tanto as isoformas longas como as curtas estão amplamente distribuídas em muitos tecidos, incluindo o coração, vasos sanguíneos, rins e tecido adiposo (Trayhurn & Beattie, 2001; Radin, 2007).

Com excepção de uma isoforma, o Ob-Rb e as isoformas curtas dos receptores da leptina apresentam um domínio citoplasmático que se associa com a janus cinase (JAK) (figura 8). A ligação da leptina ao Ob-Rb induz a activação da JAK e a fosforilação dos sinais transdutores e activadores da transcrição (STAT), especialmente o STAT-3. A via JAK/STAT é essencial para a regulação da homeostase energética; a sua ruptura resulta em hiperfagia e obesidade em ratos (Rahmouni *et al.*, 2005). O Ob-Rb também emite sinais via activação do ERK1/2 (sinal extracelular regulado pela cinase) e via Akt (proteína cinase B) (Radin, 2007). Apesar da capacidade em fosforilar e activar a JAK, as isoformas curtas não seguem a via JAK/STAT, pois a activação da STAT depende da fosforilação da tyr1138 do Ob-Rb. Os sinais emitidos via ERK1/2 e via Akt podem também ser iniciados pelas isoformas curtas e resultam na produção de óxido nítrico, um potente vasodilatador (Radin, 2007).

**Figura 8. Ligação da leptina à forma longa do receptor da leptina (Adaptado de Radin, 2007).**



A ligação da leptina resulta na fosforilação da forma longa do receptor da leptina (Ob-Rb) que activa a sinalização através do STAT3, ERK1/2 e Akt. DNA – “deoxyribonucleic acid”, ácido desoxirribonucleico; eNOS – “endothelial nitric oxide synthase”, sintase endotelial do óxido nítrico; ERK – “extracellular signal-regulated kinase”, sinal extracelular regulado pela cinase; JAK – janus cinase; P – fosforilação; NO – “nitric oxide”, óxido nítrico; Akt – proteína cinase B; Ser – serina; STAT – “signal transducers and activators of transcription”, sinal transdutor e activador da transcrição; Tyr – tirosina.

### **2.2.1.3 Resistência à leptina na obesidade**

A activação do STAT, via JAK/STAT, induz a expressão de supressores dos sinais das citocinas (SOCS), especialmente o SOCS-3. Os SOCS fazem parte duma importante retroacção negativa que inibe a transmissão de sinais pelas citocinas, através da ligação ao JAK fosforilado. A ligação do SOCS-3 ao Ob-Rb tem o potencial para diminuir as vias que transmitem sinais induzidos pela leptina, incluindo a JAK/STAT, ERK1/2 e a Akt. As isoformas curtas do Ob-R não têm a capacidade de activar o STAT, ou seja, não induzem a expressão dos SOCS (Radin, 2007).

A obesidade está associada à hiperleptinémia, sugerindo um estado de resistência às acções da leptina de redução do apetite e do peso corporal. Paralelamente à obesidade, há aumento da expressão e produção do SOCS-3 no cérebro e nos adipócitos. Assim sendo, o SOCS-3 aparenta ser um importante mecanismo para o desenvolvimento do estado de resistência à leptina na obesidade (Rahmouni *et al.*, 2005; Radin, 2007).

### **2.2.1.4 Leptina e a hipertensão**

A leptina tem sido indicada como crucial na ligação entre o tecido adiposo e a actividade simpática. Para além das já descritas funções, a leptina actua no hipotálamo e aumenta a PA através da activação do SNS (Rahmouni *et al.*, 2005; Mathieu *et al.*, 2009).

A resistência à leptina na obesidade parece ser selectiva: por um lado, há perturbação nas funções metabólicas, mas por outro, preservação da activação do sistema nervoso simpático renal, lombar e supra-renal. A circulação de elevados níveis de leptina explica a maior parte do aumento da actividade simpática a nível renal observado em obesos (Radin, 2007; Rahmouni *et al.*, 2005). Os efeitos renais do aumento da actividade simpática renal incluem: 1) o aumento da reabsorção tubular de sódio, resultando na retenção de sódio; 2) a diminuição da taxa de filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal devido à vasoconstrição e aumento da resistência vascular renal; 3) o aumento da secreção de renina levando à produção de AngII.

A selectividade na resistência à leptina pode estar relacionada, entre outros, com a divergência nos percursos de sinalização após a ligação ao receptor.

O efeito da leptina sobre a PA parece ser dependente da dose e da duração à sua exposição. A exposição aguda não altera ou diminui ligeiramente a PA, enquanto a exposição crónica a concentrações elevadas de leptina resulta em hipertensão. Os efeitos contraditórios da vasodilatação induzida pelo óxido nítrico e da vasoconstrição induzida pela

activação do SNS parecem explicar o resultado de exposições agudas à leptina sobre a PA (Radin, 2007).

### **2.2.1.5 Leptina e a sensibilidade ao sal**

A hiperleptinémia e a resistência à leptina contribuem para a sensibilidade ao sal através da combinação da hiperactivação simpática renal, produção comprometida de óxido nítrico e produção aumentada de endotelina (Radin, 2007). A prevalência da sensibilidade ao sal e os seus efeitos na PA ainda não foram determinados em cães (Chandler, 2008). Não existem evidências que o aumento do sódio na dieta incremente o risco de hipertensão nos cães. A recomendação actual para animais hipertensos é de evitar a ingestão elevada de sódio na dieta sem que isso implique um esforço específico para a sua restrição (Chandler, 2008).

### **2.2.2 Sistema renina-angiotensina-aldosterona do tecido adiposo**

A obesidade, tanto no homem como nos cães, está associada com a activação do SRAA, indiciado pelo aumento dos níveis circulantes de angiotensinogénio, renina, aldosterona e enzima conversora do angiotensinogénio (Engeli *et al.*, 2005; Rahmouni *et al.*, 2005; Radin, 2007).

Os depósitos de gordura podem contribuir para a desregulação do SRAA observada na obesidade, devido à existência de um SRAA local presente no tecido adiposo (Rahmouni *et al.*, 2005; Radin, 2007). O tecido adiposo é então, para além do fígado, uma importante fonte de angiotensinogénio. A AngII daí resultante estimula a diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos e a lipogénese nos adipócitos maduros (Rahmouni *et al.*, 2005). Estudos recentes relatam que a morfologia e o volume do tecido adiposo em desenvolvimento diferem entre indivíduos; a presença de adipócitos volumosos está associada a alterações estruturais e funcionais do tecido adiposo, que incluem a produção aumentada de moléculas bioactivas (Pausova, 2006). Assim, é provável que ao interferir na diferenciação dos pré-adipócitos, a AngII contribua para a formação de adipócitos volumosos e disfuncionais (Mathieu *et al.*, 2009). Com produção aumentada, o angiotensinogénio derivado do tecido adiposo é libertado em circulação, o que explica as concentrações elevadas de angiotensinogénio associadas à obesidade (Rahmouni *et al.*, 2005; Radin, 2007; Mathieu *et al.*, 2009).

### **2.2.2.1 Sistema renina-angiotensina-aldosterona e a hipertensão**

O ciclo vicioso que se cria entre o SRAA do tecido adiposo e o tecido adiposo disfuncional pode estar envolvido na hipertensão associada à obesidade (Mathieu *et al.*, 2009). O angiotensinogénio libertado em circulação é convertido em AngII. Os níveis elevados de AngII promovem a hipertensão pelos mecanismos anteriormente descritos, entre eles a activação do SNS.

Engeli *et al.* (2005) comprovaram que a perda de peso em humanos resulta na redução da activação do SRAA, com conseqüente diminuição dos componentes do sistema em circulação e redução da PA. Porém, a diminuição do perímetro da cintura mostrou-se mais eficaz na diminuição dos níveis de angiotensinogénio plasmáticos do que, por si só, a perda de peso.

### **2.2.3 Reflexo barorreceptor**

O barorreflexo desempenha um papel crítico na regulação imediata da PA, como anteriormente descrito. Durante anos pensou-se que o seu papel na regulação a longo prazo era relativamente insignificante porque se redefinía de acordo com a PA que prevalecia e, deste modo, não teria a capacidade para alterar a actividade simpática e a PA. Recentemente tem sido sugerido, apesar de controverso, um contributo importante deste reflexo na regulação a longo prazo da PA. Estudos demonstram que a sua redefinição é incompleta na hipertensão e que, a supressão da actividade simpática, mediada por este, é uma resposta sustentada que pode funcionar como um mecanismo de compensação para atenuar a gravidade da hipertensão (Lohmeier, Dwyer, Irwin, Rossing & Kieval, 2007).

A inervação simpática renal desempenha um papel importante na mediação da excreção renal e hipertensão associadas à obesidade. Porque o sistema simpático renal é activado pelo reflexo barorreceptor arterial, Lohmeier *et al.* (2007) sugeriram que a activação prolongada deste reflexo conduziria a reduções pronunciadas e sustentadas na PA em cães obesos. O estudo de Lohmeier *et al.* (2007) demonstrou que a activação do reflexo barorreceptor consegue suprimir completa e cronicamente a actividade simpática e promover a excreção de sódio, respostas que levam a uma queda na PA. Tendo em conta os efeitos notáveis anti-hipertensivos e na inibição simpática da activação prolongada do reflexo barorreceptor, e que a actividade deste está aumentada na hipertensão associada à obesidade, conclui-se que a sua capacidade de supressão da actividade simpática é progressivamente comprometida ao longo da evolução da hipertensão associada à

obesidade. Assim sendo, a disfunção do reflexo barorreceptor pode contribuir de modo importante para a activação simpática continuada e para a hipertensão na obesidade.

#### **2.2.4 Outros mecanismos**

Existem, no mínimo, três mecanismos pelos quais a insulina pode contribuir para a retenção renal de sódio:

1. Aumenta directamente a reabsorção de sódio nos túbulos proximais e distais do rim;
2. Aumenta a secreção de aldosterona através da alteração da resposta do córtex supra-renal à AngII;
3. Aumenta a actividade simpática (Rocchini et al., 1989).

A insulina causa activação da actividade simpática em diferentes tecidos, incluindo o rim e, portanto, pode desempenhar um papel na activação do SNS associado à obesidade. A capacidade da insulina em estimular o fluxo simpático renal está preservada nos animais obesos (Rahmouni *et al.*, 2005). No entanto, o seu papel na hipertensão associada à obesidade ainda é controverso.

Nos obesos, os níveis elevados de AGL em circulação parecem participar também na activação do SNS. Os AGL libertados em circulação, pela lipólise dos depósitos viscerais de gordura, podem explicar a forte associação entre a obesidade visceral e o aumento da actividade do SNS e da PA (Rahmouni *et al.*, 2005).

### **2.3 Adiponectina**

A adiponectina é uma adipocina, uma proteína secretada pelos adipócitos maduros, com produção maior no tecido adiposo subcutâneo. Após extensa modificação pós-tradução é secretada sob a forma de trímeros. O menor complexo de adiponectina em circulação, referido como a forma de baixo peso molecular, é composto por um simples par de trímeros. Os complexos maiores, referidos como as formas de elevado peso molecular, são constituídos por dois ou três pares de trímeros (Haugen & Drevon, 2007; Radin, 2007). Aparentemente as formas de elevado peso molecular têm maior actividade e ligam-se aos receptores AdipoR1 no músculo, e AdipoR2 no fígado (Radin, 2007; Sharkey, 2007).

Os níveis séricos de adiponectina encontram-se diminuídos quando se verificam as situações de resistência à insulina, *diabetes mellitus* tipo 2 e nas doenças cardiovasculares (Radin, 2007; Sharkey, 2007).

Contrariamente à leptina, a sua secreção diminui com o aumento do TAB, ou seja a sua concentração sérica é baixa na obesidade.

Os seus efeitos fisiológicos incluem aumentar a sensibilidade à insulina, ter propriedades anti-inflamatórias e impedir o desenvolvimento de aterosclerose (Radin, 2007).

### **2.3.1 Adiponectina e a hipertensão**

A adiponectina pode desempenhar um papel directo na regulação da PA. As concentrações plasmáticas de adiponectina estão inversamente correlacionadas com a hipertensão e baixos níveis séricos de adiponectina aparentemente prognosticam o desenvolvimento da hipertensão (Radin, 2007).

A adiponectina inibe a activação do SNS e, inversamente, a estimulação do SNS limita a expressão da adiponectina (Mathieu *et al.*, 2009). Além dos seus efeitos centrais, outro mecanismo poderá explicar o seu papel na regulação da PA. A adiponectina actua como vasodilatador, através de mecanismos dependentes e independentes do endotélio: 1) estimula a produção, pelo endotélio, dos vasodilatadores óxido nítrico e de prostaglandina I<sub>2</sub> (Mathieu *et al.*, 2009); 2) relaxa os anéis aórticos e as artérias mesentéricas via abertura dos canais de potássio (Radin, 2007).

## **2.4 Alterações vasculares**

A resistência vascular periférica é um parâmetro que normalmente é mantido em homeostase por um complexo mecanismo multifactorial de mediação da constrição ou dilatação dos vasos. A hipertensão ocorre quando respostas aos sinais vasodilatadores se tornam ineficientes ou quando há alterações dos tecidos vasculares.

As disfunções do endotélio, como a diminuição da resposta ao óxido nítrico e o aumento da produção de endotelina, são alterações comuns observadas na obesidade. O aumento da pressão intraluminal pode provocar lesão no endotélio permitindo a libertação de endotelina e inibindo a libertação de óxido nítrico (Opie, 1998). A vasoconstrição resultante ajuda a perpetuar a hipertensão. Sob condições fisiológicas normais, o óxido nítrico, um potente vasodilatador, regula o fluxo sanguíneo renal à medula renal e a excreção tubular de sódio, desempenhando um papel importante na regulação compensatória da PA, durante o desenvolvimento da obesidade. A endotelina, por sua vez, é um potente vasoconstritor e modula a retenção renal de sódio (Radin, 2007).

A gordura perivascular pode desempenhar um importante papel nas alterações vasculares associadas à obesidade, modulando o tónus vascular e a sua reactividade (Rahmouni *et al.*, 2005).

## **2.5 Factores de estimulação mineralocorticóide**

Os níveis plasmáticos de aldosterona encontram-se significativamente aumentados nos cães obesos e foi sugerida a contribuição da aldosterona no desenvolvimento da hipertensão associada à obesidade (Rocchini *et al.*, 1989). Os factores de estimulação mineralocorticóide, secretados pelo TAB, estimulam a libertação do mineralocorticóide aldosterona pelas glândulas supra-renais (Trayhurn & Wood, 2004). Os receptores mineralocorticóide estão localizados em diferentes tecidos, incluindo o rim, vasos e cérebro (Rahmouni *et al.*, 2005). O bloqueio destes inibe o desenvolvimento de hipertensão nos cães obesos, o que indica o possível papel desempenhado pela aldosterona no desenvolvimento da hipertensão na obesidade (Rahmouni *et al.*, 2005).

## **2.6 Acumulação intra-abdominal de gordura**

Comparado com o tecido adiposo subcutâneo, o tecido adiposo intra-abdominal ou visceral tem mais células por unidade de massa, maior fluxo sanguíneo, mais receptores glucocorticóides, mais receptores andrógenos e maior lipólise induzida pelas catecolaminas. Estas diferenças tornam o tecido adiposo visceral mais susceptível à estimulação hormonal e a alterações na acumulação e metabolismo lipídico (OMS, 2000).

Nos humanos, a medição do perímetro da cintura, um procedimento prático e simples, é um índice aproximado da MG intra-abdominal e da MG total (OMS, 2000). Como anteriormente referido, dois estudos citados por Burkholder e Toll (2000) demonstraram que o perímetro pélvico é proporcional à quantidade de gordura em cães e que esta é a dimensão que mais se altera com o aumento do peso.

### **2.6.1 Tecido adiposo visceral e a resistência à insulina**

A acumulação de gordura intra-abdominal está fortemente associada com a resistência à insulina e com a secreção aumentada de insulina (Mathieu *et al.*, 2009).

A insulina inibe a mobilização de gordura dos adipócitos e estimula a lipogénese. Ambos são processos metabólicos que se tornam resistentes à insulina na obesidade. A resistência diferencial à insulina, em determinados órgãos ou tecidos periféricos, pode contribuir para a acumulação regional de gordura. Pensa-se que a relativa sensibilidade à insulina da gordura intra-abdominal seja necessária para a acumulação central de gordura (OMS, 2000).

A secreção aumentada de insulina, devido à resistência à insulina, compensa os defeitos no metabolismo da glucose, em muito maior grau do que os defeitos no metabolismo lipídico.

São propostas duas teorias para o desenvolvimento da resistência à insulina relacionada com a obesidade.

Uma teoria diz que, face a uma situação de sobrecarga nutricional, quando a expansão do tecido adiposo se torna um factor limitante, existe uma falha no armazenamento de todos os nutrientes excedentes. Estes, por sua vez, são redireccionados para outros órgãos como o fígado, o músculo esquelético, o coração e o pâncreas (Sharkey, 2007; Sethi & Vidal-Puing, 2007). O aumento crónico e simultâneo da disponibilidade de glucose e lípidos resulta num conflito metabólico em órgãos metabolicamente sensíveis, como o músculo esquelético e o fígado, induzindo um reforçada lipogénese *de novo* e a reesterificação dos ácidos gordos, com consequente acumulação ectópica de TG (Sethi & Vidal-Puing, 2007). Não estando preparados para o armazenamento de grandes quantidades de lípidos, estes tecidos ficam susceptíveis aos efeitos tóxicos da acumulação excessiva de MG que podem interferir com a função ou mesmo promover a apoptose celular (Sharkey, 2007; Sethi & Vidal-Puing, 2007). A natureza do efeito tóxico depende da magnitude e duração do excesso de nutrientes, da funcionalidade dos mecanismos de transporte e armazenamento de ácidos gordos no tecido e da capacidade oxidativa do órgão (Sethi & Vidal-Puing, 2007). A acumulação ectópica de lípidos provavelmente contribui para a insensibilidade à insulina.

A outra teoria defende que a resposta à sobrecarga nutricional induz alterações qualitativas e/ou quantitativas na produção de adipocinas. As adipocinas implicadas na regulação da homeostase da glucose e na modulação da sensibilidade à insulina (leptina, adiponectina, TNF $\alpha$ , IL-6, resistina, RBP4, visfatina e omentina) com produção alterada na obesidade, estão consequentemente implicadas na resistência à insulina. Muitas destas também afectam o metabolismo/fluxo lipídico e assim, contribuem para a distribuição alterada de MG (Sethi & Vidal-Puing, 2007).

## **2.6.2 Tecido adiposo visceral e a hipertensão**

O peso corporal é considerado um factor de risco para o desenvolvimento de hipertensão secundária em cães, pois o seu aumento induz aumentos consistentes na PA. O papel da obesidade na regulação da PA pode ser mais complexo do que o ganho de MG total. Nos humanos, tanto a PS como a PD, aumentam com o IMC. Todavia, as variações do perímetro da cintura induzem impactos maiores na PA (Mathieu *et al.*, 2009). Engeli *et al.* (2005) demonstraram, num pequeno grupo de mulheres submetidas a perda de peso, que o declínio da PA é explicado pela redução do perímetro da cintura e não pela alteração do IMC. Na prática, a medição do perímetro da cintura determina a acumulação de gordura visceral (Engeli *et al.*, 2005) e, segundo a OMS (2000), também dá um valor aproximado da MG total. Este método é classificado por Mathieu *et al.* (2009) de primário.

Pode haver uma relação estreita entre a gordura visceral, o SRAA e a resistência à insulina, na regulação da PA (figura 9).

A gordura visceral está associada com uma activação pronunciada do SRAA; a expressão de angiotensinogénio é duas vezes maior no tecido adiposo intra-abdominal, em comparação com o tecido adiposo subcutâneo (Engeli *et al.*, 2005). A produção local de AngII, ao actuar localmente através do receptor tipo1 da AngII, presente na membrana dos adipócitos, parece dificultar a diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos. Assim sendo, é provável que a AngII contribua para a formação de adipócitos volumosos e disfuncionais com expressão aumentada de angiotensinogénio, sugerindo um ciclo vicioso entre o tecido adiposo disfuncional e o SRAA (Mathieu *et al.*, 2009).

A insuficiente capacidade dos adipócitos volumosos em responder adequadamente ao excesso de ingestão energética, e a maior lipólise induzida no tecido adiposo visceral (que pode contribuir para a libertação aumentada de AGL na circulação portal), estimulam a deposição ectópica de MG e o desenvolvimento da resistência à insulina (Radin, 2007; Mathieu *et al.*, 2009).

Os adipócitos volumosos produzem elevados níveis de leptina, citocinas pro-inflamatórias e AGL, bem como reduzidos níveis de adiponectina.

Os baixos níveis de adiponectina, o aumento da libertação de AGL e da produção de citocinas pró-inflamatórias, impedem o uso da glucose pelo músculo esquelético, ou seja estão implicados na resistência à insulina nos tecidos periféricos, do seguinte modo:

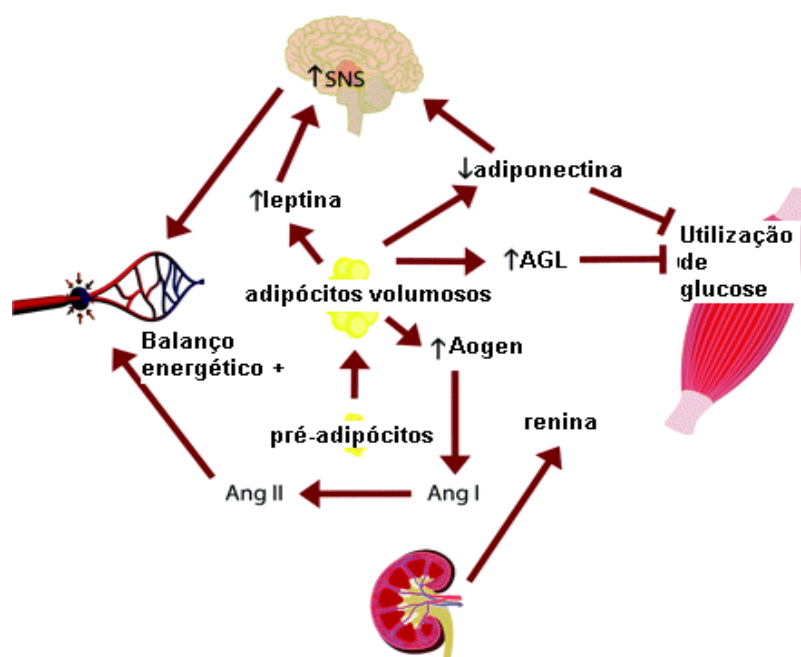
- Os níveis plasmáticos de adiponectina estão diminuídos na obesidade e são mais estreitamente relacionados com o tecido adiposo visceral. Com produção reduzida nos adipócitos volumosos e disfuncionais, ficam comprometidas as funções de promoção da oxidação dos AGL e da sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos (Mathieu *et al.*, 2009);
- Os AGL inibem a sensibilidade à insulina e a captação de glucose no músculo e tecido adiposo (Sethi & Vidal-Puing, 2007);
- Os adipócitos volumosos estão infiltrados por macrófagos; os AGL libertados pelos adipócitos promovem a produção do TNF $\alpha$  pelos macrófagos que, por sua vez, induzem a produção de IL-6 pelo tecido adiposo. Estas citocinas pró-inflamatórias foram sugeridas como prejudiciais à acção da insulina nos tecidos periféricos, incluindo o músculo esquelético (Sethi & Vidal-Puing, 2007; Fernández-Veledo *et al.*, 2009).

Tal resistência à insulina é inicialmente compensada pelo aumento da secreção de insulina, mas a prolongada presença da hormona é prejudicial para a sua sensibilidade (Fernández-Veledo *et al.*, 2009).

Como anteriormente referido, os mecanismos possivelmente associados ao desenvolvimento da hipertensão na obesidade visceral são: o ciclo vicioso entre o tecido adiposo disfuncional e o SRAA; a actuação da leptina no hipotálamo, que aumenta a PA através da activação do SNS bem como aumenta a actividade simpática a nível renal

observado em obesos; a redução dos níveis de adiponectina, que contrariam a função de inibição do SNS por esta bem como a sua função vasodilatadora; o aumento dos níveis circulantes de AGL, que podem explicar a forte associação entre a obesidade visceral e o aumento da actividade do SNS e da PA; a insulinémia, que causa activação do simpático em diferentes tecidos, incluindo o rim e, portanto, pode desempenhar um papel na activação do SNS associado à obesidade.

**Figura 9. Relações fisiopatológicas entre a obesidade e a hipertensão (Adaptado de Mathieu *et al.*, 2009).**



O balanço energético positivo promove a acumulação excessiva de gordura visceral. Esta, por sua vez, sintetiza angiotensinogénio e assim contribui para a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A angiotensina II dificulta a diferenciação dos pré-adipócitos em adipócitos e, assim, contribui para a formação de adipócitos volumosos e disfuncionais com produção aumentada de leptina e ácidos gordos livres e produção diminuída de adiponectina. Por sua vez, concentrações baixas de adiponectina e altas de ácidos gordos livres impedem o uso de glicose pelo músculo esquelético. Além disso, níveis elevados de leptina e baixos de adiponectina activam o sistema nervoso simpático. AGL – ácidos gordos livres; Ang I – angiotensina I; Ang II – angiotensina II; Aogen – angiotensinogénio; SNS – sistema nervoso simpático.

# PARTE IV – ESTUDO CLÍNICO DA RELAÇÃO ENTRE A OBESIDADE E A HIPERTENSÃO EM CANÍDEOS

## 1. ESTUDO CLÍNICO

Em Medicina Humana, na qual a hipertensão arterial sistémica é comum, a PA é referida como o quarto sinal vital, antecedido pela temperatura, pulso e respiração (Love & Harvey, 2006). Estabeleceram-se critérios rigorosos para a sua medição e caracterização que visam a definição de populações em risco de desenvolver doenças secundárias à hipertensão arterial. Embora seja uma das causas mais comuns de morbilidade e mortalidade em Medicina Humana, na Medicina Veterinária ainda se transita pela sua compreensão e pelas primeiras etapas de diagnóstico. Segundo Acierno e Labato (2004), a comunidade médico-veterinária tem sido relutante em adoptar a prática de aferição da PA devido à ausência de uma definição padrão de hipertensão, bem como à incerteza sobre a técnica de medição indirecta mais precisa a utilizar. Assim sendo, devido à sua natureza silenciosa, a hipertensão arterial é possivelmente uma das doenças sistémicas menos diagnosticadas que afectam os animais de companhia.

A medição da PS com o método Doppler (modelo da Parks Medical Electronics) é, para Kittleson e Kienle (1998), o meio favorito para a medição da PA. As razões que tornaram este método o mais popular para a medição da PA em Medicina Veterinária foram a precisão, a relativa facilidade de utilização, o custo relativamente baixo e a capacidade de utilização deste equipamento em animais de qualquer tamanho.

O peso corporal deve ser considerado um factor de risco para o desenvolvimento de hipertensão secundária em cães: o ganho de peso induz aumentos consistentes na PA e a perda de peso o inverso. Segundo Brown *et al.* (2007), essa relação não foi registada pelo método Doppler.

Os objectivos deste estudo foram:

1. Estudar a frequência de factores de risco para o desenvolvimento do excesso de peso e obesidade, na amostra;
2. Estudar a distribuição da PS e estimar a frequência da hipertensão na amostra, recorrendo ao método Doppler;
3. Estudar a influência do IMCC na PS.

## 1.1 Material e métodos

O presente estudo foi realizado no período compreendido entre 1 de Fevereiro e 31 de Março de 2009. Os dados foram recolhidos de cães com excesso de peso ou obesidade, presentes a consultas externas no HVSB. Estes foram considerados livres de afecções e de medicação que se saiba estarem associadas ao desenvolvimento de obesidade, e também de hipertensão. A amostra é constituída por 30 cães: 16 fêmeas, das quais 8 inteiras, e 14 machos, dos quais 12 inteiros. 17 cães são de raças reconhecidas e 13 cães são de raça indeterminada. Todos são considerados adultos para as suas raças e as idades variam dos 2 aos 15 anos.

No âmbito de se estudar também um grupo controlo, com cães com peso ideal, não foi possível obter dados de mais de 3 animais, tendo sido excluídos do estudo.

### 1.1.1 Classificação da condição corporal

A condição corporal foi avaliada segundo o modelo de IMCC proposto por Muller *et al.* (2008). A todos os indivíduos foi registado o peso corporal e a raça, bem como o devido porte físico segundo o modelo de Muller *et al.* (2008): cães de raças pequenas (1-10kg), cães de raça média (10-25kg) e cães de raça grande (> 25kg).

Para a mensuração da estatura do cão considerou-se como pontos de referência a extensão entre a base da nuca (articulação atlanto-occipital) e o solo imediatamente atrás dos membros posteriores, passando e apoiando a fita métrica, graduada em cm, sobre a base da cauda, exactamente medial às tuberosidades ilíacas.

O índice de massa corporal canino para cães de raça média foi calculado através da seguinte fórmula:

$$\frac{\text{peso corporal (Kg)}}{\text{estatura (m)}^2}$$

Para o cálculo do IMCC de cães de porte pequeno somou-se 10% do total, e para os cães de porte grande subtraiu-se 20% do total.

Os indivíduos foram divididos em dois grupos: grupo EP – excesso de peso e grupo O – obeso.

### 1.1.2 Realização do questionário

A todos os proprietários foi realizado um pequeno questionário sobre a história e hábitos alimentares do seu cão (figura 10).

**Figura 10. Inquérito realizado.**

- INQUÉRITO SOBRE A ALIMENTAÇÃO DO SEU CÃO
- O cão presente na consulta é o **único** em casa?
  
  - Que **tipo** de alimentação dá ao seu cão?
    1. Ração                      Se sim, qual?
    2. Comida caseira            Se sim, especifique ( carne, peixe, sobras, se condimentado...):
    3. Ambas
    4. Outra
  
  - **Como** dá as refeições ao seu cão?
    1. 1 vez por dia
    2. Repartido em mais que uma vez
    3. Tem sempre comida
  
  - **Quem** dá as refeições ao seu cão?
    1. Só uma pessoa fixa
    2. Qualquer um lá em casa poderá dar
  
  - Costuma dar "**miminhos**" ao seu cão? Se sim:
    1. Especifique (biscoitos próprios, bolachas, pão...)
  
  - Qual a **razão** que o leva a dar esses "miminhos" ?
  
  - O seu cão tem uma **vida sedentária**?
- Muito Obrigada por ter cooperado neste estudo!!!



### 1.1.3 Medição da pressão arterial

A medição da PA foi efectuada com recurso a um aparelho de medição indirecto ou não invasivo: o método Doppler modelo 811-BL (Parks Medical Electronics; figura 11). Embora este método permita que a PS seja fidedignamente estimada, a mensuração da PD é menos precisa e tecnicamente mais desafiante, em virtude da natureza subjectiva da sua

determinação (Acierno & Labato, 2004). Como tal, apenas os valores da PS foram determinados.

**Figura 11. Detector Doppler modelo 811-BL.**



As medições foram realizadas numa sala de consulta, com um ambiente suficientemente tranquilo e isolado dos outros animais e, geralmente, com os proprietários presentes. Após a habituação ao meio e ao operador, e com a manipulação mínima necessária, todos os animais foram imobilizados em decúbito lateral, esquerdo ou direito, na mesa de observação e, em raras excepções, no chão. A medição com o paciente em decúbito lateral permite que o coração e a artéria em que a pressão é medida estejam ao mesmo nível (Kittleson & Kienle, 1998).

Para a selecção correcta do *cuff* a utilizar (figura 12), usou-se uma fita métrica, graduada em cm, para medir os perímetros dos membros. O *cuff* foi colocado na zona proximal à artéria. Todas as medições foram realizadas nos membros anteriores, direito ou esquerdo, e acedeu-se sempre à artéria digital comum, com a devida tricotomia de uma pequena área (figura 13).

De modo a obter uma interface cutânea isenta de ar, colocou-se gel de ultra-som em quantidades apreciáveis, na sonda plana do transdutor. Após a detecção do fluxo sanguíneo e estando os animais calmos, iniciaram-se as medições da PA. Os valores registados foram resultado da média aritmética de cinco a sete medições consecutivas e consistentes (variação máxima de 20 mmHg), após exclusão da primeira leitura.

**Figura 12. Selecção do cuff a utilizar (Adaptado de www.vin.com).**



**Figura 13. Posicionamento da sonda utilizado para o método Doppler (Adaptado de www.vin.com).**



Todas as medições foram realizadas pelo mesmo operador, de modo a limitar variações nas leituras da PA.

Os resultados obtidos foram avaliados segundo a classificação da PA recomendada pela Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica (tabela 14).

**Tabela 14. Categorização da pressão arterial (em mmHg) baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).**

Categoria do risco	PS	PD	Risco de lesão nos órgãos-alvo
I	<150	<95	Mínimo
II	150-159	95-99	Ligeiro
III	160-179	100-119	Moderado
IV	≥180	≥120	Severo

PD – pressão diastólica; PS – pressão sistólica.

Todos os animais com valores de PS iguais ou superiores a 150 mmHg foram submetidos a uma reavaliação, no mesmo dia ou noutro dia, dependendo da disponibilidade do dono.

### 1.1.4 Análise de dados

Inicialmente é realizada uma análise descritiva dos dados obtidos utilizando o programa informático Microsoft® Office Excel 2007. Esta análise visa a caracterização da amostra da população em estudo, bem como de cada grupo individualmente, através da apresentação dos resultados sob a forma de gráficos e tabelas, para cada parâmetro analisado (tabela 15). Posteriormente, para avaliar a relação entre a PS e o IMCC foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson. A análise de regressão linear foi realizada para avaliar o efeito do IMCC na PS.

**Tabela 15. Dados obtidos da amostra em estudo.**

Animal	Sexo	Raça	Idade	Castrado/Não castrado	Único	Tipo alimentação	Método	Nº intervenientes
1	F	Indeterminado/Pequeno	10	NC	Não	Seca	<i>ad libitum</i>	Todos
2	F	Caniche	6	C	Não	Seca e Caseira	mais 1x	Uma
3	F	Caniche	9	C	Não	Seca e Caseira	mais 1x	Uma
4	F	Boxer	9	C	Não	Seca e Caseira	mais 1x	Uma
5	M	Serra D'Aires	11	C	Sim	Seca e Caseira	mais 1x	Todos
6	M	Epagneull B.	13	C	Sim	Seca	mais 1x	Todos
7	F	Indeterminado/Médio	6	NC	Não	Seca	<i>ad libitum</i>	Todos
8	M	Indeterminado/Pequeno	2	NC	Sim	Seca e Caseira	<i>ad libitum</i>	Uma
9	M	Cocker Sp.	15	NC	Não	Seca	mais 1x	Uma
10	F	Indeterminado/Médio	4	NC	Não	Seca e Caseira	<i>ad libitum</i>	Todos
11	F	Indeterminado/Pequeno	14	C	Sim	Seca e Caseira	1X	Uma
12	F	Lab. Retriever	10	NC	Não	Seca	mais 1x	Todos
13	F	Indeterminado/Médio	11	C	Sim	Seca e Caseira	1X	Uma
14	F	Indeterminado/Pequeno	14	NC	Sim	Caseira	1X	Uma
15	F	Lab. Retriever	2	NC	Sim	Seca	mais 1x	Todos
16	M	Indeterminado/Médio	12	NC	Sim	Seca e Caseira	<i>ad libitum</i>	Uma
17	F	G. Retriever	3	NC	Não	Seca	1X	Uma
18	M	Caniche	9	NC	Não	Seca	1X	Uma
19	M	Teckel	7	NC	Sim	Seca	1X	Uma
20	M	Indeterminado/Médio	12	NC	Sim	Seca	mais 1x	Uma
21	M	Labrador	8	NC	Sim	Seca	mais 1x	Uma
22	M	Indeterminado/Médio	12	NC	Sim	Caseira	1x	Uma
23	F	Indeterminado/Médio	12	C	Sim	Seca e Caseira	1x	Uma
24	F	Boxer	6	C	Sim	Seca	<i>ad libitum</i>	Uma
25	M	Pitbull	3	NC	Sim	Seca	mais 1x	Uma
26	M	Indeterminado/Grande	2	NC	Sim	Seca	1x	Todos
27	M	Indeterminado/Médio	8	NC	Não	Seca e Caseira	<i>ad libitum</i>	Todos
28	F	Labrador	9	NC	Não	Seca	1x	Todos
29	F	Retriever	9	C	Não	Seca	1x	Todos
30	M	Epagneull B.	13	NC	Não	Seca	1x	Uma

C – castrado; EP – excesso de peso; IMCC – índice de massa corporal canino; NC – não castrado; O – obeso; PC – peso corporal; PS – pressão sistólica.

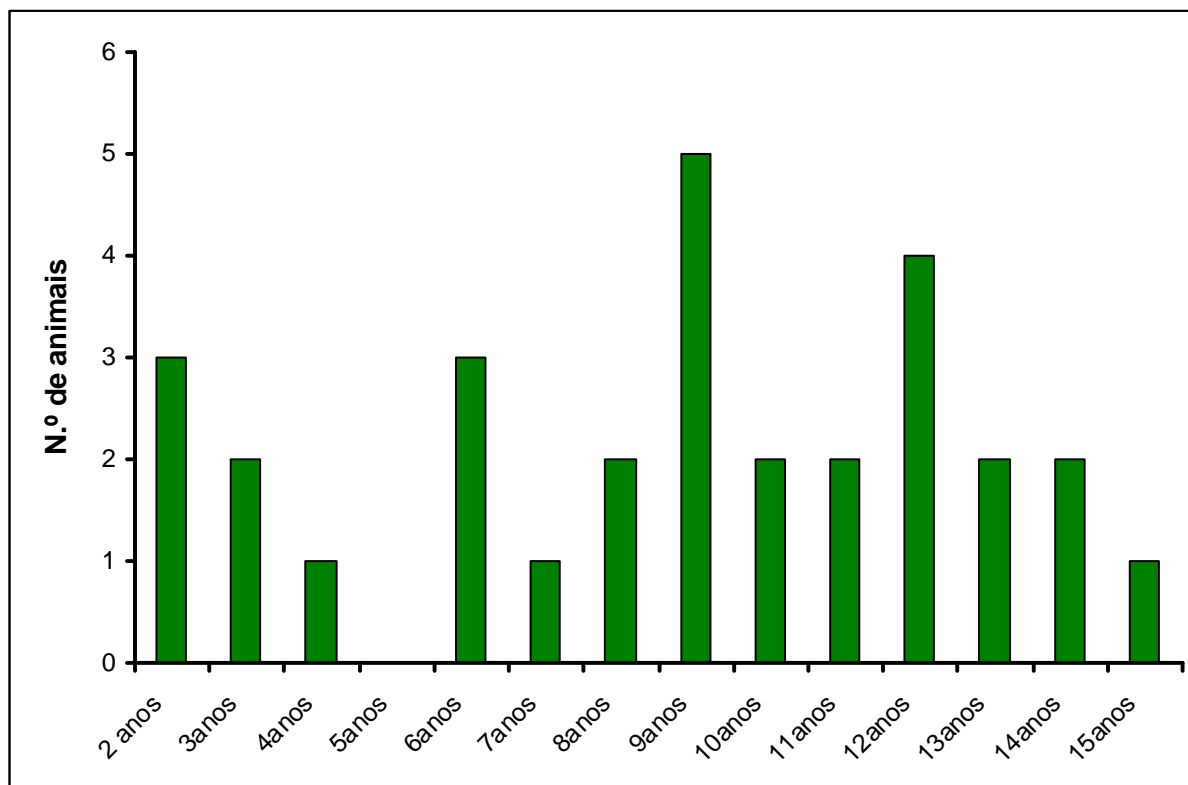
Animal	Sobras/Biscoito	Sedentário	Factor Sociológico	PC Kg	IMCC	O/EP	PS
1	Sim	Sim	Pede	11,600	22,682	O	194
2	Sim	Sim	Pede	11,400	22,902	O	210
3	Sim	Sim	Pede	12,350	24,805	O	160
4	Sim	Não	Pede	33,500	17,712	EP	170
5	Sim	Não	Afectivo	18,050	16,372	EP	164
6	Sim	Não	Pede	18,800	18,070	EP	200
7	Sim	Sim	Pede	27,200	26,144	O	160
8	Sim	Não	Pede	7,000	18,799	O	116
9	Não	Sim	-	17,500	19,390	O	135
10	Sim	Sim	Pede	24,000	22,622	O	170
11	Sim	Sim	Afectivo	9,100	19,857	O	180
12	Sim	Sim	Pede	40,000	24,800	O	170
13	Sim	Sim	Pede	21,150	21,150	O	190
14	Sim	Sim	Afectivo	6,000	17,732	EP	120
15	Sim	Sim	Pede	28,900	22,237	O	190
16	Sim	Sim	Afectivo	21,200	19,229	O	220
17	Sim	Sim	Afectivo	25,200	23,299	O	160
18	Sim	Sim	Afectivo	7,450	20,647	O	180
19	Sim	Não	Pede	8,000	20,828	O	140
20	Sim	Não	Afectivo	13,050	16,475	EP	200
21	Sim	Não	Afectivo	35,750	20,210	O	150
22	Não	Sim	-	26,750	24,732	O	200
23	Sim	Sim	Afectivo	23,650	21,866	O	140
24	Sim	Sim	Pede	31,000	18,752	O	140
25	Sim	Sim	Afectivo	34,000	16,345	EP	140
26	Não	Não	-	30,000	16,124	EP	210
27	Sim	Sim	Afectivo	13,650	18,456	EP	170
28	Sim	Sim	Afectivo	22,000	18,182	EP	260
29	Sim	Sim	Afectivo	35,000	23,905	O	240
30	Sim	Sim	Afectivo	16,5	16,500	EP	150

C – castrado; EP – excesso de peso; IMCC – índice de massa corporal canino; NC – não castrado; O – obeso; PC – peso corporal; PS – pressão sistólica.

## 1.2 Resultados

Na totalidade da amostra, as idades variaram dos 2 aos 15 anos, com média de 8,7 anos. A distribuição das frequências das idades da amostra em estudo pode ser observada através do gráfico 5.

**Gráfico 5. Distribuição dos animais observados em função da idade.**



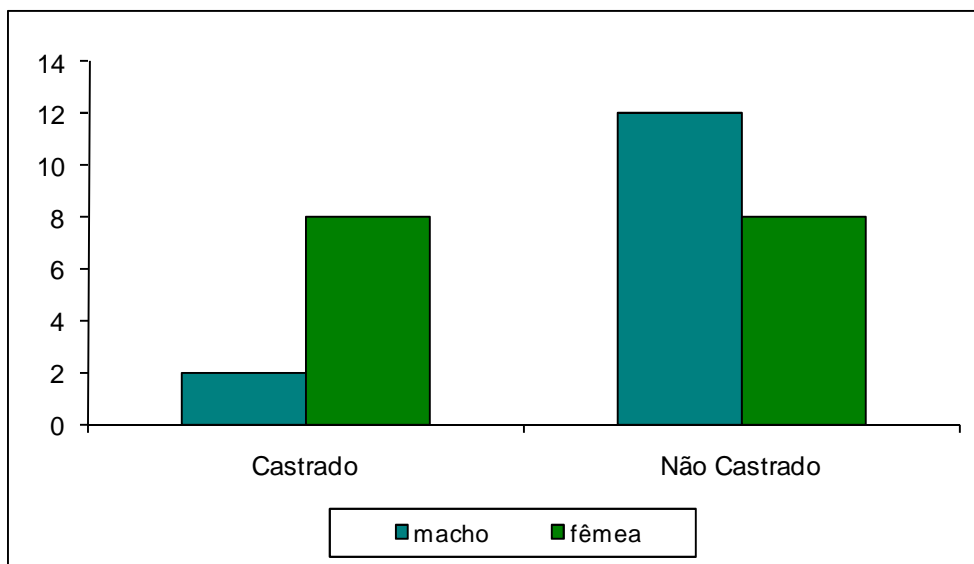
A distribuição das raças da amostra em estudo está presente na tabela 16. Registou-se um maior número de animais com raça indeterminada, seguido da raça Labrador Retriever.

**Tabela 16. Distribuição dos animais observados por raças.**

Raça	N.º de animais
Indeterminada	13
Lab. Retriever	4
Caniche	3
Boxer	2
Epagneull B.	2
G. Retriever	2
Teckel	1
Cocker Sp.	1
Serra D´Aires	1
PittBull	1

No grupo O, 65% (13/20) eram fêmeas e 35% (7/20) eram machos; no grupo EP, 30% (3/10) eram fêmeas e 70% (7/10) machos (resultados não mostrados). A distribuição dos elementos da amostra em relação ao género e estatuto reprodutivo podem ser observadas no gráfico 6: a amostra é constituída por 16 fêmeas, das quais 8 inteiras, e 14 machos, dos quais 12 inteiros.

**Gráfico 6. Distribuição dos animais observados em função do género e estatuto reprodutivo.**



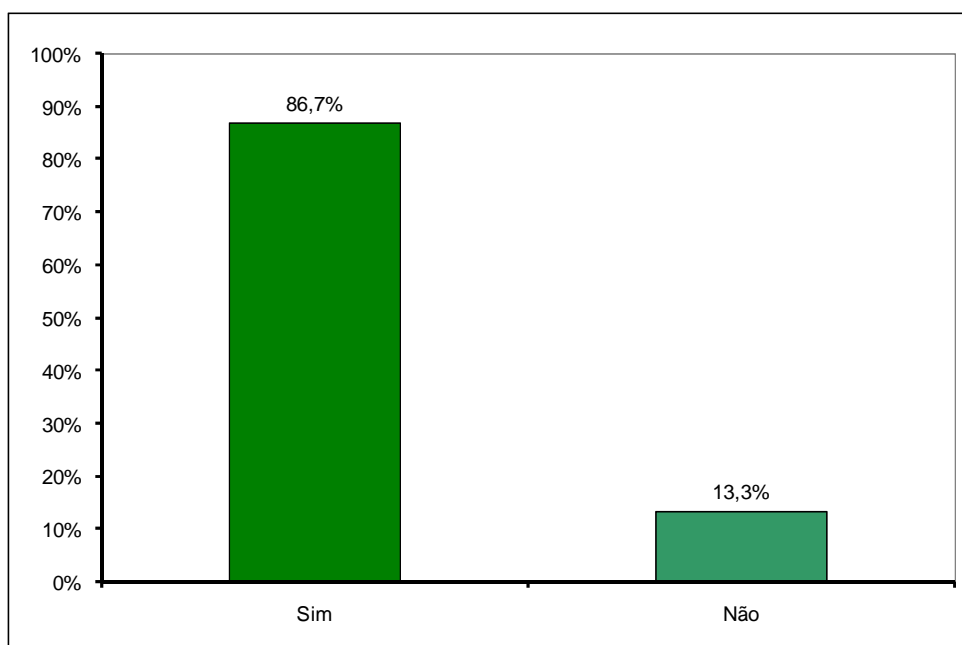
A tabela 17 mostra a distribuição dos animais observados em relação aos factores de risco na alimentação, para os diferentes grupos estudados e para a amostra total. Os factores método de alimentação de “uma vez”, o tipo de dieta caseira e o factor “apenas uma pessoa” interveniente na alimentação do cão, foram os mais frequentes na amostra total.

**Tabela 17. Distribuição dos animais observados, nos grupos em estudo e na amostra, em relação aos factores de risco na alimentação.**

FACTORES DE RISCO	EP n = 10	O n = 20	EP+O n = 30
<b>Método de Alimentação</b>			
Uma vez	4	8	12
Mais do que uma vez	5	6	11
<i>Ad libitum</i>	1	6	7
<b>Tipo de Dieta</b>			
Seca	6	11	17
Caseira	2	1	3
Ambas	2	8	10
<b>Número de intervenientes</b>			
Apenas uma pessoa	5	14	19
Qualquer pessoa	5	6	11

Como factor de risco adicional na alimentação, a oferta de sobras/biscoitos também foi analisado no seguinte gráfico. O “Sim” significa que os donos dão sobras/biscoitos e o “Não” o contrário. Na amostra total, 86,7 % dos donos assume dar sobras/biscoitos aos seus cães.

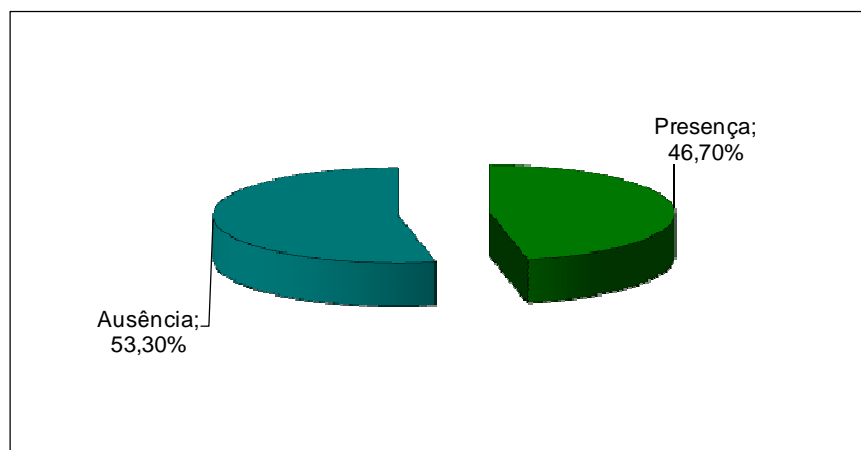
**Gráfico 7. Frequência da oferta ou não de sobras/biscoitos na amostra.**



No seguimento da pergunta anterior, que deu origem ao gráfico 7, os donos que assumiram dar sobras/biscoitos ao seu cão, em resposta à pergunta “qual a razão que o leva a dar esses *miminhos?*”, destacaram o aspecto afectivo do acto e a interpretação, pelo dono, de pedido de alimento pelo cão.

No gráfico 8 mostram-se as frequências da presença, ou não, de outros animais em casa. Na amostra total, 53,3 % dos cães não vive na presença de outros animais.

**Gráfico 8. Frequência da presença e ausência de outros animais em casa, na amostra.**



A tabela 18 mostra a frequência de cães sedentários ou não sedentários para os dois grupos. Em relação ao grupo EP, o grupo O, com 85%, foi o que mostrou maior frequência de animais sedentários. No geral, o sedentarismo teve uma frequência de 73,3%.

**Tabela 18. Frequência de cães sedentários e não sedentários nos grupos em estudo.**

<b>Grupo</b>	<b>Sedentário</b>	<b>Não sedentário</b>	<b>Total</b>
<b>EP</b>	50%	50%	100%
<b>O</b>	85%	15%	100%
<b>EP + O</b>	73,3%	26,7	100%

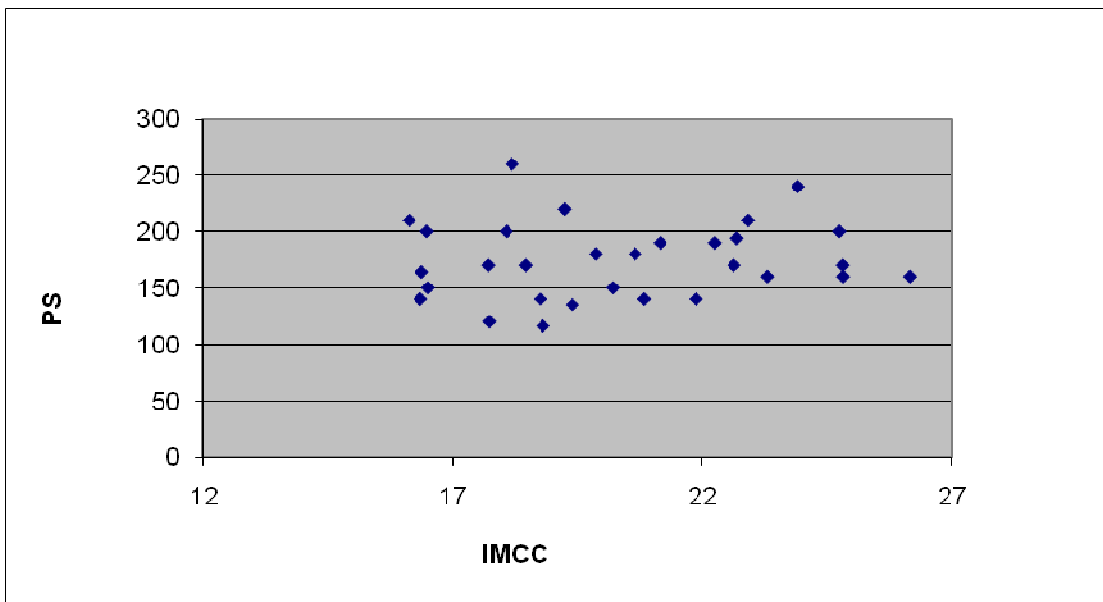
A tabela 19 mostra a frequência de cães hipertensos (agrupados em hipertensão ligeira, moderada e severa) e não hipertensos, para os dois grupos estudados, segundo a classificação baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo, sugerida pela Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistêmica. Nos dois grupos foi evidente a frequência da hipertensão severa.

**Tabela 19. Distribuição de cães hipertensos e não hipertensos, nos grupos estudados e na amostra, segundo a classificação baseada no risco associado de lesão nos órgãos-alvo.**

<b>Grupo</b>	<b>Não hipertensos</b>	<b>Hipertensão Ligeira</b>	<b>Hipertensão Moderada</b>	<b>Hipertensão Severa</b>	<b>Total</b>
<b>O</b>	25%	5%	25%	45%	100%
<b>EP</b>	20%	10%	30%	40%	100%
<b>EP + O</b>	23,3%	6,7%	26,7%	43,3%	100%

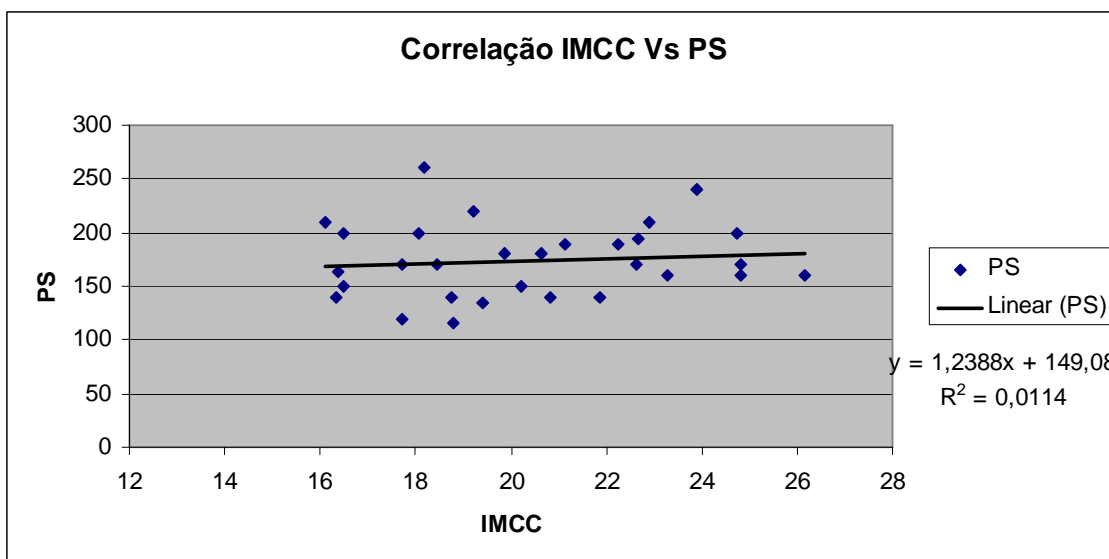
O gráfico 9 apresenta a PS em função do IMCC. Pela sua observação parece existir uma relação do tipo linear positiva entre as duas variáveis.

**Gráfico 9. Distribuição da pressão sistólica em função do índice de massa corporal canino.**



O gráfico 10 descreve melhor a relação entre as duas variáveis, ajustando uma recta aos dados observados. Observa-se que os valores não se afastam muito da recta.

**Gráfico 10. Análise de regressão entre o índice de massa corporal canino e a pressão sistólica.**



Para se avaliar se a recta é, ou não, uma boa aproximação da relação entre duas variáveis, ou seja, para se medir a força da associação linear entre as duas variáveis, determinou-se o coeficiente de correlação de Pierson, expresso na seguinte tabela.

**Tabela 20. Coeficiente de correlação de Pearson.**

	<i>IMCC</i>	<i>PS</i>
<i>IMCC</i>	1	
<i>PS</i>	0,106953	1

### 1.3 Discussão dos resultados

Nos últimos anos, a obesidade nos cães, nos países desenvolvidos, tem vindo a aumentar paralelamente à obesidade nos humanos (Kirk & Bartges, 2007). Aproximadamente 1 em cada 3 cães adultos vistos pelos Médicos Veterinários nos Estados Unidos são obesos, contudo, a prevalência do diagnóstico de obesidade é ainda extremamente baixa (Laflamme, 2009).

O primeiro passo para a gestão desta problemática consiste na realização de um diagnóstico eficaz. Nos humanos, os critérios estabelecidos para a definição de excesso de peso e obesidade tiveram como base o IMC. Apesar desta classificação ainda não ter sido objecto de vários estudos rigorosos nos cães, e de certos autores defenderem que o IMC para cães deve ser específico para as raças (Vogels, 2004), um estudo de Muller *et al.* (2008) propôs a adaptação para cães do IMC utilizado em humanos.

A utilização de um método matemático e simples para a classificação da condição corporal nos cães, que permite um diagnóstico rápido e não sujeito a interpretações subjectivas, foi uma das questões capitais para a realização do presente estudo, tendo-se acedido então ao estudo primário de Muller *et al.* (2008). Contudo, necessariamente, a escolha da amostra estudada teve um diagnóstico primário através da inspecção visual. A dificuldade em conjugar as tarefas e a aprendizagem diárias exigidas no estágio com a realização simultânea de um estudo clínico, não me permitiu escolher ao acaso a amostra em estudo. A componente prática, dividida em áreas como a consulta externa, cirurgia e principalmente internamento, não me permitiram aceder a muitos dos possíveis animais com interesse para o estudo que eram observados em consultas externas. Portanto, o primeiro diagnóstico dos animais com excesso de peso e obesidade foi realizado através da inspecção visual, completado *a posteriori* por um método mais exacto para a classificação da condição corporal, o IMCC. Para a sua realização, na obtenção da estatura do cão, com o animal na mesma posição referida no estudo original, registou-se por vezes alguma dificuldade, pois a

cooperação difere de animal para animal. A pesagem, acedendo-se sempre à mesma escala, realizou-se sem perturbações.

Após a obtenção do IMCC para cada animal, a amostra foi dividida em dois grupos: o grupo em que os animais obtiveram uma condição corporal entre 15,1 e 18,6 (excesso de peso), com 10 elementos, e o grupo em que os animais obtiveram uma condição corporal acima de 18,7 (obeso), com 20 elementos. Estudos de Colliard *et al.* (2006) e Courcier, Thomson, Mellor e Yam (2009), descrevem que os donos subestimam a condição corporal dos seus cães, comparando com a avaliação do Médico Veterinário, quando estes apresentam excesso de peso ou obesidade. Courcier *et al.* (2009) relatam também, que a subestimação da condição corporal é aproximadamente vinte vezes mais comum em cães que são obesos do que em cães com peso ideal ou excesso de peso. Este facto pode dever-se à exposição a ambientes onde há uma elevada prevalência de obesidade, induzindo uma percepção imprecisa do que constitui a forma normal do corpo. A classificação graduada, obtida neste estudo, permite aceder a uma base sólida para a avaliação de cada caso, podendo ser por si só ou em conjunto com esquemas ilustrados, uma ferramenta útil a utilizar pelo Médico Veterinário na consciencialização dos donos sobre a condição corporal do seu animal.

Obtido o diagnóstico, o segundo passo a dar consiste no conhecimento e compreensão dos factores de risco que contribuem, ou estão associados, ao excesso de peso e obesidade como a idade, raça, género e estatuto reprodutivo, medicação, doenças endócrinas, alimentação, factores sociológicos e sedentarismo. A enumeração dos factores presentes em cada caso reforça a ideia da obesidade como uma doença complexa, influenciada em maior ou menor grau pelos mesmos, cuja resolução passa primariamente pelas suas identificações. O presente estudo clínico teve como um dos objectivos estudar quais desses factores são mais frequentes na amostra em estudo. Para tal, foi necessária a total colaboração dos donos no preenchimento do questionário, que obteve inquestionável boa receptividade.

No acto da consulta foram obtidas as informações, para cada animal, da idade, da raça, do género e do estatuto reprodutivo. Os animais foram diagnosticados livres de afecções e de medicação associadas ao desenvolvimento de obesidade, pois prejudicariam outros objectivos propostos neste estudo, discutidos adiante, excluindo-se assim os factores de risco medicação e doenças endócrinas.

Com o avançar da idade, as necessidades energéticas em repouso diminuem à medida que a MM diminui e a MG aumenta, o que resulta na diminuição das necessidades energéticas diárias que deveria ser acompanhada pela progressiva adaptação da ingestão alimentar. Assim sendo, o factor idade consiste num factor de risco para o desenvolvimento do excesso de peso e obesidade, confirmado pela maior taxa de incidência de obesidade com o avançar da idade do cão (Robertson, 2003; Colliard *et al.*, 2006). As idades da amostra em estudo variaram dos 2 aos 15 anos (gráfico 5). O excesso de peso e obesidade foram

identificados com maior frequência nas idades de 9 e 12 anos e 60% (18/30) da amostra em estudo tem idade igual ou superior a 9 anos (gráfico 5).

Apesar dos genes que afectam directamente o desenvolvimento da obesidade ainda não terem sido descobertos (Sanderson, 2009), considera-se actualmente que os genes envolvidos no ganho de peso aumentam o risco ou a susceptibilidade de um indivíduo para o desenvolvimento da obesidade, quando expostos a um ambiente adverso e experiências anteriores significativas. É verosímil a existência de uma componente genética para o desenvolvimento do excesso de peso e da obesidade em certas raças de cães que apresentam uma incidência elevada de obesidade. Apesar das raças susceptíveis variarem dependendo do autor e do local de estudo, algumas raças são comumente reconhecidas como predispostas para a obesidade. No presente estudo, registou-se um maior número (n=13) de cães com raça indeterminada (tabela 16). O notável crescimento do número de animais com raça indeterminada afecta a percepção de estarmos perante uma raça susceptível ou não de desenvolver obesidade, como também inviabiliza futuros estudos acerca deste factor. Porém, a segunda raça mais registada foi o Labrador Retriever (n=4), uma das raças largamente reconhecida como predisposta para a obesidade, tendo uma maior incidência de obesidade da observada noutras raças com similar tamanho (Zoran & Kerwin, 2009).

O género, por si só, é considerado um factor de predisposição para a obesidade, sendo as fêmeas mais afectadas do que os machos (Diez & Nguyen, 2006; Sanderson, 2009). Na amostra estudada, 53,3% (16/30) eram do sexo feminino e 46,7% (14/30) do sexo masculino (gráfico 6). Apesar da diferença mínima obtida, este estudo confirma a tendência.

A gonadectomia também é um importante factor de risco em cães, de acordo com os estudos de Edney e Smith (1986), Robertson (2003), McGreevy *et al.* (2005) e Colliard *et al.* (2006). Tal facto deve-se a uma combinação de factores fisiológicos e ambientais, como as mudanças hormonais que resultam na alteração dos níveis de leptina, estrogénios e outras hormonas (afectando a capacidade para regular a ingestão energética), a alteração dos comportamentos sexuais e dos níveis de actividade física, e o desajustamento da ingestão alimentar. Contrariamente aos estudos citados, no estudo realizado 66,7% dos animais são inteiros, demonstrando este não ser um factor significativo para o desenvolvimento do excesso de peso e obesidade nesta amostra (gráfico 6).

Segundo Edney e Smith (1986), em relação às fêmeas inteiras, as esterilizadas têm o dobro da probabilidade de serem obesas e os machos castrados apresentam uma tendência semelhante. Porém, neste estudo, o número de fêmeas esterilizadas igualou o de fêmeas inteiras e o número de machos inteiros (n=12) ultrapassou largamente o número de machos castrados (n=2) (gráfico 6). Este último dado é curioso pois deve-se, em parte, a questões éticas levantadas pelos donos quanto à castração de cães machos. Muitos factores

associados com experiências e crenças dos donos resultam numa maior problemática quanto à castração de machos em relação à esterilização de fêmeas (Kirpensteijn, 2008).

Da realização do questionário foi permitido obter informações sobre os factores de risco na alimentação como o método e o tipo de alimentação, bem como o número de intervenientes envolvidos no processo.

A alimentação de livre acesso, ou *ad libitum*, é um factor de risco indiscutível para o desenvolvimento do excesso de peso e obesidade: ao dispor continuamente de alimento, o animal ingere tanto quanto deseja e, por conseguinte, mais do que as suas necessidades calóricas diárias (Thatcher *et al.*, 2000). Não obstante, na amostra estudada apenas 7 cães, ou seja 23,3% apresenta este método de alimentação (tabela 17). Apesar da diferença mínima obtida entre o método de alimentação de “uma vez por dia” e o método “mais do que uma vez”, o primeiro mostrou-se o método mais frequente (tabela 17). Estes resultados estão em concordância com estudos epidemiológicos que indicam que os cães com excesso de peso e obesidade são alimentados uma vez por dia (Kienzle *et al.*, 1998; Robertson, 2003). Apesar de parecer contraditório, subjacente a este dado parece estar a ideia de que os cães alimentados uma vez por dia são mais frequentemente recompensados com sobras/biscoitos, acabando por receber grandes quantidades de alimento.

É importante salientar que o método de alimentação repartida, ou mais do que uma vez por dia, apresenta inúmeras vantagens e é recomendado a sua aplicação em programas de perda de peso. A principal vantagem consiste no aumento da despesa energética através do aumento da termogénese pós-prandial, que se refere ao calor produzido após a ingestão de uma refeição através dos processos metabólicos da digestão, absorção, metabolismo e armazenamento de nutrientes (Burkholder & Toll, 2000). Ainda que o número óptimo de refeições requeridas para significativamente aumentar a despesa energética pela termogénese pós-prandial não tenha sido estabelecido, a quantidade diária total de alimento deve ser repartida em duas vezes, e se possível em três vezes, e oferecida a intervalos de 8 a 12 horas (Burkholder & Toll, 2000).

O tipo de dieta permanece um factor controverso. São vários os estudos que não relatam a particular influência de um tipo de alimento sobre a frequência de obesidade, como por exemplo os estudos de Edney e Smith (1986), de Robertson (2003) e Colliard *et al.* (2006). No presente estudo, apenas 3 cães, o que equivale a 10% da amostra, era alimentado apenas com dieta caseira (tabela 17). Esta proporção é muito menor da registada por Edney e Smith (1986), em que 78,3% dos cães era alimentado com dieta caseira. Tem de se ter em conta que o estudo citado foi realizado há mais de vinte anos, e que a diferença para este estudo pode ser consequência directa da atitude actual dos donos em fornecer dietas rápidas comerciais.

Neste estudo, um terço dos cães era alimentado com uma mistura de dieta seca e caseira e o tipo de alimentação mais frequente foi a dieta seca, resultados que estão de acordo com o

estudo de Colliard *et al.* (2006) (tabela 17). É importante salientar que a evolução e a competição do mercado da alimentação levaram à formulação de dietas ricas em palatibilidade e densidade energética (ricas em gorduras e açúcares solúveis). A palatibilidade exerce uma forte influência no comportamento alimentar aumentando a quantidade ingerida e a sensação de fome durante e entre as refeições (OMS, 2000). Apesar da influência de outros factores, a maior parcela do ganho de peso observado em animais alimentados com uma dieta rica em palatibilidade é resultado directo da sua ingestão excessiva (Case *et al.*, 2000). No entanto, segundo Kienzle *et al.* (1998) e estudos por estes citados, o tipo de dieta comercialmente preparada não afecta a incidência da obesidade. Contudo, associado ao tipo de dieta estão implicados outros factores, como o método, a quantidade fornecida, o número de intervenientes na alimentação e as condições sócio-económicas dos donos, que poderão alterar resultados.

O número de intervenientes na alimentação do animal também pode ser considerado um factor de risco. Num ambiente familiar, quanto maior o número de pessoas envolvidas no processo de alimentação menor o controlo da quantidade de alimento oferecido. A presença de crianças no ambiente familiar tende a aumentar este risco (Diez & Nguyen, 2007). Apesar dos estudos epidemiológicos pesquisados não terem registado este dado, na amostra estudada o factor “apenas uma pessoa” foi mais frequente do que o factor “qualquer pessoa”, em relação ao número de intervenientes na alimentação do animal (tabela 17), não se confirmando assim a teoria. O facto de não ter sido perguntado o número de pessoas do agregado familiar pode induzir em erro a interpretação destes resultados.

Em ambos os grupos estudados foi clara a frequência do factor “oferta de sobras/biscoitos” – 80% e 90% para, respectivamente, o grupo EP e O (resultados não mostrados) - resultando no geral numa frequência de 86,7% (gráfico 7). Estes resultados confirmam este factor como um factor de risco adicional na alimentação, estando de acordo com os estudos de Robertson (2003) e Colliard *et al.* (2006). Neste último, 89% da população estudada recebia sobras/biscoitos.

O papel central da alimentação, na relação humano-animal, foi evidente na totalidade das respostas dos donos quando questionados sobre a razão da oferta de “miminhos”, tipo biscoitos, guloseimas ou sobras. Destacaram-se o aspecto afectivo do acto bem como a interpretação antropomórfica da atitude do animal por parte do dono - “ele pede” (resultados não mostrados em forma de gráfico ou tabela). De acordo com Kienzle *et al.* (1998), os donos de cães obesos tendem a interpretar qualquer chamada de atenção por parte do cão como pedido de alimento e a oferta de alimento consiste numa forma útil de comunicar.

No presente estudo também foi analisado o aspecto sociológico do comportamento alimentar do cão. O processo de facilitação social explica o incremento da ingestão alimentar do animal quando na presença de outros animais, excepto quando em presença de hierarquias (dominante), o que poderia ser considerado um factor de risco para o

desenvolvimento da obesidade. Na amostra, 53,3% dos cães não vivia na presença de outros animais (gráfico 8). Este resultado está em consonância com o estudo de Robertson (2003), em que a frequência da obesidade nos cães é maior nas famílias com apenas um animal, contrariando a realidade anteriormente referida.

Actualmente, o estilo de vida agitado e a escassez de disponibilidade contribuem significativamente para a negligência das necessidades de exercício e ocupação dos cães, sobretudo os que vivem em áreas urbanas. Num questionário realizado por Kienzle *et al.* (1998) aos donos de cães obesos, o exercício e trabalho realizados pelos cães não foram considerados aspectos importantes. O comportamento sedentário, que resulta na redução directa da despesa energética, assume portanto um factor de risco significativo para o desenvolvimento do excesso de peso e da obesidade. A prevalência de obesidade diminui proporcionalmente ao tempo de exercício diário, segundo Robertson (2003). A frequência de 73,3% de sedentarismo na amostra total é indicativa desta mesma realidade (tabela 18).

A medição da PS com o método Doppler (modelo da Parks Medical Electronics), o método mais popular para a medição da PA em Medicina Veterinária, foi utilizado neste estudo. Este método baseia-se no princípio físico Doppler que consiste na emissão de ondas sonoras na direcção de um objecto em movimento, que, ao serem reflectidas apresentam uma frequência e amplitude diferentes consoante o objecto se aproxima ou afasta. Utiliza-se um transdutor formado por cristais piezoeléctricos (ou seja, aqueles que adquirem uma carga quando distorcidos) para emitir e receber as ondas de ultra-som. A modificação na frequência entre o ultra-som emitido e os ecos de retorno, neste caso resultantes do movimento das células sanguíneas ou da parede dos vasos, é amplificada e convertida num sinal sonoro. Na prática, após a tricotomia de uma pequena área no local de aplicação do transdutor, e de se ter aplicado o gel de ultra-som, o transdutor deve ser mantido imóvel para minimizar a produção de ruídos. Quando o *cuff*, conectado ao esfigmomanómetro, é insuflado a uma pressão 30 a 40% acima da PS, o fluxo cessa e nenhum sinal é audível. À medida que o *cuff* é lentamente desinsuflado, o movimento de retorno das células sanguíneas (ou movimento da parede arterial) produz sinais audíveis, sendo a PS o primeiro fluxo sanguíneo pulsátil a retornar (Nelson & Couto, 2006).

Este método é geralmente considerado menos exacto do que o método directo de mensuração intra-arterial, ao subestimar os valores de PS obtidos por este. Para superar este facto, há autores que sugerem a correcção dos valores de PS obtidos pelo método Doppler através da equação:  $\text{Doppler} + 14 \text{ mmHg} = \text{PS directa}$  (Scherk, 2008). No entanto, estes valores foram registados em gatos (Félix, 2007), não se tendo efectuado a correcção dos valores de PS obtidos neste estudo.

Apesar do método directo ser considerado a *gold standard*, o método indirecto Doppler apresenta menos riscos para o paciente, exige menos qualificação técnica e a característica que o tornou popular foi a relativa facilidade de utilização.

No presente estudo tentou cumprir-se, o máximo possível, o protocolo padrão para a mensuração da PA. Registei, no entanto, não ser uma tarefa fácil para além de morosa. O tempo de adaptação do paciente à sala onde se realiza a mensuração foi, geralmente, menor do que o pretendido, o que pode ter alterado resultados. Para o animal estar em decúbito lateral foi necessária a contenção por parte de um colega. Deu-se particular importância à escolha do *cuff* apropriado para a obtenção de leituras precisas - este deve ter de largura 40% do perímetro do membro onde é aplicado: se o *cuff* for grande, as pressões podem ser subestimadas, se for pequeno podem ser sobrestimadas. Love e Harvey (2006) sugerem que, no caso do *cuff* com as dimensões correctas a utilizar não estiver disponível, deve-se utilizar o *cuff* maior, dado que a magnitude de erro é maior com o *cuff* pequeno.

Porque estudos preliminares demonstraram que o movimento interfere com a fiabilidade dos métodos indirectos, as leituras obtidas enquanto o animal se movia foram descartadas.

Neste estudo registei igual limitação da verificada na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa: a sonda de ultra-som tem uma frequência alta pelo que, nos animais grandes em que as artérias estão muito profundas, é difícil ou não se conseguem obter leituras (Félix, 2007). Registei também, que o método Doppler exige alguma experiência e bastante paciência do operador para se obter uma medição precisa e, sendo por si só um método moroso, dentro de um contexto de um Hospital Veterinário com uma rotina agitada diária, resulta na relutância do corpo clínico em geral e dos próprios donos em adoptar a prática da aferição da PA.

O aumento da PA está associado com a obesidade em cães, segundo Rocchini *et al.* (1989), Bodey e Michell (1996) e Montoya *et al.* (2006). Segundo Brown *et al.* (2007), alterações na PS foram registadas em cães obesos através de métodos oscilométricos, mas não pelo método Doppler. O principal objectivo deste estudo assentou no estudo da PA em animais obesos e com excesso de peso, precisamente utilizando o método Doppler, confirmando ou não os estudos citados por Brown *et al.* (2007).

Como inicialmente referido, os cães foram diagnosticados livres de doenças e medicação associados à obesidade e hipertensão. As doenças endócrinas e a medicação que podem influenciar o peso corporal e estar associadas à obesidade incluem o hipotiroidismo e o hiperadrenocorticismo e os glucocorticóides. Todas são consideradas possíveis causas de hipertensão secundária e, portanto, não foram objecto de estudo.

Definir o valor da PA considerado normal é, na realidade, uma questão complexa. Vários estudos descrevem valores díspares de PA normal, reflexo de diferenças na população em estudo, no método de mensuração e no tipo de contenção. Para além disso, a Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica sugere que os valores da PA sejam interpretados

de acordo com os dados clínicos e laboratoriais de cada animal. A espécie, o sexo e a idade são também factores a ter em conta aquando da avaliação da PA: existem diferenças substanciais na PA entre raças; os machos apresentam valores mais elevados e as fêmeas intactas valores menores de PA, sendo a diferença de <10 mmHg; um pequeno aumento na PA de 1-3 mmHg/ano foi observado com o avançar da idade nos cães (Brown *et al.*, 2007). Face à ausência da definição de valores de PA normais e, portanto, de uma definição padrão de hipertensão, não é de surpreender a relutância na adopção da aferição da PA pela comunidade médico-veterinária.

Existe uma classificação dos valores de PA, sugerida pela Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica, de acordo com o risco associado de lesão nos órgãos-alvo (tabela 14). Sem no entanto se ter avaliado a presença de lesões, no estudo realizado aplicou-se inicialmente esta classificação. Todos os animais que apresentaram valores de PS iguais ou superiores a 150 mmHg foram submetidos a uma reavaliação, no mesmo dia ou noutro dia, dependendo da disponibilidade do dono, pois o diagnóstico de hipertensão não deve ser baseado apenas numa medição. A frequência geral de hipertensão no estudo realizado, segundo a classificação sugerida pela Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica foi de 76,7%, sendo que 43,3% da amostra apresentou hipertensão severa (tabela 19).

O estudo porém, não contemplou um grupo controlo de modo a comparar os valores de PA obtidos, com os valores de PA em animais com peso ideal. Da junção das tarefas e aprendizagem diárias exigidas no estágio com a rotina agitada do hospital, e a relutância por parte do corpo clínico e dos donos dos animais para a aferição da PA, não foi possível o estudo de animais com peso ideal em número suficiente, que integrariam o grupo controlo. A acrescentar a este dado, os valores propostos na classificação utilizada para o diagnóstico de hipertensão confrontam os valores obtidos de PA normais, para cães, nos estudos de Remillard, Ross e Eddy (1991) e Stepien e Rapoport (1999), utilizando o método Doppler. Remillard *et al.* (1991) mediram os valores de PS em 5 cães clinicamente saudáveis, duas vezes por semana, durante cinco semanas consecutivas, nos seus ambientes domésticos. Em todas as medições acederam à artéria tibial cranial com o cão posicionado em decúbito lateral esquerdo, e obtiveram valores de PS normais de  $150 \pm 16$  mmHg. Numa segunda fase, mediram em 10 cães clinicamente saudáveis, durante 2 semanas, num ambiente doméstico e clínico e não registaram diferenças significativas em ambos os valores obtidos, excepto nos valores de frequência cardíaca. No estudo de Stepien e Rapoport (1999) foram medidos os valores de PS a 28 cães clinicamente saudáveis, num ambiente clínico, e em todas as medições acederam ao arco palmar superficial. Obtiveram valores de PS normais de  $151 \pm 27$  mmHg. Concluindo, no intervalo superior, os valores de PS obtidos nestes dois estudos foram 166 mmHg (Remillard *et al.*, 1991) e 178 mmHg (Stepien & Rapoport, 1999), ou seja, com mais ou menos variação, estes valores correspondem aos valores

considerados de hipertensão moderada, de acordo com a classificação utilizada anteriormente, neste estudo. De modo a colmatar a ausência de grupo controlo e possíveis erros técnicos, e de modo a validar o presente estudo, considerou-se a presença inquestionável de hipertensão a partir de valores iguais ou superiores a 180 mmHg, valores estes considerados de hipertensão de acordo com os dois estudos citados e de acordo com a Sociedade Veterinária de Pressão Arterial Sistémica. Embora um erro técnico extremo ou um dramático “efeito de bata branca” possam produzir estes valores, a reiteração destes resultados após nova medição excluíram estas hipóteses. Ou seja, no presente estudo, a frequência de hipertensão foi de 45% para o grupo O (obeso) e de 40% para o grupo EP (excesso de peso), sendo a frequência geral de hipertensão de 43,3% (tabela 19). Estes resultados contrariam os resultados obtidos nos estudos citados por Brown *et al.* (2007), em que alterações na PS tinham sido registadas em cães obesos através de métodos oscilométricos, mas não pelo método Doppler.

A associação entre a obesidade e a hipertensão está bem documentada em humanos: tanto a PS como a PD aumentam com o IMC e, portanto, os indivíduos obesos têm um risco aumentado de desenvolver hipertensão em comparação com indivíduos normais (OMS, 2000). O peso corporal é considerado um factor de risco para o desenvolvimento de hipertensão secundária em cães, pois o seu aumento induz aumentos consistentes na PA. Este estudo teve também como objectivo estudar a relação entre as duas variáveis, IMCC e PS, tal como já foi estudado em humanos. Investigou-se a presença ou ausência de relação linear sob dois pontos de vista:

1. Explicitando a forma dessa relação: regressão.
2. Quantificando a força dessa relação: correlação.

Para que seja possível fazer previsões sobre uma variável a partir de outra variável é necessário que exista entre as duas uma relação de causa-efeito. Como a variação da PS foi atribuída à variação do IMC em humanos, considerou-se também a existência de uma possível relação causal, entre as mesmas variáveis, nos cães. O gráfico de dispersão (gráfico 9) é o primeiro passo para estudar o tipo de relação existente entre as variáveis. O gráfico de dispersão, ou “nuvem” de pontos, é o conjunto dos pontos do tipo  $(x, y)$  representados num referencial, onde  $x$  e  $y$  são os valores observados das variáveis  $X$  e  $Y$ , respectivamente. Quando tomamos as variáveis duas a duas podemos verificar o que sucede a uma variável,  $X$ , quando outra variável,  $Y$ , varia. Pela observação do gráfico 9, parece existir uma relação do tipo linear positiva entre as duas variáveis. A relação é do tipo linear porque os pontos representados, embora não apresentem uma relação perfeita, quase que definem uma linha recta; é positiva porque, quanto maior for o IMCC, maior os valores de PS. De modo a descrever-se melhor a relação entre as duas variáveis, ajustou-se

uma recta aos dados observados (gráfico 10). A equação que descreve esta relação é  $y = 1,2388x + 149,08$ . Através da análise do gráfico 10 podemos verificar que os valores não se afastam muito da recta.

Quando as duas variáveis são quantitativas e podemos fazer um gráfico de dispersão, podemos medir a associação das variáveis calculando um coeficiente de correlação. O mais comum é o coeficiente de correlação de Pearson, também conhecido como o coeficiente de correlação produto de momentos. O coeficiente de correlação de Pearson é normalmente representado pela letra  $r$  e a sua fórmula de cálculo é:

$$r = \frac{\sum (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{(\sum (x_i - \bar{x})^2)(\sum (y_i - \bar{y})^2)}}$$

O coeficiente de correlação de Pearson é uma medida do grau de associação linear entre duas variáveis quantitativas. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1. O valor 0 (zero) significa que não há relação linear, o valor 1 indica uma relação linear perfeita positiva e o valor -1 também indica uma relação linear perfeita mas negativa, ou seja, quando uma das variáveis aumenta a outra diminui. Quanto mais próximo estiver de 1 ou -1, mais forte é a associação linear entre as duas variáveis. No presente estudo, obteve-se um coeficiente  $r = 0,10$  (tabela 20), ou seja, uma correlação linear positiva ( $0 < r_{xy} < 1$ ): os valores crescentes de X estão associados a valores crescentes de Y. Elevando ao quadrado o coeficiente de correlação linear obtem-se o valor do coeficiente de determinação que, neste estudo, é igual a 1,14%, significando portanto, que cada uma das variáveis explica este montante de variação da outra.

## 2. CONCLUSÃO

A nutrição correcta é um dos aspectos mais importantes para a manutenção da saúde, maior longevidade, maior rendimento produtivo, e é um factor chave para a prevenção e manejo de muitas doenças (Gross *et al.*, 2000). A nutrição deve assegurar que todos os nutrientes são fornecidos em quantidades suficientes de modo a cobrir as necessidades nutricionais adequadas à etapa de vida do animal. São os Médicos Veterinários e os seus colaboradores que maior influência poderão exercer sobre a nutrição que os seus clientes oferecem aos animais de companhia.

A alteração nutricional mais comum dos animais de companhia nos países industrializados, e cuja prevalência tem vindo a aumentar é a obesidade. Existe uma série de questões ou preocupações que os Médicos Veterinários enfrentam quando lidam com um paciente

obeso: 1) falha em reconhecer a obesidade como um estado patológico; 2) incerteza sobre como controlar a obesidade; 3) receio de ofender o dono ao dizer que o seu animal é obeso; 4) incapacidade do dono em reconhecer que o seu animal é obeso; 5) incapacidade do dono em perceber os riscos associados à obesidade (Sanderson, 2009).

Sendo a nutrição correcta um determinante essencial para a manutenção da saúde, o contrário também será válido. A obesidade induz consequências nefastas para a saúde e, ocupando o estatuto de alteração nutricional mais abundante, esta condição patológica requer métodos de diagnóstico mais precisos e exactos, melhor instrução e maior dedicação por parte da comunidade médico-veterinária de modo a travar a progressão desta “epidemia”. Como os métodos de diagnóstico mais precisos e exactos requerem técnicas sofisticadas, muitas vezes caras e que exigem equipamentos especiais, a maioria dos autores sugere que o peso e a condição corporal, obtido através do sistema de classificação da condição corporal, deveriam ser sempre registados a cada consulta veterinária. No entanto, a subjectividade inerente e as variações de classificação entre Médicos Veterinários são as principais limitações deste método. Como nos humanos, também para os cães é crucial a utilização de um método matemático e simples que permite um diagnóstico rápido e não sujeito a interpretações subjectivas. Portanto, apesar de neste estudo se ter utilizado o IMCC sugerido por Muller *et al.* (2006), conclui-se que são essenciais mais estudos de modo a obter um, ou vários índices de massa corporais para cães, de utilização inquestionável entre autores. A classificação graduada de excesso de peso e obesidade é necessária e útil por diversas razões: permite realizar comparações significativas do estatuto de peso, dentro e entre populações; permite a identificação de indivíduos e grupos com maior risco de morbilidade e mortalidade; permite a identificação de prioridades de intervenção; permite aceder a uma base sólida para a avaliação das intervenções (OMS, 2000).

O que deve ser objecto de melhor instrução por parte dos Médicos Veterinários é também a chave do sucesso para a prevenção e tratamento da obesidade, que consiste no bom conhecimento dos factores de risco e da fisiopatologia associada à condição. Numerosos factores de risco contribuem para o balanço energético positivo e/ou afectam os mecanismos fisiológicos de regulação do peso corporal na obesidade, os quais necessitam de apertado controlo por parte dos Médicos Veterinários. No presente estudo clínico procurou-se analisar quais desses factores eram mais frequentes na amostra em estudo: idade igual ou superior a 9 anos; maior número com raça indeterminada, seguido da raça Labrador Retriever; maior número de fêmeas com excesso de peso e obesidade relativamente aos machos; método de alimentação mais frequente de apenas “uma vez por dia”; maior frequência do tipo de dieta comercial seca; “apenas uma pessoa” interveniente na alimentação do animal; oferta de sobras/biscoitos; frequência da obesidade maior nas famílias com apenas um animal e maior frequência de sedentarismo na amostra total. Cada

caso é um caso e com mais ou menos factores presentes, conclui-se que é a interacção entre alguns desses factores, mais do que a influência de qualquer factor único, que se pensa ser responsável pelo desenvolvimento da obesidade.

O incremento geral do número de animais domésticos na sociedade pode estar associado à realidade actual de construção tardia de família e à redução das taxas de natalidade humana. Os animais de companhia tomam parte activa nas nossas vidas e são considerados como um membro de família e muitas vezes o único “companheiro e amigo”. Atitudes mostradas pelos donos em relação ao animal de estimação, como comunicar através dos alimentos, entre outras, descrevem uma relação homem-animal caracterizada pelo excessivo comportamento antropomórfico, ou mesmo antropocêntrico. Esta relação e a má interpretação da condição corporal por parte dos donos, conclui-se que representam obstáculos indispensáveis a ultrapassar para a gestão adequada da obesidade.

A determinação da PA é, em alguns casos, de extrema importância, já que a hipertensão exerce alterações significativas no paciente. Devido à sua natureza silenciosa é possivelmente uma das doenças sistémicas menos diagnosticadas que afectam os animais de companhia. A comunidade médico-veterinária necessita também de melhor instrução e maior dedicação para adoptar a prática de aferição da PA. Da realização deste estudo, concluí que o desinteresse veterinário pela mensuração da PA deve-se, em parte, à incerteza dos valores considerados normais para cada espécie, como também, a medição com o método Doppler, que exige experiência do operador, sendo morosa, é de difícil integração numa rotina diária de um hospital. Na realidade actual, há quase uma incompatibilidade em conjugar o ritmo da rotina diária com a realização de procedimentos ainda relativamente demorados, tanto a nível da comunidade médico-veterinária como dos donos dos animais. Portanto, apesar da sua popularidade, conclui-se que métodos mais avançados e rápidos, e mais estudos sobre os valores normais de PA, parecem ser essenciais para a construção de um futuro mais promissor na adopção da aferição da PA.

A relação entre as duas realidades, a obesidade e a hipertensão, apesar de inicialmente controversa, é já largamente conhecida e aceite pela comunidade médica. O presente estudo registou aumentos na PS em cães com excesso de peso e obesidade, utilizando o método Doppler, contrariando assim os estudos citados por Brown *et al.* (2007). Os valores obtidos, iguais ou superiores a 180 mmHg, foram os únicos considerados de hipertensão inquestionável e assim, a frequência geral de hipertensão foi de 43,3%.

Como a variação da PS foi atribuída à variação do IMC em humanos, esta relação causal foi também objecto de análise neste estudo. Neste caso, e uma vez que se tratou de uma amostra pequena, não foi possível retirar uma conclusão estatisticamente favorável. Obteve-se uma correlação positiva ( $r = 0,10$ ), mas não fortemente. No entanto, através da análise do gráfico de dispersão, verificou-se que apesar de não existir uma forte correlação, os valores não estão muito dispersos e ajustam-se à recta. Poderão estar associadas a estas

conclusões factores fora da nossa análise que não nos permitiram retirar uma conclusão mais determinante. Conclui-se então, que era necessário um maior número de dados de modo a permitir ter uma visão mais abrangente desta relação.

Conhecida a teoria, a prevenção da obesidade parece ser a situação ideal em toda esta problemática e, como Hipócrates, o “pai da medicina” um dia disse, “Let food be thy medicine”.

## BIBLIOGRAFIA

- Acierno, M.J. & Labato, M.A. (2004). Hypertension in dogs and cats. *Compendium*, 26 (4): 336-345.
- Alegre, M. (2002). *Cão Como Nós*. Lisboa: Publicações Dom Quixote.
- Alenza, D.P., Rutteman, G.R., Pena, L., Beynen, A.C. & Cuesta, P. (1998). Relation between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *J Vet Intern Med*, 12 (3): 132-139 [Abstract].
- Armstrong, P.J., Lund, E.M., Kirk, C.A. & Klausner, J.S. (2004). *Prevalence and risk factors for obesity in dogs and cats*. Acedido a 23 Abril 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Association for Pet Obesity Prevention (2008). *Pet obesity expands in US*. Acedido a 10 Abril 2009, disponível em: <http://www.PetObesityPrevention.com>
- Blanchard, G., Nguyen, P., Gayet, C., Leriche, I., Siliart, B. & Paragon, B. (2004). Rapid weight loss with a high-protein low-energy diet allows the recovery of ideal body composition and insulin sensitivity in obese dogs. *Journal of Nutrition*, 134: 2148S-2150S.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P. & Stepien, R. (2007). Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 21: 542-558.
- Bodey, A.R. & Michell, A.R. (1996). Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract*, 37 (3): 116-125 [Abstract].
- Borne, A.T., Wolfsheimer, K.J., truett, A.A., Kiene, J., Wojciechowski, T., Davenport, D.J., Ford, R.B. & West, D.B. (1996). Differential metabolic effects of energy restriction in dogs using diets varying in fat and fiber content. *Obesity Research*, 4 (4): 337-345 [Abstract].
- Burkholder, W.J. & Toll, P.W. (2000). Obesidad. In M.S. Hand, C.D. Thatcher, R.L. Remillard & P. Roudebush (Eds.), *Nutrición Clínica en Pequeños Animales*, (4ª ed.). Topeka: Mark Morris Institute.
- Carlyle, M., Jones, O.B., Kuo, J.J. & Hall, J.E. (2002). Chronic cardiovascular and renal actions of leptin: role of adrenergic activity. *Hypertension*, 39 (parte 2): 496-501.
- Case, L.P., Carey, D.P., Hirakawa, D.A. & Daristotle, L. (2000). *Canine and Feline Nutrition: A resource for companion animal professionals*. (2<sup>nd</sup> ed.). Mosby, Inc.
- Chalifoux, A., Dallaire, A., Blais, D., Larivière, N. & Pelletier, N. (1985). Evaluation of the arterial blood pressure of dogs by two noninvasive methods. *Can J Comp Med*, 49: 419-423.
- Chandler, M.L. (2008). Pet food safety: sodium in pet foods. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23: 148-153 [Abstract].
- Colliard, L., Ancel, J., Benet, J.J., Paragon, B.M. & Blanchard, G. (2006). Risk factors for obesity in dogs in France. *Journal of Nutrition*, 136: 1951S-1954S.
- Coulter, D.B. & Keith J.C. Jr. (1984). Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 184 (11): 1375-1378 [Abstract].

- Courcier, E.A., Thomson, R., Mellor, D. & Yam, P. (2009). Canine obesity: do owners see what you see? Acedido a a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Cunningham, J.G. (2004). Controle neural e hormonal da pressão sanguínea e do volume sanguíneo. In *Tratado de fisiologia veterinária*. (3ª edição). (pp.208-217). Guanabara: Koogan S.A.
- Daminet, S., Jeusette, I., Duchateau, L., Diez, M., Van de Maele, I. & De Rick, A. (2003). Evaluation of thyroid function in obese dogs and in dogs undergoing a weight loss protocol. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 50: 213-218 [Abstract].
- Debraekeleer, J. (2005). *Treatment of obesity – Is there a way around frustration?* Acedido a 17 Maio 2009, disponível em <http://www.ivis.org>
- Diez, M., Michaux, C., Jeusette, I., Baldwin, P., Istasse, L. & Biourge, V. (2004). Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 88 (3-4): 166-171 [Abstract].
- Diez, M. & Nguyen, P. (2006). The epidemiology of canine and feline obesity. *Focus*, 16 (1), 2-8.
- Diez, M. & Nguyen, P. (2007). Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In P., Pibot, V., Biourge & D.A., Elliott (Eds.), *Encyclopedia of canine clinical nutrition*. Ithaca NY : International Veterinary Information Service.
- Edney, A.T. & Smith, P.M. (1986). Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *The Veterinary Record*, 118 (14): 391-396 [Abstract].
- Egner, B., Carr, A. & Brown, S. (2007). *Essencial facts of blood pressure in dogs and cats*. (4<sup>th</sup> ed.). Babenhausen, Germany: VBS Vet Verlag.
- Elliott, D.A. (2006a). Distúrbios do metabolismo. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Medicina interna de pequenos animais*, (3ª ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Elliott, D.A. (2006b). Techniques to assess body composition in dogs and cats. *Focus*, 16 (1), 16-20.
- Engeli, S., Bohnke, J., Gorzelniak, K., Janke, J., Schling, P., Bader, M., Luft, F.C. & Sharma, A.M. (2005). Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension*, 45: 356-362.
- Fascetti, A.J. (2004). *Obesity management in dogs and cats*. Acedido a 23 Abril 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Félix, N. (2007). Apontamentos da disciplina de Clínica de Animais de Companhia. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Fernández-Quintela, A., Churruca, I. & Portillo, M.P. (2007). The role of dietary fat in adipose tissue metabolism. *Public Health Nutrition*, 10: 1126-1131.
- Fernández-Veledo, S., Nieto-Vazquez, I., Vila-Bedmar, R., Garcia-Guerra, L., Alondo-Chamorro, M. & Lorenzo, M. (2009). Molecular mechanisms involved in obesity-associated insulin resistance: therapeutical approach. *Arch Physiol Biochem*, 12 [Abstract].
- Ferreira-Dias, G. & Duarte, A.F. (2004). Acetatos do aparelho respiratório da disciplina de Fisiologia. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.

German, A.J., Holden, S.L., Moxham, G.L., Holmes, K.L., Hackett, R.M. & Rawlings, J.M. (2006). A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. *Journal of Nutrition*, 136: 2031S-2033S.

German, A. (2006a). Clinical risks associated with obesity in companion animals. *Focus*, 16 (1), 21-26.

German, A.J. (2006b). The growing problem of obesity in dogs and cats. *Journal of Nutrition*, 136: 1940S-1946S.

German, A.J. & Morgan, L.E. (2008). How often do veterinarians assess the bodyweight and body condition of dogs? *The Veterinary Record*, 163: 503-505.

Glickman, L.T., Schofer, F.S., McKee, L.J., Reif, J.S. & Goldschmidt, M.H. (1989). Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. *J Toxicol Environ Health*, 28 (4): 407-414 [Abstract].

Gross, K.L., Wedekind, K.J., Cowell, C.S., Schoenherr, W.D., Jewell, D.E., Zicker, S.C., Debraekeleer, J. & Frey, R.A. (2000). Nutrientes. In M.S. Hand, C.D. Thatcher, R.L. Remillard & P. Roudebush, *Nutrición Clínica en Pequeños Animales*, (4a ed.). Topeka: Mark Morris Institute.

Hall, J.E., Brands, M.W., Dixon, W.N. & Smith, M.J. (1993). Obesity-induced hypertension: renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension*, 22: 292-299.

Haugen, F. & Drevon, C.A. (2007). The interplay between nutrients and the adipose tissue. *Proceedings of the nutrition society*, 66: 171-182.

Haupt, K.A., Coren, B., Hintz, H.F. & Hilderbrandt, J.E. (1979). Effect of sex and reproductive status on sucrose preference, food intake, and body weight of dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 174 (19): 1083-1085 [Abstract].

Ishioka, K., Soliman, M.M., Sagawa, M., Nakadomo, F., Shibata, H., Honjoh, T., Hashimoto, A., Kitamura, H., Kimura, K. & Saito, M. (2002). Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. *J Vet Med Sci*, 64 (4): 349-353.

Jeusette, I.C., Grauwels, M., Cuvelier, C., Tonglet, C., Istasse, L.P. & Diez, M.O. (2004). Hypercholesterolaemia in a family of rough collie dogs. *J Small Anim Pract*, 45: 319-324.

Jeusette, I.C., Lhoest, E.T., Istasse, L.P. & Diez, M.O. (2005). Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *Am J Vet Res*, 66 (1): 81-86 [Abstract].

Jewell, D.E. & Toll, P.W. (1996). Effects of fiber on food intake in dogs. *Veterinary Clinical Nutrition*, 3: 115-118.

Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). *Histologia básica*, (10a ed.). Rio de Janeiro: Guanabara koogan.

Kallet, A.J., Cowgill, L.D. & Kass, P.H. (1997). Comparison of blood pressure measurements obtained in dogs by use of indirect oscillometry in a veterinary clinic versus at home. *J Am Vet Med Assoc*, 210 (5): 651-654 [Abstract].

Kassab, S., Kato, T., Wilkins, F.C., Chen, R., Hall, J.E. & Granger, J.P. (1995). Renal denervation attenuates the sodium retention and hypertension associated with obesity. *Hypertension*, 25: 893-897.

- Kealy, R.D., Lawler, D.F., Ballam, J.M., Mantz, S.L., Biery, D.N., Greeley, E.H., Lust, G., Segre, M., Smith, G.K. & Stowe, H.D. (2002). Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 220 (9): 1315-1320 [Abstract].
- Kienzle, E., Bergler, R. & Mandernach, A. (1998). A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *Journal of Nutrition*, 128: 2779S-2782S.
- Kirk, C.A. & Bartges, J.W. (2007). New treatment for canine obesity: appetite control using mtp inhibitors. Acedido a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Kirk, C., Bartges, J., Armstrong, J., Churchill, J., Sanderson, S. & Zoran, D. (2007). Clinical response to a novel appetite suppressant (dirlotapide) for the treatment of obesity. Acedido a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Kirpensteijn, J. (2008). Preventing is better than curing: neutering the female dog and cat. *Proceedings of the International SCIVAC*. Rimini, 282-284.
- Kittleson, M.D. & Kienle, R.D. (1998). Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. Acedido a 23 Junho 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Kronfeld, D.S., Donoghuen, S. & Glickman, L.T. (1991). Body condition and energy intakes of dogs in a referral teaching hospital. *Journal of Nutrition*, 121: S157-S158.
- Kuczmarski, R.J., Fanelli, M.T. & Koch, G.G. (1987). Ultrasonic assessment of body composition in obese adults: overcoming the limitations of the skinfold calliper. *Am J Clin Nutr*, 45: 717-724.
- Laflamme, D.P. (1997). Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Practice*, 22: 10-15 [Abstract].
- Laflamme, D.P. (2009). Obesity management in dogs and cats. Acedido a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Lawler, D.F., Evans, R.H., Larson, B.T., Spitznagel, E.L., Ellersieck, M.R. & Kealy, R.D. (2005). Influence of lifetime food restriction on causes, time, and predictors of death in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 226(2): 225-231 [Abstract].
- Lekcharoensuk, C., Lulich, J.P., Osborne, C.A., Pusoonothomthum, R., Allen, T.A., Koehler, L.A., Urlich, L.K., Carpenter, K.A. & Swanson, L.L. (2000). Patient and environmental factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 217: 515-519.
- Lohmeier, T.E., Dwyer, T.M., Irwin, E.D., Rossing, M.A. & Kieval, R.S. (2007). Prolonged activation of the baroreflex abolishes obesity-induced hypertension. *Hypertension*, 49: 1307-1314.
- Losada, F.L. (2005). *Fundamentos moleculares en medicina*. Universidade da La Sabana.
- Love, L. & Harvey, R. (2006). Arterial blood pressure measurement: physiology, tools, and techniques. *Compendium*, 450-461.
- Mathieu, P., Poirier, P., Pibarot, P., Lemieux, I. & Després, J. (2009). Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension*, 53: 577-584.
- Mawby, D.I., Bartges, J.W., d'Avignon, A., Laflamme, D.P. & Moyers, T.D. (2004). Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40: 109-114 [Abstract].

- McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T. & Jones, B. (2005). Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet Rec*, 156 (22): 695-702.
- Meurs, K.M., Miller, M.W., Slater, M.R. & Glaze, K. (2000). Arterial blood pressure measurement in a population of healthy geriatric dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 36 (6): 497-500 [Abstract].
- Michel, K.E. (2002). Designing an effective weight reduction program. Acedido a 23 Abril 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Miján de la Torre, A. (2004). Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Acedido em 23 Agosto 2009, disponível em [www.google.com/books](http://www.google.com/books)
- Montoya, J.A., Morris, P.J., Bautista, I., Juste, M.C., Suarez, L., Pena, C., Hackett, R.M. & Rawlings, J. (2006). Hypertension: a risk factor associated with weight status in dogs. *Journal of Nutrition*, 136: 2011S-2013S.
- Montoya, J.A. (2008). Canine obesity. *Proceeding of the Southern European Veterinary Conference*. Barcelona.
- Muller, D.C.M., Schossler, J.E. & Pinheiro, M. (2008). Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. *Ciência Rural*, 38 (4): 1038-1043.
- Munday, H.S., Booles, D., Anderson, P., Poore, D.W. & Earle, K.E. (1994). The repeatability of body composition measurements in dogs and cats using dual energy x-ray absorptiometry. *Journal of Nutrition*, 124: 2619S-2621S.
- Nelson, R.W. & Couto, C.G. (2006). Hipertensão arterial sistémica. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Medicina interna de pequenos animais*, (3ª ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.
- OMS (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic, report of a WHO Consultation*. World Health Organization, Geneva.
- OMS (2007). *The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response*. World Health Organization, Copenhagen.
- Opie, L.H. (1998). *The heart: physiology, from cell to circulation*. (3<sup>rd</sup> ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven
- Pausova, Z. (2006). From big fat cells to high blood pressure: a pathway to obesity-associated hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 15: 173-178 [Abstract].
- Pena, C., Suárez, L., Bautista, I., Montoya, J.A. & Juste, M.C. (2008). Relationship between analytic values and canine obesity. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 92 (3): 324-325 [Abstract].
- Philibert, J.C., Snyder, P.W., Glickman, L.T., Knapp, D.W. & Waters, D.J. (2003). Influence of host factors on survival in dogs with malignant mammary gland tumors. *J Vet Intern Med*, 17 (1): 102-106 [Abstract].
- Pibot, P., Biourge, V. & Elliott, D.A. (Eds.) (2007). *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Ithaca NY : International Veterinary Information Service.
- Radin, M.J. (2007). *Obesity, adipokines and blood pressure*. Acedido a 14 Maio 2009, disponível em <http://www.ivis.org>

- Radiological Society of North America (2008). *Bone density scan (DXA)*. Acedido a 13 Junho 2009, disponível em: <http://www.radiologyinfo.org>
- Rahmouni, K., Correia, M.L.G., Haynes, W.G. & Mark, A.L. (2005). Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension*, 45: 9-14.
- Remillard, R.L., Ross, J.N. & Eddy, J.B. (1991). Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *Am J Vet Res*, 52 (4): 561-565.
- Robertson, I.D. (2003). The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Prev Vet Med*, 58: 75-83 [Abstract].
- Rocchini, A.P., Moorehead, C.P., DeRemer, S. & Bondie, D. (1989). Pathogenesis of weight-related changes in blood pressure in dogs. *Hypertension*, 13: 922-928.
- Salmeri, K.R., Bloomberg, M.S., Scruggs, S.L. & Shille, V. (1991). Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. *J Am Vet Med Assoc*, 198 (7): 1193-1203 [Abstract].
- Sanderson, S. (2009). Canine obesity management: traditional & new approaches. Acedido a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>
- Scherk, M. (2008). Blood pressure: a critical factor. *Proceedings of the 33<sup>d</sup> World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin, 285-287.
- Sethi, J.K. & Vidal-Puing, A.J. (2007). Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation. *Journal of Lipid Research*, 48:1253-1262.
- Sharkey, L. (2007). *The pathophysiology of obesity*. Acedido a 17 Maio 2009, disponível em <http://www.ivis.org>
- Spain, C.V., Scarlett, J.M. & Houpt, K.A. (2004). Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 224: 380-387.
- Speakman, J.R., van Acker, A. & Harper, E.J. (2003) Age-related changes in the metabolism and body composition of three dog breeds and their relationship to life expectancy. *Aging Cell*, 2: 265-275.
- Stepien, R.L. & Rapoport, G.S. (1999). Clinical comparison of three methods to measure blood pressure in nonsedated dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 215: 1623-1628.
- Thatcher, C.D., Hand, M.S. & Remillard, R.L. (2000). Nutrición clínica en pequenos animales: un processo repetitivo. In M.S. Hand, C.D. Thatcher, R.L. Remillard & P. Roudebush (Eds.), *Nutrición Clínica en Pequenos Animales*, (4<sup>a</sup> ed.). Topeka: Mark Morris Institute.
- Toll, P.W., Gross, K.L., Berryhill, S.A. & Jewell, D.E. (1994). Usefulness of dual energy x-ray absorptiometry for body composition measurement in adult dogs. *Journal of Nutrition*, 124: 2601S-2603S.
- Trauhurn, P. & Beattie, J.H. (2001). Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proceedings of the Nutrition Society*, 60: 329-339.
- Trayhurn, P. & Wood, I.S. (2004). Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *British Journal of Nutrition*, 92: 347-355.

Trayhurn, P. (2007). Adipocyte biology. *Obesity reviews*, 8 (suppl.1): 41-44.

Trujillo, M.E. & Scherer, P.E. (2006). Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine Reviews*, 27 (7): 762-778.

Vogels, C. (2004). *Developing a breed-specific body mass index: a cooperative project*. Acedido a 15 Abril 2009, disponível em: <http://www.akcchf.org>

Wilkinson, M.J.A. & McEwan, N.A. (1991). Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. *Journal of Nutrition*, 121: 847-850.

Zoran, D.L. (2007). See spot run: obesity doesn't have to be permanent. *Proceedings of the NAVC*. Orlando, 769-772.

Zoran, D.L. & Kerwin, S. (2008). Fat, crunchy dogs: managing obesity and osteoarthritis (s3ap). Acedido a 20 Outubro 2009, disponível em <http://www.vin.com>