

OBESIDADE¹

Introdução

O tecido adiposo (TA) é um tipo de tecido conjuntivo especializado, formado por células denominadas adipócitos. Ele desempenha fundamental papel na homeostase calórica, pois funciona como um “armazenador” de energia, sob a forma de triglicerídeos. Além disso, tem importante função endócrina.

A quantidade de gordura corporal num indivíduo é regulada por dois sistemas fisiológicos, um de regulação imediata (o qual controla o apetite e o metabolismo numa base diária), cujos hormônios são produzidos pelo trato gastrointestinal; e outro por um período mais longo, regulado basicamente pelos hormônios insulina e leptina, juntamente com outros hormônios como tireoidianos, glicocorticoides e hipofisários.

O estado clínico de acúmulo excessivo de gordura corporal, quando seu valor ultrapassa a porcentagem média para a idade e sexo do indivíduo é definido como obesidade. Em seres humanos, a obesidade está associada a um maior risco de morte, e de doenças cardiovasculares, hipertensão, dislipidemias e diabetes mellitus tipo 2. Em medicina veterinária, a prevalência da obesidade entre cães e gatos varia de 25–40% na população canina e felina adulta, com idade entre 5 e 10 anos. Em cães e gatos, assim como em humanos, a obesidade decorre (de uma maneira simplificada) de um balanço energético positivo em consequência de alteração na ingestão de nutrientes, distúrbio dos gastos energéticos, ou ainda, num desequilíbrio de ambos os processos.

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde a obesidade duplicou desde a década de 1980 entre a população humana. Em 2008 cerca de 1,4 bilhões de pessoas adultas ao redor do mundo eram obesas e em 2010 mais de 40 milhões de crianças tinham sobrepeso. Atualmente a obesidade mata mais que a desnutrição. Com a obesidade houve o aparecimento de doenças correlacionadas que foram denominadas em medicina como síndrome metabólica. Essa síndrome tem sido amplamente estudada e em veterinária foi denominada de disfunção metabólica relacionada à obesidade (DMRO) e constituem alterações similares as observadas na população humana, com particularidades referentes a fatores predisponentes e doenças específicas nessas populações.

¹ Seminário apresentado pela aluna Marcele Bettim Bandinelli na disciplina TRANSTORNOS METABÓLICOS DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2012. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D. González.

Fatores predisponentes à obesidade em cães e gatos

A obesidade ocorre devido a múltiplos fatores, como genéticos, ambientais e comportamentais. Sabe-se que de acordo com o padrão racial os cães parecem mais ou menos predispostos à obesidade. As raças de cães com maior risco para a obesidade incluem o Labrador Retriever, Boxer, Cairn Terrier, Scottish Terrier, Shetland Sheepdog, Basset Hound, Cavalier King Charles, Cocker Spaniel, Dachshund de pelo longo, Beagle e raças de cães gigantes. Observa-se ainda predisposição sexual, uma vez que fêmeas jovens são mais acometidas. Contudo, com o avanço da idade, os animais passam a ser igualmente afetados, independentemente do sexo. Outro fator de risco para a obesidade é a esterilização, visto que a incidência de obesidade é maior nesse grupo. O perfil dos proprietários também está relacionado com o aparecimento da doença. Cães cujos proprietários são idosos ou possuem hábitos de vida sedentários tem maior chance de terem sobrepeso. Caninos que são alimentados com comida caseira estão mais vulneráveis à obesidade. Outros fatores de risco nos cães são as doenças endócrinas como o hipotireoidismo e o hiperadrenocorticism, além do uso de medicamentos que provocam hiperfagia como glicocorticoides e anticonvulsivantes.

Avaliação do escore de condição corporal em cães e gatos

Em medicina humana, além do índice de massa corporal (IMC) calculado a partir da divisão da massa corporal (peso) pelo quadrado da estatura, a medida da circunferência abdominal tornou-se avaliação de triagem no exame clínico do paciente com sobrepeso ou obeso. A obesidade central em humanos está graduada em diferentes níveis e possui valores de referência diferentes para homens e mulheres. Esse sistema tem pouca aplicabilidade em medicina veterinária devido à grande variabilidade de conformação e porte entre a população de canídeos e felídeos domésticos.

Além desses métodos, vários equipamentos são utilizados na determinação do IMC, tais como, medida por compasso calibrado, Raios-X, ultrassom, impedância eletrônica, DEXA (absorção de R-X de energia dual), NIR (índice de refração e absorção do infravermelho), dentre outros. São métodos, salvo exceções, que demandam altos custos e de pouca aplicabilidade na rotina clínica veterinária. Na prática estima-se o escore de condição corporal (ECC) em cães e gatos, a partir da graduação proposta por Laflamme (1997). Para fins de pesquisa, a DEXA também é utilizada para validar, por exemplo, as graduações anteriormente citadas, bem como, definir o peso corporal precisamente de animais. As graduações e características propostas pelo autor supracitado estão sumarizadas nas Tabelas 1 e 2. Além dessas maneiras há ainda medidas físicas realizadas em felinos com o animal em estação, com

os membros perpendiculares ao chão e a cabeça na posição ereta. As circunferências avaliadas são: o perímetro da caixa torácica na altura da 9ª costela (cm) e a medida do membro posterior esquerdo desde a patela até a tuberosidade calcânea (cm). A partir disso a percentagem de gordura corporal é calculada utilizando a seguinte fórmula:

$$\%GC = \frac{[CT/0,7067] - MM}{0,9156} - MM$$

Onde,

GC: percentagem de gordura corporal

CT: medida da caixa torácica

MM: medida do membro

Os resultados cujos percentuais são > 30% indicam obesidade, entre 10%-30%, peso ideal e < 10% resultado compatível com caquexia. Muller et al. (2007), propuseram uma adaptação para cães do IMC humano, denominado IMCC (índice de massa corporal canino). Para tal, utilizaram a mesma equação, com base na estatura dos cães. Para o cálculo da estatura eles utilizaram a medida da extensão entre a base da nuca (articulação atlanto-occipital) até o solo, imediatamente, atrás dos membros posteriores; passando e apoiando a fita métrica sobre a base da cauda (última vértebra sacral) medialmente às tuberosidades ilíacas. Esses dados foram calculados, associados ao padrão racial dos caninos, analisados estatisticamente e estabelecida uma correlação entre o IMCC do estudo e a graduação de Laflame (1997), com resultados satisfatórios.

Tabela 1. Graduação de condição corporal para caninos (LAFLAMME, 1997, modificada).

Condição	Grau	Características
Magro	1	Costelas, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas visíveis à distância. Ausência de gordura corporal perceptível. Perda de massa muscular evidente.
	2	Costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Ausência de gordura palpável. Algumas proeminências ósseas podem estar visíveis. Perda mínima de massa muscular.
	3	Costelas facilmente palpáveis e podem estar visíveis sem gordura palpável. Ossos pélvicos tornando-se visíveis. Topo das vértebras lombares visível. Cintura e reentrâncias abdominais evidentes.
Ideal	4	Costelas facilmente palpáveis com cobertura adiposa mínima. Vista de cima, a cintura é facilmente observada. Reentrância abdominal evidente.
	5	Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdome retraído quando visto de lado.
Pesado	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura visível quando vista de cima, mas não é acentuada. Reentrância abdominal aparente.
	7	Costelas palpáveis com dificuldade; grossa cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a área lombar e a base da cauda. Cintura ausente ou sutilmente visível. A reentrância abdominal pode estar presente.
	8	Impossível palpar as costelas situadas sob cobertura adiposa muito densa ou palpáveis somente com pressão acentuada. Denso depósito de gordura sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura inexistente. Ausência de reentrância abdominal, podendo existir distensão abdominal evidente.
	9	Depósitos de gordura maciços sobre tórax, espinha e base da cauda. Depósitos de gordura no pescoço e membros. Distensão abdominal evidente.

Tabela 2. Graduação de condição corporal para felinos (LAFLAME, 1997, modificada).

Condição	Grau	Características
Magro	1	Costelas facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Ausência de gordura corporal perceptível. Reentrância abdominal extremamente acentuada. Vértebras lombares e asas ilíacas facilmente palpáveis.
	2	Costelas facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Vértebras lombares evidentes com cobertura muscular mínima. Reentrância abdominal pronunciada. Ausência de gordura palpável.
	3	Costelas facilmente palpáveis e com cobertura adiposa mínima. Vértebras lombares evidentes. Cintura evidente por trás das costelas. Gordura abdominal mínima.
Ideal	4	Costelas palpáveis com cobertura adiposa mínima. Cintura perceptível atrás das costelas. Discreta reentrância abdominal. Bolsa de gordura abdominal ausente.
	5	Costelas palpáveis sem cobertura adiposa excessiva. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdômen retraído quando visto de lado.
Pesado	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura e bolsa de gordura abdominal perceptível, mas não evidente. Reentrância abdominal ausente.
	7	Costelas difíceis de palpar com moderada cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura difícil de observar. Evidente abaulamento do abdome. Bolsa de gordura abdominal moderada.
	8	Impossível palpar as costelas sob a cobertura adiposa muito densa. Cintura inexistente. Evidente abaulamento do abdome com bolsa de gordura abdominal proeminente. Depósitos de gordura na região lombar.
	9	Costelas impossíveis de palpar sobre grossa cobertura adiposa. Depósitos de gordura maciços sobre lombar, face e membros. Distensão abdominal e ausência de cintura. Depósitos de gordura abdominal maciços.

Disfunções metabólicas associadas à obesidade (DMRO)

As disfunções metabólicas associadas à obesidade (DMRO), em pequenos animais, são inúmeras e incluem: resistência à insulina em caninos e felinos, diabetes mellitus tipo 2 em felinos, dislipidemias, pancreatite em cães, doença do trato urinário inferior de felinos, diminuição da expectativa de vida, doenças osteoarticulares, hipertensão arterial, aumento dos riscos anestésicos. Além disso, soma-se a dificuldade na realização de exame clínico nesses animais e de imagem como ausculta cardíaca e ecografia abdominal, por exemplo.

A partir de parâmetros definidos por organizações de saúde internacionais, Tvarijonaviciute et al. (2012) extrapolaram para cães e definiram como exame de triagem do paciente obeso a determinação sérica de colesterol, triglicerídeos, pressão arterial sistólica e glicose, aliado a avaliação clínica do ECC proposto por Laflame (1997) no diagnóstico de pacientes obesos. Animais cujos resultados estiverem acima dos valores de referência para a espécie e com ECC > 6 devem ser incluídos num programa de emagrecimento sob risco dos malefícios que a obesidade e a DMRO acarretam na vida desses pacientes. Tvarijonaviciute et al. (2012) ainda associaram a hiperinsulinemia persistente e a hipoadiponectinemia como os principais hormônios envolvidos na DMRO. Nesse mesmo estudo, ainda, os autores não observaram uma correlação significativa, entre ECC elevada (utilizaram a graduação proposta por Laflame (1997) e DEXA) com a maior prevalência de DMRO.

Determinantes fisiológicos do controle do peso e do apetite

Dentre os determinantes fisiológicos do controle do peso e do apetite, temos os fatores neurais, intestinais, endócrinos e adipocitários. O entendimento atual sobre a regulação da expressão do apetite no sistema nervoso central (SNC), sugere que, no hipotálamo, há dois grandes grupos de neuropeptídeos envolvidos nos processos orexígenos e anorexígenos. Os neuropeptídeos orexígenos são o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo agouti (AgRP), enquanto os anorexígenos são o hormônio alfa-melanócito estimulador (alfa-MSH) e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART). Esses neuropeptídeos interagem entre si e com sinalizadores periféricos, regulando, portanto os centros de saciedade e da fome localizados no SNC.

Dentre os fatores intestinais envolvidos na modulação do apetite há vários peptídeos secretados pelas células do trato gastrointestinal. Nos indivíduos obesos ocorrem alterações, predominantemente, nas secreções de grelina e peptídeo YY. A grelina é um polipeptídeo secretado pelas células epiteliais gástricas com potente função estimuladora do apetite, estimuladora das secreções digestivas e da motilidade gástrica. Ela atua no hipotálamo aumentando a sensação de fome, por isso é considerada

um fator “desencadeante de refeições”. O aumento da concentração de grelina diminui a ação da leptina, e vice-versa. Em seres humanos a Síndrome de Prader-Willi, decorrente de uma mutação no cromossomo 15, provoca produção excessiva de grelina, com consequente obesidade mórbida devido a compulsão alimentar. Esses indivíduos, se não tratados, apresentam morte prematura por complicações em decorrência da obesidade.

O peptídeo YY (PYY) é produzido no intestino delgado e atua na promoção e na manutenção da perda de peso, por induzir uma maior sensação de saciedade logo após a refeição. Ele também atua nos receptores do hipotálamo e diminui a ingestão de alimentos por induzir a saciedade. Segundo Halpern (2004) humanos obesos apresentam menor elevação dos níveis de PYY pós-prandial, especialmente em refeições noturnas, levando a uma ingestão calórica maior.

Os fatores adipocitários referem-se aos hormônios secretados pelo TA. Eles são chamados de adipocinas e atuam tanto de forma autócrina, mesócrina e endócrina em diversas reações metabólicas. Dentre as adipocinas temos a leptina, a adiponectina, o inibidor da ativação de plasminogênio-1, as citocinas pró-inflamatórias como fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6) e a resistina.

A leptina é um hormônio peptídeo secretado principalmente pelos adipócitos e atua nos receptores expressos no hipotálamo para promover a sensação de saciedade e regular o balanço energético. Foi a primeira adipocina identificada em camundongos *ob/ob* que tinham deficiência de leptina e, conseqüentemente, apresentavam hiperfagia, redução de energia corpórea e obesidade mórbida. Nessa espécie a administração exógena de leptina recombinante diminuía a ingestão alimentar e reduzia o peso corporal.

Em humanos obesos, independentemente, da causa da obesidade, se observou diferentemente dos ratos, aumento de leptina sérica. Tal aumento é associado com maior deposição de gordura visceral, com resistência à insulina e predisposição a doenças cardiovasculares. Por razões incertas, nos humanos obesos os adipócitos se tornam resistentes à ação da leptina e a administração exógena não reduz a quantidade de tecido adiposo como observado nos camundongos. Dessa forma seu efeito anoréxico é limitado nesses indivíduos.

A leptina atua sobre diversos tecidos, influenciando numerosos processos metabólicos, como: a regulação dos depósitos de gordura, a fertilidade e o sistema imune. Assim, quando há aumentos na concentração sérica de leptina, há sinalização no hipotálamo para que cesse a ingestão de alimentos (inativação da via orexígena) e promova o estímulo do gasto energético. A Figura 1 ilustra o mecanismo de ação da leptina a nível hipotalâmico em relação à ingesta alimentar e o gasto calórico. O estímulo ao gasto energético é mediado pela estimulação da liberação do hormônio liberador de tireotropina (TRH), o qual por sua vez ativa o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, com o triiodotironina (T₃) ativando processos metabólicos periféricos.

Em cães demonstrou-se que a concentração plasmática de leptina sofre variações com a alimentação e há hiperleptinemia com a aplicação exógena de glicocorticoides e no hipotireidismo canino. Relacionado ao ciclo prandial há um aumento no nível circulante de leptina após a ingestão de alimentos com pico após 5-8 h, e, em seguida, uma diminuição lenta aos níveis basais entre 19-23 h. Em contrapartida, quando os cães estão em jejum, os níveis plasmáticos de leptina diminuem gradualmente para níveis abaixo dos valores de referência e depois retornam para os limites basais dentro de 12 horas após alimentação. Ishioka et al. (2007) demonstraram que idade, sexo e animais submetidos a gonadectomia, independentemente, do índice de gordura corporal não apresentam alterações nas concentrações plasmáticas de leptina. Esses resultados confirmam o papel da leptina como um importante índice quantitativo confiável de adiposidade e obesidade em cães.

Perifericamente uma das ações mais importantes estimuladas pela leptina é a inibição da síntese e secreção da insulina. Desta forma, há um eixo hormonal denominado adipo-insular, no qual a insulina estimula a síntese de leptina e a leptina contrarregula a insulina. Assim, mutações no gene da leptina ou de seu receptor, bem como certos polimorfismos podem estar associados à obesidade polifágica e infertilidade.

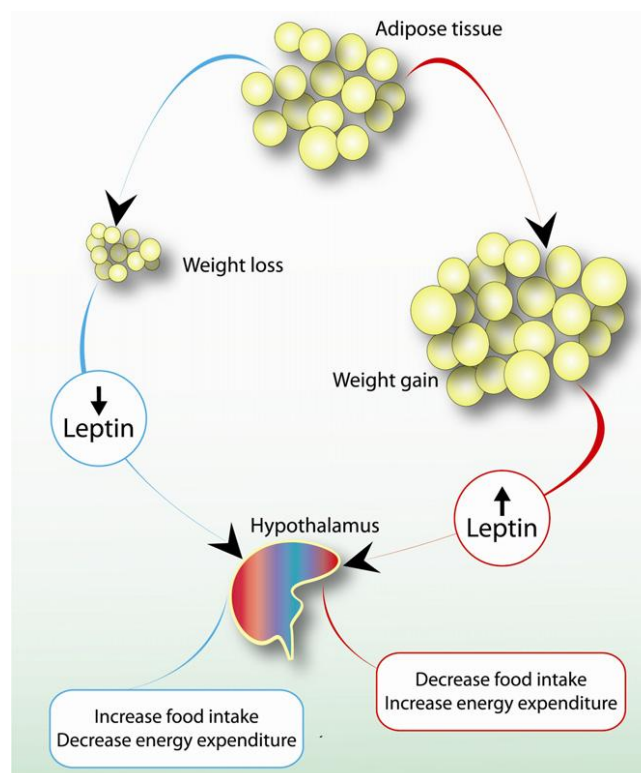


Figura 1. Biologia da leptina (Fonte: Ricci & Bevilacqua, 2012)

A adiponectina é produzida exclusivamente pelos adipócitos e tem sua secreção e síntese diminuída na obesidade. Assim como a leptina, a expressão de adiponectina canina é regulada pelo receptor PPAR- γ , que é um fator de transcrição regulado por ligante, importante na modulação e expressão de genes envolvidos no metabolismo de lipídeos e glicídeos. Gayet et al. (2007) observaram que caninos obesos resistentes à insulina, apresentaram diminuição na expressão de PPAR- γ pelo tecido adiposo visceral e, conseqüente, diminuição na expressão de adiponectina por essas células.

Essa adipocina é considerada benéfica, uma vez que melhora a sensibilidade das células à insulina, aumenta a oxidação das gorduras e glicídeos em tecidos periféricos, suprime a gliconeogênese hepática e inibe as respostas inflamatórias. Ela possui duas isoformas circulantes uma de alto e outra de baixo peso molecular, e estudos em seres humanos indicam que ambas estão diminuídas nos casos de obesidade. Em felinos a adiponectina total e a de alto peso molecular estão diminuídas na obesidade. Bjornvad et al. (2010) demonstraram que a hipoadiponectinemia está relacionada a resistência à insulina nessa espécie e ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2. Entretanto na espécie canina, estudos recentes em animais obesos, também demonstraram hipoadiponectinemia, contudo suas isoformas ainda não foram estudadas. A Figura 2 correlaciona a ação da hiperleptinemia e da hipoadiponectinemia sobre o metabolismo dos lipídeos e glicídeos e algumas disfunções metabólicas associadas à obesidade.

A resistina é uma citocina expressada principalmente por células sanguíneas mononucleares (monócitos e macrófagos), e em menor quantidade pelo TA. Apresenta efeito inibitório sobre a diferenciação dos adipócitos e parece apresentar um papel importante na resistência à insulina.

As adipocinas com função imunológica são, principalmente, a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Elas contribuem para a inflamação local e sistêmica, e no caráter inflamatório crônico que a obesidade possui. O TNF- α , além de suas funções pró-inflamatórias, apresenta a capacidade de diminuir a sensibilidade celular à insulina por reduzir a expressão e translocação de GLUT-4 (transportador de glicose tipo 4) na membrana celular, além de estimular a lipólise. A IL-6 é produzida, especialmente, pela gordura visceral e inibe a lipase-proteica e estimula a lipólise; ela pode ser considerada, um marcador da obesidade, uma vez que seus níveis estão aumentados na obesidade e tendem a diminuir no emagrecimento.

O TA é uma importante fonte de angiotensinogênio em humanos e roedores, perdendo apenas para o fígado em concentrações desse precursor da angiotensina II. Na verdade, a renina e a enzima conversora de angiotensina (ECA) estão presentes em altas concentrações no tecido adiposo e a produção local de angiotensina II induz a diferenciação de pré-adipócitos e a lipogênese nos adipócitos. Além disso, se demonstrou que de acordo com o estado nutricional, a aldosterona pode promover insulino-resistência. Em humanos obesos o aumento na produção de angiotensinogênio está relacionado a doenças cardiovasculares, como hipertensão e doenças renais.

A adipocina PAI-1 (inibidor da ativação do plasminogênio-1) é outra adipocina relacionada a alterações cardiovasculares. Trata-se de uma proteína fibrinolítica sintetizada pelo fígado e pelo tecido adiposo. Na obesidade, há aumento exacerbado na secreção de PAI-1, o que em humanos está associado a trombose e infartos agudos do miocárdio. Essa molécula é um promotor da aterogênese pela maior deposição de fibrina e plaquetas no ateroma. Em animais esse evento é incomum, e quando ocorrem estão associados a casos de hipotireoidismo ou hiperadrenocorticismo. O PAI-1 ainda tem sua secreção estimulada por glicocorticoides.

O hormônio do crescimento (GH) secretado pela adenohipófise em indivíduos adultos está envolvido no catabolismo muscular, na diminuição da gordura corporal e na mineralização óssea. Em animais obesos sua secreção está diminuída, enquanto a isoforma GHBP E3 (+), do hormônio do crescimento ligado à proteína (GHBP) – observado em humanos - tem seus níveis circulantes elevados e está diretamente relacionada aos distúrbios metabólicos observados na obesidade. O fator de crescimento tipo-insulina I (IGF-I) ou somatomedina C é produzido principalmente pelo fígado e age como um mediador fisiológico da ação do GH. Em situações de hiperinsulinemia há diminuição nos receptores na superfície de adipócitos para GH e, conseqüentemente, diminuição da lipólise.

Em relação aos hormônios sexuais, com a gonadectomia há uma redução na taxa metabólica desses indivíduos em 25–35%, diminuindo seu requerimento calórico. Em contrapartida há um aumento na ingestão de alimentos por parte desses animais e, na maior parte dos casos, associado à diminuição no nível de atividade física corroborando com o aumento da adiposidade corporal. O GH, a insulina e o IGF-I também desempenham função regulatória no controle da função ovariana.

A insulina produzida pelas células β pancreática é o principal hormônio envolvido na regulação da lipogênese. Trata-se de uma proteína globular bastante conservada entre as espécies, sendo que nas espécies suína e canina elas possuem a mesma estrutura. Possui meia-vida de 5 a 10 minutos e é degradada por proteases específicas.

A insulina atua principalmente no músculo esquelético, no tecido adiposo e no fígado. Tem ação anabólica, uma vez que favorece a síntese proteica, de glicogênio e de triglicerídeos. Tem efeito antagônico aos hormônios catabólicos glucagon, catecolaminas, glicocorticoides e GH. A insulina facilita o ingresso no meio intracelular da glicose, dos aminoácidos e do íon potássio. Ela diminui a atividade de enzimas específicas envolvidas na gliconeogênese como a glicose-6-fosfato, a frutose 1,6-difosfatase, a fosfoenolpiruvato carboxiquinase e a piruvato carboxilase. Ela também promove a desfosforilação da enzima acetil-CoA carboxilase, a qual converte o acetil-CoA em malonil-CoA, ativando sua ação e estimulando a síntese de ácidos graxos. Assim, há inibição da degradação de triglicerídeos, estimulação da síntese de LDL e da lipoproteína-lipase de membrana para facilitar a disponibilidade de ácidos graxos no TA para a lipogênese.

O controle da secreção de insulina é feito pela glicemia, pelos aminoácidos (especialmente arginina, lisina e leucina), ácidos graxos e corpos cetônicos. Hormônios gastrointestinais e o glucagon também estimulam a liberação da insulina. Essa liberação ocorre após as refeições e envolve o aumento na captação de Ca^{2+} e o estímulo vagal via receptores muscarínicos.

O acúmulo de gordura visceral, como fator de risco a resistência à insulina, como é visto em humanos, ainda não foi estabelecido em cães e gatos. Contudo, o aumento nas concentrações de ácidos graxos livres e das citocinas inflamatórias, como FNT- α e IL-6 observadas com esse tipo de depósito de gordura são observadas em cães e gatos e seriam importantes na fisiopatogenia da resistência insulínica nessas espécies. A hipoadiponectinemia é apontada como um importante marcador envolvido na diminuição da sensibilidade das células à insulina.

Em animais obesos os parâmetros bioquímicos avaliados revelam hipertrigliceridemia, aumento de ácidos graxos não esterificados, hipercolesterolemia total, aumento de LDL, diminuição de HDL, hiperglicemia, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e hipoadiponctinemia.

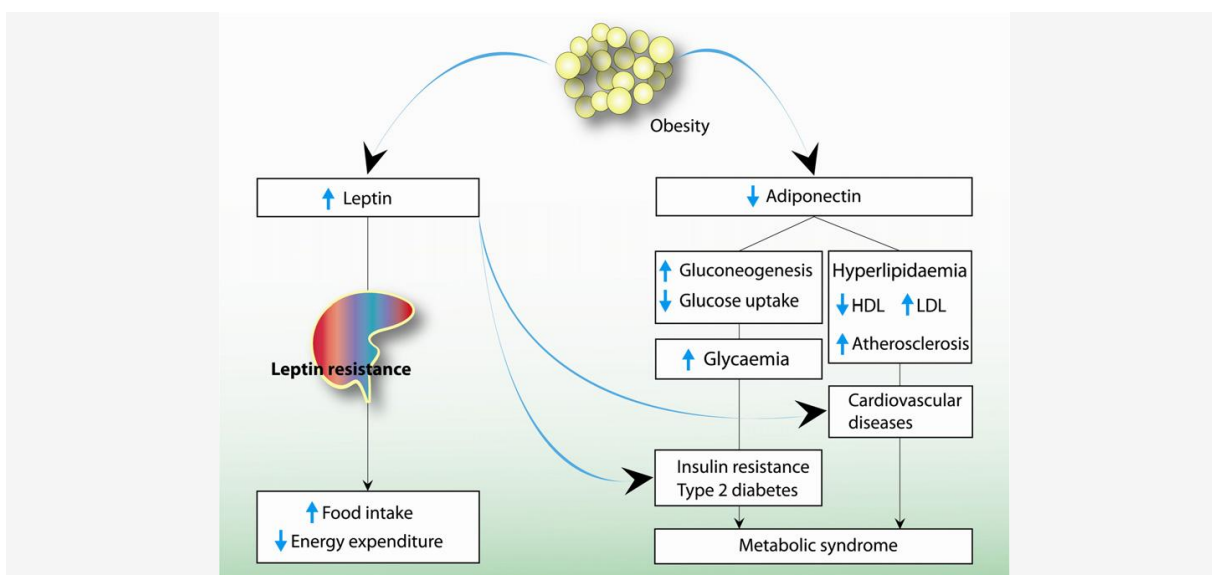


Figura 2. Resistência a leptina e a implicação da leptina e adiponectina na patogênica da síndrome metabólica em obesos. (Fonte: Ricci & Bevilacqua, 2012)

Tratamento da obesidade

O tratamento da obesidade objetiva criar uma situação de balanço energético negativo, que pode ser conseguido por meio da diminuição da ingestão calórica, aumento do gasto energético ou combinação de ambos. O manejo da obesidade, além disso, deve envolver a prevenção e o tratamento

das disfunções metabólicas relacionadas à doença, a fim de serem minimizados os riscos aos quais esses animais estão submetidos.

Inicialmente deve-se estabelecer um programa complexo composto por várias etapas, que exigem comprometimento do proprietário, um plano nutricional, atividade física e monitoramento constante do paciente. No estabelecimento de um programa de perda de peso vários aspectos devem ser considerados, como nível de restrição calórica, duração da dieta, grau de sobrepeso, sexo, status reprodutivo e exame clínico.

Por fim, o tratamento da obesidade e o programa de emagrecimento desses animais devem ser realizados por médicos veterinários, a partir de conduta terapêutica prescrita junto à avaliação clínica de cada paciente.

Conclusão

A obesidade é atualmente um problema grave de saúde na clínica de pequenos animais e as desordens metabólicas consigo relacionadas configuram problemas na mesma escala. As mudanças nos hábitos dos animais somados as modificações nos hábitos dos proprietários corroboram para o quadro de obesidade observada tanto na população humana, quanto animal. Felizmente, a obesidade se pode ser controlada e grande parte das DMRO se diagnosticada e tratada precocemente desaparece e/ou torna-se controlada com a perda e manutenção do peso corporal do paciente.

Referencias bibliográficas

- CORRÊA M. N.; GONZÁLEZ F.H.D.; SILVA, S.C. Transtornos metabólicos nos animais domésticos. **Pelotas: Editora e Gráfica PREC – UFPel**, 1ª edição, p. 240-405, 2010.
- DELPARIGI, A.; TSCHÖP, M.; HEIMAN, M.L.; SALBE, A.D.; VOZAROVA, B.; SELL, S.M.; BUNT, J.C.; TATARANNI, P.A. High Circulating Ghrelin: A Potential Cause for Hyperphagia and Obesity in Prader-Willi Syndrome **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 87, n.12, p. 5461–5464, 2002
- DESPRÉS, J.P.; LEMIEUX, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. **Nature**. v. 444, n.14, p. 881-887, 2006
- FRÜHBECK, G., GÓMEZ-AMBROSI, J., MURUZÁBAL, F.J., BURRELL, M.A. The adipocyte: A model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism**. v.280, p. 827–847, 2001.
- GAYET, C.; LERAY, V.; SAITO, M.; SILIART, B.; NGUYEN, P. The effects of obesity-associated insulin resistance on mRNA expression of peroxisome proliferator-activated receptor-c target genes, in dogs. **British Journal of Nutrition**. v.98, p. 497–503, 2007.

- GONZÁLEZ, F.H.D., SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2ª edição, 2006, p. 358.
- HALPERN, Z.S.C.; RODRIGUES, M.D.B.; DA COSTA, R.F. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Revista de Psiquiatria Clínica**. v.31, n.4, p. 150-153, 2004.
- ISHIOKA, K., OMACHI, A., SAGAWA, M., SHIBATA, H., HONJOH, T., KIMURA, K., SAITO, M. Canine adiponectin: cDNA structure, mRNA expression in adipose tissues and reduced plasma levels in obesity. **Research in Veterinary Science**. v.80, p.127–132, 2006.
- ISHIOKA, K., OMACHI, A., SASAKI, N., KIMURA, K., SAITO, M. Feline adiponectin: Molecular structures and plasma concentrations in obese cats. **Journal of Veterinary Medical Science**. v.71, p.189–194, 2009.
- KIL D.Y.; SWANSON, K.S. Endocrinology of Obesity. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**. v.40, p. 205–219, 2010.
- KRATZCH J.W.; KIESS, W.; DEHMEL, B., BOSSE-HENCK, A., REUTER, W., PFLAUM, C.D; STRASBURGER, C.J. The exon 3-retaining and the exon 3-deleted forms of the growth hormone-binding protein (GHBP) in human serum are regulated differently. **Clinical Endocrinology**. v. 54, p. 61-68, 2001.
- LAFLAMME D.P. Nutritional Care for Aging Cats and Dogs. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**. v.42, p.769–791, 2012.
- LAFLAMME D.P. Understanding and Managing Obesity in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**. v.36, p. 283–1295, 2006.
- LAFLAMME DP. Development and validation of a body condition score system for dogs: a clinical tool. **Canine Practice**. v.22, n.3, p. 10–15, 1997.
- LAFLAMME DP. Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool. **Feline Practice**. v.25, p.13–18, 1997.
- LEAN, M.E; HAN, T.S.; MORRISON, C.E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **British Medical Journal**, v. 311, p. 158–161, 1995.
- LUND E.M.; ARMSTRONG J.; KIRK C.A.; KLAUSNER J.S. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. **The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**. v.3, p. 88–96, 2005.
- MATSUZAWA, Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. **Federation of European Biochemical Societies Letters**. v. 580, p. 2917–2921, 2006.
- MAZAKI-TOVI, M.; FEUERMANN, Y.; SEGEV, G.; KLEMENT, E.; YAS-NATAN, E.; FARKAS, A.; KOL, A.; SHAMAY, A. Increased serum leptin and insulin concentrations in canine hypothyroidism. **The Veterinary Journal**. v.183, p. 109–114, 2010.
- McGREEVY, P.D.; THOMSON P.C.; PRICE C.; FAWCETT, B.A.;GRASSI, T.;JONES, B. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. **Veterinary Record**. v.156, p.695–702, 2005;
- MULLER D.C.M.; SCHOSSLER, J.E.; PINHEIRO, M. Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural** v.38, n.4, p.1038-1043, 2008.
- RICCI, R.; BEVILACQUA, F.. The potential role of leptin and adiponectin in obesity: A comparative review. **The Veterinary Journal**. v.191, p.292–298, 2012.
- WOLFSHEIMER, K. J. Obesity in dogs. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. v. 16, n. 8, p.981 - 997, 1994.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2012. Obesity and overweight. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Acessado em: 05/12/2012 às 14:12.
- YAMKA, R.M.; FRIESEN K.G.; FRANTZ, N.Z. Identification of Canine Markers Related to Obesity and the Effects of Weight Loss on the Markers of Interest. **The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine** v. 4, n. 4, p. 282-292, 2006.

- YILMAZ, Z., ILCOL, Y.O., GOLCU, E. Serum leptin and ghrelin levels in response to methylprednisolone injection in healthy dogs. **Research in Veterinary Science**. v.82, p. 187–194, 2007.
- ZHANG, Y.; PROENCA, R.; MAFFEI, M.; BARONE, M.; LEOPOLD, L.; FRIEDMAN, J.M. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. **Nature** v. 372, p.425–432, 1994.
- ZORAN D.L. Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder. **Veterinary Clinics Small Animal Practice** v.40, p. 221–239, 2010.