UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ZOOTECNIA E ENGENHARIA DE ALIMENTOS

BEATRIZ KIIHL ROQUE

**Avaliação cardiovascular e determinação de fatores
ateroscleróticos em cães obesos**

Pirassununga – SP

2017

BEATRIZ KIIHL ROQUE

**Avaliação cardiovascular e determinação de fatores
ateroscleróticos em cães obesos**

Versão Corrigida

Dissertação apresentada à Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para a obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Biociência animal

Orientadora: Profa. Dra. Deise Carla Almeida Leite Dellova

Pirassununga - SP

2017

Ficha catalográfica elaborada pelo
Serviço de Biblioteca e Informação, FZEA/USP,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

KR786a Kiihl Roque, Beatriz
Avaliação cardiovascular e determinação de fatores
ateroscleróticos em cães obesos / Beatriz Kiihl
Roque ; orientadora Deise Carla Almeida Leite-
Dellova. -- Pirassununga, 2017.
89 f.

Dissertação (Mestrado - Programa de Pós-Graduação
em Biociência Animal) -- Faculdade de Zootecnia e
Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo.

1. excesso de gordura corporal. 2. hipertensão.
3. hipertrofia ventricular. 4. Apo A-I e B. 5.
cadelas. I. Almeida Leite-Dellova, Deise Carla,
orient. II. Título.

BEATRIZ KIIHL ROQUE

**Avaliação cardiovascular e determinação de fatores
ateroscleróticos em cães obesos**

Dissertação apresentada à Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para a obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Biociência animal

Data de aprovação: 13/09/2017

Prof.(a) Dr.(a) Daniele dos Santos Martins

Instituição: Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - USP

Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) Roberta Ariboni Brandi

Instituição: Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - USP

Assinatura: _____

Prof.(a) Dr.(a) Maria Lucia Gomes Lourenço

Instituição: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP/Botucatu

Assinatura: _____

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos
Comitê de Ética em Pesquisa da FZEA

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Avaliação cardiovascular e determinação de fatores ateroscleróticos em cães obesos", protocolado sob o CEUA nº 9577020315, sob a responsabilidade de **Beatriz Kiihl Roque e equipe; Prof. Dr. Márcio Antonio Brunetto** - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica (ou ensino) - encontra-se de acordo com os preceitos da Lei 11.794, de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899, de 15 de julho de 2009, com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi **aprovado** pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos da Universidade de São Paulo - FZEA/USP em reunião de 25/03/2015.

We certify that the proposal "Cardiovascular evaluation and determination of atherosclerotic factors in obese dogs", utilizing 20 Dogs (males and females), protocol number CEUA 9577020315, under the responsibility of **Beatriz Kiihl Roque and team; Prof. Dr. Márcio Antonio Brunetto** - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes (or teaching) - it's in accordance with Law 11.794, of October 8 2008, Decree 6899, of July 15, 2009, with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was **approved** by the Ethic Committee on Animal Use of the School of Animal Science and Food Engineering of São Paulo University in the meeting of 03/25/2015.

Vigência da Proposta: de 02/2015 a 02/2017

Área: Zmv

Procedência: Não aplicável

Espécie: Cães

Gênero: Machos e Fêmeas

idade: 1 a 8 anos

N: 20

Linhagem: Não aplicável

Peso: variável

Nota: A obesidade já é considerada a alteração nutricional mais comum em cães, geralmente é crônica e progressiva e predispõe ao aumento da morbidade e da mortalidade, devido a vários fatores. O objetivo deste projeto é determinar o grau de obesidade (pelo escore de condição corporal (ECC) e pelo método de diluição de isótopos de deutério), avaliar a função cardiovascular e mensurar os fatores lipídicos relacionados à aterosclerose, para determinar o risco de doenças cardiovasculares em cães obesos. Para isso serão utilizados 10 cães com peso ideal (ECC = 5, grupo controle) e 10 cães obesos (ECC superior a 7 e massa gorda corpórea superior a 30%). Nos cães dos dois grupos serão realizados os seguintes exames: hematológico, bioquímico (incluindo o perfil lipídico), mensuração da pressão arterial não invasiva, eletrocardiograma, ecocardiograma e a determinação das concentrações séricas das apolipoproteínas B-100 e A-I. Os cães obesos também serão submetidos à restrição calórica e após perderem 20% do peso inicial serão reavaliados. Devido ao número crescente de cães obesos e a maior observação de doenças crônicas, relacionadas ao excesso de gordura corporal, torna-se relevante a determinação do risco de aterosclerose e de doenças cardiovasculares em cães obesos, antes e após a participação desses animais em programas para a perda de peso.

Pirassununga, 14 de janeiro de 2016

Daniele dos Santos Martins
Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos
Universidade de São Paulo

Dedico esse trabalho a minha mãe Rita e ao meu namorado Murilo,
por sempre estarem ao meu lado.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a minha mãe Rita, por sempre ter me apoiado nas escolhas que fiz e dividir comigo o sonho de ser Médica Veterinária.

Ao meu namorado Murilo, por me escutar todas às vezes mesmo a distância e por não me deixar desistir.

À Prof^a. Dr^a. Deise Carla Almeida Leite Dellova, pelas oportunidades oferecidas, pelos ensinamentos ao longo destes anos de convívio. E por ser essa pessoa que me faz querer ser melhor todos os dias. Meu exemplo de profissional.

Ao Prof. Dr. Márcio Brunetto e seus orientados por me mostrarem a importância da nutrição.

Ao Prof. Dr. Júlio Cesar, por me ajudar a entender um pouco de estatística.

À técnica de laboratório M. V. Danielle Passarelli, por toda ajuda com as análises e pela paciência.

A cardiologista M. V. Érika por me auxiliar nos exames ecocardiográficos.

Às estagiárias do serviço de eletrocardiograma Amanda, Maíra, Adriana, Marcela e Fernanda por terem me ajudado em todas as coletas.

A todos os funcionários do hospital veterinário UDCH, em especial a M.V Paula e técnica Bárbara, pela ajuda diária no atendimento.

Aos jovens veterinários (Karina, Bruna, Henrique, William e Samira), pelo apoio nas avaliações nutricionais.

Aos grupos de estudos e integrantes GEPA e ENDOCRINOPET por me manterem sempre estudando.

Aos laboratórios Hermes Pardini e Cabianca, principalmente a Ana Carolina e a Dr^a Eugenia, pela atenção e auxílio das análises.

Ao laboratório de Espectrometria de Massa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e a nutricionista Karina, por me ajudar com as análises.

À Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, pela oportunidade de realização do curso de mestrado.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo pela concessão da bolsa de mestrado e pelo apoio financeiro para a realização desta pesquisa, possibilitando assim a permanência na cidade de Pirassununga para atividade

integral e exclusiva ao projeto, e também a compra de todos os materiais e serviços necessários com a reserva técnica (Número processo: 2014/27242-7).

À Nestlé Purina, em especial a Jacira, por viabilizar a padronização da dieta usada no projeto.

À minha prima Gabriela, por dividir comigo um lar.

Às minhas amigas Gabriela e Laís, por todas as risadas, conversas e incentivos.

À minha querida amiga Shayne Pedrozo Bisetto, pela amizade, companhia e compreensão em todos os momentos.

Aos tutores que permitiram a avaliação de seus animais e também ao comprometimento à pesquisa.

E finalmente às minhas especiais cadelas (magrinhas e gordinhas) que participaram do estudo, sem elas não seria possível todo esse trabalho.

“O impossível não é uma fato: e uma opinião”.
(Mario Sergio Cortella)

RESUMO

ROQUE, B. K. **Avaliação cardiovascular e determinação de fatores ateroscleróticos em cães obesos.** 2017. 89 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2017.

Alterações cardiovasculares e hiperlipidemias são comuns em cães obesos. As apolipoproteínas (Apos) constituem um componente importante do perfil lipídico e, pelo menos em humanos, auxiliam na determinação do risco de aterosclerose, doenças vasculares e cardíacas. Sendo assim, o objetivo deste estudo foi relacionar a ocorrência de alterações cardiovasculares com fatores associados à aterosclerose, verificando também a influência da perda de peso sobre tais fatores e os parâmetros cardíacos e pressóricos. Vinte cadelas castradas, sendo 9 com ECC 4-5 (grupo controle) e 11 com ECC 8-9 (grupo obesidade) participaram desta pesquisa. Em relação ao grupo controle, o grupo obesidade apresentou o aumento da: massa gorda (em Kg e %), contagem de leucócitos, pressão arterial (PA) sistólica, concentração de triglicérides e VLDL, além da maior observação de cistites e de sinais de hipertrofia ventricular. Estes parâmetros se aproximaram da situação controle, após o emagrecimento, exceto pela ocorrência de cistites. Comparando-se os valores médios, os grupos controle e obesidade não diferiram nas avaliações eletrocardiográfica e ecocardiográfica e, tão pouco, nas concentrações de Apo A-I e B. Os resultados indicam que a redução da gordura corporal traz benefícios, devido à diminuição da concentração de colesterol (total, LDL e VLDL) e triglicérides, além da melhora nos parâmetros da avaliação cardiovascular. Além disso, a determinação das Apo A-I e Apo B podem auxiliar na avaliação do perfil lipídico, mas não apresentaram relação com as alterações cardiovasculares observadas nas cadelas obesas.

Palavras-chave: excesso de gordura corporal, hipertensão, hipertrofia ventricular, Apo A-I e B, cadelas.

ABSTRACT

ROQUE, B. K. **Cardiovascular evaluation and determination of atherosclerotic factors in obese dogs**. 2017. 89 f. M.Sc. Dissertation – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2017.

Cardiovascular alterations and hyperlipidemia are common in obese dogs. In humans, apolipoproteins (Apos) are part of lipid profile and are used to determine the atherosclerosis, vascular and cardiac diseases risks. Therefore, the objective of this study was to relate the cardiovascular changes with atherosclerotic factors, also verifying the weight loss influence on such factors and cardiac and pressure parameters. Twenty neutered dogs female, 9 with ECC 4-5 (control group) and 11 with ECC 8-9 (obesity group) participated of this study. In relation to control group, the obesity group presented the increase of: fat mass (in kg and %), leukocyte counts, systolic blood pressure (BP), triglyceride and VLDL concentrations, as well as the higher number of females with cystitis and ventricular hypertrophy signs. These parameters returned the control situation after weight loss, except the cases of cystitis. Comparing the mean values, the control and obesity groups did not differ in the electrocardiographic and echocardiographic evaluations and in Apo A-I and B concentrations. The results indicate that the reduction of body fat has benefits, due to cholesterol (total, LDL and VLDL) and triglycerides decrease and improvement of cardiovascular evaluation. In addition, Apo A-I and Apo B determination may assist in lipid profile assessing, but were not related to cardiovascular changes observed in obese female dogs.

Keywords: body fat, hypertension, ventricular hypertrophy, Apo A-I and B, female dogs.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Alterações celulares envolvidas na patogenia da aterosclerose....	21
Figura 2 – Estrutura básica das lipoproteínas.....	22
Figura 3 – Escala numérica do escore de condição corporal (ECC).....	26
Figura 4 – Escala e descrição do escore de massa muscular.....	27
Figura 5 – Quadro com a descrição dos exames laboratoriais.....	36
Figura 6 – Quadro com as metodologias das dosagens bioquímicas.....	37
Figura 7 – Mensuração da pressão arterial não invasiva.....	38
Figura 8 – Posição dos eletrodos para registro das derivações frontais e precordiais em cão.....	39
Figura 9 – Ondas e intervalos do eletrocardiograma.....	39
Figura 10 – Delineamento experimental do projeto.....	41
Figura 11 – Imagens do ECC das cadelas do grupo controle.....	45
Figura 12 – Imagens do ECC das cadelas obesas e após o emagrecimento.....	46
Figura 13 – Continuação. Imagens do ECC das cadelas obesas e após o emagrecimento.....	47
Figura 14 – Resultado da glicemia.....	51
Figura 15 – Resultado da pressão arterial não invasiva.....	54
Figura 16 – Traçado eletrocardiográfico normal (plano frontal).....	55
Figura 17 – Traçado eletrocardiográfico normal (precordiais).....	56
Figura 18 – Gráficos dos valores médios do colesterol total, HDL e Apo A-I.....	65
Figura 19 – Gráficos dos valores médios do colesterol, LDL, VLDL e Apo B.....	66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Descrição das raças, valores individuais e médios da idade e peso corporal das cadelas selecionadas.....	43
Tabela 2 – Composição corporal. Valores médios de peso, ECC, EMM, massa gorda e massa magra.....	48
Tabela 3 – Resultados do eritrograma.....	49
Tabela 4 – Resultados do leucograma.....	50
Tabela 5 – Resultado da glicemia.....	51
Tabela 6 – Resultados dos exames bioquímicos e valor estimado de globulina.....	52
Tabela 7 – Resultados da urinálise.....	53
Tabela 8 – Resultado da pressão arterial não invasiva.....	54
Tabela 9 – Resultados do eixo elétrico, ritmo e frequência cardíaca, duração e amplitude das ondas do ECG (plano frontal).....	57
Tabela 10 – Resultados da amplitude, duração e morfologia das ondas do ECG (precordiais).....	57
Tabela 11 – Resultados dos valores médios dos diâmetros do átrio esquerdo e da aorta e da relação AE/AO.....	58
Tabela 12 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo controle.....	59
Tabela 13 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo obesidade.....	60
Tabela 14 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo emagrecimento.....	61
Tabela 15 – Resultados dos valores médios dos parâmetros ecocardiográficos em escala alométrica.....	62
Tabela 16 – Resultados dos valores médios da fração de ejeção e encurtamento.....	62
Tabela 17 – Resultados do perfil lipídico.....	63
Tabela 18 – Valores individuais das apolipoproteínas A-I e B.....	64
Tabela 19 – Resultados das apolipoproteínas A-I, B e a relação B/A-I.....	64
Tabela 20 – Correlações entre ECC, massa gorda (%), massa magra (%), leucócitos, colesterol total, Apo A-1 e Apo B.....	67

LISTA DE ABREVIações E SIGLAS

AE	Átrio esquerdo
ALB	Albumina
ALT	Alanina aminotransferase
AO	Aorta
Apo	Apolipoproteína
BB	Bilirrubina
CHCM	Concentração da hemoglobina corpuscular média
COL	Colesterol total
DEXA	Densitometria por dupla emissão de raios-X
ECC	Escore de condição corporal
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiograma
EMM	Escore de massa muscular
FA	Fosfatase alcalina
FC	Frequência cardíaca
FEC	Fração de encurtamento
FEJ	Fração de ejeção
GGT	Gama-glutamilttransferase
HCM	Hemoglobina corpuscular média
HDL	<i>High-density lipoprotein</i>
Hg	Hemoglobina
Ht	Hematócrito
LDL	<i>Low-density lipoprotein</i>
MG	Massa gorda
MM	Massa magra
NEM	Necessidade energética de manutenção
NEPP	Necessidade energética para perda de peso
NHLBI	<i>National Heart, Lung, and Blood Institute</i>
NRC	<i>National Research Council</i>
ORMD	Obesity-related metabolic dysfunction
PA	Pressão arterial
PLVEd	Parede livre do ventrículo esquerdo na diástole

PLVEs	Parede livre do ventrículo esquerdo na sístole
PM	Peso meta
PT	Proteínas totais
SIVd	Septo interventricular na diástole
SIVs	Septo interventricular na sístole
TPC	Tempo de preenchimento capilar
TRIG	Triglicérides
UDCH	Unidade Didática Clínico Hospitalar
VCM	Volume corpuscular médio
VEd	Diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole
VEs	Diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole
VLDL	<i>Very low-density lipoprotein</i>

SUMÁRIO

1 Introdução.....	16
2 Revisão de literatura.....	18
2.2 Obesidade.....	18
2.3 Obesidade e doenças cardiovasculares.....	19
2.4 Hiperlipidemia e aterosclerose.....	20
2.5 Outras afecções associadas à obesidade.....	23
2.6 Diagnóstico da obesidade.....	24
2.6.1 Exame físico.....	24
2.6.2 Exames laboratoriais.....	27
2.6.3 Avaliação cardiovascular.....	28
<u>2.6.3.1 Mensuração da pressão arterial.....</u>	<u>28</u>
<u>2.6.3.2 Eletrocardiograma.....</u>	<u>28</u>
<u>2.6.3.3 Ecocardiograma (ECO)</u>	<u>29</u>
2.7 Programa de perda de peso.....	29
3 Hipótese.....	31
4 Objetivo.....	32
5 Metodologia.....	33
5.1 Local do estudo.....	33
5.2 Animais e grupos experimentais.....	33
5.2.1 Critérios de exclusão.....	33
5.3 Programa de perda de peso.....	34
5.4 Exame físico, ECC e EMM.....	34
5.5 Determinação da composição corporal.....	35
5.6 Exames laboratoriais.....	35
5.7 Avaliação cardiovascular.....	37
5.7.1 Mensuração da pressão arterial (PA) não invasiva.....	37
5.7.2 Eletrocardiograma (ECG).....	38
5.7.3 Ecocardiograma (ECO).....	39
5.8 Mensuração da ApoA-1 e ApoB.....	40
5.9 Delineamento experimental.....	41
5.10 Forma de análise dos resultados.....	41
6 Resultados.....	43

6.1 Caracterização dos grupos experimentais.....	43
6.2 Resultados do programa de perda de peso.....	44
6.2.1 ECC, EMM e a composição corporal.....	44
6.3 Exame físico.....	48
6.4 Exames laboratoriais.....	49
6.4.1 Eritograma.....	49
6.4.2 Leucograma.....	50
6.4.3 Glicemia.....	50
6.4.4 Perfil bioquímico renal, hepático e concentração globulinas.....	51
6.4.5 Urinálise.....	52
6.5 Avaliação cardiovascular.....	54
6.5.1 Mensuração da pressão arterial (PA) não invasiva.....	54
6.5.2 Eletrocardiograma (ECG).....	54
6.5.3 Ecocardiograma (ECO).....	58
6.6 Parâmetros que poderiam estar relacionados ao risco de aterosclerose.....	62
6.6.1 Perfil lipídico.....	63
6.6.2 Apolipoproteínas (Apo).....	63
6.7 Correlações.....	66
7 Discussão.....	68
8 Conclusão.....	75
Referências.....	76
ANEXO A – Comparação dos resultados dos grupos obesidade e emagrecimento com os respectivos valores de p e de referência.....	86

1 Introdução

A obesidade é uma síndrome clínica que envolve o excesso de gordura corporal, suficiente para resultar no comprometimento da saúde e da função de vários órgãos (LAFLAMME, 2011) e em seres humanos, corresponde ao principal problema de saúde pública na sociedade moderna pela *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI), (2013).

Com maior proximidade ao âmbito familiar, tem se observado aumento do número de cães e gatos obesos. Nos países ocidentais estima-se que 25% a 40% dos cães estão acima do peso ou obesos (NELSON; DELANEY; ELLIOTT, 2010).

A obesidade pode acarretar alterações metabólicas (como por exemplo, a resistência insulínica, a hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia) e várias implicações, com destaque para as doenças articulares, os distúrbios cardiovasculares, a insuficiência respiratória e o aumento do risco anestésico (GUIMARÃES; TUDURY, 2006).

A aterosclerose é uma doença multifatorial complexa, altamente relacionada com distúrbios cardiovasculares e caracterizada pelo acúmulo de células inflamatórias, lipoproteínas de baixa densidade e tecido fibroso na parede das grandes artérias (RAMSEY; GOLD; ADEREM, 2010). A hiperlipidemia é muito comum em seres humanos obesos e um fator de risco importante para a aterosclerose, principalmente, pelo aumento das concentrações séricas circulantes da lipoproteína de baixa densidade (LDL; conhecido como “colesterol ruim”) e diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL; “colesterol bom”), que, conjuntamente, promovem maior deposição de placas gordurosas na parede das artérias (aterogênese) (VERKEST, 2014).

Os cães obesos também apresentam hiperlipidemia, porém sem a elevação das concentrações séricas de LDL e a diminuição do HDL, o que os tornaria resistentes a aterosclerose. No entanto, estudos clínicos e experimentais relatam a ocorrência de aterosclerose em cães com doenças relacionadas à obesidade (XENOLIUS; STEINER, 2010).

As apolipoproteínas (Apo) são elementos estruturais das lipoproteínas, sendo que cerca de 90% da proteína na LDL se constitui da Apo B, enquanto que a Apo A-I representa aproximadamente 45% da massa molecular da HDL. A relação entre a Apo B/Apo A-I representa o balanço entre as partículas de colesterol potencialmente

aterogênicas (ricas em apo B) e antiaterogênicas (ricas em apo A-I). A Apo A-I e a Apo B foram descritas como melhores preditores de doenças ateroscleróticas e do risco cardiovascular, em humanos, do que outros índices lipídicos (LIMA et al., 2007).

A mensuração destas Apos tem sido utilizada como ferramenta diagnóstica da aterosclerose em cães (MIYOSHI; UCHIDA; NIIYAMA, 2000; SAKO et al., 2003).

A assistência ao paciente obeso já faz parte da rotina clínica veterinária; portanto, torna-se relevante a determinação dos fatores ateroscleróticos e o estudo de alterações cardiovasculares em cadelas obesas, antes e após a participação desses animais em programas para perda de peso.

2 Revisão de literatura

2.2 Obesidade

A obesidade é a síndrome clínica decorrente do acúmulo de gordura corporal, suficiente para resultar no comprometimento da saúde e das funções fisiológicas (GERMAN, 2006; ZORAN, 2010; LAFLAMME, 2011) e é considerada a forma mais comum de desnutrição encontrada em pequenos animais (SLOTH, 1992; LAFLAMME, 2006; GERMAN et al., 2010; NELSON; DELANEY; ELLIOTT, 2010)

Em seres humanos, já representa um grave problema de saúde pública, devido ao aumento do risco do desenvolvimento de doença cardíaca coronariana, síndrome metabólica (determinada pela obesidade, em conjunto com a hiperlipidemia, hipertensão e intolerância à glicose), alguns tipos de neoplasias, distúrbios respiratórios, osteoartrite, alterações reprodutivas, cálculos biliares, entre outros (NHLBI, 1998; KOPELMAN, 2000; NHLBI, 2013)

De acordo com o relatório anual do *McKinsey Global Institute*, o impacto econômico global da obesidade está em torno de dois trilhões de dólares, representando até 7 % do gasto total com a saúde dos seres humanos, nos países desenvolvidos (DOBBS et al., 2014).

A causa da obesidade é multifatorial, porém para o desenvolvimento de sobrepeso ou obesidade destaca-se o desequilíbrio entre a ingestão e a real necessidade energética (GUIMARÃES; TUDURY, 2006; ZORAN, 2010; LAFLAMME, 2011). Além da questão nutricional, os fatores genéticos, comportamentais, metabólicos e endócrinos e o uso de fármacos (como os glicocorticoides e anticonvulsivantes, que induzem a polifagia) podem determinar este desequilíbrio (JERICÓ; SCHEFFER, 2002; GERMAN, 2006; LUND et al., 2006).

A incidência da obesidade varia de acordo com a região: um estudo realizado na cidade de São Paulo verificou que 16,5% dos animais eram obesos (JERICÓ; SCHEFFER, 2002) e outro estudo realizado na Austrália, por meio de um questionário enviado aos veterinários, demonstrou que dos 2.661 cães, 41% estavam obesos ou com sobrepeso (MCGREEVY, et al., 2005).

Nos Estados Unidos da América um estudo identificou a obesidade em 34% dos cães adultos, com a maior prevalência em animais castrados e de determinadas raças, como o *Cocker Spaniel*, o *Labrador* e o *Dachshund* (LUND et al., 2006). Já no

Brasil, estudos epidemiológicos evidenciaram que a maioria dos cães com sobrepeso ou obesidade eram fêmeas adultas, castradas e sem raça definida (JERICÓ; SCHEFFER, 2002; JERICÓ; ALBINATI; FUSCO, 2009; APTEKMANN et al., 2014). Outros estudos corroboram que a castração aumenta o risco de obesidade, pelas mudanças hormonais que levam a diminuição da taxa metabólica em cães e gatos (HARPER et al., 2001; MCGREEVY, et al., 2005; JEUSETTE et al., 2006; LUND et al., 2006; COURCIER et al., 2010; ZORAN, 2010)

2.3 Obesidade e doenças cardiovasculares

A obesidade pode afetar a função cardíaca e aumentar a demanda metabólica, uma vez que a expansão do tecido adiposo resulta em uma circulação hiperdinâmica, com o aumento do volume sanguíneo, da resistência periférica, da pressão arterial e da frequência cardíaca, além do remodelamento das câmaras cardíacas, que promove a disfunção atrial e ventricular (VASAN, 2003; GERMAN, 2006).

De maneira semelhante ao que acontece com os seres humanos, a hipertrofia ventricular esquerda representa uma mudança precoce do miocárdio em cães obesos (PEREIRA NETO et al., 2010; MEHLMAN et al., 2013; ADOLPHE et al., 2014).

No estudo realizado por Mizelle, Edwards e Montant (1994), evidenciou-se que, após quatro semanas recebendo uma dieta hipercalórica, os cães apresentaram aumento de peso corporal, assim como hipertensão moderada, elevação do débito cardíaco, da frequência cardíaca e da pressão atrial esquerda, indicando que a disfunção ventricular esquerda pode ocorrer de forma precoce, durante o desenvolvimento da obesidade canina.

Pereira Neto et al. (2010) concluíram que o programa de perda de peso pode reverter as alterações cardíacas estruturais, tais como a hipertrofia excêntrica ventricular esquerda, em cães que pesam mais de 30 kg, além de diminuir a pressão arterial em cães obesos.

Mehlman et al. (2013) compararam um grupo de cães magros a um grupo de cães obesos e observaram aumento na pressão arterial sistólica e na espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole e na sístole. Piantedosi et al. (2016) encontraram maiores valores para a parede livre do ventrículo esquerdo e septo

interventricular (diástole) em cães obesos, quando comparados com cães de peso normal.

Já o estudo de Adolphe et al. (2014) forneceu evidências de que, em 12 semanas de obesidade, já ocorrem alterações metabólicas e cardiovasculares em cães, sugerindo possíveis efeitos adversos agudos relacionados ao acúmulo de gordura corporal. Além disso, a espessura do músculo cardíaco foi reduzida, após a perda de peso, em comparação ao período que os animais não eram obesos.

2.4 Hiperlipidemia e aterosclerose

Em seres humanos obesos, a hiperlipidemia corresponde a um fator de risco importante para a aterosclerose, principalmente pelo aumento das concentrações circulantes das lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), de densidade intermediária (IDL) e de densidade baixa (LDL), em conjunto com a diminuição das de alta densidade (HDL), que propiciam maior deposição de placas gordurosas na parede das artérias (denominada de aterogênese); condição intimamente relacionada com o desenvolvimento da aterosclerose (VERKEST, 2014). O processo de aterosclerose é fundamental para a ocorrência da doença cardiovascular (principalmente pelo comprometimento do fluxo sanguíneo arterial), sendo consequência da interação entre diversos fatores genéticos e ambientais, porém as lipoproteínas de baixa densidade (não HDL) ainda representam um fator essencial na sua patogenia (KASTELEIN et al., 2008).

A aterogênese se inicia com uma agressão à parede arterial, ocasionada por diversos fatores de risco, entre eles a hipertensão e a hipercolesteronemia. Esta agressão facilita a penetração do LDL no espaço intimal (entre a camada íntima e as células endoteliais), onde sofrem modificações pelo contato com espécies reativas de oxigênio. O LDL modificado fica retido na camada íntima, formando agregados e um processo inflamatório, capaz de atrair linfócitos e monócitos, que por sua vez, acumulam no espaço subendotelial. Os monócitos se diferenciam em macrófagos, com capacidade de captar o LDL modificado. Então, esses macrófagos repletos de inclusões lipídicas transformam-se nas células espumosas, que secretam mediadores químicos, o que amplia o processo inflamatório e contribui para a proliferação das células musculares lisas e a remodelação da matriz extracelular

observadas na aterosclerose. Estes processos celulares estão esquematizados na Figura 1.

Figura 1 – Alterações celulares envolvidas na patogenia da aterosclerose.

No detalhe, a ruptura da camada endotelial, a proliferação das células musculares lisas, o desarranjo da matriz extracelular, a presença de células espumosas e a deposição do LDL. Fonte: Adaptada de Ramsey, Gold e Aderem, 2010 (2010).

Os cães obesos também apresentam hiperlipidemia, porém sem a elevação significativa das concentrações séricas de LDL e a diminuição representativa do HDL. Porém, um estudo comparativo entre cães não obesos e obesos, evidenciou que os obesos apresentaram tendência para o aumento das concentrações plasmáticas de lipoproteínas não HDL (JERICÓ et al., 2009). Jeusette et al. (2005) indicaram que a obesidade grave e crônica induz o aumento nas concentrações plasmáticas de colesterol e triglicerídeos nos cães.

Em teoria, o fato dos cães não apresentarem elevações no LDL e redução no HDL, os tornaria resistentes ao desenvolvimento da aterosclerose e das doenças cardiovasculares associadas (VERKEST, 2014). No entanto, estudos clínicos e experimentais relatam a ocorrência de aterosclerose em cães com doenças relacionadas à obesidade (XENOULIS; STEINER, 2010), porém investigações mais aprofundadas sobre esses fatores são escassas.

Este perfil lipídico, observado nos cães, assemelha-se ao relatado em seres humanos, em tratamento para a hiperlipidemia com as estatinas. Nesta condição, as concentrações de LDL aproximam-se dos valores normais, porém isto não significou, necessariamente, a ausência do risco de desenvolvimento das doenças

cardiovasculares. Para essa avaliação devem-se considerar também as concentrações das demais lipoproteínas ricas em triglicérides, como aquelas de densidade intermediária e os quilomícrons remanescentes. Por esta razão, alguns autores retratam a importância da determinação das apolipoproteínas (Apos), devido à investigação dos valores de todas as lipoproteínas não HDL e potencialmente aterogênicas (BORONAT et al., 2014).

As Apos são elementos estruturais das lipoproteínas (Figura 2), sendo que cerca de 90% da proteína na LDL se constitui da Apo B, enquanto que a Apo A-I representa aproximadamente 45% da massa molecular da HDL. A Apo B também é o principal constituinte proteico das outras lipoproteínas consideradas aterogênicas, como as partículas de VLDL e IDL. As concentrações de Apo B refletem o número de partículas que contêm colesterol e que também são ricas em triglicérides (IZAR, 2008).

Figura 2 – Estrutura básica das lipoproteínas.

Lipoproteínas consistem em um núcleo lipídico hidrofóbico contendo colesterol e triglicérides. O núcleo é circundado por uma camada de fosfolípidios e apolipoproteínas. Fonte: Disponível em: <<https://www.mabtech.com/knowledge-center/applied-research/apolipoproteins>>

A relação entre a Apo B/Apo A-I representa o balanço entre as partículas de colesterol potencialmente aterogênicas (ricas em apo B) e antiaterogênicas (ricas em apo A-I). A Apo A-I e a Apo B foram descritas como melhores preditores de doenças ateroscleróticas e do risco cardiovascular, em humanos, do que outros índices lipídicos (LIMA et al., 2007).

De acordo com Izar (2008), apenas a quantificação do LDL não é suficiente para avaliar o perfil aterogênico. Estudos prospectivos mostraram que as medidas de lipoproteínas não HDL e da Apo B são melhores para a avaliação do risco de doença cardiovascular em seres humanos, pois informam sobre as concentrações de todas as lipoproteínas aterogênicas (BORONAT et al., 2014).

A mensuração sérica e a detecção por imuno-histoquímica destas Apos têm sido utilizadas como ferramentas diagnósticas de aterosclerose em cães (MIYOSHI et al., 2000; SAKO et al., 2003), uma doença altamente relacionada com os distúrbios cardiovasculares.

2.5 Outras afecções associadas à obesidade

Atualmente, na literatura científica, são bastante mencionados os efeitos adversos e as morbidades associadas ao excesso de acúmulo de gordura corporal em pequenos animais (GERMAN, 2006; GUIMARÃES; TUDURY, 2006; ZORAN, 2010; LAFLAMME, 2011).

Um estudo com *Labradores* evidenciou que cães magros, alimentados de forma controlada, vivem cerca de dois anos a mais do que cães obesos alimentados *ad libitum* (KEALY, et al., 2002). Além disso, os cães magros apresentaram menor incidência de displasia e osteoartrite, assim como, os sinais clínicos (como a sensibilidade e a claudicação) diminuem com a perda de peso nos cães obesos (KEALY et al., 1997; KEALY et al., 2000; IMPELIZZERI; TETRICK; MUIR, 2000).

Os distúrbios respiratórios causados pela obesidade em humanos são mais conhecidos do que em cães, então são extrapolados da medicina humana para a veterinária (PEREIRA NETO, 2009). As doenças respiratórias exacerbadas pela obesidade em pequenos animais e relatadas na literatura científica são: colapso de traqueia, paralisia da laringe e síndrome de obstrução do ar em animais braquicefálicos (WHITE; WILLIAMS, 1994; GERMAN, 2006).

A obesidade causa a resistência insulínica em humanos, cães e gatos (GERMAN et al., 2009). Mas a obesidade é um fator de risco maior para o desenvolvimento da *diabetes mellitus* (DM) na espécie felina (e em humanos) do que na canina (HOENIG, 2002; CATCHPOLE et al., 2005; ESTEVE; RICART; FERNÁNDEZ-REAL, 2009; HOENIG, 2012; NELSON; REUSCH, 2014).

Tvarijonaviciute et al. (2012) comparou a síndrome metabólica em humanos e equinos com uma disfunção relacionada a obesidade que ocorre em cães (*ORMD: obesity-related metabolic dysfunction*). Esses autores utilizaram as diretrizes da “*International Diabetes Federation*” e os valores de referência laboratoriais utilizado para cães (colesterol, triglicérides, glicose e pressão arterial sistêmica) e definiram a ORMD.

Para os cães obesos apresentarem essa disfunção, precisam ter pelo menos duas das características citadas a seguir: triglicérides > 200mg/dL (2,3 mmol/L); colesterol total > 300mg/dL (7,8mmol/L); pressão arterial sistólica > 160mmHg e glicemia em jejum > 100mg/dL (5,6 mmol/L) ou ter sido diagnosticado com *diabetes mellitus* tipo II (TVARIJONAVICIUTE et al., 2012).

Em animais de companhia, a obesidade ainda pode predispor a outras alterações, tais como: distúrbios urinários e reprodutivos, doenças dermatológicas e complicações anestésicas (GERMAN, 2006). Poucos estudos correlacionam a obesidade com neoplasias em cães como, por exemplo, no caso dos tumores mamários (SONNENSCHNEIN et al., 1991) e o carcinoma de células transicionais de bexiga (GLICKMAN et al., 1989).

2.6 Diagnóstico da obesidade

Como a obesidade pode estar associada a outras morbidades e ser tanto causa, como a consequência de alterações metabólicas é essencial o diagnóstico preciso e para isso é necessário um conjunto de dados adquiridos por meio de anamnese, exame físico e exames complementares.

2.6.1 Exame físico

Atualmente existem várias técnicas disponíveis para o diagnóstico e classificação da obesidade, porém, para algumas são necessários equipamentos caros e sofisticados e, diante disso, essas metodologias acabam sendo de uso exclusivo na medicina ou em centros de pesquisas mais equipados. Dentre elas, estão disponíveis a ressonância magnética, tomografia computadorizada, hidrodensitometria, hidrometria pela diluição de isótopos, ultrassonografia, densitometria por dupla emissão de raios-X (DEXA) e a bioimpedância elétrica corporal (GERMAN, 2006; GUIMARÃES; TUDURY, 2006; WITZEL et al., 2014).

Rotineiramente, os métodos mais práticos são a classificação por escore de condição corporal (ECC), a avaliação do peso corporal e a morfometria (GERMAN, 2006).

O ECC (Figura 3) é uma avaliação semiquantitativa e subjetiva da composição corporal, que representa a porcentagem de gordura e a massa magra para um determinado peso (LAFLAMME, 1997). Para se definir o ECC (em uma escala numérica) deve-se utilizar o exame físico, pela observação visual (inspeção) e a palpação do paciente (LAFLAMME, 1997).

A credibilidade do ECC foi demonstrada em um estudo realizado por Mawby et al. (2004), ao compararem quatro diferentes métodos de avaliação corporal: DEXA, diluição de isótopos de deutério, ECC e a biometria, em 23 cães hígdos e adultos. A correlação entre a porcentagem de gordura do ECC e do DEXA foi altamente positiva (+ 0,92).

Outra ferramenta que pode ser utilizada na avaliação nutricional do paciente obeso é o escore de massa muscular (EMM). O EMM é determinado por meio de uma escala numérica (Figura 4), que estima a perda de massa muscular. Um cão obeso, mesmo com excesso de peso, pode apresentar uma perda muscular significativa (BALDWIN et al., 2010). A palpação também é necessária para avaliar o EMM, especialmente em animais com pelos médios a longos (BALDWIN et al., 2010). Sendo assim, a avaliação desse parâmetro pode ajudar a identificar, precocemente, a perda muscular no paciente obeso (FREEMAN, 2012).

As técnicas de avaliação da composição corporal (entre elas a hidrometria por diluição de isótopos) têm sido empregadas na quantificação da gordura relativa em crianças e em cães. A hidrometria (ou método de diluição de isótopos) é uma técnica invasiva, que envolve a administração de isótopos (de deutério ou de oxigênio), que serão distribuídos por toda a água contida no corpo, estimando-se, assim, a medida de água corporal total, a partir da qual é possível calcular a massa livre de gordura (SANT'ANNA; PRIORE; FRANCESCHINI, 2009; BRUNETTO et al., 2011b).

Figura 3 – Escala numérica do escore de condição corporal (ECC).

ECC	Cão	
1 Emaciado	Ausência de gordura corporal perceptível. Costelas e proeminências ósseas facilmente visíveis e palpáveis. Cintura e reentrância abdominais acentuadas.
2 Muito Magro	Ausência de gordura corporal palpável. Costelas e proeminências ósseas visíveis e facilmente palpáveis. Cintura e reentrância abdominais marcadas.	
3 Magro	Ausência de gordura corporal palpável. Costelas e proeminências ósseas podem estar visíveis, facilmente palpáveis. Cintura e reentrância abdominais evidentes.	
4 Magro	Gordura corporal mínima. Costelas não visíveis, mas palpáveis. Cintura e reentrância abdominais aparentes	
5 Ideal	Gordura corporal presente, mas não excessiva: 17 a 20%. Costelas não visíveis, mas palpáveis. Cintura e reentrância abdominais presentes.	
6 Sobrepeso <i>Até 15% acima do peso ideal</i>	Gordura corporal moderada: 22 a 26%. Costelas palpáveis com alguma pressão. Cintura visível, mas não acentuada. Reentrância abdominal aparente.	
7 Obesidade <i>+16 - 30% acima do peso ideal</i>	Gordura corporal importante: 26 a 31%. Depósito de gordura evidente sobre costelas, região lombar e base da cauda. Costelas palpáveis com dificuldade. Cintura e reentrância abdominais pouco perceptíveis ou ausentes.	
8 Obesidade Grave <i>+ 31 - 45% cima do peso ideal</i>	Gordura corporal acentuada: 31 a 37%. Densos depósitos de gordura sobre costelas, região lombar e a base da cauda. Costelas palpáveis somente com pressão acentuada. Cintura e reentrância abdominais ausentes, podendo existir distensão abdominal.	
9 Obesidade Mórbida <i>A partir de 46 % acima do peso ideal</i>	Gordura corporal extremamente acentuada: ≥ 35 a 43%. Depósitos de gordura maciços sobre costelas, proeminências ósseas (não palpáveis), pescoço e membros. Cintura e reentrância abdominais ausentes. Distensão abdominal acentuada.	

Fonte: Adaptado Laflamme (1997) e Laflamme (2006). Disponível em:
<<http://www.caesegatos.com.br/wp-content/uploads/2014/11/ecc.jpg>>

Figura 4 – Escala e descrição do escore de massa muscular.

Descrição	Figura
Sem perda muscular Massa muscular normal EMM = 3
Perda muscular leve EMM = 2
Perda muscular moderada EMM = 1
Perda muscular acentuada EMM = 0

EMM = Escore de massa muscular. Adaptado de Baldwin et al. (2010) e Freeman (2011).

2.6.2 Exames laboratoriais

Após a realização do exame físico específico, é importante uma avaliação geral, por meio de exames laboratoriais de rotina, para estimar a função metabólica e acompanhar o paciente, durante o programa de perda de peso (JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014).

Há poucos estudos sobre alterações hematológicas em cães obesos. Martins et al. (2013) não evidenciaram alterações hematológicas importantes em 59 cães obesos; porém, analisando-se individualmente os animais, foram encontrados valores aumentados de hemoglobina, hematócrito e hemácias, além das referências. German et al. (2015a) compararam cães obesos e após perda de peso e não encontraram diferença nos valores de hemoglobina, hematócrito e plaquetas. Alguns autores encontram valores de leucócitos maiores em cães obesos, em relação ao emagrecimento ou cães controle, porém, sem ultrapassar o limite superior de referência (GERMAN et al., 2009; GERMAN et al., 2015a; RADA KOVICH et al., 2017).

Em relação ao perfil bioquímico dos cães obesos, as concentrações séricas de glicose e das enzimas hepáticas podem estar aumentadas, enquanto que as concentrações de colesterol e triglicérides podem se apresentar com aumento discreto a moderado (JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014; GERMAN et al., 2015a; PIANTEDOSI et al., 2016).

Em um estudo realizado por Brunetto et al. (2011a), observou-se alta frequência de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia em cães obesos. Jeusette et al. (2005) e Jericó et al. (2009), observaram aumento moderado nas concentrações séricas das lipoproteínas VLDL e LDL.

2.6.3 Avaliação cardiovascular

2.6.3.1 Mensuração da pressão arterial

Em humanos, a obesidade é considerada fator de risco para a hipertensão arterial (NHLBI, 2013). Entretanto, em cães, o efeito da obesidade na hipertensão arterial é controverso (GERMAN, 2006).

Um estudo epidemiológico com 1.903 cães avaliou a influência de diversos fatores (como: sexo, idade, raça, estado reprodutivo e condição corporal) sobre a pressão arterial sistêmica canina e concluíram que, dentre outras causas de hipertensão em cães (como o hiperadrenocorticismismo e *diabetes mellitus*), está a obesidade (BODEY; MICHELL, 1996). Outro estudo, realizado por Montoya et al. (2006), verificou a existência de uma correlação positiva entre o ECC e a prevalência de hipertensão em cães. Tvarijonaviciute et al. (2012), Peña et al. (2014) e Piantedosi et al. (2016) observaram diminuição da pressão arterial sistólica, comparando cães obesos e após o emagrecimento.

No Brasil, Jericó et al. (2006) avaliaram a pressão arterial em 69 cães adultos obesos, pelo método do doppler vascular, e evidenciaram a hipertensão severa (com a pressão sistólica acima de 180 mmHg) em 45% dos casos.

2.6.3.2 Eletrocardiograma

Em humanos obesos as alterações que podem ser encontradas no traçado eletrocardiográfico são: aumento da frequência cardíaca, anormalidade da morfologia do segmento ST e da onda T, aumento da duração e supressão de

milivoltagem do complexo QRS, desvio do eixo elétrico, aumento da duração dos intervalos PR e QT (ALPERT et al., 2001; ALPERT, 2001).

No estudo de Jericó et al. (2006), com 69 cães adultos obesos, de diferentes raças, a avaliação individualizada do traçado eletrocardiográfico revelou que 72,4% apresentavam algum tipo de alteração, dentre elas: alterações no segmento ST (50,7%); desvio do eixo cardíaco (17,4%); aumento de duração do QRS e do intervalo QT; bloqueio atrioventricular (2,9%); taquicardia ventricular (1,5%) e o aumento da amplitude da onda P (*P pulmonale*, que sugere sobrecarga atrial direita) (1,5%).

2.6.3.3 Ecocardiograma (ECO)

O ECO possibilita uma avaliação das estruturas das câmaras cardíacas, da função cardíaca, do fluxo sanguíneo e do movimento do miocárdio, fornecendo, assim, informações sobre o estado hemodinâmico do animal (Boon, 2011).

Estudos recentes indicaram que a principal alteração ecocardiográfica encontrada em cães obesos é a hipertrofia ventricular esquerda, representada pelo aumento da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo e do septo interventricular (PEREIRA NETO et al., 2010; MEHLMAN et al., 2013; PIANTEDOSI et al., 2016). Adolphe et al. (2014) também observaram que houve redução da hipertrofia ventricular em cães, após a perda de peso. Entretanto, estes autores não avaliaram, conjuntamente, as medidas do ECO e as concentrações circulantes da Apo A-I e Apo B em cães obesos.

2.7 Programa de perda de peso

O objetivo do tratamento para a obesidade, por meio de um programa de perda de peso, é criar um balanço energético negativo, para isso precisa-se: diminuir a ingestão energética, aumentar o número de refeições e o gasto energético (BRUNETTO, 2014; JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014).

A conscientização e a colaboração dos tutores são extremamente importantes para se alcançar a redução do peso corporal dos cães. Nesta etapa o tutor deve ser informado sobre as consequências da obesidade e o manejo que será adotado (JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014; GERMAN, 2016a). É importante, também, seguir a dieta prescrita, rigorosamente, não oferecendo as sobras de mesa,

guloseimas e petiscos; ou seja, todo alimento que possa fornecer um aporte extra de calorias, além do que foi calculado para o animal (BROOKS et al, 2014; JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014; GERMAN, 2016a; LINDER; PARKER, 2016).

Na literatura há várias fórmulas para se calcular a necessidade energética. Uma delas é a equação do NRC (2006):

$$\text{NEPP: } 70 \times (\text{PM})^{0,75}$$

Onde: NEPP = necessidade energética para perda de peso, em kcal por dia; PM = peso meta, calculado como o peso corporal atual menos 20% (CARCIOFI et al., 2005, BROOKS et al., 2014).

De acordo com a literatura científica especializada, a taxa média semanal de perda de peso corporal em cães domiciliados e manejados pelos seus proprietários é de em média 0,7%; sendo assim, para a perda de 20% do peso corporal são necessários no mínimo de 6 a 7 meses (CARCIOFI et al., 2005; GERMAN et al., 2007; GERMAN et al., 2009; BRUNETTO, 2010; GERMAN et al., 2015a; GERMAN et al., 2015b, TVARIJONAVICIUTE et al., 2013).

Os programas elaborados para a perda do peso, baseados no emprego de dietas hipocalóricas e na quantidade diária de alimento, trazem muitos benefícios para a saúde dos cães. Neves et al. (2014) relataram diminuição significativa das concentrações séricas de colesterol total e da fração LDL em cães obesos, após um período de restrição calórica. Pereira Neto et al. (2010) concluíram que a perda de peso pode reverter as alterações estruturais cardíacas (como por exemplo, a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo) e também reduzir a pressão arterial sistêmica em cães obesos, submetidos à restrição energética.

Outro ponto importante é incentivar a prática de atividades físicas regulares e o acompanhamento periódico para o reajuste das necessidades energéticas (BRUNETTO, 2014; JERICÓ; LORENZINI; KANAYAMA, 2014).

3 Hipótese

A obesidade é frequentemente observada em fêmeas caninas, adultas, castradas e de qualquer raça (APTEKMANN et al., 2014). As cadelas obesas podem apresentar alterações no perfil lipídico; principalmente, com a elevação do colesterol e triglicérides, além de alterações cardiovasculares concomitantes (PIANTEDOSI et al., 2016). Em seres humanos, as concentrações das Apos constituem um componente importante do perfil lipídico e o aumento da Apo B pode estar associado ao desenvolvimento de aterosclerose, doenças vasculares e cardíacas. Considerando que os níveis de HDL e LDL ou VLDL nem sempre se alterarão na obesidade, a determinação das Apos (A-I e B) poderia ser preditora (mais fidedigna) do risco aterosclerótico? Esse risco aterosclerótico significa o desenvolvimento da aterosclerose em cadelas?

4 Objetivo

O objetivo deste estudo foi relacionar a ocorrência de alterações cardiovasculares com fatores associados à aterosclerose, verificando também a influência da perda de peso sobre tais fatores e os parâmetros cardíacos e pressóricos.

Neste contexto, foram elaboradas as seguintes estratégias:

- Recrutar cadelas castradas, adultas, com ECC 4-5 (ideal) e ECC 8-9 (obesas) para, posteriormente:
 - Determinar a composição corporal (massa magra e massa gorda);
 - Avaliar os parâmetros cardiovasculares por meio do exame físico, mensuração da pressão arterial, eletrocardiografia e ecocardiografia;
 - Determinar a concentração sérica de apolipoproteínas, por imunoensaio e turbidimetria;
 - Reavaliar os parâmetros cardiovasculares e a concentração sérica das apolipoproteínas, após a perda de peso e
 - Correlacionar às alterações cardiovasculares com os fatores ateroscleróticos

5 Metodologia

5.1 Local do estudo

O estudo foi desenvolvido na Unidade Didática Clínico Hospitalar (UDCH) da FZEA/USP, em conjunto com o Laboratório de Análises Clínicas da mesma unidade, no campus Fernando Costa, em Pirassununga/SP. O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FZEA/USP (número do protocolo: CEUA 9577020315).

5.2 Animais e grupos experimentais

Fizeram parte do experimento 20 fêmeas caninas, castradas, de diferentes raças, com idade entre três e oito anos, provenientes do atendimento da UDCH e também recrutadas, por meio de divulgação (e-mail e mídias sociais). As cadelas foram divididas em dois grupos:

- Grupo controle: composto por 9 cadelas, com peso corporal ideal e ECC 4 e 5;
- Grupo obesidade: composto por 11 cadelas obesas, com ECC 8 e 9.

Depois da avaliação inicial, as cadelas do grupo obesidade foram incluídas no programa de perda de peso (detalhado no item 5.3) e, após a redução de 20% do peso inicial ou atingirem o ECC igual a 5, passaram por uma nova avaliação, formando, assim, o terceiro grupo: emagrecimento.

5.2.1 Critérios de exclusão

Não fizeram parte desse estudo cadelas com sinais clínicos ou alterações no exame físico e laboratorial característicos de distúrbios cardiorrespiratórios, hepáticos, gastroentéricos, renais e endócrinos (*diabetes mellitus*, hiperadrenocorticism e hipotireoidismo). Para tanto, realizou-se uma avaliação inicial abrangendo o exame físico e testes laboratoriais, descritos nos itens 5.4 e 5.6, respectivamente. Desta forma, participaram fêmeas caninas com resultados dentro da normalidade para os achados físicos e laboratoriais (para o grupo controle) ou condizentes com a condição de acúmulo de gordura corporal (para o grupo obesidade).

Somente foram incluídas cadelas com obesidade decorrente da ingestão excessiva de alimento e cujos tutores estavam dispostos a cumprir, rigorosamente, o manejo alimentar proposto neste estudo.

5.3 Programa de perda de peso

Para o emagrecimento das cadelas obesas, estimou-se a necessidade energética diária de manutenção (NEM), a partir do peso meta, utilizando-se a equação do *National Research Council* (NRC), (2006). Desta forma, a quantidade de kcal fornecida foi estimada pela seguinte fórmula:

$$\text{NEPP: } 70 \times (\text{PM})^{0,75}$$

Onde: NEPP = necessidade energética para perda de peso, em kcal por dia; PM = peso meta, calculado como o peso corporal inicial menos 20% (CARCIOFI et al., 2005, BROOKS et al., 2014).

Para as cadelas obesas incluídas no programa foi fornecido, gratuitamente, a mesma dieta (ração comercial seca, Pro Plan *Reduced Calorie*, Nestlé Purina®), com teores nutricionais característicos das dietas hipocalóricas: 12% de umidade, 26% de proteína, 4% de extrato etéreo, 16% de fibra bruta, 7,5% de matéria mineral, 34,5% de extrativos não nitrogenados e 3.180kcal por kg de produto de energia metabolizável. Os tutores foram instruídos a oferecer somente a ração indicada, na quantidade calculada, dividida em três porções diárias.

Os retornos quinzenais foram agendados para a reavaliação do peso corporal, taxa de perda de peso semanal, ECC e EMM. Foram feitos reajustes de menos 10% do NEPP e recalculadas as quantidades diárias do alimento fornecido, quando o animal não atingia a meta proposta.

5.4 Exame físico, ECC e EMM

No início deste estudo e a cada retorno, as cadelas foram avaliadas por meio da inspeção das mucosas aparentes, do tempo de preenchimento capilar (TPC) e da prega da pele (para avaliação da hidratação); palpação dos linfonodos, do pulso arterial (artéria femoral), do choque cardíaco (na região do precórdio) e do abdômen; auscultação cardiopulmonar e mensuração do peso corporal (por pesagem, em balança digital; BK 300 - Balmak®).

Durante o exame físico, estimou-se também o ECC, como descrito por Laflamme (1997). As cadelas obesas tiveram o peso corporal monitorado, quinzenalmente, até atingirem o peso meta ou ECC igual a 5 (ideal), como descrito no item 5.3.

5.5 Determinação da composição corporal

A composição corporal (massa gorda e massa magra em Kg e %) foi determinada pelo método de diluição de isótopos de deutério. As análises foram realizadas no Laboratório de Espectrometria de Massa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – FMRP/USP, seguindo a metodologia descrita por Ferrier et al. (2002) e Brunetto et al. (2011b).

Primeiramente, inoculou-se 1ml/Kg de uma solução de óxido de deutério ($^2\text{H}_2\text{O}$) a 10%, por via subcutânea, nas cadelas em jejum (alimentar por 12 horas e hídrico por 2 horas). Foi, então coletado sangue pela veia jugular (5mL), antes e após 2 horas da inoculação do $^2\text{H}_2\text{O}$. Para a extração do soro, o sangue foi centrifugado e as alíquotas foram acondicionadas em tubos criogênicos (vedados com Parafilm®) e depois armazenadas a -20°C . Posteriormente, as amostras foram descongeladas, em temperatura ambiente e fracionadas em alíquotas com 300 μL , as quais se adicionou um catalizador (platina em alumínio). As análises foram feitas em triplicata, em conjunto com um padrão e uma solução aplicada de 10% $^2\text{H}_2\text{O}$.

A quantidade de $^2\text{H}_2\text{O}$, em cada amostra, foi determinada por espectrometria de massa de razão isotrópica (Europa EA – GSL, 20-22 *Staple Isotope Ratio Mass Spectrometer* e SL EA, Sercon®). Então, calculou-se o enriquecimento de $^2\text{H}_2\text{O}$ (E $^2\text{H}_2\text{O}$), para cada cadela, a partir da seguinte fórmula:

- $E \text{ } ^2\text{H}_2\text{O} = \text{quantidade de } ^2\text{H}_2\text{O} \text{ após a inoculação} - \text{quantidade de } ^2\text{H}_2\text{O} \text{ antes da inoculação.}$

A partir do E $^2\text{H}_2\text{O}$ calculou-se a quantidade de água corpórea e a massa magra total e, por diferença, a massa gorda (SCHOELER, 1986).

5.6 Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais realizados nas cadelas dos três grupos experimentais constam na Figura 5. E as metodologias dos exames bioquímicos são apresentadas na Figura 6.

Figura 5 – Quadro com a descrição dos exames laboratoriais

Exames laboratoriais	Parâmetros
Hemograma completo*	Eritrograma, leucograma e contagem de plaquetas.
Perfil Bioquímico	[glicose] Perfil renal: [creatinina] e [ureia]. Perfil hepático: [ALT], [FA], [PT], [ALB], [GGT], [BB] (total, direta e indireta) [Globulina] Perfil lipídico: [TRIG], [COL], [HDL], [LDL] e [VLDL].
Urina tipo I	Análise física (cor, odor, aspecto e densidade), química (pH, glicose, corpos cetônicos, proteína, bilirrubina, sangue oculto) e dos sedimentos (celularidade, cilindros, cristais, leucócitos e bactérias).

* por meio do analisador automático de células sanguíneas.

[] = Concentração; ALT = Alanina aminotransferase; FA = Fosfatase alcalina; PT = Proteína total; ALB = Albumina; GGT = Gama-glutamilttransferase; BB = Bilirrubina; COL = Colesterol total; TRIG = Triglicérides.

As colheitas de sangue foram realizadas com os animais em jejum de 12 horas. Para o hemograma e as análises bioquímicas foram colhidas amostras por punção venosa (veia jugular), que, posteriormente, foram transferidas para tubos específicos, contendo ou não o anticoagulante. As amostras de soro foram obtidas por centrifugação. A colheita de urina foi realizada por cistocentese.

Figura 6 – Quadro com as metodologias das dosagens bioquímicas.

Dosagem bioquímica	Metodologia
Glicose	GOD-Trinder
Creatinina	Colorimétrico (Picrato alcalino - Jaffé)
Ureia	Enzimático UV
ALT	Cinética (piridoxal fosfato)
Fosfatase alcalina	Colorimétrica (Bowers e Mc Comb modificado)
PT	Colorimétrica (Biureto)
Albumina	Colorimétrico (verde de bromocresol)
GGT	Szasz modificado
Bilirrubina total	Colorimétrico (Sims-Horn)
Bilirrubina direta	Colorimétrico (dicloroanilina diazotada)
Bilirrubina indireta	BB indireta = BB total – BB direta
Globulina	Calculada pela fórmula: PT – albumina
Triglicérides	Colorimétrica (Reação de Trinder).
Colesterol	Colorimétrico (Enzimático de Trinder)
HDL	Colorimétrica (Acelerador - Detergente Seletivo)
LDL	$LDL = \text{Colesterol total} - HDL - VLDL^*$
VLDL	$VLDL = \text{Triglicérides}/5^*$

Labtest®. ALT = Alanina aminotransferase; PT = Proteínas totais; GGT = Gama-glutamiltransferase; BB = Bilirrubina. *Friedewald, Levy e Fredrickson (1972).

5.7 Avaliação cardiovascular

Esta avaliação foi realizada por meio do exame físico cardiovascular (descrito no item 5.4), da mensuração da pressão arterial não invasiva e dos exames eletrocardiográfico e ecocardiográfico.

5.7.1 Mensuração da pressão arterial (PA) não invasiva

As cadelas foram colocadas em decúbito lateral direito, para tricotomia da região palmar metacarpal (próxima ao coxim) e para posicionamento do manguito (de largura referente a 40% da circunferência do membro) sobre o terço proximal da região radio-ulnar esquerda (Figura 7). Após a aplicação do gel e a obtenção dos sinais de pulso adequados com o transdutor do doppler vascular portátil (*Parks*

Medical Eletronics-812®), o manguito foi inflado até a obliteração do sinal de pulso audível e, em seguida, lentamente desinflado. A PA sistólica foi determinada no momento em que o sinal de pulso se tornou audível novamente (CABRAL et al., 2010; STEPIEN, 2010). Foram realizadas pelo menos três medidas consecutivas da PA em cada cadela, para a obtenção de um valor médio representativo.

De acordo com Brown et al. (2007), valores de PA sistólica acima de 150 mmHg representam um risco de danos em órgãos alvo (olhos, rins, cérebro e coração).

Figura 7 – Mensuração da pressão arterial não invasiva.

Animal em decúbito lateral direito para mensuração da pressão arterial não invasiva, em membro torácico esquerdo, com uso de doppler vascular. Fonte: Própria autoria.

5.7.2 Eletrocardiograma (ECG)

As cadelas foram colocadas em decúbito lateral direito sobre uma mesa de metal coberta com um material isolante, para a realização do ECG. Com o eletrocardiógrafo digital SE (ALFAMED®), foram registradas as seguintes derivações: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF (no plano frontal), V1, V2, V3 e V10 (derivações precordiais). Os eletrodos foram colocados na superfície corporal (Figura 8) da seguinte forma: cotovelo direito (vermelho); cotovelo esquerdo (amarelo); articulação fêmur tíbio patelar direita (preto); articulação fêmur tíbio patelar esquerda (verde); 5º espaço intercostal direito, próximo ao externo (V1); 6º espaço intercostal esquerdo, próximo ao externo (V2); 6º espaço intercostal esquerdo, próximo a articulação costochondral (V3) e no processo espinhoso da 7ª vértebra torácica (V10) (TILLEY; SMITH Jr, 2008).

Figura 8 – Posição dos eletrodos para registro das derivações frontais e precordiais em cão.

Animal em decúbito lateral direito. Fonte: Própria autoria.

A partir do traçado do ECG, foram avaliados os seguintes parâmetros: ritmo, frequência cardíaca, eixo elétrico, amplitude e duração da onda P e do complexo QRS, duração dos intervalos PR e QT e morfologia do segmento ST e da onda T (Figura 9), com o auxílio do software *Smart ECG Viewer V2.42®*. A interpretação baseou-se na comparação com valores de referência do ECG em cães (TILLEY; SMITH Jr, 2008; WOLF; CAMACHO; SOUZA, 2000).

Figura 9 – Ondas e intervalos do eletrocardiograma.

No detalhe, as ondas P, QRS e T os intervalos PR e QT, obtidos a partir do ECG de um cão (DII, N, 10mm/s). Fonte: Própria autoria.

5.7.3 Ecocardiograma (ECO)

Para o ECO utilizou-se o equipamento Esaote (MyLab30 Vet Gold®) e o transdutor de 5,0 a 7,5 MHz. Foram feitas três mensurações de cada parâmetro (em diferentes fases do ciclo cardíaco) e o resultado correspondeu à média dos valores obtidos.

As mensurações cardíacas foram realizadas utilizando o Modo M, em janela paraesternal direita, no nível dos músculos papilares. Nesse corte foram realizadas as seguintes mensurações: diâmetro final do ventrículo esquerdo na sístole (VEs) e na diástole (VEd), da espessura do septo interventricular na sístole (SIVs) e na diástole (SIVd) e da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole (PLVEs) e na diástole (PLVEd). A partir dessas variáveis, calculou-se a fração de encurtamento (FEC) e a fração de ejeção (FEJ) do ventrículo esquerdo em porcentagem (BOON, 2005; PEREIRA NETO et al., 2010). As mensurações da artéria aorta e do átrio esquerdo foram realizadas no modo B, em janela paraesternal direita, para determinação da relação entre o átrio esquerdo e a aorta (AE:AO).

Para fins de comparação entre os grupos, as medidas do ventrículo esquerdo (em modo M) foram normalizadas (n) utilizando-se uma escala alométrica proposta por Cornell et al. (2004) e as seguintes fórmulas:

$$VEdn = VEd / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,294}$$

$$VEsn = VEs / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,315}$$

$$SIVdn = SIVd / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,241}$$

$$SIVsn = SIVs / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,240}$$

$$PLVEdn = PLVEd / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,232}$$

$$PLVEsn = PLVEs / [\text{peso corporal (Kg)}]^{0,222}$$

5.8 Mensuração da Apo A-1 e Apo B

Esta avaliação foi realizada em todas as cadelas no início do estudo e repetida somente nas cadelas do grupo emagrecimento, que concluíram o programa de perda de peso. Para isso, amostras de sangue (5mL) foram acondicionadas em tubos sem anticoagulante e depois centrifugadas para a obtenção do soro. As alíquotas de soro foram armazenadas a -20°C até a realização dos exames, em parceria com o Instituto Hermes Pardini (Divisão Veterinária) em Belo Horizonte/MG.

As concentrações séricas das apolipoproteínas A-I e B foram mensuradas a partir do ensaio imuno-turbidimétrico, cuja técnica se baseia na leitura de absorbância, a partir da formação do imunocomplexos. Em resumo, após a adição de um tampão TRIS (8 a 8,6 mmol/L; pH = 7,4), as amostras de soro canino foram incubadas com o anticorpo anti-apolipoproteína (Apo A-I: 0,14g/L ou Apo B: 1,93g/L;

Beckman Coulter®), que reage com o antígeno na amostra, formando agregados insolúveis. Estes agregados diminuem a intensidade da luz transmitida, ou seja, aumentam a absorbância. O valor da absorbância é proporcional à concentração de Apo na amostra. A leitura foi feita no analisador AU® 5800 – Beckman Coulter.

Foram utilizados anticorpos policlonais anti-Apo A-I ou anti-Apo B humanas, produzidos em cabra, mas com reatividade para a espécie canina (YOUNG et al., 1986).

5.9 Delineamento experimental

O delineamento experimental foi realizado, de acordo com o organograma apresentado na Figura 10.

Figura 10 – Delineamento experimental do projeto.

ECC = Escore de condição corporal; ECG = Eletrocardiograma; ECO = Ecodopplercardiografia; PA = Pressão arterial; Apo = Apolipoproteína. Fonte: Própria autoria.

5.10 Forma de análise dos resultados

Os resultados dos parâmetros avaliados foram tabulados e apresentados como valores médios, com seus respectivos desvios padrão. As comparações entre dois valores médios foram realizadas pelo teste *t-Student* não pareado para as amostras independentes (grupo controle *versus* grupo obesidade; grupo controle *versus* grupo emagrecimento) e pelo teste *t-Student* pareado para as amostras dependentes (grupo obesidade *versus* grupo emagrecimento), considerando-se

$p < 0,05$. Análises de correlação, entre os diferentes parâmetros avaliados, foram determinadas pelo coeficiente de *Pearson*. Entretanto, somente as correlações mais relevantes foram apresentadas. Para essas análises utilizou-se o *software GraphPad Prism 5*.

6 Resultados

6.1 Caracterização dos grupos experimentais

Trinta e cinco cadelas castradas, sendo 20 com ECC 4-5 e 15 com ECC 8-9, foram triadas para participação no projeto. Entretanto, apenas 20 foram trazidas aos retornos e realizaram os exames; sendo assim, os grupos controle e obesidade foram formados por 9 e 11 cadelas, respectivamente.

A descrição das raças, os valores individuais de idade e peso corporal em cada grupo são apresentados na Tabela 1. Não houve diferença entre os valores médios da idade; porém, no grupo obesidade 64% das cadelas apresentaram idade igual ou superior a seis anos, enquanto que no grupo controle a maioria (67%) tinha 3 anos.

Tabela 1 – Descrição das raças, valores individuais e médios da idade e peso corporal das cadelas selecionadas.

Cadelas	Grupo controle (N=9)			Grupo obesidade (N=11)		
	Raças	Idade (anos)	Peso (Kg)	Raças	Idade (anos)	Peso (Kg)
1	SRD	3	7,2	<i>Pug</i>	7	9,4
2	SRD	3	7,6	SRD	7	13,8
3	SRD	3	9,2	SRD	3	14,5
4	SRD	3	9,4	SRD	4	19,2
5	SRD	8	11,2	SRD	7	23,6
6	SRD	3	12,7	SRD	6	28,6
7	SRD	3	13,2	LR	7	37,7
8	BC	8	20,3	LR	5	38,8
9	SRD	6	31,7	GR	5	44,0
10	---	---	---	GR	8	44,3
11	---	---	---	<i>Rottweiler</i>	7	66,2
Médias	---	4,44 ±	13,61 ±	---	6,00 ±	30,92 ±
		2,24	7,85		1,55	17,10^a

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. SRD = sem raça definida. BC = *Border Collie*. LR = *Labrador Retriever*. GR = *Golden Retriever*. ^ap=0,012 versus grupo controle. Fonte: Própria autoria.

O grupo obesidade foi composto por cadelas com excesso de gordura corporal e também de raças grandes (46%); portanto, os valores médios do peso corporal foram maiores, em comparação ao grupo controle (Tabela 1).

As cadelas do grupo obesidade, após o exame físico, determinação da composição corporal, avaliação laboratorial e cardiovascular, participaram do

programa de perda de peso, que será detalhado a seguir. Ao término do programa, essas cadelas formaram o grupo emagrecimento.

A partir do item 6.2, todos os resultados serão apresentados comparando-se os grupos controle, obesidade e emagrecimento.

6.2 Resultados do programa de perda de peso

O programa de perda de peso teve uma duração média de $26 \pm 5,5$ semanas e o intervalo médio entre os retornos foi de $17,2 \pm 5,3$ dias.

No grupo emagrecimento, observou-se a redução de $19,3 \pm 2,9$ % do peso corporal, passando de $30,92 \pm 17,10$ Kg para $24,95 \pm 13,75$ kg ($p = 0,0002$), mas que permaneceu maior, em relação ao grupo controle ($N=11$; $p = 0,042$).

A perda de peso semanal foi de $241,44 \pm 142,31$ gramas e a taxa de perda de peso semanal foi de $0,80 \pm 0,24$ %. Nos retornos, quando não se observava a perda de 1% a 2 % do peso inicial (por semana), a necessidade energética era reduzida em 10%. Foram feitos em torno de 5 reajustes por cadela.

6.2.1 ECC, EMM e a composição corporal

O ECC foi maior no grupo obesidade e, após o emagrecimento, houve redução 25%; porém, o ECC do grupo emagrecimento continuou maior do que o controle. O EMM não diferiu entre os grupos (Tabela 2).

Para fins de comparação, as imagens do ECC das cadelas controle (Figura 11), obesas e após o emagrecimento (Figuras 12 e 13) serão apresentadas na sequência.

Figura 11 – Imagens do ECC das cadelas do grupo controle.

Cadelas controle de 1 a 9. (A) posicionamento: de cima. (B) posicionamento: lateral. Observam-se características do ECC 4-5, como: cintura aparente e reentrância abdominal. Fonte: Própria autoria.

Figura 12 – Imagens do ECC das cadelas obesas e após o emagrecimento.

Cadelas obesas de 1 a 7 (à esquerda) e após o emagrecimento 1* a 7* (à direita). (A) posicionamento: de cima. (B) posicionamento: lateral. Observam-se características do ECC 8-9, como: depósitos de gordura nas costelas, base da cauda e pescoço, ausência de cintura e reentrância abdominal, com distensão abdominal. Após o emagrecimento, muitas cadelas passaram a apresentar reentrância abdominal e alguma marcação na região da cintura. Fonte: Própria autoria.

Figura 13 – Continuação. Imagens do ECC das cadelas obesas e após o emagrecimento.

Cadelas obesas de 8 a 11 (à esquerda) e após o emagrecimento 8* a 11* (à direita). (A) posicionamento: de cima. (B) posicionamento: lateral. Observam-se características do ECC 8-9, como: depósitos de gordura as costelas, base da cauda e pescoço, ausência de cintura e reentrância abdominal, com distensão abdominal. Após o emagrecimento, algumas cadelas passaram a apresentar reentrância abdominal. Fonte: Própria autoria.

O grupo obesidade apresentava massa gorda (em Kg e %) maior que o controle e, após o emagrecimento, houve a redução desse parâmetro; entretanto, os valores também permaneceram maiores que o controle. Devido à perda de peso, a MM (em Kg) foi menor no grupo emagrecimento, em comparação ao grupo obesidade. A MM (em %) era menor no grupo obesidade e, após o emagrecimento, houve o aumento da % de MM, mas que não se igualou ao grupo controle (Tabela 2).

Nos grupos obesidade e emagrecimento, o valor da composição corporal de uma cadela não correspondeu a um valor válido, por isso, nestas análises, o N passou de 11 para 10.

Tabela 2 – Composição corporal. Valores médios de peso, ECC, EMM, massa gorda e massa magra.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=10)	Grupo emagrecimento (N=10)
Peso (kg)	13,61 ± 7,85	29,44 ± 17,51^a	24,07 ± 14,16^{*,#}
ECC	4,56 ± 0,53	8,70 ± 0,48^a	6,50 ± 1,35^{a,*}
EMM	1,89 ± 0,60	1,90 ± 0,32	1,90 ± 0,32
MG (kg)	2,34 ± 1,06	9,75 ± 6,40^a	6,71 ± 5,57^{a,*}
MG (%)	18,29 ± 4,21	32,48 ± 6,43^a	26,45 ± 8,53^{a,*}
MM (kg)	11,27 ± 6,89	19,69 ± 11,24	16,52 ± 8,33[*]
MM (%)	81,71 ± 4,21	67,52 ± 6,43^a	73,55 ± 8,53^{a,*}

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ECC = escore de condição corporal. EMM = escore de massa muscular. MG = massa gorda. MM = massa magra. ^a p<0,05 versus grupo controle. [#] p = 0,07 versus grupo controle. * p<0,05 versus grupo obesidade.

6.3 Exame físico

Durante a anamnese, somente os tutores de cadelas obesas relataram algum tipo de queixa, como: cansaço fácil (em seis cadelas, 55%) e claudicação (em uma cadela, 9%). Nenhum tutor referiu poliúria, polidipsia, diarreia, êmese, cianose, desmaio ou convulsões, edema de membros, ascite e alterações neurológicas (como ataxia, andar em círculos, tremores de intenção, alterações de comportamento e de sono/vigília).

Nas seis cadelas obesas com cansaço fácil, não foram encontradas alterações físicas relacionadas a cardiopatias e pneumopatias e, após o programa de perda de peso, duas cadelas ainda apresentavam cansaço fácil. A claudicação, relatada e observada em outra cadela obesa, foi justificada pelo diagnóstico de ruptura de ligamento cruzado cranial. Ao exame físico, todas as cadelas apresentavam bom estado geral; hidratação normal; mucosas normocoradas; linfonodos não reativos; ausência de sensibilidade e organomegalia, durante a palpação abdominal; campos pulmonares limpos e ausência de sopro, durante a auscultação cardiopulmonar. No grupo obesidade, observou-se redução da intensidade do choque cardíaco (45%) e hipofonese das bulhas cardíacas (73%), provavelmente, pelo acúmulo de gordura corporal na região do pré-córdio. Contudo, após o emagrecimento, todas as cadelas apresentaram bulhas cardíacas

normofonéticas e o choque cardíaco de baixa intensidade foi notado somente em 18% das cadelas.

6.4 Exames laboratoriais

6.4.1 Eritograma

Nenhuma cadela apresentou anemia ou trombocitopenia, de acordo com as referências laboratoriais.

No grupo controle, os valores médios da concentração de hemoglobina e do HCM excederam os valores de referência. O mesmo ocorreu no grupo obesidade, em relação aos valores médios do HCM e CHCM (Tabela 3). Em relação ao grupo controle, o grupo obesidade apresentou menores valores de hematócrito e consequentemente de VCM.

Após o emagrecimento, houve redução dos valores médios da concentração de hemoglobina, HCM, CHCM e do número de plaquetas, em comparação à situação de obesidade. Em relação ao controle, o emagrecimento promoveu: redução da concentração de hemoglobina, hematócrito e dos índices hematimétricos. Mesmo com a redução nestes parâmetros, os resultados permaneceram na faixa de normalidade para a espécie (Tabela 3).

Tabela 3 – Resultados do eritograma.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=10)	Grupo emagrecimento (N=10)	Valores de referência ¹
Eritrócitos	7,18 ± 0,51	6,75 ± 0,57	6,65 ± 0,67	5,5 – 8.5 x 10 ⁶ /μL
Hg	19,10 ± 1,23	17,87 ± 2,5	16,21 ± 1,88^{a,*}	12 – 18 g/dL
Ht	54,62 ± 2,89	50,46 ± 5,06^a	48,23 ± 5,14^a	37 – 55 %
VCM	76,20 ± 2,51	73,53 ± 2,75^a	72,52 ± 2,43^a	60 – 77 fL
HCM	26,62 ± 0,68	26,53 ± 1,66	24,35 ± 0,87^{a,*}	21 – 26 pg
CHCM	34,97 ± 0,78	36,11 ± 1,61	33,60 ± 1,09^{a,*}	32 – 36 %
Plaquetas	268,3 ± 53,88	343,0 ± 116,59	280,0 ± 116,62[*]	200 – 500/μL x10 ³

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. Hg = hemoglobina. Ht = hematócrito. VCM = volume corpuscular médio. HCM = hemoglobina corpuscular média. CHCM = concentração hemoglobina corpuscular média. ^a p<0,05 versus grupo controle. * p<0,05 versus grupo obesidade.

¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

6.4.2 Leucograma

O grupo obesidade apresentou maiores valores médios de leucócitos, neutrófilos segmentados e monócitos, do que o grupo controle (Tabela 4). Após o emagrecimento, a contagem média de leucócitos, neutrófilos segmentados e monócitos se aproximaram dos valores do controle. A maior contagem dos leucócitos na obesidade e a posterior redução com o emagrecimento são compatíveis com os valores de referência. Os grupos não diferiram em relação à contagem de eosinófilos, linfócitos e basófilos (Tabela 4).

Após o emagrecimento, uma cadela apresentou leucocitose por linfocitose, por isso, nesta análise, o N dos grupos obesidade e emagrecimento reduziu de 11 para 10.

Tabela 4 – Resultados do leucograma.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=10)	Grupo emagrecimento (N=10)	Valores de referência¹
Leucócitos	6,7 ± 1,78	10,2 ± 2,60^a	7,9 ± 1,9*	6 – 17/μL x10 ³
Neutrófilos segmentados	4,1 ± 1,14	7,4 ± 2,22^a	5,4 ± 1,9*	3 – 11,5/μL x10 ³
Eosinófilos	0,68 ± 0,44	0,68 ± 0,38	0,54 ± 0,22	0,1 – 1,25/μL x10 ³
Linfócitos	1,37 ± 0,88	1,55 ± 0,55	1,50 ± 0,66	1 – 4,8/μL x10 ³
Basófilos	0,01 ± 0,03	0,01 ± 0,20	0,01 ± 0,05	Raros (/μL)
Monócitos	0,34 ± 0,12	0,57 ± 0,25^a	0,36 ± 0,29**	0,15 – 1,35/μL x10 ³

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. ^a p<0,05 versus grupo controle. * p<0,05 versus grupo obesidade. ** p = 0,1186. Fonte: Própria autoria.

6.4.3 Glicemia

Duas cadelas obesas (cadelas 7 e 8) apresentaram o valor da glicemia acima da referência (125,2 e 120,9 mg/dL, respectivamente), após o emagrecimento houve redução dos valores (para 88,2 e 114,6 mg/dL, respectivamente).

O valor médio da glicemia do grupo emagrecimento foi menor, em relação aos grupos controle e obesidade, mas ainda compatível com os valores de referência (Figura 14 e Tabela 5).

Figura 14 – Resultado da glicemia.

^a p=0,004 *versus* grupo controle. * p=0,002 *versus* grupo obesidade. Fonte: Própria autoria.

Tabela 5 – Resultado da glicemia.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹
Glicemia	105,8 ± 9,14	103,5 ± 12,83	89,07 ± 12,53^{a,*}	60 – 118 mg/dL

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ^a p=0,004 *versus* grupo controle. * p=0,002 *versus* grupo obesidade. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

6.4.4 Perfil bioquímico renal, hepático e concentração globulinas

Duas cadelas obesas (cadelas 10 e 11) apresentaram o valor da fosfatase alcalina acima da referência (286 e 198 U/l, respectivamente), com o emagrecimento houve redução dos valores (para 110 e 167 U/l, respectivamente). Individualmente, nenhuma outra alteração foi observada nos demais parâmetros do perfil hepático, renal e concentração de globulinas.

No grupo obesidade, o valor médio da concentração de ureia foi menor em comparação ao controle, reduzindo ainda mais, após o emagrecimento (Tabela 6). O emagrecimento também promoveu a redução dos valores médios da concentração de proteína total e albumina, em comparação aos grupos controle e obesidade (Tabela 6). Mesmo com a redução nestes parâmetros, todos os resultados permaneceram na faixa de referência para a espécie.

Tabela 6 – Resultados dos exames bioquímicos e valor estimado de globulina.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹
Ureia	34,43 ± 7,95	28,05 ± 5,53^a	24,55 ± 6,0^a	10 – 60 mg/dL
Creatinina	1,02 ± 0,22	0,93 ± 0,20	0,83 ± 0,28	0,5 – 1,6 mg/dL
ALT	47,89 ± 19,78	34,73 ± 9,35	34,64 ± 8,40	7 – 92 U/L
FA	40,33 ± 26,79	80,36 ± 84,10	71,09 ± 48,47	10 – 96 U/L
GGT	2,67 ± 1,41	2,45 ± 1,86	3,82 ± 2,32	1,2 – 6,4 U/L
PT	6,51 ± 0,41	6,87 ± 0,88	6,03 ± 0,45^{a,*}	5,3 – 7,7 g/dL
Albumina	3,14 ± 0,20	3,18 ± 0,34	2,85 ± 0,31^{a,*}	2,3 – 3,8 g/dL
Globulina	3,37 ± 0,36	3,70 ± 1,05	3,18 ± 0,38	2,4 – 4,8 g/dL
BT	0,11 ± 0,04	0,09 ± 0,04	0,10 ± 0,03	0,1 – 0,7 mg/dL
BD	0,03 ± 0,03	0,03 ± 0,06	0,04 ± 0,03	0,06 – 0,3 mg/dL
BI	0,08 ± 0,03	0,06 ± 0,03	0,06 ± 0,04	0,01 – 0,5 mg/dL

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ALT = alanina aminotransferase. FA = fosfatase alcalina. PT = proteína total. GGT = gama-glutamilttransferase. BT = bilirrubina total. BD = bilirrubina direta. BI = bilirrubina indireta. ^a p<0,05 *versus* grupo controle. * p<0,05 *versus* grupo obesidade.

¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

Os resultados do perfil lipídico e das concentrações das Apo A-I e B serão apresentados em conjunto no item 6.6.

6.4.5 Urinálise

Nenhuma cadela do grupo controle apresentou alterações na urinálise. Nos grupos obesidade e emagrecimento, cinco cadelas apresentaram bacteriúria, leucocitúria e hematúria, aliadas a manifestações clínicas de infecção do trato urinário inferior (hematúria, disúria e polaquiúria). Após o diagnóstico de cistite, institui-se a antibioticoterapia, até a resolução do quadro. Os resultados da urinálise são apresentados na (Tabela 7).

Tabela 7 – Resultados da urinálise.

Parâmetros	Grupo controle (N=7)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo Emagrecimento (N=11)	Valores de Referência ¹
Cor	Amarelo citrino (44%) Amarelo ouro (57%)	Amarelo citrino (73%) Amarelo ouro (27%)	Amarelo citrino (82%) Amarelo ouro (18%)	Amarelo citrino <i>Amarelo ouro*</i>
Aspecto	Límpido (28,5%) Discretamente turvo (43%) <i>Turvo (28,5%)</i>	Límpido (45,4%) Discretamente turvo (27,3%) <i>Turvo (27,3%)</i>	Límpido (73%) Discretamente turvo (9%) <i>Turvo (18%)</i>	Límpido Discretamente turvo
Densidade	1,045 ± 0,009	1,036 ± 0,010	1,036 ± 0,010	1,015 – 1,045
pH	5,86 ± 0,80	6,00 ± 1,05	5,73 ± 0,96	5,5 – 7,5
Células	Ausentes (43%) Transição (57%)	Ausentes (9,1%) Transição (63,1%) Descamativas (27,3%)	Transição (100%) Descamativas (9,1%)	Celularidade (transição, descamativas) 0 – 3 células/campo (40x)
Cilindros	Ausentes (100%)	Ausentes (100%)	Ausentes (100%)	< 1 cilindro / campo (40x)
Cristais	Ausentes (71,4%) Fosfato triplo (28,6%) Cristais amorfos (14%)	Ausentes (54,5%) Fosfato triplo (18%) Cristais amorfos (18%) Oxalato de cálcio (9%)	Ausentes (100%)	Ausentes
Leucócitos	Ausentes (43%) 0 – 2 / campo (57%)	Ausentes (36,5%) 0 – 2 / campo (45,5%) > 20/ campo (18%)	Ausentes (46%) 0 – 2 / campo (%) > 20 / campo (27%)	0 – 3/ campo (40x)
Bactérias	Ausentes (100%)	Ausentes (82%) Presentes (18%)	Ausentes (73%) Presentes (27%)	Ausentes

¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão.

*Cor normal em urina concentrada. Fonte: Própria autoria.

Os valores médios da densidade e pH não diferiram entre os grupos, assim como, os demais parâmetros avaliados na urinálise como: odor (*sui generis*), urobilinogênio (normal), glicose (negativa), corpos cetônicos (negativo) e bilirrubina (negativa).

6.5 Avaliação cardiovascular

6.5.1 Mensuração da pressão arterial (PA) não invasiva

Observou-se a PA sistólica acima de 150 mmHg em 18,2% das cadelas obesas, o que caracteriza hipertensão (Brown et al., 2007).

Os valores médios da PA sistólica também foram maiores no grupo obesidade, em comparação ao controle. Com o emagrecimento, houve a diminuição do valor médio da PA sistólica (Figura 15 e Tabela 8).

Figura 15 – Resultado da pressão arterial não invasiva.

^a p<0,05 versus grupo controle. * p=0,038 versus grupo obesidade. Fonte: Própria autoria.

Tabela 8 – Resultado da pressão arterial não invasiva.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹
PA sistólica (mmHg)	126,1 ± 15,77	145,5 ± 22,07 ^a	126,8 ± 11,68*	Até 150

N = número de animais por grupo. PA = pressão arterial. ± = desvio padrão. ^a p<0,05 versus grupo controle. * p=0,038 versus grupo obesidade. ¹ Brown et al., 2007. Fonte: Própria autoria.

6.5.2 Eletrocardiograma (ECG)

Considerando os valores de referência, nenhuma cadela apresentou alterações eletrocardiográficas, tanto no plano frontal, como no precordial (Tabelas 9 e 10).

As Figuras 16 e 17 ilustram traçados eletrocardiográficos normais para cães.

Figura 16 – Traçado eletrocardiográfico normal (plano frontal).

Traçado eletrocardiográfico normal (plano frontal) de uma cadela do grupo controle (3 anos, SRD, ECC:4 e 7,2 Kg). Derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF (N, 25 mm/s). Arritmia sinusal (83 a 107 bpm). Fonte: Própria autoria

Figura 17 – Traçado eletrocardiográfico normal (precordiais).

Traçado eletrocardiográfico normal (precordiais) de uma cadela do grupo controle (3 anos, SRD, ECC:4 e 7,2 Kg). Derivações V1, V2, V3, V10 (N, 25 mm/s). Fonte: Própria autoria.

Cadelas do grupo controle e obesidade apresentaram taquicardia sinusal; possivelmente, devido à contenção e manipulação para a realização do ECG. Após o emagrecimento, observou-se a bradicardia sinusal em algumas cadelas (Tabela 9).

Com o emagrecimento ocorreu redução dos valores médios da: FC, amplitude das ondas P, R (em DII) e S (em CV5RL) (Tabelas 9 e 10).

A duração média da onda P foi maior nos grupos obesidade e emagrecimento, em relação ao controle (Tabela 9). A duração média do intervalo PR no grupo emagrecimento foi maior, quando comparado ao controle, provavelmente, pela diminuição da FC (Tabela 9).

Tabela 9 – Resultados do eixo elétrico, ritmo e frequência cardíaca, duração e amplitude das ondas do ECG (plano frontal).

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹
Eixo elétrico	+70 ± 21,2	+68,2 ± 14,0	+68,2 ± 19,4	+40° – +100°
	RS (33,3%)	RS (36%)	RS (9%)	
Ritmo	AS (44,5%)	AS (55%)	AS (73%)	RS ou AS
	TS (22,2%)	TS (9%)	BS (18%)	
FC (bpm)	136,2 ± 25,65	123,8 ± 33,94	97,14 ± 3,10^{a,*}	70 – 160
Onda P (s)	0,039 ± 0,003	0,043 ± 0,005^a	0,042 ± 0,004^a	até 0,04s
Onda P (mV)	0,20 ± 0,05	0,18 ± 0,04	0,15 ± 0,04^{a,*}	até 0,4mV
Intervalo PR	0,092 ± 0,011	0,11 ± 0,018	0,11 ± 0,021^a	0,06 – 0,13s
Complexo QRS (s)	0,047 ± 0,007	0,052 ± 0,010	0,057 ± 0,012	até 0,05 ou 0,06
Onda R (mV)	1,58 ± 0,54	1,50 ± 0,31	1,20 ± 0,33[*]	até 2,5Mv
	Positiva (44,5%)	Positiva (45,4%)	Positiva (45,4%)	Positiva
Onda T	Negativa (44,5%)	Negativa (36,4%)	Negativa (36,4%)	Negativa
	Bifásica (11%)	Bifásica (18,2%)	Bifásica (18,2%)	Bifásica
	Normal (22%)	Normal (64%)	Normal (36,4%)	Normal
Segmento ST	Infra (56%)	Infra (18%)	Infra (45,4%)	Infra até 0,2mV
	Supra (11%)	Supra (18%)	Supra (18,2%)	Supra até 0,15Mv
Intervalo QT	0,18 ± 0,02	0,19 ± 0,03	0,20 ± 0,03	0,15 a 0,25s

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. RS = ritmo sinusal. AS = Arritmia sinusal. TS = taquicardia sinusal. BS = bradicardia sinusal. FC = frequência cardíaca. Infra = infradesnível. Supra = supradesnível. ^a p<0,05 versus grupo controle. * p<0,05 versus grupo obesidade. ¹Tilley & Smith (2008) e Wolf, Camacho e Souza (2000). Fonte: Própria autoria.

Tabela 10 – Resultados da amplitude, duração e morfologia das ondas do ECG (precordiais).

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹
Onda R V1	1,56 ± 0,25	1,26 ± 0,37	1,29 ± 0,55	---
Onda S V1	0,75 ± 0,39	0,56 ± 0,46	0,29 ± 0,36^{a,*}	---
Onda T V1	P (100%)	P (100%)	P(100%)	Positiva
Onda R V2	1,78 ± 0,57	1,82 ± 0,62	1,68 ± 0,67	Até 2,5mV
Onda S V2	0,19 ± 0,19	0,34 ± 0,54	0,14 ± 0,26	Até 0,8mV
Onda R V3	1,36 ± 0,51	1,24 ± 0,64	1,28 ± 0,61	Até 3,0mV
Onda S V3	0,02 ± 0,04	0,08 ± 0,18	0,04 ± 0,10	Até 0,7mV

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. P = positiva. ^a p=0,012 versus grupo controle. * p=0,004 versus grupo obesidade. ¹ Tilley & Smith (2008). Fonte: Própria autoria.

6.5.3 Ecocardiograma (ECO)

Nenhuma cadela apresentou dilatação atrial, avaliada pela relação AE/AO. Os grupos obesidade e emagrecimento, formado por cadelas de maior porte (Tabela 1), apresentaram também maiores valores médios para o diâmetro do átrio esquerdo e da aorta, mas os valores médios da relação AE/AO foram compatíveis com a normalidade (Tabela 11), ou seja, menores do que 1,6 (RISHNIW; ERB, 2000; SAVARINO et al., 2012). Porém, outros autores consideram normais valores de até 1,422 para a relação AE/AO (PRADA et al., 2012).

Tabela 11 – Resultados dos valores médios dos diâmetros do átrio esquerdo e da aorta e da relação AE/AO.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)
Átrio esquerdo (AE)	20,41 ± 4,65	24,24 ± 3,01 ^a	24,96 ± 4,37 ^a
Aorta (AO)	15,39 ± 3,07	20,01 ± 4,18 ^a	19,03 ± 3,95 ^a
Relação AE/AO	1,49 ± 0,12	1,39 ± 0,21	1,50 ± 0,13

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ^a p<0,05 *versus* grupo controle. Fonte: Própria autoria.

Os demais parâmetros ecocardiográficos (Modo M) de cada uma das cadelas dos grupos controle, obesidade e emagrecimento, assim como os respectivos valores de referência (de acordo com o peso corporal), são apresentados nas Tabelas 12,13 e 14, respectivamente.

No grupo controle, a cadela 1 apresentou o SIVd discretamente acima da referência; apesar disso, todos os exames das cadelas do grupo controle foram considerados normais.

Tabela 12 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo controle.

Cadela	VEd	SIVd	PLVEd	VEs	SIVs	PLVEs
1	29,950	9,350	8,167	18,667	11,500	9,400
Ref*	22 – 31	4 – 9	4 – 9	12 – 22	7 – 12	7 – 13
2	22,400	8,100	7,567	12,500	9,667	9,600
Ref*	22 – 31	4 – 9	4 – 9	12 – 22	7 – 12	7 – 13
3	30,867	8,167	9,300	20,300	11,333	10,100
Ref*	24 – 34	5 – 10	5 – 10	14 – 25	7 – 13	8 – 14
4	28,867	6,900	7,533	20,300	9,000	10,500
Ref*	24 – 34	5 – 10	5 – 10	14 – 25	7 – 13	8 – 14
5	30,000	9,267	9,400	19,067	12,000	11,200
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
6	30,167	10,200	8,067	20,367	13,067	10,800
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
7	32,933	9,000	8,800	22,000	10,700	11,600
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
8	44,900	10,700	11,500	30,867	16,000	14,900
Ref*	31 – 45	6 – 12	6 – 12	18 – 32	9 – 16	9 – 17
9	45,100	11,700	12,700	24,150	16,000	15,600
Ref*	35 – 50	7 – 13	6 – 13	21 – 37	10 – 18	10 – 19

Parâmetros ecocardiográficos do modo M do ventrículo esquerdo. Diâmetro final do ventrículo esquerdo na diástole (VEd) e na sístole (VEs). Espessura do septo interventricular na diástole (SIVd) e na sístole (SIVs). Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PLVEd) e na sístole (PLVEs). Ref = Referência. *Cornell et al., 2004. Fonte: Própria autoria.

No grupo obesidade, vários parâmetros ecocardiográficos, em diferentes cadelas, ficaram acima das referências para as medidas do ventrículo esquerdo (Tabela 13). O mesmo pôde ser observado após o emagrecimento (Tabela 14). Entretanto, para avaliação da hipertrofia do ventrículo esquerdo deve-se considerar as seguintes medidas, simultaneamente: VEd, SIVd e PLVEd (PIANTEDOSI et al., 2016). Sendo assim, as cadelas obesas 2, 10 e 11 apresentavam algum grau de hipertrofia assimétrica no ventrículo esquerdo, mas sem dilatação da câmara (SIVd e PLVEd aumentados, mas VEd normal). Entre estas, apenas a cadela 10 era hipertensa (PA sistólica igual a 200 mmHg). Após o emagrecimento essa hipertrofia não foi mais evidenciada nas cadelas 2, 10 e 11, assim como a hipertensão na cadela 10.

Tabela 13 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo obesidade.

Cadela	VEd	SIVd	PLVEd	VEs	SIVs	PLVEs
1	21,700	8,367	9,033	12,433	9,133	10,067
Ref*	24 – 34	5 – 10	5 – 10	14 – 25	7 – 13	8 – 14
2	32,250	12,050	10,500	23,125	14,325	11,850
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
3	26,450	9,650	9,650	14,550	13,300	12,550
Ref*	28 – 41	6 – 11	5 – 11	17 – 30	8 – 15	9 – 16
4	39,133	11,567	10,100	27,900	13,567	13,133
Ref*	31 – 45	6 – 12	6 – 12	18 – 32	9 – 16	9 – 17
5	39,400	14,750	12,800	25,100	19,500	15,350
Ref*	33 – 48	6 – 13	6 – 13	20 – 35	9 – 17	10 – 18
6	49,667	9,400	9,100	37,400	13,567	11,400
Ref*	35 – 50	7 – 13	6 – 13	21 – 37	10 – 18	10 – 19
7	53,525	12,825	12,050	32,075	17,175	13,350
Ref*	38 – 55	7 – 14	7 – 14	23 – 40	10 – 19	11 – 20
8	44,525	13,200	11,125	28,275	17,750	12,750
Ref*	38 – 55	7 – 14	7 – 14	23 – 40	10 – 19	11 – 20
9	42,667	11,000	13,467	29,200	17,900	15,900
Ref*	38 – 55	7 – 14	7 – 14	23 – 40	10 – 19	11 – 20
10	40,500	18,500	15,900	25,633	21,800	21,267
Ref*	38 – 55	7 – 14	7 – 14	23 – 40	10 – 19	11 – 20
11	45,375	20,075	17,150	28,050	22,250	17,275
Ref*	42 – 62	8 – 16	7 – 16	26 – 46	11 – 21	12 – 22

Parâmetros ecocardiográficos do modo M do ventrículo esquerdo. Diâmetro final do ventrículo esquerdo na diástole (VEd) e na sístole (VEs). Espessura do septo interventricular na diástole (SIVd) e na sístole (SIVs). Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PLVEd) e na sístole (PLVEs). Ref = Referência. *Cornell et al., 2004. Fonte: Própria autoria.

Entretanto, mesmo com o emagrecimento, o exame ecocardiográfico da cadela 5 demonstrou sinais de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VEd, SIVd e PLVEd aumentados) (Tabela 14).

Tabela 14 – Valores individuais (em mm) dos parâmetros ecocardiográficos no grupo emagrecimento.

Cadela	VEd	SIVd	PLVEd	VEs	SIVs	PLVEs
1	24,867	7,033	5,500	16,833	8,700	8,167
Ref*	22 – 31	4 – 9	4 – 9	12 – 22	7 – 12	7 – 13
2	33,350	8,475	9,200	21,700	11,025	13,000
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
3	28,333	8,967	9,367	15,700	12,133	10,200
Ref*	26 – 37	5 – 11	5 – 10	15 – 27	8 – 14	8 – 15
4	36,400	10,850	9,800	25,400	13,800	13,350
Ref*	28 – 41	6 – 11	5 – 11	17 – 30	8 – 15	9 – 16
5	57,200	13,433	13,000	36,967	19,267	17,767
Ref*	31 – 45	6 – 12	6 – 12	18 – 32	9 – 16	9 – 17
6	39,867	11,900	15,033	29,200	15,033	14,300
Ref*	31 – 45	6 – 12	6 – 12	18 – 32	9 – 16	9 – 17
7	51,300	12,700	12,133	30,900	17,750	14,867
Ref*	35 – 50	7 – 13	6 – 13	21 – 37	10 – 18	10 – 19
8	44,600	12,300	12,200	29,575	16,300	14,125
Ref*	35 – 50	7 – 13	6 – 13	21 – 37	10 – 18	10 – 19
9	39,800	13,850	13,100	27,300	20,200	16,000
Ref*	36 – 53	7 – 14	7 – 14	22 – 39	10 – 19	11 – 19
10	57,200	13,433	13,000	36,967	19,000	17,767
Ref*	36 – 53	7 – 14	7 – 14	22 – 39	10 – 19	11 – 19
11	48,650	12,300	12,100	31,450	17,000	14,600
Ref*	40 – 58	7 – 15	7 – 15	24 – 43	11 – 20	11 – 21

Parâmetros ecocardiográficos do modo M do ventrículo esquerdo. Diâmetro final do ventrículo esquerdo na diástole (VEd) e na sístole (VEs). Espessura do septo interventricular na diástole (SIVd) e na sístole (SIVs). Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PLVEd) e na sístole (PLVEs). Ref = Referência. *Cornell et al., 2004. Fonte: Própria autoria.

Devido à variação do peso corporal das cadelas, os parâmetros ecocardiográficos foram normalizados, utilizando-se a escala alométrica sugerida por Cornell et al. (2014); permitindo, assim, a comparação entre os valores médios. Os resultados da Tabela 15 demonstram que não foram constatadas diferenças entre os grupos.

Tabela 15 – Resultados dos valores médios dos parâmetros ecocardiográficos em escala alométrica.

Parâmetros normalizados	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)
VE_{dn} (mm)	15,67 ± 1,95	14,80 ± 2,37	16,71 ± 2,98
SIV_{dn} (mm)	5,07 ± 0,56	5,73 ± 1,12	5,41 ± 0,65
PLVE_{dn} (mm)	5,15 ± 0,56	5,48 ± 0,73	5,47 ± 0,96
VE_{sn} (mm)	9,40 ± 1,49	9,01 ± 2,06	10,24 ± 1,84
SIV_{sn} (mm)	6,92 ± 0,89	7,77 ± 1,21	7,73 ± 1,26
PLVE_{sn} (mm)	6,54 ± 0,55	6,72 ± 1,03	7,01 ± 1,06

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. Diâmetro final do ventrículo esquerdo na diástole (VE_{dn}) e na sístole (VE_{sn}). Espessura do septo interventricular na diástole (SIV_{dn}) e na sístole (SIV_{sn}). Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole (PLVE_{dn}) e na sístole (PLVE_{sn}). n = normalizado. Fonte: Própria autoria.

Individualmente, os valores da fração de ejeção e de encurtamento estavam dentro do valor de normalidade (BOON, 2005) e, considerando-se os valores médios, também não houve diferença entre os grupos (Tabela 16).

Tabela 16 – Resultados dos valores médios da fração de ejeção e encurtamento.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)
FEJ %	67,22 ± 7,51	64,73 ± 9,05	63,31 ± 7,03
FEC %	36,78 ± 6,15	35,33 ± 6,38	34,20 ± 4,97

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. FEJ = fração de ejeção. FEC = fração de encurtamento. FEJ = 55 – 80%; FEC = 33 – 46% (BOON, 2005). Própria autoria.

6.6 Parâmetros que poderiam estar relacionados ao risco de aterosclerose

Em seres humanos, a hiperlipidemia, aliada à diminuição da concentração de Apo A-I, aumento da concentração de Apo B e da relação Apo B/Apo A são considerados fatores predisponentes para a aterosclerose (BORONAT et al., 2014; VERKEST, 2014). Sendo assim, estes resultados das cadelas serão apresentados na sequência.

6.6.1 Perfil lipídico

Duas cadelas obesas (cadelas 1 e 5) apresentaram o valor de triglicérides acima da referência (215,4 e 321,3 mg/dL, respectivamente), após o emagrecimento houve redução dos valores (para 126,3 e 40,9 mg/dL, respectivamente). Não foi observada nenhuma outra alteração nos demais parâmetros do perfil lipídico.

Os valores médios da concentração de triglicérides e VLDL foram maiores no grupo obesidade, em comparação ao controle; porém, com o emagrecimento houve a diminuição destes parâmetros, que não mais diferiram dos valores do grupo controle. O emagrecimento ainda promoveu a redução dos valores médios de colesterol total e de LDL, em relação aos grupos controle e obesidade (Tabela 17).

Nos três grupos, os valores médios do colesterol total e triglicérides ficaram dentro da faixa de normalidade. Consultando a literatura, as concentrações de HDL, LDL e VLDL variam para os cães. Os resultados do HDL e LDL foram semelhantes aos descritos por Jericó et al. (2009) e Oda et al. (2017), porém, os valores de VLDL foram superiores.

Tabela 17 – Resultados do perfil lipídico.

Parâmetros	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valores de referência ¹ (mg/dL)
Colesterol total	203,3 ± 53,35	206,2 ± 30,52	156,8 ± 40,19^{a,*}	125 – 270
Triglicérides	65,42 ± 28,0	129,1 ± 79,72^a	72,57 ± 37,66*	40 – 169
HDL	145,3 ± 27,99	142,4 ± 22,93	127,3 ± 28,03	---
LDL	44,89 ± 38,74	38,07 ± 17,93	14,94 ± 12,68^{a,*}	---
VLDL	13,11 ± 5,50	25,73 ± 15,94^a	14,55 ± 7,51*	---

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ^a p<0,05 *versus* grupo controle. * p<0,05 *versus* grupo obesidade. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

6.6.2 Apolipoproteínas (Apos)

Não existem referências laboratoriais para a concentração de Apo A-I e Apo B em cães, pelo método de turbidimetria. Em seres humanos, os valores normais de Apo A-I variam de 105 a 175 mg/dL para homens e de 105 a 205 mg/dL para mulheres; enquanto que os valores normais de Apo B variam de 60 a 140 mg/dL para homens e de 55 a 130 mg/dL para mulheres (HERMES PARDINI, 2017).

Os valores individuais das concentrações de Apo A-I e Apo B das cadelas de todos os grupos constam da Tabela 18.

Tabela 18 – Valores individuais das apolipoproteínas A-I e B.

Cadelas	Apolipoproteína A-I (mg/dL)			Apolipoproteína B (mg/dL)		
	controle (N=9)	obesidade (N=11)	emagrecimento (N=11)	controle (N=9)	obesidade (N=11)	emagrecimento (N=11)
1	143	220	185	15	6	8
2	170	217	183	12	10	13
3	203	197	191	8	13	14
4	231	195	187	11	9	7
5	247	147	137	11	5	6
6	267	272	240	13	11	15
7	252	223	176	12	11	11
8	177	169	128	12	7	7
9	131	229	245	11	10	12
10	---	216	173	---	7	5
11	---	274	232	---	8	7

N = número de animais por grupo. Fonte: Própria autoria.

Utilizando um ensaio imunoenzimático (ELISA), Miyoshi, Uchida e Niiyama (2000) determinaram a concentração de Apo A-I e Apo B em 25 *Beagles* hígidos e obtiveram os seguintes valores: 629 ± 155 mg/dL e $8,4 \pm 2,8$ mg/dL, respectivamente. Os valores médios da concentração de Apo B na presente pesquisa foram muito semelhantes a estes resultados prévios; contudo, os valores médios da concentração de Apo A-I foram inferiores (Tabela 19).

Tabela 19 – Resultados das apolipoproteínas A-I, B e a relação B/A-I.

Apolipoproteína (Apo)	Grupo controle (N=9)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)
Apo A-I (mg/dL)	202,3 $\pm$ 49,7	214,5 $\pm$ 38,05	188,8 $\pm$ 38,07*
Apo B (mg/dL)	11,67 $\pm$ 1,87	8,82 $\pm$ 2,44^a	9,54 $\pm$ 3,53
Relação Apo B/A	0,062 $\pm$ 0,022	0,041 $\pm$ 0,011^a	0,051 $\pm$ 0,015**

N = número de animais por grupo. $\pm$ = desvio padrão. ^ap<0,02 *versus* grupo controle. *p=0,0019 *versus* grupo obesidade. **p<0,015 *versus* grupo obesidade. Fonte: Própria autoria.

A concentração média de Apo A-I não diferiu entre os grupos controle e obesidade, mas foi menor no grupo emagrecimento, em comparação ao grupo

obesidade (Tabela 19), acompanhando a diminuição das concentrações de colesterol total e HDL (Tabela 17) e a redução da MG (em Kg e %) (Tabela 2), observadas após a perda do peso. A representação gráfica das variações na concentração de colesterol total, HDL e Apo A-I é mostrada na Figura 18.

Figura 18 – Gráficos dos valores médios do colesterol total, HDL e Apo A-I.

^a $p < 0,05$ versus grupo controle. * $p < 0,05$ versus grupo obesidade. Fonte: Própria autoria.

Diferente do que é observado em humanos (BATISTA et al., 2004), a concentração de Apo B foi menor no grupo obesidade, em relação ao controle (Tabela 19), não acompanhando o aumento do VLDL neste grupo (Tabela 17); contudo, apresentou a mesma tendência do LDL, cuja concentração foi numericamente menor no grupo obesidade, em relação ao controle. A representação gráfica das variações na concentração de colesterol total, LDL, VLDL e Apo B é mostrada na Figura 19.

Figura 19 – Gráficos dos valores médios do colesterol, LDL, VLDL e Apo B.

^a p<0,05 versus grupo controle. * p<0,05 versus grupo obesidade. Fonte: Própria autoria.

Os baixos valores da Apo B no grupo obesidade resultaram na diminuição da relação Apo B/A, quando comparado ao controle. No emagrecimento, a menor concentração de Apo A-I elevou o valor da relação Apo B/A, em relação ao grupo obesidade (Tabela 19).

6.7 Correlações

Em relação aos parâmetros da composição corporal, verificou-se uma correlação moderada e positiva entre o ECC e a % de MG (+0,75) e uma correlação moderada e negativa entre o ECC e a % de MM (-0,75). Além disso, constatou-se uma correlação moderada e positiva entre o ECC e o número de leucócitos (+0,63) e entre a % de MG e o número de leucócitos e (+0,49). Observou-se também uma correlação moderada e positiva entre a % de MG e a concentração de triglicérides (+0,58) e uma correlação moderada e negativa entre a % de MM e a concentração de triglicérides (-0,58).

Em relação às Apos, verificou-se uma correlação moderada e positiva entre as concentrações de colesterol total e Apo A-I (+0,65), mas não foi encontrada correlação entre a Apo B e os demais parâmetros (perfil lipídico e composição corporal).

As correlações mais relevantes para este estudo também foram indicadas na Tabela 20.

Tabela 20 – Correlações entre ECC, massa gorda (%), massa magra (%), leucócitos, colesterol total, Apo A-1 e Apo B.

Parâmetro	r
ECC x Massa Gorda	+ 0,75
ECC x Massa Magra	- 0,75
ECC x Leucócitos	+ 0,63
Col. Total x Apo A-I	+ 0,65
Col. Total x Apo B	+ 0,29

ECC = escore de condição corporal. Apo = apolipoproteína. r = coeficiente de *Pearson*. Col. = colesterol. Fonte: Própria autoria.

7 Discussão

Estudos epidemiológicos apontam que fêmeas, castradas, adultas e de algumas raças (como por exemplo: *Labrador Retriever*, *Golden Retriever*, *Pug* e *Rottweiler*) são mais predispostas à obesidade (GERMAN et al., 2017a e 2017b). Os resultados apresentados concordam com estas pesquisas. Mesmo colocando esses critérios de inclusão (ou seja, fêmeas, castradas e adultas), não foi difícil recrutar as cadelas obesas (ECC 8-9), mas sim as cadelas com ECC 4-5. Entretanto, além do gênero, estado reprodutivo e da idade, a causa da obesidade é mais complexa e envolve também, outros fatores externos ao animal, como a atividade física (frequência e intensidade) e o tipo de dieta (APTEKMANN et al., 2014; COURCIER et al., 2010; HARPER et al., 2001; JERICÓ; ALBINATI; FUSCO, 2009; JERICÓ; SCHEFFER, 2002; LAFLAMME, 2006; JEUSETTE et al., 2006; LUND et al., 2006; MCGREEVY, et al., 2005).

A duração do programa de perda de peso, assim como a taxa de perda de peso semanal observados foram semelhantes à de outros estudos, que também avaliaram cães de tutores (CARCIOFI et al., 2005; GERMAN et al., 2007; GERMAN et al., 2009; BRUNETTO, 2010; GERMAN et al., 2015a; GERMAN et al., 2015b, TVARIJONAVICIUTE et al., 2013). A redução do peso corporal (em 19,3%) ficou bem próxima do estipulado inicialmente (ou seja, 20%), alcançando, assim, um dos objetivos propostos. A participação dos tutores foi parte importante desse resultado. De acordo com German et al. (2015b), a recusa, por parte dos tutores, em cumprir as orientações fornecidas pelos médicos veterinários e o desenvolvimento de doenças concomitantes estão entre as principais razões para o insucesso de um programa de redução de peso em animais. Estas questões não foram problema durante a fase experimental, uma vez que se pôde contar com o comprometimento dos tutores das 11 cadelas obesas e as doenças concomitantes (a exemplo da infecção urinária) foram diagnosticadas precocemente e devidamente tratadas.

Diante de um programa de perda de peso bem-sucedido, observou-se a redução do ECC (em 25,3%) e da % de massa gorda (em 25%). A massa magra (em Kg) também diminuiu, porém, houve um aumento na sua porcentagem. Outros trabalhos também descreveram a redução da massa magra (em Kg), associada com aumento na porcentagem, em decorrência da perda de peso nos cães (GERMAN et al., 2007; GERMAN et al., 2015a; TVARIJONAVICIUTE et al., 2013; GERMAN,

2016b). A redução da massa gorda, aliada ao aumento da % de massa magra, é considerada um bom resultado.

Avaliando o hemograma de cães obesos, Martins et al. (2013) encontraram valores maiores que a referência para hemoglobina, hematócrito e hemácias em alguns animais. Na presente pesquisa, isto foi constatado, porém, nas cadelas com ECC ideal, mas sem relação com alterações clínicas. De acordo com Meyer e Harvey (2004), altas concentrações de hemoglobina (e, conseqüentemente, modificações nos valores do HCM e CHCM) podem ocorrer devido à hemólise, lipemia e presença de corpúsculos de Heinz; no entanto, essas condições não foram encontradas nos exames avaliados. No grupo emagrecimento, observaram-se valores médios menores para hematócrito, concentração de hemoglobina e contagem de plaquetas; entretanto, esses parâmetros continuaram dentro da normalidade. Diferente disso, German et al. (2015a) não encontraram diferenças nos valores de hemoglobina, hematócrito e plaquetas dos cães, após o emagrecimento. Em comparação a cães com peso normal, Rafaj et al. (2017) relataram o aumento da contagem de plaquetas nos cães obesos; contudo, sem alterações no eritrograma e apenas uma discreta linfopenia.

Santiago et al. (2015) observaram uma sensível melhora em parâmetros respiratórios de pacientes humanos, inclusive com o aumento da saturação da oxihemoglobina, após a perda de peso devido à cirurgia bariátrica. Apesar de não terem sido feitas avaliações semelhantes nas cadelas, possivelmente, uma melhora na função respiratória, devido ao emagrecimento, levaria a um aumento na disponibilidade de oxigênio e na saturação de hemoglobina (ZIN et al., 2012) e até uma alteração na concentração do pigmento respiratório.

O aumento na contagem total leucócitos em cães obesos também já foi relatada por outros autores (GERMAN et al., 2009; GERMAN et al., 2015a; RADAKOVICH et al., 2017). Apenas Radakovich et al. (2017) atribuiu o aumento de leucócitos totais, à neutrofilia e discreta monocitose, o mesmo resultado encontrado no presente estudo. Atualmente, a obesidade é considerada uma doença inflamatória sistêmica, de baixa intensidade (BRUNETTO, 2010; GERMAN, 2010). Portanto, no grupo obesidade, o aumento leucócitos, em relação à situação controle, poderia estar relacionado a este estado inflamatório; porém, marcadores de

inflamação, como as de interleucinas e a proteína C reativa (RAFAJ et al, 2017), não foram determinados.

Em um trabalho paralelo com os cães obesos que não foram incluídos neste projeto, avaliamos os parâmetros da coagulação sanguínea e observamos o aumento da concentração plasmática de fibrinogênio nestes animais, em comparação aos cães com ECC ideal (236 ± 61 versus 191 ± 65 mg/dL; N=10, $p=0,026$). Em humanos e ratos obesos, foi descrito o aumento da atividade de fatores de coagulação dependentes de vitamina K (JUHAN-VAGUE; ALESSI, 2008) (CLEUREN et al., 2015), possivelmente, mediado pela interleucina IL-6, a qual tem como uma de suas principais funções a indução da produção de proteína C reativa e fibrinogênio (CUCUIANU; COCA 2012). Sendo assim, o aumento na contagem de leucócitos e da concentração plasmática de fibrinogênio, observados pelo nosso grupo de pesquisa, pode indicar a ocorrência de inflamação nos cães obesos.

A glicemia das cadelas do grupo emagrecimento foi menor, em relação aos grupos controle e obesidade. O mesmo foi descrito por Peña et al. (2014), depois da redução do peso corporal dos cães e mediante uma alimentação com baixa gordura e alta fibra. Condições semelhantes foram estabelecidas para as cadelas desse experimento, pois a dieta foi padronizada e possuía características de uma dieta hipocalórica (menor energia metabolizável e baixa gordura comparado a um alimento de manutenção da mesma categoria) e maiores valores de fibra bruta (LINDER; PARKER, 2016; AMERICAN ASSOCIATION OF FEED CONTROL OFFICIALS (AAFCO), 2017). Porém, estes resultados divergem do que foi publicado por outros autores (VEIGA et al., 2008; GERMAN et al., 2009; GERMAN et al., 2015; PIANTEDOSI et al., 2016; RAFAJ et al., 2017),

Consultando a literatura, os valores para a concentração de ureia em cães obesos são um pouco variáveis. Diez et al. (2004), German et al. (2009) e Piantedosi et al. (2016) não observaram diferença na concentração de compostos nitrogenados em cães nesta condição. Assim como neste estudo, Rafaj et al. (2017) observaram um valor menor para concentração de ureia em cães obesos, quando comparado aos valores de cães com peso normal. Já German et al. (2015a) e Tvarijonaviciute, et al. (2013) relataram o aumento da concentração de ureia, mas após emagrecimento.

Também existem diferentes relatos para as concentrações circulantes de albumina e proteína total em cães obesos. Para Piantedosi et al. (2016), a concentração de albumina não diferiu entre cães obesos e com peso ideal. O aumento nas concentrações de albumina, globulinas e, conseqüentemente, da proteína total foram descritos por Radakovich et al. (2017). Assim como foi evidenciado neste estudo, German et al. (2009) e (2015a) também descreveram a diminuição nas concentrações de albumina e proteína total, após o emagrecimento.

Os valores de ureia, albumina e proteína total permaneceram dentro da normalidade, mesmo após a redução do peso e não representaram uma condição de hipoproteinemia. Porém, não se pode descartar o efeito da dieta hipocalórica e do sedentarismo sobre o metabolismo proteico das cadelas com excesso de gordura corporal. De acordo com NRC (2006) e Brooks et al. (2014) para garantir a manutenção de massa magra o requerimento mínimo de proteína em programas de perda é de 60 gramas a cada 1.000 kcal de alimento, o que foi fornecido com ração Proplan Reduced Calorie®, porém não foi avaliada a influência da atividade física nos resultados obtidos.

Alguns tutores seguiram a recomendação para iniciar e estimular a atividade física nas cadelas obesas, outros não. O exercício também não foi realizado pela cadela obesa com alteração locomotora, devido à ruptura do ligamento cruzado cranial. De acordo com Guimarães & Tudury (2007), as lesões musculares e articulares são comuns em cães obesos e contribuem para a redução da atividade física e do gasto energético.

Um estudo retrospectivo recente descreveu que cães obesos (com > 45% de gordura corporal) podem apresentar infecção no trato urinário, sugerindo uma relação entre a obesidade e a predisposição para este tipo de infecção (Wynn et al., 2016). As alterações encontradas na urinálise, que possibilitaram o diagnóstico de cistite bacteriana em algumas cadelas do grupo obesidade, concordam com os resultados deste estudo.

Constatou-se a melhora na avaliação cardiovascular, após a redução do peso corporal e da massa gorda (em Kg e %), representada pela diminuição dos valores médios da PA sistólica e dos sinais de hipertrofia, que retornaram aos patamares normais em algumas cadelas. Além disso, ao longo dos meses em que foi feito o

acompanhamento pelo ECG, nenhuma cadela do programa de redução de peso desenvolveu arritmias patológicas.

De forma semelhante aos resultados apresentados para a PA, Mehlman et al. (2013) e Pereira Neto et al. (2014) identificaram a elevação da PA sistólica em cães obesos. Tvarijonaviciute et al. (2012), Peña et al. (2014) e Piantedosi et al. (2016) também observaram a melhora desse parâmetro, após a redução do peso corporal. Por meio da avaliação da PA em 69 cães adultos obesos, utilizando também o doppler vascular, Jericó et al. (2006) evidenciaram a hipertensão severa (com a pressão sistólica acima de 180 mmHg) em 45% dos casos. Considerando os valores médios, não é possível afirmar a existência de hipertensão no grupo obesidade; entretanto, em 3 cadelas obesas (27%), os valores da PA sistólica excederam os de referência (BROWN et al., 2007) e estas foram consideradas hipertensas. Inclusive, uma delas apresentou sinais de hipertrofia ventricular, detectados pela avaliação ecocardiográfica, associados à hipertensão.

Em relação à frequência cardíaca, Mehlman et al. (2013), Peña et al. (2014) e Pereira Neto et al. (2014) não encontraram diferenças após a perda de peso, diferente das cadelas do grupo emagrecimento, que diferiram do grupo obesidade e controle, pela redução do valor médio da frequência cardíaca. Uma explicação, além da perda de peso, seria a adaptação das cadelas ao manejo e à rotina dos exames.

A obesidade é um fator de risco para as doenças cardiovasculares em machos e fêmeas. Contudo, experimentos conduzidos por Huby, Otvos e Chantemèle (2016) em camundongos evidenciaram mecanismos diferentes para o desenvolvimento da hipertensão em machos e fêmeas obesos. Nos machos obesos, a hipertensão foi correlacionada ao aumento do tônus simpático, enquanto que, nas fêmeas obesas, ao aumento dos níveis circulantes de mineralocorticoides. Avaliando as cadelas obesas, constatou-se o aumento da PA sistólica, em comparação ao controle, mas sem a elevação da frequência cardíaca, o que não sugere maior atividade simpática.

Semelhante ao encontrado nas cadelas desse estudo, Mehlman et al. (2013) observaram diminuição na duração da onda P, após o emagrecimento. Entretanto, Tôrres (2009) não encontrou modificações na duração e amplitude das ondas do ECG dos cães, mesmo com a redução do peso corporal. A menor amplitude das ondas do ECG, evidenciada no grupo emagrecimento, não foram compatíveis com

complexos de baixa amplitude (aquém das referências), como relatado por Carvalho et al. (2009) em cães obesos, e tão pouco, com alterações cardiovasculares nestas cadelas. Avaliando os animais, individualmente, não foram encontradas arritmias patológicas em nenhuma das cadelas dos 3 grupos (conforme comentado anteriormente), diferente do encontrado por Jericó et al. (2009), onde 72,4% dos cães obesos avaliados tinham alguma alteração no traçado.

A relação entre a obesidade e o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda já foi relatada em cães obesos (MEHLMAN et al., 2013; PIANTEDOSI et al., 2016), assim como os efeitos benéficos do emagrecimento sobre a redução da espessura do músculo cardíaco (ADOLPHE et al. 2014). Os resultados apresentados apoiam e reforçam estas informações. Todavia, este foi o primeiro trabalho onde se procurou estudar, conjuntamente, as alterações cardiovasculares e os fatores relacionados à aterosclerose.

Foram avaliadas cadelas obesas com ECC 8-9 e % de MG igual a $32,48 \pm 6,43$, mas as concentrações de colesterol total, triglicérides e LDL não ultrapassaram os valores de referência (JERICÓ et al., 2009; ODA et al., 2017). Entretanto, os benefícios do emagrecimento foram novamente constatados, a partir da melhora do perfil lipídico, com diminuição das concentrações de colesterol total, triglicérides, LDL e VLDL. Estes resultados estão de acordo com outros autores, que também relatam a aumento do colesterol total e triglicérides nos cães obesos e sua diminuição, após a perda de peso ou em comparação com animais com peso ideal (JEUSETTE et al., 2005; VEIGA et al., 2008; GERMAN et al., 2009; GERMAN et al., 2015; PIANTEDOSI et al., 2016).

O método de turbidimetria mostrou-se eficaz para a mensuração das Apos (A-I e B) em cães, uma vez que os valores das mesmas acompanharam as oscilações do colesterol e suas frações na obesidade e pós-emagrecimento, principalmente, a Apo A-I.

Aliado a não evidência de hiperlipidemia (acima das referências) nas cadelas obesas, também não foram constatados o aumento da concentração de Apo B (considerado um fator mais aterogênico), assim como da relação Apo B/A. E as maiores concentrações de Apo B não corresponderam às cadelas com alterações cardiovasculares, ou seja, com hipertensão e hipertrofia ventricular.

Estes resultados não permitem afirmar que as cadelas obesas avaliadas apresentavam ou não a aterosclerose; porém, são condizentes com as observações de Verkest (2014), a respeito dos cães não apresentarem elevações no LDL e na Apo B e redução concomitante no HDL e Apo A-I, os que os tornaria menos predispostos ao desenvolvimento da aterosclerose e das doenças cardiovasculares associadas.

De acordo com a literatura, a detecção de Apo A-I e B já foi evidenciada em lesões ateroscleróticas de cães obesos ou não (KAGAWA et al., 1998; SAKO et al., 2003). Porém, assim como os resultados descritos neste estudo, Miyoshi, Uchida e Niiyama (2000) concluíram que a determinação das concentrações de Apo A-I e B podem auxiliar na avaliação do perfil lipídico em cães.

8 Conclusão

A redução da gordura corporal traz benefícios para as cadelas, uma vez que ocorreu a diminuição da concentração de colesterol total, lipoproteínas de baixa densidade (LDL e VLDL) e triglicérides, além da melhora nos parâmetros da avaliação cardiovascular, como a redução da PA sistólica e da espessura do músculo cardíaco. O método de turbidimetria pode ser utilizado na determinação na concentração sérica de Apo A-I e Apo B, auxiliando na avaliação do perfil lipídico em cadelas. Porém, as concentrações das Apo A-I e Apo B não apresentaram relação com as poucas alterações cardiovasculares observadas nas cadelas obesas.

Referências

- ASSOCIATION OF AMERICAN FEED CONTROL OFFICIALS. **How to Understand a Dog or Cat Food Label:** Types of Labels Disponível em <<http://talkspetfood.aafco.org/readinglabels> >. Acesso em: 15 jun. 2017.
- ADOLPHE, J. L. et al. Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model. **British Journal of Nutrition**, v. 112, n. 04, p. 647-656, 2014.
- ALPERT, M. A. et al. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. **CHEST Journal**, v. 119, n. 2, p. 507-510, 2001.
- ALPERT, M. A. Management of obesity cardiomyopathy. **American Journal of Medical Sciences**, v. 321, n. 4, p. 237-241, 2001
- APTEKMANN, K. P. et al. Aspectos nutricionais e ambientais da obesidade canina. **Ciência Rural**, v. 44, n. 11, p. 2039-2044, 2014.
- BALDWIN, K. et al. AAHA nutritional assessment guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, n. 4, p. 285-296, 2010.
- BATISTA, M. C. et al. Apolipoprotein AI, B-100, and B-48 metabolism in subjects with chronic kidney disease, obesity, and the metabolic syndrome. **Metabolism**, v. 53, n. 10, p. 1255-1261, 2004
- BODEY, A. R.; MICHELL, A. R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 3, p. 116-125, 1996.
- BOON, J. A. **Veterinary echocardiography**. John Wiley & Sons. 2ed. 2011. 610p.
- BOON, JUNE A. **Ecocardiografia Bidimensional e em Modo-M para o Clínico de Pequenos Animais**. 1ed. Editora Roca, 2005, p.97.
- BORONAT, M. et al. Potential implications of the choice among three alternative treatment targets for apolipoprotein B100 in the management of patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. **Diabetes and Vascular Disease Research**, v. 11, n. 1, p. 53-59, 2014.
- BROOKS, Dawn et al. 2014 AAHA weight management guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 50, n. 1, p. 1-11, 2014.
- BROWN, S. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 542-558, 2007.
- BRUNETTO, M. A. et al. Correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**, p. 266-271, 2011a.

BRUNETTO, M. A. et al. The intravenous glucose tolerance and postprandial glucose tests may present different responses in the evaluation of obese dogs. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. S1, p. S194-S197, 2011b.

BRUNETTO, M. A. **Etapas envolvidas no tratamento da obesidade canina e felina**. São Paulo: Editora Premier Vet, ed. 3, 2014.

BRUNETTO, M. A. **Perda de peso, indicadores do metabolismo de carboidratos e produção de citocinas em cães**. 2010. 81 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal, São Paulo, Brasil, 2010.

CABRAL, R. R. et al. Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e Doppler vascular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n. 1, p. 64-71, 2010.

CARCIOFI, A. C. et al. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, v. 35, n. 6, p. 1331-1338, 2005.

CARVALHO, C. F. et al. Eletrocardiografia pré-operatória em 474 cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 3, p. 590-597, 2009.

CATCHPOLE, B. et al. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?. **Diabetologia**, v. 48, n. 10, p. 1948-1956, 2005.

CLEUREN, A. C. A. et al. Changes in dietary fat content rapidly alters the mouse plasma coagulation profile without affecting relative transcript levels of coagulation factors. **PloS one**, v. 10, n. 7, p. e0131859, 2015.

CORNELL, C. C. et al. Allometric scaling of M - mode cardiac measurements in normal adult dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 3, p. 311-321, 2004.

COURCIER, E. A. et al. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, n. 7, p. 362-367, 2010.

CUCUIANU, M.; COCA, M. Thrombotic tendency in diabetes mellitus. Revisiting and revising a study initiated 30 years ago. **Romanian Journal of Internal Medicine**, v. 50, n. 2, p. 107-115, 2012.

DOBBS, R. et al. Overcoming obesity: an initial economic analysis. Disponível em: <http://www.mckinsey.com/insights/economic_studies/how_the_world_could_better_fight_obesity>. Acesso em: 04 dez. 2016.

DIEZ, M. et al. Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 88, n. 3-4, p. 166-171, 2004.

ESTEVE, E.; RICART, W.; FERNÁNDEZ-REAL, J. M. Adipocytokines and Insulin Resistance: The possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. **Diabetes Care**, v. 32, n. 2, p. S362-S367, 2009

FERRIER, L. et al. Evaluation of body composition in dogs by isotopic dilution using a low-cost technique, Fourier-transform infrared spectroscopy. **The Journal of Nutrition**, v. 132, n. 6, p. 1725S-1727S, 2002.

FREEMAN, L. M. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 1, p. 3-17, 2012.

FREEMAN, L. et al. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 7, p. 516-525, 2011.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

GERMAN, A. J. et al. Assessing the adequacy of essential nutrient intake in obese dogs undergoing energy restriction for weight loss: a cohort study. **BMC Veterinary Research**, v. 11, n. 1, p. 253, 2015a.

GERMAN, A. J. et al. Cohort study of the success of controlled weight loss programs for obese dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 29, n. 6, p. 1547-1555, 2015b.

GERMAN, A. J. et al. Dietary energy restriction and successful weight loss in obese client - owned dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 6, p. 1174-1180, 2007.

GERMAN, A. J. et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 37, n. 4, p. 214-226, 2009.

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

GERMAN, A. J. et al. Overweight dogs are more likely to display undesirable behaviours: results of a large online survey of dog owners in the UK. **Journal of Nutritional Science**, v. 6, n.e14, p.1-6, 2017a.

GERMAN, A. J. et al. Overweight dogs exercise less frequently and for shorter periods: results of a large online survey of dog owners from the UK. **Journal of Nutritional Science**, v. 6, n.e11, p. 1-4, 2017b.

GERMAN, A. J. Outcomes of weight management in obese pet dogs: what can we do better?. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 75, n. 3, p. 398-404, 2016a.

GERMAN, A. J. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. **Journal of Nutrition**, v.136, p.1940S-1946S, 2006.

GERMAN, A. J. Weight management in obese pets: the tailoring concept and how it can improve results. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 58, n. 1, p. 57, 2016b.

GLICKMAN, L.T. et al. Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. **Journal of Toxicology and Environmental Health**, v. 28, n. 4, p. 407-414, 1989.

GUIMARÃES, A. L. N.; TUDURY, E. A. Etiologias, consequências e tratamentos de obesidades em cães e gatos–revisão. **Veterinária Notícias**, v. 12, n. 1, 2006.

HARPER, E. J. et al. Effects of feeding regimens on bodyweight, composition and condition score in cats following ovariohysterectomy. **Journal of Small Animal Practice**, v. 42, n. 9, p. 433-438, 2001.

HERMES PARDINI. **Help de Exames** – Apolipoproteína A-I. Disponível em: <<http://www.labhpardini.com.br/scripts/mgwms32.dll?MGWLPN=HPHOSTBS&App=HELPE&EXAME=S%7C%7CAPOB>>. Acesso em: 17 abr. 2017.

HERMES PARDINI. **Help de Exames** – Apolipoproteína B. Disponível em: <<http://www.labhpardini.com.br/scripts/mgwms32.dll?MGWLPN=HPHOSTBS&App=HELPE&EXAME=S%7C%7CAPOA>>. Acesso em: 17 abr. 2017.

HOENIG, M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 197, n. 1, p. 221-229, 2002.

HOENIG, M.. The cat as a model for human obesity and diabetes. **Journal of Diabetes Science and Technology**, v. 6, n. 3, p. 525-533, 2012.

HUBY, A. C.; OTVOS, L.; CHANTEMÈLE, E. J. B. Leptin Induces Hypertension and Endothelial Dysfunction via Aldosterone-Dependent Mechanisms in Obese Female Mice Novelty and Significance. **Hypertension**, v. 67, n. 5, p. 1020-1028, 2016.

IMPELLIZERI, J. A.; TETRICK, M. A.; MUIR, P. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 216, n. 7, p. 1089-1091, 2000.

IZAR, M. C. O. Highlights em Aterosclerose: As apolipoproteínas podem ser melhores marcadores de risco cardiovascular do que o LDL-C?. **CárdioLípides**, São Paulo, n. 16, 2008. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/sbc-da/publicacoes/revistas/Cardiolipides/16/highlights.pdf>>. Acesso em: 04 dez. 2014.

JERICÓ, M. M. et al. A. Avaliação cardiovascular em cães obesos: mensuração da pressão arterial e achados eletrocardiográficos. **Clínica Veterinária**, ano XI, n. 61, p. 66-71, 2006.

- JERICÓ, M. M. et al. Chromatographic analysis of lipid fractions in healthy dogs and dogs with obesity or hyperadrenocorticism. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 21, p. 203-207, 2009.
- JERICÓ, M. M.; ALBINATI, J. M.; FUSCO, F.B. Estudo sobre os hábitos alimentares e as atividades físicas de cães obesos da cidade de São Paulo e seus reflexos no balanço metabólico. **Clínica Veterinária**, ano XIV, v. 81, p. 54-60, 2009.
- JERICÓ, M. M.; SCHEFFER, K. C. Aspectos epidemiológicos dos cães obesos na cidade de São Paulo. **Clínica Veterinária**, ano VII, n. 37, p. 25-29, 2002.
- JERICÓ, M.M.; LORENZINI, F.L.A.; KANAYAMA, K.K. **Manual de obesidade canina e felina**. Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária (ABEV), p. 15, 2014.
- JEUSETTE, I. C. et al. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 1, p. 81-86, 2005.
- JEUSETTE, I. et al. Effect of ovariectomy and ad libitum feeding on body composition, thyroid status, ghrelin and leptin plasma concentrations in female dogs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 90, n. 1-2, p. 12-18, 2006.
- JUHAN-VAGUE, I.; ALESSI, M. C.. Abdominal obesity, insulin resistance, and alterations in hemostasis. **Cardiometab Risk J**, v. 1, p. 11-6, 2008.
- KAGAWA, Y. et al. Systemic atherosclerosis in dogs: histopathological and immunohistochemical studies of atherosclerotic lesions. **Journal of Comparative Pathology**, v. 118, n. 3, p. 195-206, 1998.
- KASTELEIN, J. J. P. et al. Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment. **Circulation**, v. 117, n. 23, p. 3002-3009, 2008.
- KEALY, R. D. et al. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 9, p. 1315-1320, 2002.
- KEALY, R. D. et al. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, p. 1678-1680, 2000.
- KEALY, R. D. et al. Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 210, n. 2, p. 222-225, 1997.
- KOPELMAN, P. G. Obesity as a medical problem. **Nature**, v. 404, n. 6778, p. 635-643, 2000.

LAFLAMME, D. P. Companion Animals Symposium: Obesity in dogs and cats: what is wrong with being fat? **Journal of Animal Science**, v.90, p. 1653-1662, 2011.

LAFLAMME, D. P. 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, D. P. Understanding and Managing Obesity in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of the North America**, v. 36, p. 1283–1295, 2006.

LIMA, L. M; CARVALHO, M. G.; SOUSA, M. O. Apo B/apo AI ratio and cardiovascular risk prediction. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 6, p. e187-e190, 2007.

LINDER, D. E.; PARKER, V. J. Dietary Aspects of Weight Management in Cats and Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 46, n. 5, p. 869-882, 2016.

LUND, E. M. et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v.4, p.177-186, 2006.

MARTINS, C. R. et al. Perfil hematológico de cães (Canis familiaris) obesos e senis. **Veterinária Notícias**, v. 18, n. 2. SUP, 2013.

MAWBY, D.I. et al. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. **Journal of the American Hospital Association**, v. 40, n. 2, p. 109-114, 2004.

MCGREEVY, P. D. et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. **Veterinary Record**, v. 156, n. 22, p. 695-701, 2005.

MEHLMAN, E. et al. Echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in obese dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, p. 62-68, 2013.

MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. Evaluation of Erythrocytic Disorders. In: _____ **Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis**. 3ª ed. St. Louis Missouri, Saunder, 1992, p. 47-81.

MIYOSHI, K.; UCHIDA, E.; NIIYAMA, M. Enzyme-linked immunosorbent assays of canine apolipoproteins B-100 and A-I. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 62, n. 12, p. 1269-1274, 2000.

MIZELLE, H. L.; EDWARDS, T. C.; MONTANT, J. P. Abnormal cardiovascular responses to exercise during the development of obesity in dogs. **American Journal of Hypertension**, v. 7, n. 4, p. 374-378, 1994.

MONTOYA, J. A. et al. Hypertension: a risk factor associated with weight status in dogs. **The Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p. 2011S-2013S, 2006.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. 2013. **Managing Overweight and Obesity in Adults: Systematic Evidence Review from the Obesity Expert Panel.** Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/sites/www.nhlbi.nih.gov/files/obesity-evidence-review.pdf>>. Acesso em: 14 jan. 2016.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. 1998 **Obesity Education Initiative Expert Panel. Clinical Guidelines on Identification, Evaluation and treatment of Overweight and Obesity in adults: the Evidence Report.** Bethesda, Md: National Institutes on Health, National Heart, Lung and Blood Institute: 1998. Disponível em: <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/ob_gdlns.pdf>. Acesso em: 14 jan. 2016.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of dogs.** Washington: National Academy Press, 2006, 398p.

NELSON, R. W.; DELANEY, S. J.; ELLIOTT, D. A. Distúrbios metabólicos e eletrolíticos. NELSON, RW; COUTO, CG **Medicina Interna de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, p. 853-884, 2010.

NELSON, R. W.; REUSCH, C. E. ANIMAL MODELS OF DISEASE: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. **Journal of Endocrinology**, v. 222, n. 3, p. T1-T9, 2014.

NEVES, I. V. et al. Parâmetros clínicos e laboratoriais de cães obesos submetidos a restrição calórica para perda de peso. **Clínica Veterinária**, ano XIX, n. 112, p. 74-82, 2014.

ODA, H. et al. Cholesterol concentrations in lipoprotein fractions separated by anion-exchange–high-performance liquid chromatography in healthy dogs and dogs with hypercholesterolemia. **Research in Veterinary Science**, v. 114, p. 163-169, 2017.

PEÑA, C. et al. Effects of Low-Fat High-Fibre Diet and Mitratapide on Body Weight Reduction, Blood Pressure and Metabolic Parameters in Obese Dogs. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 76, n. 9, p. 1305, 2014.

PEREIRA NETO, G. B. **Efeitos da correção da obesidade sobre os parâmetros cardiorrespiratórios em cães.** 2009, 115f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal, São Paulo, Brasil, 2009.

PEREIRA NETO, G. B. et al. Avaliação da pressão arterial sistêmica em cães obesos: comparação entre os métodos oscilométrico e doppler ultrassônico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 1, p. 87-91, 2014.

PEREIRA NETO, G. B. et al. Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. **Brazilian Veterinary Research**, v.30, p.167-171, 2010.

PIANTEDOSI, D. et al. Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. **The Veterinary Journal**, v. 216, p. 72-78, 2016.

PRADA, D. G. et al. Avaliação ecocardiográfica do átrio esquerdo de cães saudáveis por meio do modo-M convencional e do modo bidimensional. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 64, n. 3, p. 585-592, 2012.

RADAKOVICH, L. B. et al. Clinically healthy overweight and obese dogs differ from lean controls in select CBC and serum biochemistry values. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 46, n. 2, p. 221-226, 2017.

RAFAJ, R. B. et al. Plasma markers of inflammation and hemostatic and endothelial activity in naturally overweight and obese dogs. **BMC veterinary research**, v. 13, n. 1, p. 1-7, 2017.

RAMSEY, S. A.; GOLD, E. S.; ADEREM, A. A systems biology approach to understanding atherosclerosis. **EMBO Molecular Medicine**, v. 2, n. 3, p. 79-89, 2010.

RISHNIW, M.; ERB, H. N. Evaluation of four 2 - dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, n. 4, p. 429-435, 2000.

SAKO, T. et al. Immunohistochemical detection of apolipoprotein AI and B-100 in canine atherosclerotic lesions. **Veterinary Pathology**, v. 40, n. 3, p. 328-331, 2003.

SANT ANNA, M. S. L.; PRIORE, S. E.; FRANCESCHINI, S. C. C. Methods of body composition evaluation in children. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 27, n. 3, p. 315-21, 2009.

SANTIAGO, A. et al. Efecto de la pérdida de peso tras la cirugía bariátrica sobre la función respiratoria y el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en mujeres con obesidad mórbida. **Nutrición Hospitalaria**, v. 32, n. 3, p. 1050-1055, 2015.

SAVARINO, P. et al. Diagnostic performance of P wave duration in the identification of left atrial enlargement in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 53, n. 5, p. 267-272, 2012.

SCHOELLER, D. A. Mass spectrometry: calculations. **The Journal of Clinical Pharmacology**, v. 26, n. 6, p. 396-399, 1986.

SLOTH, C. Practical management of obesity in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 33, n. 4, p. 178-182, 1992.

SONNENSCHNEIN, E. G. et al. Body conformation, diet, and risk of breast cancer in pet dogs: a case-control study. **American Journal of Epidemiology**, v. 133, n. 7, p. 694-703, 1991.

STEPIEN, R. L. Blood Pressure Measurement. In: FUENTES, V. L.; JOHNSON, L. R.; DENNIS, S. **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2^o ed, BSAVA – British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, 2010, p. 103-107.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K. Eletrocardiography. In: TILLEY, L. P. et al.(2008). **Manual of Canine and Feline Cardiology**. Saunders Elsevier, St Louis. 4^aed. 2008, p. 49-77.

TÔRRES, A. C. B. **Obesidade em cães: aspectos ecodopplercardiográficos, eletrocardiográficos, radiográficos e de pressão arterial**. 2009, 72f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária, Goiânia, Goiás, Brasil, 2009.

TVARIJONAVICIUTE, A. et al. Effect of weight loss in obese dogs on indicators of renal function or disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 1, p. 31-38, 2013.

TVARIJONAVICIUTE, A. et al. Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. **BMC Veterinary Research**, v. 8, n. 1, p. 147, 2012.

VASAN, R. S. Cardiac function and obesity. **Heart**, v. 89, n. 10, p. 1127-1129, 2003.

VEIGA, A. P. M. et al. Association of canine obesity with reduced serum levels of C-reactive protein. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 20, n. 2, p. 224-228, 2008.

VERKEST, K. R. Is the metabolic syndrome a useful clinical concept in dogs? A review of the evidence. **The Veterinary Journal**, v. 199, n. 1, p. 24-30, 2014.

WHITE, R. A. S.; WILLIAMS, J. M. Tracheal collapse in the dog - is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v. 35, n. 4, p. 191-196, 1994.

WITZEL, A. L. et al. Use of a novel morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 244, p. 1279-1284, 2014.

WOLF, R.; CAMACHO, A. A.; SOUZA, R. C. A. Eletrocardiografia computadorizada em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, p. 610-615, 2000.

WYNN, S. G. et al. Prevalence of asymptomatic urinary tract infections in morbidly obese dogs. **PeerJ**, v. 4, p. e1711, 2016.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. **The Veterinary Journal**, v. 183, n. 1, p. 12-21, 2010.

YOUNG, S. G. et al. Conservation of the low density lipoprotein receptor-binding domain of apoprotein B. Demonstration by a new monoclonal antibody, MB47. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 6, n. 2, p. 178-188, 1986.

ZIN, W. A.; ROCCO, P. R. M.; FAFTE, D. S. Transporte de gases no organismo. Fisiologia. In: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabar-Koogan, 2012. cap. 44, p. 640-647.

ZORAN, D. L. Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder Veterinary. **Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.40, p. 221-239, 2010.

ANEXO A – Comparação dos resultados dos grupos obesidade e emagrecimento com os respectivos valores de p e de referência.

Tabela A – Composição corporal. Valores médios de peso, ECC, EMM, massa gorda e massa magra dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo	Grupo	Valor de p
	obesidade (N=10)	emagrecimento (N=10)	
Peso (kg)	29,44 ± 17,51	24,07 ± 14,16	0,0008
ECC	8,70 ± 0,48	6,50 ± 1,35	0,0002
EMM	1,90 ± 0,32	1,90 ± 0,32	>0,9999
MG (kg)	9,75 ± 6,40	6,71 ± 5,57	0,0031
MG (%)	32,48 ± 6,43	26,45 ± 8,53	0,0073
MM (kg)	19,69 ± 11,24	16,52 ± 8,33	0,0108
MM (%)	67,52 ± 6,43	73,55 ± 8,53	0,0073

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ECC = escore de condição corporal. EMM = escore de massa muscular. MG = massa gorda. MM = massa magra.

Tabela B – Resultados do eritrograma dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo	Grupo	Valor de p	Valores de referência ¹
	obesidade (N=10)	emagrecimento (N=10)		
Eritrócitos	6,75 ± 0,57	6,65 ± 0,67	0,2596	5,5 – 8,5 x 10 ⁶ /µL
Hg	17,87 ± 2,5	16,21 ± 1,88	0,0011	12 – 18 g/dL
Ht	50,46 ± 5,06	48,23 ± 5,14	0,3411	37 – 55 %
VCM	73,53 ± 2,75	72,52 ± 2,43	0,2139	60 – 77 fL
HCM	26,53 ± 1,66	24,35 ± 0,87	0,0005	21 – 26 pg
CHCM	36,11 ± 1,61	33,60 ± 1,09	0,0018	32 – 36 %
Plaquetas	343,0 ± 116,59	280,0 ± 116,62	0,0449	200 – 500/µL x10 ³

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. Hg = hemoglobina. Ht = hematócrito. VCM = volume corpuscular médio. HCM = hemoglobina corpuscular média. CHCM = concentração hemoglobina corpuscular média. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

Tabela C – Resultados do leucograma dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=10)	Grupo emagrecimento (N=10)	Valor de p	Valores de referência ¹
Leucócitos	10,2 ± 2,60	7,9 ± 1,9	0,0015	6 – 17/μL x10 ³
Neutrófilos segmentados	7,4 ± 2,22	5,4 ± 1,9	0,0008	3 – 11,5/μL x10 ³
Eosinófilos	0,68 ± 0,38	0,54 ± 0,22	0,3238	0,1 – 1,25/μL x10 ³
Linfócitos	1,55 ± 0,55	1,50 ± 0,66	0,8403	1 – 4,8/μL x10 ³
Basófilos	0,01 ± 0,20	0,01 ± 0,05	0,3434	Raros (/μL)
Monócitos	0,57 ± 0,25	0,36 ± 0,29	0,1186	0,15 – 1,35/μL x10 ³

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

Tabela D – Resultados dos exames bioquímicos e valor estimado de globulina dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p	Valores de referência ¹
Ureia	28,05 ± 5,53	24,55 ± 6,0	0,2055	10 – 60 mg/dL
Creatinina	0,93 ± 0,20	0,83 ± 0,28	0,0642	0,5 – 1,6 mg/dL
ALT	34,73 ± 9,35	34,64 ± 8,40	0,9817	7 – 92 U/L
FA	80,36 ± 84,10	71,09 ± 48,47	0,6177	10 – 96 U/L
GGT	2,45 ± 1,86	3,82 ± 2,32	0,1637	1,2 – 6,4 U/L
PT	6,87 ± 0,88	6,03 ± 0,45	0,0024	5,3 – 7,7 g/dL
Albumina	3,18 ± 0,34	2,85 ± 0,31	0,0058	2,3 – 3,8 g/dL
Globulina	3,70 ± 1,05	3,18 ± 0,38	0,0740	2,4 – 4,8 g/dL
BT	0,09 ± 0,04	0,10 ± 0,03	0,4545	0,1 – 0,7 mg/dL
BD	0,03 ± 0,06	0,04 ± 0,03	0,4382	0,06 – 0,3 mg/dL
BI	0,06 ± 0,03	0,06 ± 0,04	0,7491	0,01 – 0,5 mg/dL
Glicemia	103,5 ± 12,83	89,07 ± 12,53	0,0018	60 – 118 mg/dL

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ALT = alanina aminotransferase. FA = fosfatase alcalina. PT = proteína total. GGT = gama-glutamyltransferase. BT = bilirrubina total. BD = bilirrubina direta. BI = bilirrubina indireta. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH. Fonte: Própria autoria.

Tabela E – Resultados da pressão arterial não invasiva dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p	Valores de referência ¹
PA sistólica (mmHg)	145,5 ± 22,07	126,8 ± 11,68	0,038	Até 150

N = número de animais por grupo. PA = pressão arterial. ± = desvio padrão. ¹Brown et al., 2007.
Fonte: Própria autoria.

Tabela F – Resultados do eixo elétrico, frequência cardíaca, duração e amplitude das ondas do ECG dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p	Valores de referência ¹
Eixo elétrico	+68,2 ± 14,0	+68,2 ± 19,4	<0,9999	+40° – +100°
FC (bpm)	123,8 ± 33,94	97,14 ± 3,10	0,0100	70 – 160
Onda P (s)	0,043 ± 0,005	0,042 ± 0,004	0,6017	até 0,04s
Onda P (mV)	0,18 ± 0,04	0,15 ± 0,04	0,0058	até 0,4mV
Intervalo PR	0,11 ± 0,018	0,11 ± 0,021	0,6117	0,06 – 0,13s
Complexo QRS (s)	0,052 ± 0,010	0,057 ± 0,012	0,2756	até 0,05 ou 0,06
Onda R (mV)	1,50 ± 0,31	1,20 ± 0,33	0,0360	até 2,5Mv
Intervalo QT	0,19 ± 0,03	0,20 ± 0,03	0,7892	0,15 a 0,25s
Onda S V1	0,56 ± 0,46	0,29 ± 0,36	0,0037	---

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. RS = ritmo sinusal. FC = frequência cardíaca.
¹Tilley & Smith (2008) e Wolf, Camacho e Souza (2000). Fonte: Própria autoria.

Tabela G – Resultados dos valores médios dos diâmetros do átrio esquerdo e da aorta e da relação AE/AO dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p
Átrio esquerdo (AE)	24,24 ± 3,01	24,96 ± 4,37	0,6430
Aorta (AO)	20,01 ± 4,18	19,03 ± 3,95	0,5849
Relação AE/AO	1,39 ± 0,21	1,50 ± 0,13	0,2114

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. Fonte: Própria autoria.

Tabela H – Resultados do perfil lipídico dos grupos obesidade e emagrecimento.

Parâmetros	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p	Valores de referência¹ (mg/dL)
Colesterol total	206,2 ± 30,52	156,8 ± 40,19	0,002	125 – 270
Triglicérides	129,1 ± 79,72	72,57 ± 37,66	0,0429	40 – 169
HDL	142,4 ± 22,93	127,3 ± 28,03	0,1830	---
LDL	38,07 ± 17,93	14,94 ± 12,68	0,0001	---
VLDL	25,73 ± 15,94	14,55 ± 7,51	0,0458	---

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. ¹Laboratório de Análises Clínicas da UDCH.
Fonte: Própria autoria.

Tabela I – Resultados das apolipoproteínas A-I, B e a relação B/A-I do grupo obesidade e emagrecimento.

Apolipoproteína (Apo)	Grupo obesidade (N=11)	Grupo emagrecimento (N=11)	Valor de p
Apo A-I (mg/dL)	214,5 ± 38,05	188,8 ± 38,07	0,0019
Apo B (mg/dL)	8,82 ± 2,44	9,54 ± 3,53	0,2453
Relação Apo B/A	0,041 ± 0,011	0,051 ± 0,015	0,0147

N = número de animais por grupo. ± = desvio padrão. Fonte: Própria autoria.