



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ABORDAGEM CLÍNICA E NUTRICIONAL DA OBESIDADE FELINA
REVISÃO DE LITERATURA

ANDRÉ PINHEIRO DE MELO GOMES

Orientadora: Christine Souza Martins

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2016



ANDRÉ PINHEIRO DE MELO GOMES

ABORDAGEM CLÍNICA E NUTRICIONAL DA OBESIDADE FELINA

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientadora: Christine Souza Martins

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2016

Gomes, André Pinheiro de Melo

Abordagem clínica e nutricional da obesidade felina. / André Pinheiro de Melo Gomes; orientação de Christine Souza Martins. – Brasília, 2016.

46p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2016.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: André Pinheiro de Melo Gomes

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Abordagem Clínica e Nutricional da Obesidade Felina

Ano: 2016

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: GOMES, André Pinheiro de Melo

Título: Abordagem clínica e nutricional da obesidade felina

Trabalho de conclusão do curso de
graduação em Medicina Veterinária apresentado
junto à Faculdade de Agronomia e Medicina
Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em ____/____/____

Banca Examinadora

MSC Andrea Fischer Mattos

Instituição: Universidade de Brasília - UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Christine Souza Martins

Instituição: Universidade de Brasília - UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: Universidade de Brasília - UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

SUMÁRIO

RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	2
1. INTRODUÇÃO.....	3
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	4
2.1 PARTICULARIDADES NUTRICIONAIS NOS FELINOS.....	4
2.2 FISIOPATOGENIA E FATORES PREDISPOONENTES PARA O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE NO GATO.....	8
2.3 DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO DA OBESIDADE FELINA.....	19
2.4 MANEJO DA OBESIDADE.....	24
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	33
4. ANEXO I.....	34
5. BIBLIOGRAFIA.....	36
6. RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO.....	44

RESUMO

A obesidade é uma doença nutricional de caráter crônico e multifatorial, amplamente disseminada entre os animais de companhia e responsável pela diminuição da expectativa de vida e qualidade de vida em nossos pacientes. Este trabalho busca reunir informações relevantes acerca do tratamento e manejo da condição de sobrepeso e obesidade em felinos, bem como alertar para o avanço da doença nos animais de companhia em geral, fornecendo informações úteis e de caráter prático ao leitor, visando uma eficiente abordagem da doença, proporcionando saúde aos nossos pacientes através de uma orientação voltada para o diagnóstico, tratamento e prevenção do sobrepeso e obesidade em felinos. Diante desses objetivos em mente foi realizada uma breve revisão da literatura disponível atualmente, abordando aspectos envolvidos na fisiopatologia da obesidade, bem como técnicas de diagnóstico da obesidade e estimativa de condição corporal em felinos, além de métodos de tratamento e estratégias de manejo da condição em nossos pacientes, seguidos de considerações finais acerca da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Gatos, nutrição animal, obesidade, tratamento da obesidade, diagnóstico da obesidade, felinos, sobrepeso.

ABSTRACT

Obesity is a chronic and multifactorial disease, widely disseminated among companion animals and responsible for decreasing life expectancy and quality of life in our patients. This literature review is aimed towards gathering useful and relevant information regarding the treatment and approach of obesity and overweight conditions in feline patients, as well as acting as a warning, exposing the upraise of the disease in domestic animals. This review is set to provide information to the reader, in a manner that is both practical and useful, providing wellness to our patients through diagnosing, treating and preventing the disease. In the following chapters there shall be an updated review of the available literature on the subject, approaching the topic under aspects of the physiopathology of obesity, available diagnostic tools for the disease, possible treatments and also means and strategies to prevent relapses on our patients. All followed by closing remarks regarding the disease.

KEYWORDS: Cats, animal nutrition, obesity, obesity treatment, obesity diagnosis, cats, overweight.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade caracteriza-se pelo excesso de gordura corporal capaz de afetar negativamente a saúde do animal. A doença é considerada um problema crescente e global em humanos (KOPELMAN, 2000), estimativas atuais sugerem que praticamente dois terços dos adultos no Estados Unidos tem sobrepeso ou são obesos (FLEGAL et al, 2002). Estudos de prevalência em animais domésticos ainda são muito limitados. Em gatos, a informação disponível limita-se à estudos distribuídos nos últimos trinta anos, usando uma variedade de definições de sobrepeso e obesidade, bem como técnicas para estimar a composição corporal de gatos, que foram sendo aprimoradas conforme os estudos avançaram (SLOTH, 1992; ROBERTSON, 1999; RUSSELL et al, 2000; HARPER, 2001; LUND et al, 2005). Dos estudos disponíveis, estima-se a obesidade felina mundial entre 19% e 52%.

Um dos estudos mais recentes foi conduzido nos Estados Unidos, e considerou 1995 registros do “Estudo Nacional de Animais de Companhia”. Os resultados desse estudo demonstraram que aproximadamente 35% dos gatos adultos nos Estados Unidos seriam classificados como acima do peso ou obesos (28,7% acima do peso e 6,4% obesos), após uma consulta veterinária que levasse em conta sua condição corporal. Uma descoberta espantosa no estudo foi a de “taxa de diagnóstico de obesidade”, atingindo apenas 2,2% dos pacientes, sugerindo que veterinários não consideram que a condição corporal do paciente tenha grande significância clínica (LUND et al, 2005).

Qualquer que seja o verdadeiro quadro da obesidade felina atualmente, está claro que esta afecção deverá ser cada vez mais frequentemente diagnosticada clinicamente em nossos pacientes, haja vista que o diagnóstico da doença é relativamente simples e de grande relevância médica. Além disso, estudos demonstraram que proprietários tendem a subestimar a condição corporal de seus animais quando comparamos a avaliação destes à avaliação conduzida por um veterinário (KIENZLE & BERGLER, 2006). O tratamento da obesidade em felinos envolve um conjunto de aspectos comportamentais e fisiológicos específicos da espécie que exige conhecimento e comprometimento do clínico veterinário e do proprietário. Dessa forma, é imperativo que o profissional de saúde veterinário esteja capacitado para lidar de forma eficiente e precisa nos quadros de sobrepeso e obesidade em seus pacientes.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PARTICULARIDADES NUTRICIONAIS NOS FELINOS

Os gatos são carnívoros obrigatórios. Essa informação é de vital importância para a saúde nutricional do gato e tem impacto direto sobre suas necessidades calóricas diárias, bem como seu metabolismo e também o equilíbrio nutricional de sua dieta. Enquanto predadores, gatos sempre tiveram uma dieta rica em proteínas, com baixo a moderado nível de gordura e baixos níveis de carboidratos. Assim sendo, gatos estão metabolicamente adaptados e condicionados evolutivamente a dietas altamente proteicas e com baixos níveis de carboidratos (ZORAN, 2002).

Anatomicamente, podemos pontuar algumas particularidades dos gatos que se relacionam diretamente com a sua alimentação. O trato intestinal dos felinos (e carnívoros em geral) é curto. Isso implica em um rápido e altamente eficiente trânsito intestinal, especialmente para dietas ricas em proteína. Tratos gastrintestinais longos são necessários para a absorção de carboidratos complexos, facilmente encontrados nas dietas de herbívoros e onívoros. Além de possuir um trato gastrintestinal altamente voltado para a absorção proteica, outro fator limita a absorção de carboidratos nos gatos: estes não possuem amilase salivar e possuem pouca amilase pancreática (<10%). Essa deficiência enzimática torna a quebra de carboidratos altamente ineficiente nos gatos (ZORAN, 2002).

Gatos evolutivamente são animais desérticos, adaptados a condições áridas de sobrevivência. Dessa forma, gatos podem concentrar sua urina de forma muito mais eficiente que cães ou o próprio ser humano. Esse tipo de adaptação permite aos gatos viver com pouca água, entretanto, esse processo fisiológico pode estar por trás de sua maior susceptibilidade a doença renal. Portanto, atualmente é grande a preocupação da indústria de alimentos animais com relação ao nível de hidratação que, especialmente alimentos úmidos, podem proporcionar ao gato, para, de certa forma, prevenir um possível quadro de doença renal no futuro (CHEW, 1965).

De acordo com ZORAN (2002), a demanda proteica felina (29%) é muito superior à de outras espécies, sendo mais de três vezes superior a dos humanos (8%) e mais do que o dobro da dos cães (12%). Esse alto requerimento proteico está mais relacionado a manutenção do metabolismo do gato do que a necessidade da proteína para crescimento. Por exemplo: ratos necessitam três vezes mais proteína para

crescimento do que para manutenção. Gatos por outro lado, necessitam apenas 50% mais proteína para crescimento. A razão metabólica para a grande necessidade proteica do gato é a alta atividade das enzimas catabólicas do metabolismo de aminoácidos no fígado do gato. Essas enzimas não são adaptativas, portanto, existe uma perda obrigatória de nitrogênio proveniente da absorção dietética, mesmo quando os gatos se alimentam de uma dieta com baixo nível de proteínas (ROGERS, et al., 1980).

BELIVEAU & FREELAND (1982) demonstraram que a inibição da fosfoenolpiruvato carboxiquinase deprimiu a gliconeogênese proveniente da serina em hepatócitos de ratos de laboratório, o mesmo não ocorre nos hepatócitos do gato. Esses resultados sugerem que no gato, a serina é convertida em glicose por uma rota que não envolve o piruvato e a enzima serina desidratase. A baixa atividade da serina desidratase no fígado do gato já foi estudada (ROGERS et al., 1977; ROWSELL et al., 1979), o que apoia a suposição de que existe uma rota alternativa ao piruvato, que provavelmente envolve o hidroxipiruvato. ROWSELL et al (1979) sugeriram que a alta atividade da primeira enzima desta rota metabólica (L-serina-piruvato aminotransferase) em mamíferos está associada a dietas carnívoras.

Gatos possuem uma baixa capacidade de sintetizar taurina e não podem utilizar a via alternativa, utilizada por cães, de conjugação da glicina. Portanto, cães podem satisfazer seu requerimento de taurina ao se alimentarem de fontes orgânicas de aminoácidos sulfúricos. Já os gatos, por serem incapazes de sintetizar nutrientes a partir de componentes de uma dieta onívora, suprem seus requerimentos nutritivos ao se alimentarem de uma dieta carnívora que já contém todos os nutrientes acima citados (CHEW, 1965).

Enquanto carnívoro obrigatório, o gato apresenta preferências de gosto muito particulares. Já foi demonstrado que gatos não são capazes de detectar (MOORE et al., 1963) ou selecionar (CARPENTER, 1956) soluções doces. BARTOSHUK e colaboradores, (1975) demonstraram que gatos rejeitaram tanto soluções de sacarina quanto de ciclamato. A pesquisa realizada por BEUCHAMP e colaboradores, (1977) apoia a idéia de que gatos são imparciais no tocante a açúcares, mesmo quando estes estão associados a soluções aquosas ou até mesmo salinas. Os pesquisadores também demonstraram que gatos possuem preferência por sucralose e lactose, quando diluídas em soluções de leite, entretanto o mecanismo desencadeador dessa preferência ainda não foi elucidado. BEUCHAMP e colaboradores, (1977)

confirmaram e deram continuidade ao trabalho de BOUDREAU (1974), WHITE e seus colegas, (1975), ao demonstrar que gatos tem uma resposta gustativa positiva por proteínas hidrolisadas, extratos de carne e certos aminoácidos livres como alanina, prolina, lisina e histidina.

A gordura na dieta felina é uma fonte concentrada de energia, fornecendo ácidos graxos essenciais ao organismo e atuando como carreadora para vitaminas lipossolúveis. Os lipídios também possuem outros papéis importantes, tendo impacto direto sobre a palatabilidade do alimento, bem como definindo e alterando a textura e a composição organoléptica do alimento, dependendo de sua concentração (ZORAN, 2002).

Um dos aspectos mais interessantes da dieta felina, no que diz respeito às vitaminas lipossolúveis, é com relação às vitaminas A e D. Estas devem estar presentes de forma ativa na dieta do animal, uma vez que o gato não é capaz de formá-las, pela conversão de carotenos em retinol, da forma que cães o fazem, por exemplo. Este processo ocorre naturalmente na mucosa intestinal de outras espécies, como os cães (AHMAD, 1931; GERSHOFF, et al., 1957; OLSON et al., 1965; GOODMAN et al., 1967). Como resultado dessa peculiaridade felina, não é possível reverter um quadro de deficiência de vitamina A ou D adicionando caroteno à dieta do paciente ou o administrando-o de forma intravenosa. As vitaminas A e D só estão presentes em sua forma ativa em fontes de gordura animal, especialmente nos órgãos de animais predados pelos gatos. Fontes de gordura vegetal não apresentam vitamina A ou D na forma ativa, não sendo, portanto, fontes viáveis de obtenção dessas vitaminas para o felino (ZORAN, 2002).

O ácido araquidônico é também um ácido graxo essencial para o gato, presente apenas em tecido animal, reforçando o comportamento dietético exclusivamente carnívoro do gato (ZORAN, 2002). Já o ácido benzóico, um preservativo comumente utilizado na indústria alimentícia, é extremamente tóxico para gatos. BEDFORD & CLARKE (1972) demonstraram que doses de ácido benzóico acima de 0,45 g/kg provocam hiperestesia, tremores musculares, depressão e não raramente, óbito nos gatos. Na maioria das espécies, o ácido benzóico é conjugado à glicina para formar ácido hipúrico e ácido glucurônico (WILLIAMS, 1967). Gatos são capazes de formar conjugados de glicina, entretanto, possuem baixos níveis de glucuronil transferase no fígado (DUTTON, et al., 1957). Hoje sabemos que esses baixos níveis de glucuronil transferase também explicam a grande

susceptibilidade de gatos a intoxicações e a baixa velocidade de metabolização de fármacos em seu organismo (BRODIE, et al., 1967; WELCH et al., 1966).

Com relação ao comportamento alimentar do gato, já foi demonstrado que tanto para gatos confinados (KANAREK, 1975; COLLIER, et al., 1978), quanto de vida livre (KAUFMAN, et al., 1980), existe uma relação direta entre o nível de trabalho imposto ao animal para conseguir alimento e o tamanho da porção que este irá comer. Assim sendo, quanto maior a dificuldade em obter alimento, maior será a porção deste, e menor será a frequência de alimentação para o animal. O gato selvagem (*Felis domesticus*) alimenta-se de uma grande variedade de presas, que variam sazonalmente e incluem ratos, camundongos, aves, lagartos, coelhos, insetos e outros animais (MCMURRY, et al., 1941; EBERHARD, 1954; COMAN, et al., 1972; EWER, 1973;). Felinos selvagens são caçadores solitários que dependem de criatividade e habilidade para capturar suas presas (SCHALLER, 1972; EWER, 1973; BEAVER, 1980;). É fácil perceber que o conteúdo calórico das presas varia consideravelmente. Ratos são um dos alimentos mais comuns para o gato (EBERHARD, 1954; COMAN, et al., 1972;), dito isso, em média, um rato pequeno consiste de 30 Kcal. Portanto, um gato de peso médio precisaria de cerca de 12 refeições de um rato por dia para manter suas necessidades calóricas (MUGFORD, 1977).

A partir do exposto, concluímos que o gato está altamente adaptado a uma dieta carnívora. Devido ao alto nível de especialização dietética a que foi submetido evolutivamente, o gato possui um alcance muito restrito no que se refere a variedade nutricional do que pode ser oferecido a ele. Por exemplo, a incapacidade do felino em sintetizar vitamina A ou D a partir de caroteno, ornitina a partir de ácido glutâmico, araquidonato a partir de linoleato e taurina a partir da cisteína, é resultado da completa deleção ou severa limitação da rota enzimática que deveria resultar nos citados nutrientes. Outros requerimentos com relação aos nutrientes como a niacina e a alta demanda proteica, parecem ser resultado da alta atividade de uma ou mais enzimas, bem como da não adaptabilidade das mesmas (ROGERS, et al., 1980). Sem dúvida, o gato parece ter uma pequena capacidade de adaptação a alterações em sua composição dietética, uma vez que este não possui qualquer controle sobre a quantidade de enzimas envolvidas nas diferentes rotas metabólicas de seu metabolismo (ROGERS, et al., 1980).

2.2 FISIOPATOGENIA E FATORES PREDISPOANTES PARA O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE

O controle do peso corporal requer um monitoramento rigoroso que respeite o ganho versus o gasto calórico ao longo do tempo. Apesar de flutuações na quantidade de calorias ingeridas, normalmente a maior parte dos animais são capazes de manter um peso corporal estável. A regulação do equilíbrio energético requer coordenação e interpretação de sinais periféricos que indicam o nível de energia armazenada. Os sinais mais conhecidos e estudados são os da leptina e insulina. A regulação de curto prazo depende de sinais dependentes da alimentação, sinais como a colecistoquinina (CCK) ou peptídeo relacionado a gastrina (GRP). Assim sendo, o sistema nervoso central recebe informações de forma ininterrupta acerca de níveis de energia armazenados no organismo, bem como informações relacionadas ao metabolismo do animal, sinais neuronais e fatores endócrinos. Alguns têm origem central, outros se originam do trato gastrointestinal ou células adiposas. Cada fator periférico age de forma independente do controle central e fatores centrais modulam a secreção de fatores periféricos ao ajustar a resposta a nutrientes ingeridos e modificando o comportamento alimentar do animal (STRADER & WOODS, 2005).

Vários fatores neuroendócrinos já foram relacionados ao controle do equilíbrio energético. A identificação deles permanece como um desafio e é uma importante base fisiológica para desenvolver novos tratamentos e estratégias farmacológicas contra a obesidade. Entre as novas estratégias que vem sendo traçadas contra a obesidade, a manipulação do apetite é uma das mais atrativas. O objetivo do tratamento baseado nesse controle é provocar um bloqueio endógeno de sinais que estimulam o apetite. A fome tem componentes cognitivos e ambientais. Sabemos que o sentimento de fome pode estar presente mesmo quando estamos saciados fisiologicamente. Nessa circunstância, existe o rompimento da relação entre apetite e ingestão de alimento e há então o descontrole do apetite normal nesses indivíduos. Entre os fatores que levam um gato a comer na ausência de fome, podemos citar: tédio, disponibilidade de alimento altamente palatável (ad libitum) ou ainda, estresse emocional (MATTES et al, 2005).

Um dos fatores recentemente identificados que regulam a ingestão de alimento é o peptídeo gástrico grelina, que provoca aumento na fome (CUMMINGS et al, 2006). Existe o aumento gradual na concentração plasmática de grelina após um período de

jejum, e há redução de sua concentração plasmática após a alimentação. Além disso, aparentemente a grelina não é apenas um sinal de curto prazo para a fome. Em um estudo em humanos, conduzido por CUMMINGS et al, 2002, observou-se que na obesidade a concentração de grelina era 24% maior em um grupo de indivíduos que haviam perdido peso. Assim, o aumento na concentração de grelina contraria o efeito de um jejum e tende a promover o ganho de peso após um período de restrição energética.

A CCK controla a saciedade. Ela é liberada em resposta a ingestão de gordura e proteínas na dieta, entretanto o seu efeito supressor de apetite é altamente potencializado pela distensão gástrica após a alimentação (KISSILEFF et al, 2003). A administração de CCK reduz o tamanho da porção de que o animal (inclusive humanos) irá se alimentar. Entretanto, apesar de resultados promissores que mostraram que a CCK age de forma a limitar a quantidade ingerida de energia, aparentemente a administração dela em longo prazo não produz efeito na perda de peso. Em gatos, foi demonstrado que a proteína proveniente da dieta e aminoácidos aumentam a concentração plasmática da CCK (BACKUS et al, 1997). Entre os aminoácidos, triptofano, fenilalanina, leucina e isoleucina, foram considerados os mais eficientes para produzir o efeito desejado sobre a CCK (KOPELMAN, 2000).

A prevalência da obesidade é influenciada por vários fatores. Fatores individuais que já foram identificados incluem gênero, se o animal foi castrado, idade, raça e condição corporal. Fatores ambientais incluem acomodações do paciente na residência do proprietário, nível de estresse ambiental, presença de cães e outras espécies na casa e tipo de dieta fornecida ao gato. Além disso, sabe-se que alguns fatores são a combinação de um ou mais fatores individuais com os ambientais, como é o caso do sedentarismo. Outros estudos indicaram o proprietário como um fator fortemente influenciável no comportamento social e alimentar do gato (KIENZLE & BERGLER, 2006).

De acordo com a literatura, existem mais de 400 genes relacionados à obesidade já isolados em inúmeras espécies, e cuja expressão levam à síntese de componentes que participam da regulação do peso corporal, seja pelo controle da ingestão alimentar, pela promoção do gasto energético ou ambos. Neste contexto, a condição racial pode ser ilustrativa desta hereditariedade dos fatores que levam ao ganho de peso. Gatos mestiços, "crossbreed", têm duas vezes mais chances de desenvolverem obesidade, bem como os gatos Manx (JERICÓ et al., 2014).

Observa-se maior incidência de obesidade em gatos machos castrados. As razões para este efeito têm sido estudadas, mas torna-se claro que os hormônios sexuais (especialmente estrogênios) são importantes reguladores da ingestão de energia e do gasto metabólico. Os estrógenos limitam a adipogênese e a ingestão alimentar, e os andrógenos, por sua vez, aumentam o anabolismo proteico, promovendo maior deambulação e incrementando o gasto metabólico. A depressão destes hormônios promovida pela orquiectomia ou pela ovariectomia facilita o acúmulo de gordura no paciente (JERICÓ et al., 2014).

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

Segundo COLLIARD e colaboradores, (2009), animais castrados de ambos os sexos e adultos entre dois e nove anos de idade mostraram-se mais propensos ao surgimento da obesidade, assim como, felinos alimentados com rações com densidade energética acima de 30%. Nesta pesquisa, a prevalência encontrada em 385 felinos domiciliados em Paris foi de 19% com sobrepeso e 7,8% obesos. COURCIER e colaboradores, (2010) também encontraram resultados bastante similares ao estudo anterior quanto a fatores de risco para o desenvolvimento de obesidade, porém observaram que gatos de pelo longo podem apresentar maior predisposição, pela dificuldade de avaliação da condição corporal do animal por parte do proprietário. Nesta pesquisa, realizada na Escócia, de um total de 118 animais, 28,8% apresentaram sobrepeso, e 10,2% eram obesos. CAVE e colaboradores, (2012) evidenciaram os mesmos fatores de risco anteriormente descritos, acrescentando que gatos com membros torácicos maiores em comprimento apresentaram maior tendência a obesidade, pois o índice de massa corporal felino para a quantificação de gordura corporal envolve medidas do comprimento dos

membros e da circunferência do tórax, portanto, membros maiores acabam determinando maiores quantidades de deposição de gordura.

Em outro trabalho realizado por LUND e colaboradores, (2005), gatos da raça Manx e os de pelo curto em geral foram os mais propensos à obesidade. Além disso, rações consideradas "premium" demonstraram influência sobre o ganho de peso em decorrência de suas elevadas densidades calóricas (>30%) quando associadas a gatos machos, castrados e com idade entre cinco e nove anos. Gatos geriátricos, apesar de apresentarem redução no metabolismo, normalmente não apresentam tendência à obesidade. Nesse estudo, realizado nos Estados Unidos, foram avaliados 8.159 felinos, e foi encontrada uma taxa de 6,4% de animais obesos e 28,7% com sobrepeso.

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

De acordo com BELSITO e colaboradores, (2009), a ovariectomia de gatas causa aumento de apetite e redução de atividades físicas, pois a eliminação da principal fonte de estrogênio do organismo pode afetar a expressão de genes relacionados ao metabolismo de lipídios, o que pode contribuir para mudanças no apetite, concentrações de lipídeos no sangue e na sensibilidade à insulina. Além disso, os estrógenos apresentam efeitos inibitórios na lipogênese, fator determinante no número de adipócitos e, na sua ausência, poderia alterar as funções descritas e resultar em obesidade (ZORAN, 2010).

Também existe uma grande parcela de responsabilidade do proprietário no aumento da incidência de obesidade felina. KIENZLE & BERGLER, 2006, demonstraram que donos de gatos tendem a "humanizar" seus animais com maior frequência do que proprietários de cães. O animal nesse contexto é frequentemente

tido como um substituto da companhia de outro humano. A “super-humanização” foi indicada como um fator envolvido da obesidade em cães nos estudos de KIENZLE et al, 1998. Diferentemente dos cães, os gatos não apresentam necessidade de socialização no momento das refeições, portanto, naturalmente, esses animais não apresentam o comportamento de “pedir” por alimento (GERMAN, 2006a; ZORAN, 2009; GERMAN, 2010). Vocalizações, contato visual e físico, que são parte do comportamento social de felinos, fazem com que o proprietário pense que o animal está pedindo comida e quando o alimento é fornecido surge uma associação positiva e assim cria-se um círculo vicioso. Com um plano errático de alimentação, é fácil entender porque muitas vezes animais ficam obesos sem que o proprietário perceba o que está acontecendo (GERMAN, 2006a; ZORAN, 2009; GERMAN, 2010).

De acordo com JERICÒ, 2014 e KIENZLE, 1998, os proprietários de gatos obesos costumam passar menos tempo brincando com seus animais e tendem a usar comida como uma recompensa em detrimento de mais atividades. Além disso, os proprietários de gatos obesos observam seus animais se alimentando com mais frequência do que proprietários de animais considerados magros ou dentro do seu peso ideal. Esse achado se repete com relação a donos de cães. Os proprietários de cães ou gatos obesos demonstram menos interesse em saúde preventiva para seus animais, quando comparados a proprietários de animais considerados saudáveis.

Nos estudos de KIENZLE e colaboradores, 1998, também foi pontuado que, diferentemente dos proprietários de cães, que tendem a ter uma renda familiar mais baixa, quando possuidores de um cão obeso, quando comparados à proprietários de gatos, proprietários de gatos não apresentaram diferenças significativas de renda entre donos de animais obesos e saudáveis. Finalmente, o estudo também indicou que mulheres possuem mais animais obesos do que homens, entretanto, tanto homens quanto mulheres têm dificuldade em descrever os hábitos alimentares de seus animais no consultório. Segundo COLLIARD e colaboradores (2009), os fatores de risco associados ao surgimento de sobrepeso e obesidade felina estão ligados intimamente à falta de percepção do proprietário quanto a verdadeira condição corporal do animal, considerando-o normal quando este apresenta-se com sobrepeso.

Segundo os estudos de KIENZLE e colaboradores, 1998, os proprietários precisam ser melhor orientados com relação aos hábitos esperados e considerados

saudáveis para seus gatos. Gatos selvagens se alimentam ao longo do dia inteiro, tipicamente caçando e se alimentando de pequenas porções várias vezes ao dia. Entretanto, a maioria dos gatos domiciliados come de duas a três grandes refeições ao dia. Brincadeiras e atividades são necessárias na vida do animal. Proprietários de cães costumam ser condicionados a exercitar regularmente seus animais por meio de passeios e brincadeiras. Em contraste, muitos proprietários de gatos não brincam com seus animais ou os estimulam a desenvolver qualquer atividade. A facilidade de oferta de alimento, com a alimentação industrial, também pode ser um desencadeador da obesidade em gatos. Rações secas, em sua maioria, contêm alta densidade energética e alta palatabilidade, além de serem ricas em carboidratos (JERICÓ et al., 2014).

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

KIENZLE & BERGLER (2006) conduziram um estudo comparando a forma de alimentação empregada por proprietários aos seus gatos, comparando proprietários que possuíam animais acima do peso e proprietários de animais magros ou dentro do peso considerado ideal. Os proprietários de gatos considerados acima do peso ou obesos tinham a tendência de deixar o alimento não só à vontade do animal, como também o alimentavam de forma aleatória. Já proprietários de gatos considerados magros ou dentro do peso ideal alimentavam o animal, muitas vezes com exatamente o mesmo alimento que os proprietários de animais obesos, porém o faziam de forma regular e controlada.

Outro fator muito estudado relacionado ao desenvolvimento de obesidade em gatos é a idade. Nesse sentido, a meia idade é tida como um período crítico para o desenvolvimento da obesidade em gatos (FIGURA 1).

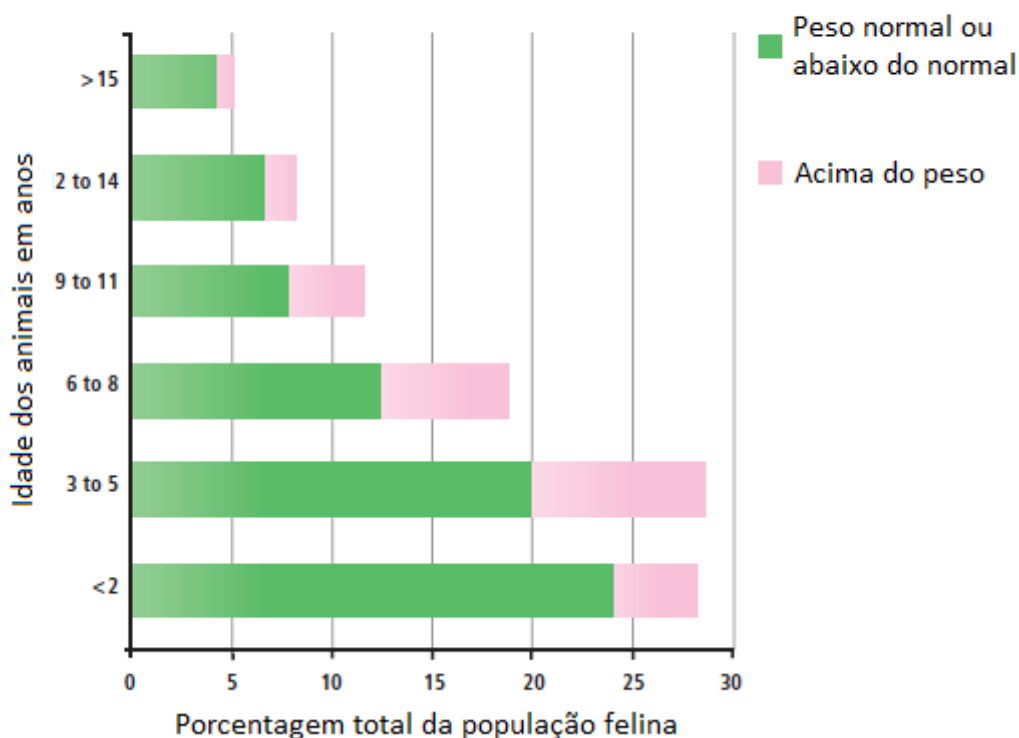


FIGURA 1 – Prevalência de obesidade felina de acordo com idade. **Fonte.:** Adaptado de SCARLETT, 1994 & ROBERTSON, 1999; estudo em 2671 gatos.

Em outro estudo, RUSSELL et al, 2000 identificaram que o escore corporal de gatos com menos de 13 anos, comparado ao de gatos acima de 13 anos, era significativamente mais alto. Além disso, em outro estudo norte americano, a prevalência de sobrepeso e obesidade foi maior em gatos entre 5 e 11 anos de idade (LUND et al, 2005). A redução de atividades físicas com o avançar da idade juntamente com dietas de densidade energética elevada aumenta o risco de desenvolvimento da obesidade (LAFLAMME, 2006). Esses dados são de extrema valia para veterinários, uma vez que indicam a parcela da população felina que está dentro do grupo de risco para o desenvolvimento da obesidade, permitindo que o clínico trace estratégias de prevenção para a doença (JERICÓ et al., 2014).

Atualmente, o estilo de vida encontrado especialmente nos grandes centros metropolitanos tem sido apontado como outro importante fator no aumento da incidência da obesidade na população mundial, em seres humanos e em animais. Características sociais modernas como viver em ambientes restritos, apartamentos ou casas fechadas e com pouco trabalho em enriquecimento ambiental, que não permitem o acesso ao ambiente externo, restringem o comportamento felino deambulação, diminuindo o seu gasto metabólico (LAFLAMME, 2006). Vários estudos indicaram que o sedentarismo é um grande fator de risco para o desenvolvimento da

obesidade (SCARLETT et al, 1994; ALLAN et al, 2000). Também, curiosamente, foi demonstrado que a convivência com cães no mesmo ambiente diminui a incidência da obesidade em gatos. Isto talvez possa ser explicado pelas seguintes constatações: gatos podem ser limitados pelos cães ao acesso ao alimento, por competição, distração ou medo, e os cães estimulam os gatos a praticar atividades físicas, especialmente lúdicas (ALLAN et al, 2000; JERICÓ et al., 2014).

Alguns distúrbios endócrinos podem estar relacionados ao surgimento da obesidade como o hipopituitarismo, hipotireoidismo, hiperadrenocorticism e hiperinsulinemia. Entretanto, essas alterações correspondem a uma parcela mínima, de aproximadamente 5% dos casos de obesidade canina e felina (GUIMARÃES & TUDURY, 2006). Essas doenças causam desequilíbrio energético, e consequente deposição de gordura e sobrepeso. Outro fator envolvido é o uso de medicações que podem causar polifagia como anticonvulsivantes e glicocorticóides (GERMAN, 2010).

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

O tecido adiposo é dividido em dois tipos, branco e marrom. O tecido adiposo branco é composto por adipócitos adultos com uma gota lipídica íntegra em seu interior, sendo responsável por atividades metabólicas de armazenamento e disponibilização de energia, além de desempenhar função endócrina, pela liberação de leptina, adiponectina e citocinas pró-inflamatórias. O tecido adiposo marrom é composto por adipócitos menores com várias gotículas lipídicas em seu citoplasma que, apesar de apresentarem um grande número de mitocôndrias, não possuem as enzimas necessárias para sintetizar ATP (adenosina trifosfato), portanto, utilizam energia liberada por oxidação de metabólitos, como os ácidos graxos, para gerar calor. Sendo então essas células responsáveis principalmente pela termogênese. O tecido adiposo marrom foi encontrado em gatos adultos, entre 8 e 12 anos de idade, nas regiões interescapular, perirrenal, e subcutâneo caudal. Pesquisas sobre o papel

desse tecido no metabolismo energético e seu papel como possível alvo terapêutico para felinos tem despertado grande interesse de pesquisadores, já que em outras espécies, como roedores, esse tecido apresenta ligação direta com o metabolismo energético (ALANIZ et al., 2006; ZORAN, 2010).

Em gatos, é possível que componentes dietéticos e farmacológicos exerçam alguma atividade metabólica sobre o tecido adiposo marrom. O tecido adiposo, outrora considerado um órgão inerte com relação a sua atuação sobre o metabolismo, mostrou-se produtor ativo de hormônios e citocinas (LAFLAMME, 2005). As adipocitocinas são substâncias ativas liberadas pelo tecido adiposo. Muitas delas são hormônios reguladores do metabolismo glicêmico e lipídico como a leptina, resistina, adiponectina, e outras são citocinas pró-inflamatórias como interleucinas (IL), Fator de Necrose Tumoral α (TNF α) e interferon γ (IFN γ) (ZORAN, 2010).

A obesidade pode ser classificada quanto a sua celularidade, podendo ser classificada em hipertrófica, a mais comum, ou hipertrófica-hiperplásica (PEREIRA, 2009). A obesidade hipertrófica é observada principalmente em animais na fase adulta. Diferentemente da obesidade hiperplásica, observada em animais em crescimento e ocasionada pela superalimentação energética nesta fase, no entanto, é um tipo raro e pouco relatado (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

Outra forma de classificação da obesidade é quanto ao local de deposição de gordura no organismo, visceral ou subcutânea. Na obesidade visceral, ocorre deposição de gordura na cavidade abdominal e tecido adiposo ectópico nos músculos, fígado e coração, e normalmente o sobrepeso é acentuado. Já a obesidade subcutânea é caracterizada pela ocorrência de deposição de gordura no tecido subcutâneo, sem a presença de tecido adiposo ectópico e o sobrepeso do paciente não costuma ser tão elevado (DESPRÉS & LEMIEUX, 2006). O tecido adiposo excessivo e hipertrofiado acumulado na cavidade abdominal apresenta um estado permanente de hiperlipólise resistente aos efeitos antilipolíticos da insulina na maioria das espécies. Desse modo, ocorre a liberação de grande quantidade de ácidos graxos livres (AGL) na circulação (BERGMAN et al., 2006). Em gatos obesos encontram-se altas concentrações no sangue de AGLs, triglicerídeos e colesterol quando comparados a animais saudáveis (HOENING, 2006). Porém, gatos obesos apresentam distribuição de gorduras de forma equiparada entre o tecido adiposo visceral e subcutâneo, o que indica que ambos apresentam relação com as alterações metabólicas advindas do quadro, diferente de outras espécies como humanos e cães

(HOENIG et al., 2007a). Apesar disso, o tecido adiposo visceral do gato obeso apresenta maior expressão de genes lipogênicos como SREBP-1c do que os tecidos subcutâneo e hepático, que também apresentam capacidade de acúmulo de gordura. Com isso, há uma tendência geral de que o tecido adiposo visceral apresente maior capacidade de armazenamento de gordura que os outros, assim como maior atividade hormonal e pró-inflamatória (LEE et al., 2011).

A obesidade felina é caracterizada pelo aumento de ácidos graxos não esterificados na circulação, que podem atuar como antagonistas dos hormônios tireoidianos, principalmente T3, ou competir pelos receptores celulares desses hormônios, o que promoveria uma redução do metabolismo energético do animal, e redução da produção de calor e da queima de calorias. O tecido adiposo é metabolicamente menos ativo que os outros tecidos e é responsável pelas menores taxas de calor produzidas no organismo (HOENING et al., 2008).

O desenvolvimento da resistência à insulina é bastante importante no quadro de obesidade felina. Existem várias explicações de como ocorre este evento, uma delas se desenvolve pela redução da atividade dos transportadores de glicose sensíveis à insulina GLUT4. Isso ocorre na obesidade por redução da disponibilidade de receptores tanto em células musculares quanto em células adiposas, o que resulta na redução da sensibilidade das células à insulina. Esses transtornos metabólicos mostraram-se prévios a qualquer sinal clínico de desenvolvimento de hiperglicemia pelo animal (BRENNAN et al., 2004). Além disso, o desenvolvimento da resistência à insulina pode iniciar-se durante a fase de crescimento de gatos que demonstram fenótipo e tendência ao ganho de peso com facilidade. Nesses animais, mesmo apresentando apenas o quadro de sobrepeso, pode-se observar correlação entre resistência à insulina e quantidade de gordura (HARING et al., 2012).

Sugere-se que felinos obesos apresentem uma diminuição na absorção da glicose, o que precede um aumento no metabolismo de gorduras que liberam maiores quantidades de ácidos graxos não esterificados por oxidação, que servem como substrato energético para a musculatura, mas que reduzem a sensibilidade desse tecido à insulina (HOENIG et al., 2007b). No trabalho de MORI et al., (2009) foram observados aumentos na atividade enzimática de alanina aminotransferase (ALT), nos níveis de triglicerídeos, demonstrando alterações no metabolismo energético antes de alterações no metabolismo glicêmico. Em gatos obesos, os níveis de insulina estão aumentados em comparação a animais normais. Apesar disso, os níveis de

glicose mantêm-se normais. Acredita-se que as ligações da insulina com seus receptores no sistema nervoso central atuam no aumento da expressão do *agouti-related peptide* (AgRP), que estimula a produção de interleucina 6 (IL-6) pelo fígado, o que inibe a produção de glicose hepática por glicogenólise e gliconeogênese. Com isso, demonstra-se a existência de um mecanismo compensatório onde a resistência à insulina que ocorre nos tecidos periféricos, não afetando o fígado, mantém os níveis de glicose de animais obesos dentro dos padrões basais mesmo com os altos níveis de insulina circulantes. Neste mesmo trabalho sugeriu-se que gatas obesas são capazes de compensar seu estado de supernutrição ao aumentarem o ciclo tricarboxílico e do piruvato, o que permitiria maior oxidação de ácidos graxos em vez da oxidação da glicose, funcionando como um mecanismo protetor temporário contra a diabetes mellitus (KLEY et al., 2009).

A adiponectina é uma adipocitocina produzida exclusivamente pelo tecido adiposo nos felinos. No quadro de obesidade essa substância normalmente se encontra em níveis baixos, o que sugere que a adiponectina possua alguma ação relacionada à função da insulina, e a redução da adiponectina esteja ligada ao desenvolvimento da resistência à insulina (ISHIOKA et al., 2008). Segundo LUSBY et al., (2010), a adiponectina em gatos apresenta maior expressão no tecido adiposo visceral quando comparado ao subcutâneo. Porém, diferentemente de outras espécies, o tecido adiposo subcutâneo em felinos obesos aparentemente também é responsável por alterações metabólicas advindas da doença, tanto quanto o tecido adiposo visceral. BELSITO e colaboradores, (2009) também encontraram baixos níveis de expressão gênica de adiponectina em felinos obesos, assim como aumento nos níveis séricos de triglicerídeos. Gatos com sobrepeso e obesidade apresentaram dislipidemias com aumento de colesterol lipoproteína de baixa densidade (LDL) e redução de colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL), sendo acompanhadas da redução dos níveis de adiponectina (MURANAKA et al., 2011).

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

2.3 DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO DA OBESIDADE FELINA

Para o correto diagnóstico da obesidade felina devemos, sempre que possível, associar a avaliação clínica de peso e condição corporal do paciente (LAFLAMME, 2006) a meios de diagnóstico por imagem que permitam a avaliação da composição corporal e a quantidade de gordura no animal (HOENIG et al., 2007; GERMAN, 2010; BORGES et al., 2012).

A avaliação clínica do paciente deve se iniciar pela pesagem do animal, visto que esse é um parâmetro de fácil acesso e crucial importância para determinação do grau de obesidade e estimativa da condição corporal do paciente. O peso pode variar de acordo com o porte do animal. A faixa de normalidade para animais pequenos e médios corresponde de três a cinco quilogramas. Após esse exame realiza-se a avaliação da condição corporal, os métodos mais utilizados são os sistemas de escore corporal por pontuação, que dividem a condição corpórea em escores de cinco ou nove pontos (FIGURA 2). Esse exame é simples de ser realizado na clínica veterinária e apresenta boa correspondência com a quantidade de gordura corporal do animal (GERMAN, 2010).



FIGURA 2 – Escores de avaliação da condição corporal de felinos. **Fonte:** adaptado de BJORNVAD CR, et al, 2011; LAFLAMME DP., 1997; WSAVA - Global Nutrition Committee, 2013.

Existem alguns outros métodos descritos na literatura e comprovadamente validados por pesquisadores que propõe formas de avaliar e mensurar a obesidade no paciente felino. Um dos métodos mais precisos já padronizados para gatos é o de absorciometria de raios-x de dupla energia (DEXA) (Borges et al. 2008; Buelund et al. 2011; JERICÓ et al., 2014). O método DEXA se baseia na atenuação exponencial dos diferentes níveis de energia de raios x emitidos, possibilitando assim que se diferencie tecido mineral (ossos), de massa magra e tecidos moles. A água do corpo é tipicamente em sua maioria ligada ao tecido magro e, portanto, uma medida de água corporal total nos fornece uma medida indireta da massa livre de gordura (ou seja, massa magra). Dessa forma, é possível estimar a porcentagem de gordura corpórea no animal. Entretanto, a realização do DEXA requer equipamento caro, tornando sua aplicação prática limitada na medicina veterinária (JERICÓ et al., 2014).

Outro método de avaliação de condição corporal é o algoritmo desenvolvido por GERMAN et al., (2006) chamado WALTHAM S.H.A.P.E.™ (FIGURA 3), que resulta em um quadro de escores corporais de sete pontos (TABELA 1), de fácil aplicação. Este método demonstrou resultados satisfatórios quando comparado à utilização do DEXA.

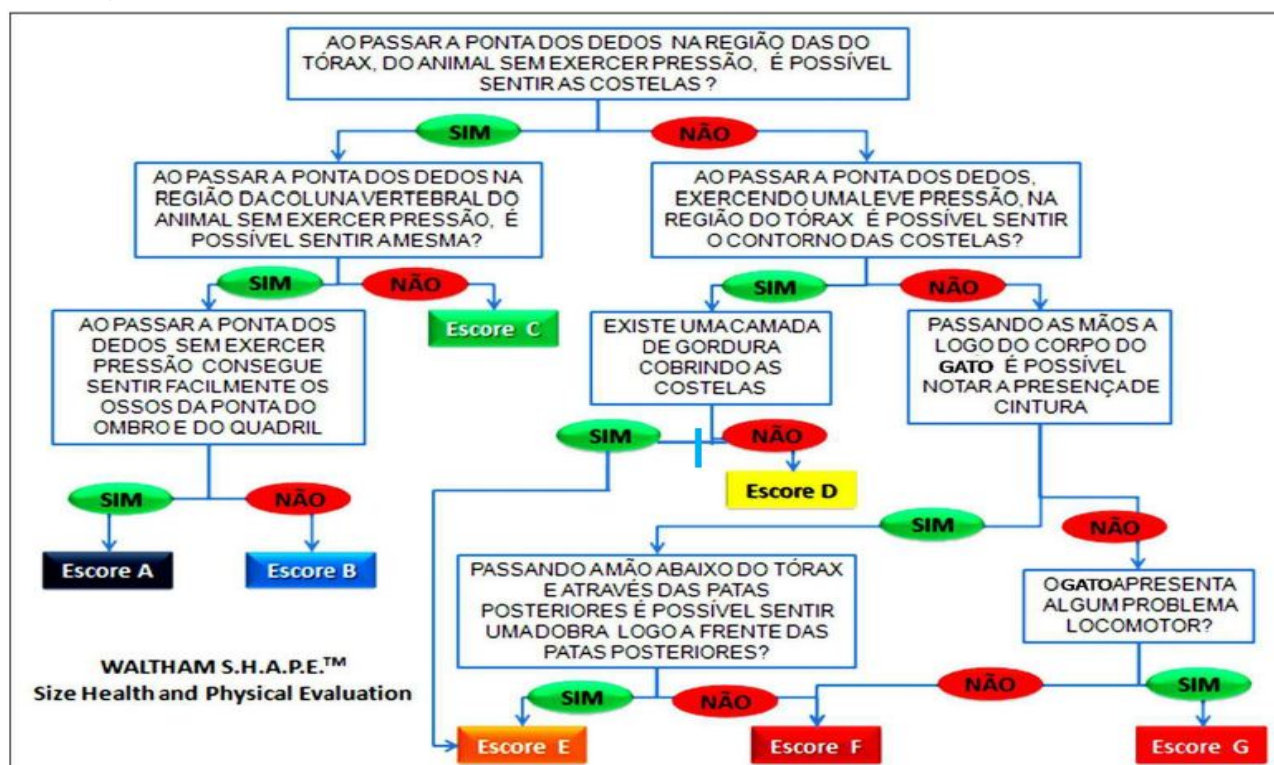


FIGURA 3 – Método de determinação de graduação corporal WALTHAM S.H.A.P.E.®
Fonte: Adaptado de BALDWIN et al., (2010).

TABELA 1 – Escores corporais de acordo com o método WALTHAM S.H.A.P.E.™ para cães e gatos.

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

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

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

Segundo ZORAN (2009), para chegarmos a um índice de massa corporal de felinos (IMCF) correspondente à porcentagem (%) de gordura corporal do organismo, podemos medir em centímetros, utilizando uma fita métrica, a circunferência torácica a partir da região cranial ao nono par de costelas, e o membro pélvico a partir da patela até o tubérculo calcâneo. Com esses dados devemos aplicar a fórmula a seguir:

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

Resultados advindos da aplicação deste método auxiliam no estabelecimento de metas quanto à necessidade de perda de peso e massa gorda, além de trazer à tona suspeitas clínicas quanto a possíveis alterações metabólicas e clínicas caso a quantidade de gordura corporal aferida seja muito alta (ZORAN, 2009).

De acordo com JERICÓ et al., (2014), há outro algoritmo que se correlaciona bem com o percentual de gordura corporal (%GC) determinado pelo método DEXA. O método faz uso das medidas morfométricas no gato, como vistas na FIGURA 4.

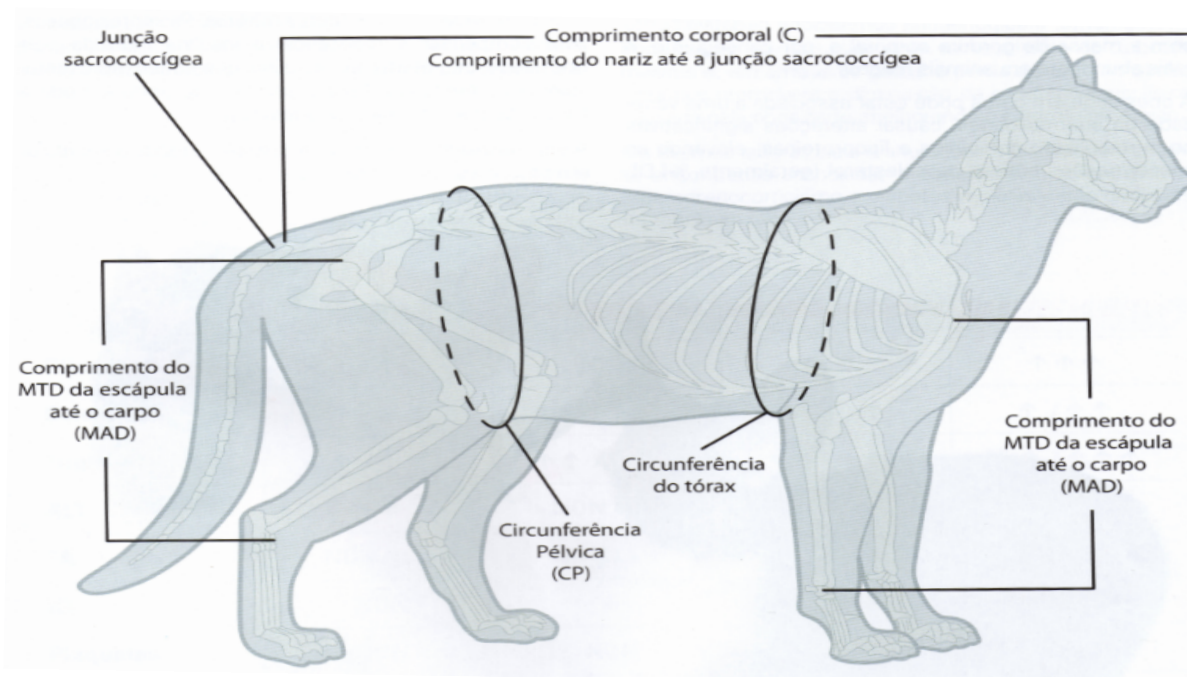


FIGURA 4 – Medidas morfométricas no Gato. Fonte: JERICÓ M.M.; LORENZINI F.; KANAYAMA K. Manual de obesidade felina. **Manual de Obesidade canina e felina.** São Paulo : ABEV, 2014.

Recomenda-se que as medidas morfométricas descritas na FIGURA 4 sejam obtidas fazendo uso de uma fita métrica. Além dos valores morfométricos do paciente, o algoritmo descrito por JERICÓ et al., (2013), faz uso do peso corporal (PC) do paciente, para estimativa do percentual de gordura corporal. De posse de todos os dados, devemos aplicar a fórmula a seguir:

$$\%GC = \frac{0,04(CP) - 0,0004(C^2/PC) - 0,08(MAD) + 1,11}{\text{Peso Corporal (Kg)}}$$

Ainda de acordo com JERICÓ et al., (2014), o peso corporal pode ser usado como um indicador da composição corporal, mas é limitado pela grande variação entre raças, faixas etárias e sexo, não sendo indicado como método único de avaliação, pois não avalia massa de gordura ou massa muscular. Gatos com o mesmo peso corporal podem ter uma composição corporal diferente. O peso corporal só pode quantificar a porcentagem de excesso do peso corporal por comparação com o peso ideal, que é muitas vezes um valor teórico. O excesso de peso corporal em

mais de 15% em comparação ao peso ideal é classificado como obesidade. Gatos com valores de %GC, obtidos a partir de medidas morfométricas acima de 30% são considerados obesos ou com sobrepeso (BUTTERWICK et al., 2000).

A estimativa da porcentagem de gordura é importante para estimar o grau de obesidade e os riscos de saúde associados a ela. É importante também que sejam feitas avaliações seriadas do paciente, após o início do tratamento, uma vez que a partir desse momento as avaliações físicas do paciente se tornam um bom parâmetro para acompanhar e verificar o sucesso do tratamento. Dessa forma é possível demonstrar o sucesso do tratamento para o proprietário e também criamos uma ferramenta confiável de acompanhamento para o clínico (JERICÓ et al., 2014).

2.4 MANEJO DA OBESIDADE

É inegável que o proprietário tem um papel importante no sucesso do tratamento da obesidade no gato. Algumas particularidades se aplicam ao felino e devem ser lembradas antes de se instituir um tratamento: estamos lidando com um paciente muito rotineiro e sedentário, que apresenta período de sono aproximado em 16 e 18 horas por dia, fato que claramente o torna mais predisposto à obesidade caso ele não gaste sua energia acumulada. Além disso, muitos gatos domésticos vivem em apartamentos de pequena metragem nas grandes cidades, limitando em parte a realização de atividade física regular. É muito importante o entendimento e cooperação do dono do animal, pois os efeitos nocivos à saúde, advindos da obesidade, não costumam aparecer de imediato, fato que faz com que muitos proprietários de gatos obesos ignorem a doença. Com o aparecimento de comorbidades, o animal já demonstra clinicamente complicações como dificuldade respiratória, cansaço excessivo, intolerância ao exercício e dores articulares, fato que poderia ter sido evitado caso houvesse um melhor entendimento sobre o problema por parte do proprietário (REMILLARD et al., 2010; JERICÓ et al, 2014).

Como orientações importantes ao proprietário podemos citar: alimentar-se e preparar alimentos separadamente do animal (o comportamento de “pedir” comida ao proprietário no momento das refeições é aprendido e, muitas vezes, estimulado, pelo proprietário, que vê o comportamento como uma forma de se relacionar positivamente com o animal). É importante que fique claro para o proprietário que petiscos ou guloseimas são grandes “vilões” na perda de peso pelo animal, uma vez que estes costumam ser altamente calóricos e não fazem parte da dieta prescrita para o paciente. Também é imprescindível que o proprietário saiba dosar a quantidade de alimento que será fornecida ao animal. Recomenda-se que o alimento seja pesado em uma balança e que as porções de alimento sejam fracionadas ao longo do dia em torno de 2 a 4 porções (JERICÓ et al, 2014). Estabelecer um planejamento de atividades físicas também é de grande auxílio na perda de peso e pode se tornar algo divertido tanto para o paciente quanto para o proprietário, facilitando a adaptação do paciente à nova rotina e engajando o proprietário no tratamento do seu animal. O objetivo de aliar exercícios físicos à uma dieta balanceada é desenvolver musculatura no paciente de forma gradual, auxiliando na perda de peso e mudando sua

composição corporal adicionando massa magra e perdendo massa gorda através de exercícios físicos e alimentação adequada (ZORAN, 2009; JERICÓ et al, 2014).

Gatos obesos devem passar por um período de transição da dieta à que estão acostumados para uma dieta voltada para perda de peso. É essencial para o sucesso do tratamento que o animal se adapte bem à nova dieta. Recomenda-se que o animal passe por um período de transição que varie de 5 a 10 dias (REMILLARD et al., 2010). O alimento adequado para um felino obeso deve conter em sua composição altos índices de proteína (>35%), haja vista que gatos são carnívoros obrigatórios, baixos níveis de carboidratos (<12%) e gordura (<10%). Outra opção de composição nutricional são as dietas com altos índices de fibra, que apresentam como vantagem a promoção da saciedade no animal, porém é necessário avaliar se o alimento escolhido possui um equilíbrio adequado entre fibras solúveis e insolúveis, uma vez que, dependendo do tipo de fibra, podemos observar diarreias e/ou constipação. Preferencialmente o alimento do gato obeso deve ser úmido, pois uma maior quantidade de água em sua composição favorece a saciedade, além de ser uma dieta similar à que o gato teria em vida livre. Além disso, o alimento úmido ajuda na prevenção de doenças do trato urinário inferior dos felinos. Comparativamente à alimentação seca, o alimento úmido apresenta uma menor quantidade de carboidratos e menor densidade energética, o que o torna um alimento interessante nas dietas de perda de peso. Isso porque, altos níveis e carboidratos presentes na dieta são transformados rapidamente em gordura, sendo menos interessantes, dessa forma, para gatos obesos (JERICÓ et al, 2014). A suplementação com L-carnitina é importante, e auxilia na manutenção da massa magra durante a perda de peso. Possivelmente a L-carnitina estimula a oxidação de gorduras liberando energia para síntese de proteínas quando for necessário (GERMAN, 2010). Aparentemente a L-carnitina auxilia no transporte de ácidos graxos para as mitocôndrias para a conversão em energia (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

Recomenda-se ao clínico que faça uso de uma “ficha de anamnese” como apresentada no ANEXO I, para que se tenha uma visão geral de informações relevantes para a avaliação e tratamento do sobrepeso ou obesidade no paciente. Além dessa ficha, outro grande aliado do clínico no momento do desenvolvimento de um tratamento personalizado para perda de peso no felino são os algoritmos disponíveis para o cálculo da estimativa dos requerimentos energéticos de manutenção diários (ou energia metabolizável). A seguir disponibilizaremos dois

deles, porém, existem outras fórmulas descritas em literatura que podem ser usadas com a mesma finalidade. O cálculo do requerimento energético diário (RED) se fundamenta no requerimento energético em repouso (RER) de um animal, modificado por um fator que leva em consideração sua atividade ou produção (por exemplo, crescimento, gestação, lactação ou trabalho). O QUADRO 1 demonstra alguns valores de RER diário para gatos. O RER é calculado elevando o peso corporal do paciente a uma potência de 0,75. O valor do RER em média para mamíferos é de 70Kcal/dia. Devemos lembrar que estes valores de requerimento energético devem ser utilizados como guias, ou ponto de partida para o cálculo energético de cada indivíduo, e não como valores absolutos (JERICÓ et al, 2014).

Requerimentos Energéticos em Repouso para gatos:

- **Adulto castrado = 1,2 x RER**
- **Adulto não castrado = 1,4 x RER**
- **Adulto propenso à obesidade = 1 x RER**
- **Perda de peso = 0,8 x RER**
- **Ganho de peso = 1,2 – (1,4 x RER) → de acordo com o peso atual**

$$\text{RER (Kcal por dia)} = 70 \times (\text{Peso em Kg})^{0,75}$$

$$\text{RER (Kcal por dia)} = 30 \times [30 \times (\text{Peso em Kg}) + 70]$$

QUADRO 1 - Requerimentos energéticos diários em gatos. **Fonte:** Adaptado de JERICÓ M.M.; LORENZINI F.; KANAYAMA K. Manual de obesidade felina. **Manual de Obesidade canina e felina.** São Paulo : ABEV, 2014.

Estes valores obtidos pelo cálculo de RER (Kcal) devem ser transformados em gramas ao dia, para que o proprietário forneça a alimentação na quantidade calculada. Para isso é necessário conhecer a densidade energética da ração que será utilizada (JERICÓ et al, 2014).

Pode-se estabelecer como meta a redução de 1% do peso total por semana e de 3% a 4% em um mês. Caso não haja sucesso e as recomendações de dieta e exercícios tenham sido rigorosamente seguidas, pode-se optar por reduzir a quantidade de calorias diárias em 5% ou 10%, porém deve haver monitoração rígida e regular para que não haja perda de massa magra durante esse processo (ZORAN, 2009).

A quantidade de alimento calculada deve ser administrada ao longo de todo o dia, de maneira homogênea para evitar transtornos obsessivos e irritabilidade durante o programa de redução de peso corporal. Devemos lembrar também que, de forma

similar ao que ocorre nos cães, o ato de se alimentar também promove o gasto energético nos felinos (em torno de 10% a 15% do requerimento energético diário) e promove saciedade. Da mesma forma, a adição de outros alimentos a uma dieta previamente balanceada, como a ração comercial, pode aumentar a densidade calórica do alimento. Além disso, petiscos ou substitutos alimentares como forma de interação social entre o proprietário e o gato podem levar ao consumo excessivo de nutrientes, de forma a exceder as necessidades energéticas diárias do animal (JERICÓ et al, 2014).

A perda de peso de forma rápida deve ser evitada em animais obesos, por estimular o catabolismo e poder ocasionar o aparecimento de doenças metabólicas permanentes. Portanto, é importante estabelecer os níveis calóricos a serem administrados durante o tratamento (JERICÓ et al, 2014). Para isso pode-se utilizar a fórmula a seguir:

$$\text{DER} \frac{(\text{Kcal} \times \text{EM})}{\text{dia}} = \text{RER} \times 0,8$$

Sendo DER o quanto de energia deve ser perdido por dia, multiplicado pela EM, que corresponde a energia metabolizável por dia, que é igual a energia necessária em repouso (RER) (JERICÓ et al, 2014). O que corresponde a:

$$\text{RER (Kcal por dia)} = 70 \times (\text{Peso em Kg})^{0,75}$$

Outra forma de cálculo para estabelecer o tratamento de obesidade para felinos é dividido em fases (FIGURA 5), que estabelecem quantas calorias devem ser consumidas pelo animal e quantas gramas de ração o animal precisará consumir por dia, facilitando o estabelecimento do tratamento. Este tratamento deve ter um acompanhamento semanal para o estabelecimento de novos parâmetros e ajustes (GUIMARÃES & TUDURY, 2006).

Tratamento proposto para um gato doméstico de pelo curto, obeso, pesando 8Kg.

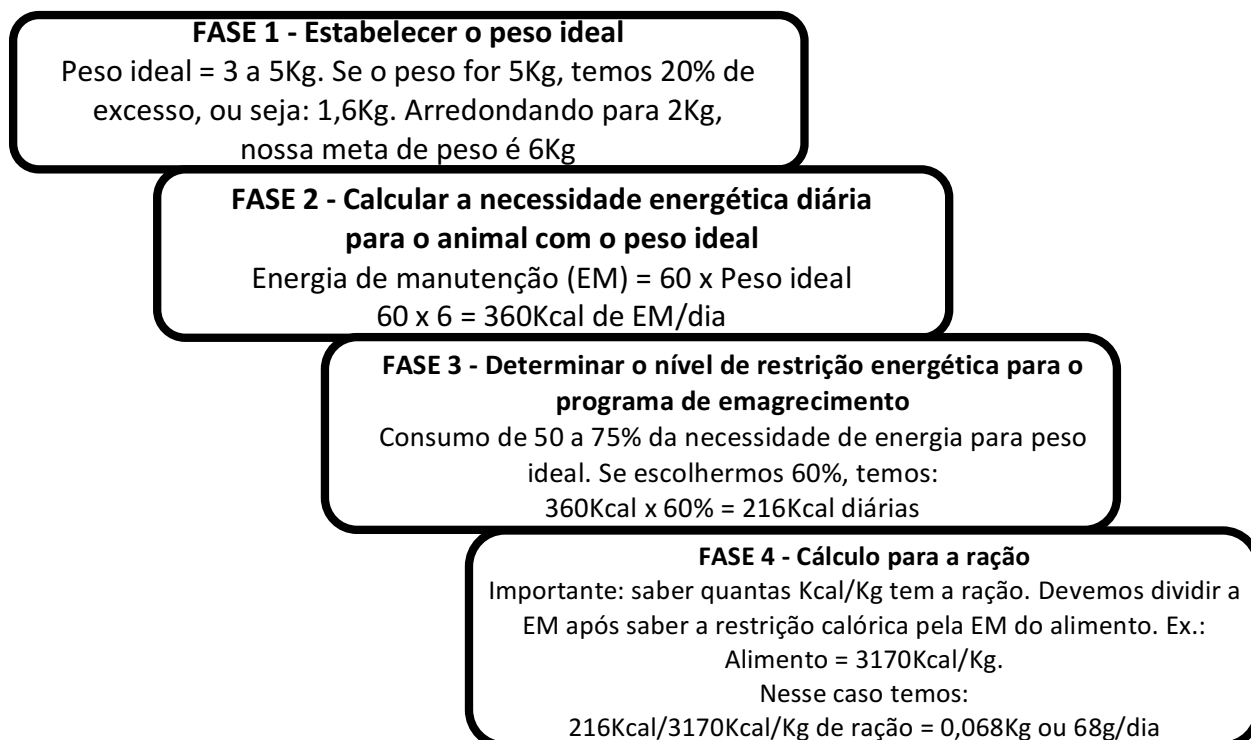


FIGURA 5 – Exemplo do método de estabelecimento de um programa para emagrecimento e controle da obesidade em felinos. **Fonte:** Adaptado de GUIMARÃES & TURDY, 2006.

Como em qualquer programa de emagrecimento, devemos associar a prática de atividades físicas regulares, principalmente aeróbicas, à dieta. Estimular a atividade física de felinos não é uma tarefa fácil, isso envolve mudar a rotina do gato e reduzir suas horas de sono. O estímulo pode ser por meio de brinquedos como bolas, penas na ponta de hastes, casas para animais, túneis, prateleiras, bolas de liberação gradual de alimento etc (deve-se lembrar de contabilizar essa ração na quantidade diária). Estimular o animal a andar, pular e realizar atividades em geral é necessário e tudo deve ser realizado de forma a não traumatizar ou estressar ou estimular um comportamento agressivo por parte do paciente (GERMAN, 2010; BECVAROVA, 2011).

Uma rotina de exercícios é fundamental para a manutenção da perda de peso em longo prazo, além de minimizar a perda de massa magra (necessária para maximizar a queima calórica pelo animal). Os efeitos da atividade física regular são conhecidos, tais como auxiliar na manutenção do peso corporal, aumentar a sensibilidade à insulina, reduzir os níveis de pressão arterial, reduzir o risco de diabetes mellitus e doença cardiovascular, provocar hipertrofia da musculatura

esquelética, reduzir perda de massa óssea, favorecer a resposta imune, além de atenuar a depressão e a ansiedade, provocando bem-estar no paciente (JERICÓ et al, 2014).

O proprietário deve ser insistente, pois gatos tendem a ser teimosos quanto a mudanças no estilo de vida (GERMAN, 2010). As avaliações metabólicas também devem ser realizadas durante o tratamento da obesidade, pois determinam se houve melhora da condição metabólica desses animais com o andamento do tratamento, e se não está havendo catabolismo exagerado, por resultar na perda de massa magra e desenvolvimento de doenças metabólicas permanentes. É importante ressaltar que a resistência à insulina é reversível, portanto o acompanhamento desse quadro é fundamental antes da instalação do quadro de diabetes mellitus (BECVAROVA, 2011).

Recentemente, em um estudo conduzido pela *Hill's Pet Nutrition Europe* e apresentado no seminário: *Nutrition solutions for obesity and concurrent comorbidities*, em 2016, por BECVAROVA, foi apresentado um programa de perda de peso e manutenção do peso corporal baseado em nutrição capaz de alterar a expressão gênica do paciente obeso. Na FIGURA 6, do lado esquerdo, vemos a expressão gênica de animais saudáveis. Do lado direito vemos a expressão gênica de animais obesos. Esses quadros de expressão gênica são conhecidos como *heat maps*, ou "mapas de calor". Nesses mapas, temos indivíduos divididos nas colunas e genes individuais divididos nas linhas. As cores vermelhas representam genes que estão sendo regulados para cima e as azuis, genes que estão sendo regulados para baixo (BECVAROVA, 2016).

Animais saudáveis apresentam expressão e regulação gênica muito diferente de animais obesos. É quase como se as expressões desses genes fossem o contrário uma da outra. A expressão genética desses quadros foi medida através do mRNA. E o mRNA pode ser influenciado por múltiplos fatores, entre eles, a alimentação. Assim sendo, a alimentação pode influenciar o quanto de mRNA está sendo liberado para transcrição gênica e expressão de determinados genes, relacionados à obesidade (BECVAROVA, 2016).

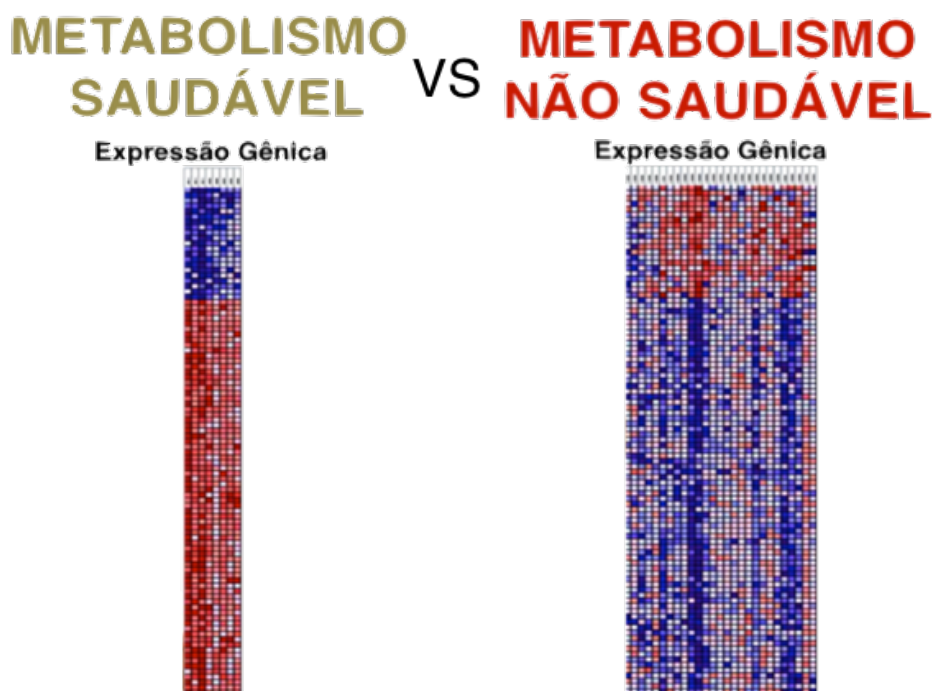


FIGURA 6 - Expressão gênica de animais saudáveis vs obesos. **Fonte:** adaptado de BECVAROVA, I. Nutrition solutions for obesity and concurrent comorbidities. **Hill's Pet Nutrition**, Europa, 2016.

Sabendo que animais podem ter expressões genéticas diferentes por serem obesos ou não, foi feito um estudo em gatos com o objetivo de se transformar a expressão gênica de um indivíduo obeso na de um indivíduo saudável através da perda de peso e da alimentação. Os gatos começaram o estudo em estado de obesidade e percentual de gordura corporal acima de 30%. Os animais começaram a ser alimentados com quantidades restritas de alimento pelos primeiros quatro meses de tratamento de perda de peso. O alimento fornecido aos animais nesse estudo foi uma formulação especial, que continha ingredientes que teriam capacidade de mudar a expressão gênica de genes relacionados à obesidade. No GRÁFICO 1, as curvas azul e vermelha representam a taxa de perda de peso dos participantes do estudo. Após quatro meses, os gatos entraram no período de manutenção de peso, e para manterem seu novo peso, a quantidade de alimento fornecida a eles foi gradativamente aumentada. Ao final do período de manutenção de peso, com oito meses, a quantidade de alimento fornecida aos animais era praticamente o dobro da fornecida a eles no início do programa. O estudo comprovou que o alimento fornecido aos animais foi eficiente tanto para a perda de peso, quanto para a manutenção do peso atingido após o programa de emagrecimento (BECVAROVA, 2016).

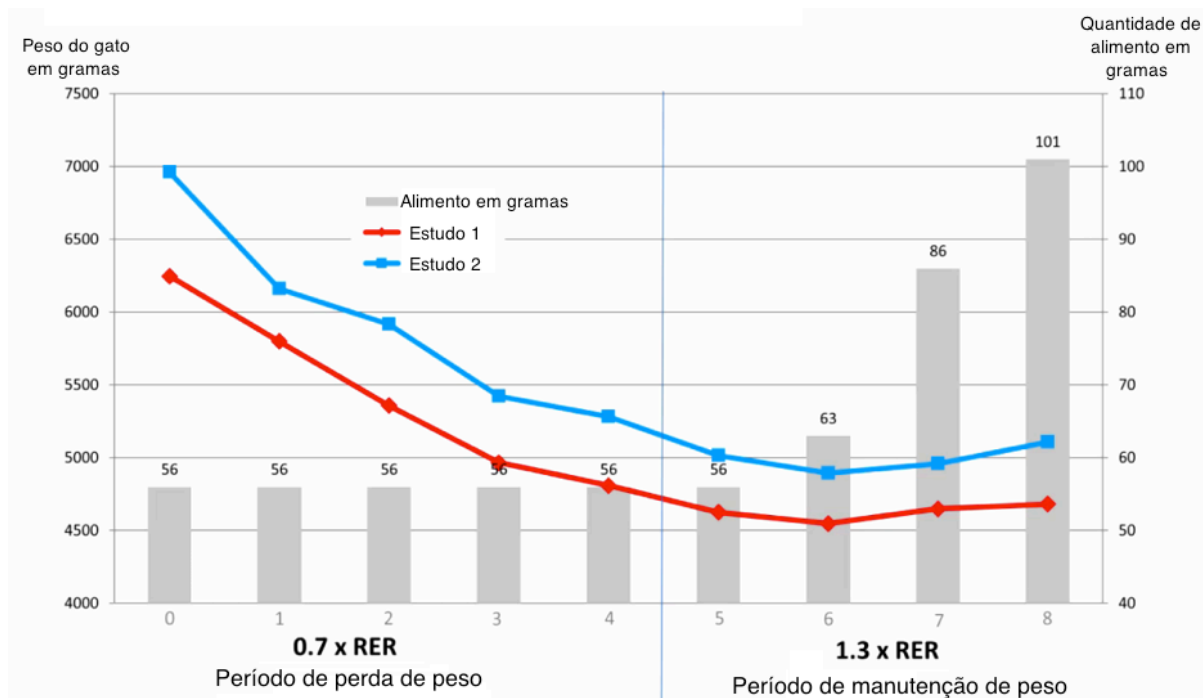


GRÁFICO 1 - Progresso do programa de emagrecimento em gatos. **Fonte:** adaptado de BECVAROVA, Nutrition solutions for obesity and concurrent comorbidities. **Hill's Pet Nutrition**, Europa, 2016.

Durante o estudo, a expressão dos genes responsáveis pela metabolização de carboidratos, gorduras e proteínas nos gatos participantes foi mensurada. A FIGURA 7 demonstra que a alimentação fornecida foi capaz de alterar a expressão dos genes dos animais obesos, para um padrão contrário ao que estes apresentavam antes do início do programa de emagrecimento. De acordo com BECVAROVA, 2016, este padrão de expressão gênica continuará a ser observado, enquanto for mantido o novo peso alcançado pelos gatos e mantida a alimentação formulada para alterar a expressão gênica dos animais.

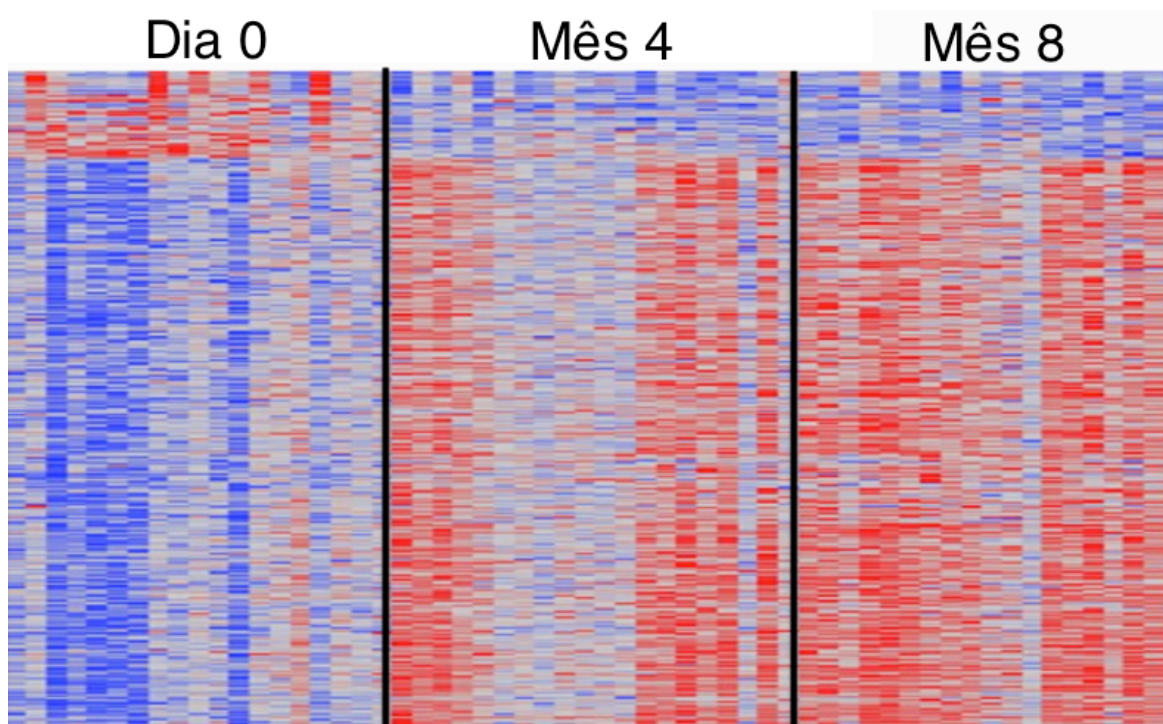


FIGURA 7 - Mapas de expressão gênica dos participantes do programa de emagrecimento.

Fonte: adaptado de BECVAROVA, I. Nutrition solutions for obesity and concurrent comorbidities. **Hill's Pet Nutrition**, Europa, 2016.

O estudo foi capaz de demonstrar que existem severas diferenças na expressão gênica de um animal obeso, comparado à um animal saudável. Essas diferenças têm impacto direto sobre a forma como esse indivíduo metaboliza carboidratos, lipídeos e proteínas em seu organismo. Assim sendo, esses indivíduos apresentam diferenças metabólicas que determinam a forma com que sua energia é absorvida e gasta. Determinando, entre outros fatores, o acúmulo de gordura em seu organismo. Através de um programa nutricional voltado para a perda de peso e manutenção do peso ideal, lançando mão de uma dieta balanceada e especialmente formulada, foi possível manipular a expressão de genes relacionados ao metabolismo dos pacientes, aproximando sua expressão da vista em animais saudáveis. Pesquisas como esta são tidas como uma das alternativas mais inovadoras e interessantes de manejo da obesidade atualmente (BECVAROVA, 2016).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

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

O diagnóstico da obesidade é relativamente fácil. O desafio consiste em convencer o proprietário a introduzir as mudanças necessárias na alimentação e estilo de vida do animal, a fim de induzir e manter uma perda de peso significativa e duradoura. É também importante para o clínico estar preparado para a resistência por parte do proprietário, a qual pode ser expressa em dúvidas e relutância em cumprir com as soluções propostas. Também é importante que o clínico seja capaz de responder adequadamente aos questionamentos do proprietário, com relação ao tratamento.

O médico veterinário é peça chave para o esclarecimento dos aspectos nutricionais e comportamentais dos felinos, sendo este profissional o maior responsável pela prevenção da enfermidade. A falta de um trabalho de prevenção pode advir da carência de conhecimento do clínico veterinário sobre os aspectos nutricionais e comportamentais dos felinos, associada ao desconhecimento da importância da prevenção desta enfermidade pelos proprietários.

Gatos que já se encontram em condição de sobrepeso ou obesos necessitam de tratamento, e o tratamento conduzido de forma incorreta pode trazer problemas metabólicos graves. Assim sendo, o conhecimento acerca dos aspectos gerais que permeiam a obesidade felina, além de suas particularidades nutricionais é imprescindível.

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

4. ANEXO I - ANAMNESE DIETÉTICA

Nome do paciente: _____

Idade: _____ Raça: _____

Sexo: Macho () Fêmea () Castração: () SIM () NÃO - Data: ____/____/____

Tutor: _____

Contato: _____

QUESTIONÁRIO:

alimento habitual: () comercial () caseiro

alimento seco () SIM () NÃO

marca: _____ aceita bem? () SIM () NÃO

Quantidade aprox: _____ frequência / dia ? (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

alimento úmido () SIM () NÃO

marca: _____ aceita bem? () SIM () NÃO

Quantidade aprox: _____ frequência / dia ? (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

alimento caseiro () SIM () NÃO

ingredientes: _____ aceita bem? () SIM () NÃO

Quantidade aprox: _____ frequência / dia ? (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

o animal ganha petiscos? () SIM () NÃO

marca: _____ aceita bem? () SIM () NÃO

Quantidade aprox: _____ frequência / dia ? (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

o animal ganha restos de alimentos? () SIM () NÃO

que alimentos são esses? Quando ganha? _____

o alimento fica à vontade? Ou seja: sempre disponível? () SIM () NÃO

apetite: () come pouco () normal () come muito () outro: _____

local onde bebe água: () fonte () pote () torneira da pia () não sabe () outro: _____

quanta água bebe / dia ? () muita água () normal () pouca água () não sabe

faz soro em casa? () SIM () NÃO frequência / explique: _____

a preparação dos alimentos é feita na presença do animal? () SIM () NÃO

o animal fica presente durante as refeições da família? () SIM () NÃO

proprietário possui outros animais em casa? () SIM () NÃO

explique: _____

se alimentam no mesmo local? () SIM () NÃO

se alimentam ao mesmo tempo? () SIM () NÃO

ambiente (mais de uma opção pode ser marcada)

() apartamento () casa com acesso ao quintal () casa sem acesso ao quintal

() acesso à rua OBS.: _____

Observações sobre a dieta / hábitos alimentares do

animal.: _____

perda ou aumento de peso recente? () SIM () NÃO

explique: _____

vômito? () SIM () NÃO explique: _____

frequência de ida ao banheiro (fezes) / dia: (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

aspecto das fezes? () líquidas () pastosas () normais () ressequidas

frequência de ida ao banheiro (urina) / dia: (1x) (2x) (3x) (mais de 3x)

cor da urina? () clara () normal () escura () com sangue

como o animal urina? () normal () incontinência () jato fraco () em gotas () dor

quantidade de urina: () normal () muita urina () pouca urina

animal urinando/defecando em locais onde não o fazia antes? () SIM () NÃO

há crianças na casa? () SIM () NÃO há idosos na casa? () SIM () NÃO

atividade diária: () passeio () brinca com proprietário () caça () outro: _____

Observações / frequência diária das atividades: _____

animal brinca menos/menor interesse? () SIM () NÃO () não sabe

está dormindo mais? () SIM () NÃO () não sabe

Observações / frequência diária de sono: _____

animal permanece por muito tempo no mesmo local? () SIM () NÃO () não sabe.

Explique: _____

animal mastiga com dificuldade? () SIM () NÃO () não sabe

animal apresenta mau hálito? () SIM () NÃO () não sabe

5. BIBLIOGRAFIA

- AHMAD, B. The fate of carotene after absorption in the animal organism. **Biochem. J.** 25:1195-1204, 1931.
- ALANIZ, M.H.F.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M.I.; LIMA, F.B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolismo**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.
- ALLAN FJ, PFEIFFER DU, JONES B. R. A., crosssectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand. **Prev Vet Med**, 46:183-196, 2000.
- BACKUS, R.C.; CAVE, N.J.; KEISLER, D.H. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 98, n. 3, p. 641 650, 2007.
- BARTOSHUK, L. M . , JACOBS, H. L . , NICHOLS, T. L . , HOFF, L. A . , RYCKMAN, J. J. Taste rejection of nonnutritive sweeteners in cats. **J. Compo Physiol. Psychol.** 89:971-75, 1975.
- BEAUCHAMP, G. K . , MALLER, O., ROGERS, J. G . , JR. Flavor preferences in cats (Felis catus and Panthera sp.). **J. Comp o Physiol. Psychol.** 91 : 1 1 1 8-27, 1977.
- BEAVER, B. Veterinary Aspects of Feline Behavior. pp. 140-64. Sl. Louis: **C. V. Mosby**, 1980.
- BECVAROVA, I. Canine and feline obesity: Frequently asked questions ad their answers. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Yardley, 2011.
- BEDFORD, P. G. C., CLARKE, E. G. C. Experimental benzoic acid poisoning in the cat. **Vet. Rec.** 90:53-58, 1972.
- BELIVEAU, G. P., FREEDLAND, R. A. Metabolism of serine, glycine and threonine in isolated cat hepatocytes Felis Domestica. **Comp o Biochem. Physiol.** 7 1 B : 1 3- 1 8, 1982.
- BELSITO, K.R.; VESTER, B.M.; KEEL, T.; GRAVES, T.K.; SWANSON, K.S. Impact of ovariohysterectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 87, p. 594-602, 2009.
- BERGMAN, R.N.; KIM, S.P.; CATALANO, K.J.; HSU, I.R.; CHIU, J.D.; KABIR, M.; HUCKING, K.; ADER, M. Why Visceral Fat is Bad: Mechanisms of the Metabolic Syndrome. **Obesity, Silver Spring**, v. 14, p. 16S-19S, 2006.

BJORNVAD CR, et al. Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats. **American Journal of Veterinary Research** 2011;72:433-437.

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

BORGES N.C., VASCONCELLOS R.S., CANOLA J.C., PAULA F.J.A., CARCIOFI A.C. & PEREIRA G.T. Precisão da técnica de absorciometria de raios-x de dupla energia na determinação da composição corporal em gatos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, 60:263 266, 2008.

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

BOUDREAU, J. C. Neural encoding in cat geniculate ganglion tongue units. **Chemical Senses and Flavor**: 41-5 1, 1974.

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

BRODIE, B. B. , REID, W. D. Some pharmacological consequences of species variation in rates of metabolism. **Fed. Proc.** 26: 1 062-70, 1967.

BUELUND L.E., NIELSEN D.H., MCEVOY F.J., SVALASTOGA E.L. & BJORNVAD C.R. Measurement of body composition in cats using computed tomography and dual energy X ray absorptiometry. **Vet. Radiol. Ultrasound.**, 52:179-84, 2011.

BUTTERWICK R. How fat is that cat? **J. Feline Med. Surg.**, 2:91-94, 2000.

CARPENTER, J. A. Species differences in taste preferences. **J. Compo Physiol. Psychol.** 49: 1 39-44, 1956.

CAVE, N.J.; ALLAN, F.J.; SCHOKKENBROEK, S.L.; METEKOHY, C.A.M.; PFEIFFER, D.U. A cross-sectional study to compare changes in the prevalence and risk factors for feline obesity between 1993 and 2007 in New Zealand. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, 2012.

CHEW, R. M. Water metabolism of mammals. In *Physiological Mammalogy*, Vol. 2, ed. W. V. Mayer, R. G . VanGelder, pp. 43-178. **New York: Academic**, 1965.

- COLLIARD L, ANCEL J, BENET JJ, et al. Risk factors for obesity in France. **J Nutr**; 136:1951S-1954S, 2006.
- COLLIARD, L.; PARAGON, B.; LEMUET, B.; BÉNET, J.; BLANCHARD, G. Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Londres, v.11, p. 135-140, 2009.
- COLLIER, G. L. , KAUFMAN, W. , KANAREK, R . , FAGEN, J. Optimization of time and energy constraints in the feeding behavior of cats. **Carnivore**: 35-41, 1978.
- COMAN, B. J . , BRUNNER, H. Food habits of the feral house cat in Victoria. **J. Wildl. Mgmt.** 36:848-52, 1972.
- COURCIER, E.A.; O'HIGGINS, R.; MELLOR, D.J.; YAM, P.S. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Londres, v. 12, p. 746-753, 2010.
- CUMMINGS DE, WEIGLE DS, FRAYO RS, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. **N ENGL J MED**; 346: 1623- 1630, 2012.
- CUMMINGS DE. Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiol Behav*; 89: 71-84. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. **J Clin Invest** 2007; 117: 13-23, 2006.
- DESPRÉS, J.P.; LEMIEUX, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. **Nature**, Londres, v. 444, p. 881-887, 2006.
- DUTTON, G. J . , GRIEG, C. G. Observations on the distribution of glucuronide synthesis in tissues. **Biochem . J.** 66:52P-53P, 1957.
- EBERHARD, T. Food habits of Pennsylvania house cats. **J. Wildl. Mgmt.** 18 : 284-86, 1954.
- EWER, R. F. The Carnivores. pp. 1 39-229. Ithaca, N.Y.: **Cornell Univ. Press**, 1973.
- GERMAN, A. J. Obesity in companion animals. **In Practice**, Londres, v. 32, p. 42-50, 2010.
- GERMAN, A.J. Clinical risks associated with obesity in companion animals. **Waltham Focus**, Londres, v.16, n.1, p. 21-16, 2006b.
- GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 136, p.1940S-1946S, 2006a.
- GERMAN, A.J.; HOLDEN, S.L.; MOXHAM, G.L.; HOLMES, K.L.; HACKETT, R.M.; RAWLINGS, J.M. A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. **The Journal of Nutrition**, 2011.

- GERSHOFF, S. N. , ANDRUS, S. B. , HEGSTED, D. M. , LENTINI, E. A. Vitamin A deficiency in cats. **Lab. Invest.** 6:227-40, 1957.
- GOODMAN, D. S. , HUANG, H. S. , KANAI, M. , SHIRATORI, T. The enzymatic conversion of all transcarotene into retinal. **J. Bioi. Chem.** 242:3543-54, 1967.
- GUIMARÃES, A.L.N.; TUDURY, E.A. Etiologias, conseqüências e tratamentos de obesidades em cães e gatos – revisão. **Veterinária Notícias**, Uberlândia, v.12, n. 1, p. 29-41, 2006.
- HARING, T.; HAASE. B.; ZINI, E.; HARTNACK, S.; UEBELHART, D.; GAUDENZ, D.; WICHERT, A. Overweight and impaired insulin sensitivity present in growing cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, v. --, n. --, p. 1-7, 2012.
- HAWKING, F. , LOBBAN, M. C. , GAMMAGE, K. , WORMS, M. Circadian rhythms (activity, temperature, urine, and microfilarial) in dog, cat, hen, duck, Thamnourys and Gerbil/us. J. Interdiscipl. **Cycle Res.** 2:455-73, 1971.
- HIRSCH, E. , DUBOSE, C. , JACOBS, H. Dietary control of food intake in cats. **Physiol. Behav.** 20:287-95, 1978.
- HOENIG, M. The cat as a model for human nutrition and disease. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, Bruxelas, v. 9, p. 584-588, 2006.
- HOENIG, M.; CAFFALL, Z.; FERGUSON, D.C. Triiodothyronine differentially regulates key metabolic factors in lean and obese cats. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 34, p. 229-237, 2008.
- HOENIG, M.; THOMASETH, K.; K.; WALDRON, M.; FERGUSON, D.C. Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 32, p. 329-338, 2007b.
- HOENIG, M.; TOMASETH, K.; WALDRON. M.; FERGUSON, D.C. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v. 292, p. R227-R234, 2007.
- ISHIOKA, K.; OMACHI, A.; SASAKI, N.; KIMURA, K.; SAITO, M. Feline adiponectin: molecular structures and plasma concentrations in obese cats. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 71, n. 2, p. 189-194, 2009.
- JERICÓ M.M.; LORENZINI F.; KANAYAMA K. Manual de obesidade felina. **Manual de Obesidade canina e felina**. São Paulo : ABEV, 2014.

- JORDAN, E.; KLEY, S.; LE, N.A.; WALDRON, M.; HOENIG, M. Dyslipidemia in obese cats. **Domestic Animal Endocrinology**, Stoneham, v. 35, p. 290-299, 2008.
- KANAREK, R. B. Availability and caloric density of the diet as determinants of meal patterns in cats. **Physiol. Behav.** 15:61 1-18, 1975.
- KANE, E. , MORRIS, J. G. , ROGERS, Q. R. Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat. **J. Anim. Sci.** 53: 15 16-23, 1981.
- KANE, E. , ROGERS, Q. R., MORRIS, J. G. , LEUNG, P. M. B. Feeding behavior of the cat fed laboratory and commercial diets. **Nutr. Res.** 1 :499-507, 1981.
- KAUFMAN, 1. W. , COLLIER, G. , HILL, W. 1., COLLINS, K. Meal cost and meal patterns in an uncaged domestic cat. **Physiol. Behav.** 25 : 1 35-37, 1980.
- KIENZLE E, BERGLER R, MANDERNACH A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. **J Nutr**; 128: 2779S-2782S, 1998.
- KIENZLE E, BERGLER R. Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats. **J Nutr**; 136:1947S-1950S, 2006.
- KISSILEFF HR, CARRETTA JC, GELIEBTER A, et al. Cholecystokinin and stomach distension combine to reduce food intake in humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**; 285: R992-R998, 2003.
- KLEY, S.; HOENIG, M.; GLUSHKA, J.; JIN, E.S.; BURGESS, S.C.; WALDRON, M.; JORDAN, E.T.; PRESTEGARD, J.H.; FERGUSON, D.C.; WU, S.; OLSON, D.E. The impact of obesity, sex, and diet on hepatic glucose production in cats. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v. 296, p. R936-R943, 2009.
- KOPELMAN PG. Obesity as a medical problem. **Nature** 2000; 404: 635-643.
- LAFLAMME DP. Development and validation of a body condition score system for cats: A clinical tool. **Feline Pract** 1997;25:13-18.
- LAFLAMME, D.P. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. Veterinary Clinics of North America: **Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, p. 713-742, 2005.
- LAFLAMME, D.P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, p. 1283-1295, 2006.

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

LEYHAUSEN, P. Cat Behavior: The Predatory and Social Behavior of Domestic and Wild Cats . Trans. B . A . Tonkin. New York: Garland **STPM** 340 pp. (Tradução do Alemão para o inglês), 1979.

LUND, E.M.; ARMSTRONG, P.J.; KIRK, C.A.; KLAUSNER, J.S. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private us veterinary practices. **The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, Apopka, v. 3, n. 2, p. 88-96, 2005.

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

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

MATTES RD, HOLLIS J, HAYES D, et al. Appetite: measurement and manipulation misgivings. **J Am Diet Assoc**; 105(5 Suppl 1):S87-97, 2005.

MCMURRY, F. B ., SPERRY, C. C. Food of feral house cats in Oklahoma, a progress report. **J. Mammal.** 22: 1 85-90, 1941.

MOORE-EDE , M. C., GANDER, P. H. , EAGAN, S. M., MARTIN, P. Evidence for weak circadian organization in the cat sleep-wake cycle. **Sleep Res.** 10:258 (Abstr.), 1982.

MOORE-EDE, M. C . SULZMAN, F. M . FULLER. C . A . The Clocks That Time Us- Physiology o/ the Circadian Timing System . . Cambridge. Mass: **Harvard Univ. Press**, 1982.

MOORE, T., SHARMAN, I. M . , SCOTT, P. P. Vitamin A in the kidney of the cat. **Res. Vet. Sci.** 4:397.-407, 1963.

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

MUGFORD, R. A. External influences on the feeding of carnivores. In *The Chemical Senses and Nutrition*, ed. M. R. Kare and O. Maller, pp. 25-50. **New York: Academic**, 1977.

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

Nutrition, Philadelphia, v. 136, p. 2031S-2033S, 2006.

OLSON, J. A., HAYAISHI, O. The enzymatic cleavage of carotene into vitamin A by soluble enzymes of rat liver and intestine. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA** 54: 1 364-69, 1965.

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

REMILLARD R.; BARTGES J.W.; LAFLAMME D.; ZORAN D.L; et al. Nestlé Purina PetCare Handbook of Canine and Feline Clinical Nutrition. **Canine and Feline Clinical Nutrition**, The Gloyd Group, Inc. Wilmington, Delaware, primeira impressão: 2010.

REPPERT, S. M., COLEMAN, R. J., HEATH, H. W., KEUTMANN, H. T. Circadian properties of vasopressin and melatonin rhythms in cat cerebrospinal fluid. **Am. J. Physiol.** 243:E489-98, 1982.

ROBERTSON ID. The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth Western Australia. **Prev Vet Med**; 40: 75-85, 1999.

ROGERS, Q. R . , MORRIS, J. G . , FREEDLAND, R. A. Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat. *Enzyme*. **Oxford: Permagon**, 22:348-56, 1977.

ROGERS, Q. R . , MORRIS, J. G. Why does the cat require a high protein diet? **Oxford: Permagon**, pp. 45-66, 1980.

ROWSELL, E. V . , CARNIE, J. A., WAHBI, S . D . , AI-TAI, A. H . , ROWSELL, K. V. L-serine dehydratase and L-serine-pyruvate aminotransferase activities in different animal species. **Compo Biochem . Physiol.** 63:543-55, 1979.

RUSSELL K, SABIN R, HOLT S, et al. Influence of feeding regimen on body condition in the cat. **J Small Anim Pract** 2000; 41:12-17, 2000.

- SCARLETT JM, DONOGHUE S, SAIDLA J. Overweight cats: prevalence and risk factors. **Int J Obes**; 18 suppl. 1: S22-S28, 1994.
- SCHALLER, G. B. The Serengeti Lion . Chicago: **Univ. Chicago Press**. 480 pp, 1972.
- STERMAN, M. B . , KNAUSS, T . , LEHMANN, D . , CLEMENTE, C. D. Circadian sleep and waking patterns in the laboratory cat. **Electroenceph. Clin . Neurophysiol.** 19:509-17, 1965.
- STRADER AD, WOODS SC. Gastrointestinal hormones and food intake. **Gastroenterology**; 128: 175-191, 2005.
- SUHADOLNIK, R. J., STEVENS, C. O., DECKER, R. H. , HENDERSON, L. M . , HANKES, L. V. Species variation in the metabolism of 3-hydroxyanthranilate to pyridinecarboxylic acids. 1. **Bioi. Chem.** 228:973-82, 1957.
- TANNER, A.E.; MARTIN, J.; SAKER, K.E. Oxidative stress and inflammatory state induced by obesity in the healthy feline. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, Berlin, p. 163-166, 2007.
- WELCH, R. M . , CONNEY, A. H . , BUMS, J. J . The metabolism of acetophenetidin and N-acetyl-p-aminophenol in the cat. **Biochem. Pharmacol.** 15:521-3 1, 1966.
- WHITE, T. D . , BOUDREAU, J. C. Taste preferences of the cat for neurophysiologically active compounds. **Physiol. Psychol.** 3:405-10, 1975.
- WILLIAMS, R. T. Comparative patterns of drug metabolism. **Fed. Proc.** 26: 1029-39, 1967.
- ZORAN, D.L. Feline obesity, clinical recognition and management. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, Yardley, p.284-291, 2009.
- ZORAN, D.L. Obesity in dogs and cats: A metabolic and endocrine disorder. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 40, p. 221-239, 2010.
- ZORAN, DL. Feline Nutrition: The Carnivore Connection, **JAVMA**, 2002.

6. RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

O período de estágio supervisionado final do aluno André Pinheiro de Melo Gomes foi dividido em 3 partes: a primeira ocorreu no Estados Unidos, no hospital veterinário "Vienna Animal Hospital", a segunda ocorreu no Canadá, nos Hospitais veterinários de "Marrivale Cat Hospital" e de "Bytown Cat Hospital", e a terceira ocorreu no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília. Totalizando 480 horas de estágio curricular final obrigatório, para graduação em Medicina Veterinária pela Universidade de Brasília.

O primeiro período de estágio se deu no hospital veterinário *Vienna Animal Hospital*. O hospital está em funcionamento contínuo há mais de 50 anos na cidade de Vienna nos Estados Unidos, e é certificado pela *American Animal Hospital Association (AAHA)* desde 1959 e também pela *American Association of Feline Practitioners*, tendo o certificado de *Cat Friendly Practice*, na categoria *Gold*. Menos de 17% dos hospitais veterinários nos Estados Unidos são certificados pela AAHA. Além da certificação pela AAHA, o *Vienna Animal Hospital* foi nomeado ao *Merit Award Hospital* pela *Veterinary Economics*. Os veterinários do hospital são membros da *American Veterinary Medical Association* e da *American Association of Feline Practitioners*. O hospital dispõe de centro cirúrgico completo, radiografia digital, aparelho de ultrassonografia, eletrocardiógrafo, laboratório de patologia clínica e microbiologia, área de internação para cães, ala para internação de gatos, ala para internação de pacientes com doenças infectocontagiosas, centro odontológico com radiografia digital, serviço de hospedagem para cães e gatos, cinco consultórios para cães e um para gatos, além de um *pet shop*. O aluno em estágio curricular acompanhou diariamente veterinários e técnicos do hospital auxiliando-os em cirurgias gerais como: procedimentos ortopédicos, biópsias, castrações, procedimentos odontológicos e remoção de tumores, bem como na preparação de lâminas histopatológicas, necropsias, confecção de bandagens, coletas de sangue, urina e fezes, vacinações, preparo de medicamentos controlados, microchipagem de pacientes, realização de consultas a cães e gatos e administração de medicamentos aos pacientes internados. No hospital o aluno também teve a oportunidade de comparecer à palestra *Fear Free Practice*, que abordou técnicas que minimizem o estresse dos pacientes e proprietários, antes, durante e após comparecerem ao hospital.

O segundo período de estágio ocorreu no Canadá, na cidade de Ottawa, o aluno foi convidado a participar da rotina dos hospitais veterinários pela veterinária Dr. Susan Little, autora do livro: *The Cat: Clinical Medicine and Management*. Em Ottawa o aluno teve a oportunidade de atuar em dois hospitais veterinários dedicados exclusivamente a felinos. São eles: *Bytown Cat Hospital* e *Marivale Cat Hospital*. Os dois hospitais são certificados pela *American Association of Feline Practitioners*, tendo o certificado de *Cat Friendly Practice*, na categoria *Gold*. Todos os veterinários do hospital também são certificados pela *American Association of Feline Practitioners*. Além de atuar nos hospitais juntamente aos veterinários e técnicos destes, o aluno também acompanhou atendimentos à domicílio na cidade e em seus arredores. Os hospitais dispunham de centro cirúrgico completo, radiografia digital, centro odontológico com radiografia digital, aparelho de ultrassonografia, laboratório para análises hematológicas, bioquímicas e microbiológicas, centro de terapia intensiva, área de internação para doenças infectocontagiosas, ala de internação, quatro consultórios e *pet shop*. O aluno acompanhou os veterinários e técnicos dos hospitais em atendimentos de rotina nos hospitais e a domicílio, cirurgias ortopédicas, castrações, remoção de tumores, bem como necropsias e biópsias. O aluno também teve a oportunidade de realizar exames de raio-x, procedimentos odontológicos, coletas de sangue, urina e fezes, bem como preparo de lâminas histopatológicas, realização de raspados de pele e também microchipagem de pacientes.

No terceiro período de estágio, em Brasília, o aluno finalizou seu período de estágio curricular obrigatório no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, onde atuou juntamente com residentes, estagiários e veterinários do hospital em atendimentos de rotina e emergência em cães e gatos. O aluno participou das atividades do hospital realizando ou auxiliando em coletas de sangue, urina e fezes, bem como raspados de pele, preparo de amostras para análise parasitológica e administração e preparo de medicamentos para pacientes internados. O aluno também teve a oportunidade de acompanhar exames de eletrocardiografia, exames ultrassonográficos e de radiografias.

Durante o período de estágio foi possível observar diferentes aspectos interessantes com relação à conduta dos médicos veterinários de cada hospital, bem como a atitude do proprietário, a estrutura dos hospitais e seu funcionamento. Foi observado que a maioria dos atendimentos nos hospitais do Canadá e nos Estados Unidos era de pacientes que tinham doenças em estágio inicial de desenvolvimento

ou mesmo de pacientes que não possuíam nenhuma doença e estavam fazendo exames de rotina. Observou-se uma diferença cultural com relação ao Brasil, na qual proprietários comparecem regularmente ao veterinário afim de prevenir doenças que demonstrariam sinais clínicos apenas em estágios avançados de desenvolvimento.

Com relação ao atendimento nos hospitais fora do Brasil, observou-se que existe uma carreira de trabalho, com o objetivo de se desonerar o médico veterinário em alguns atendimentos e procedimentos de rotina no hospital. São eles os "technicians", ou "técnicos veterinários", que possuem cursos e certificações que os capacitam a realizar procedimentos como: coletas de sangue, urina e fezes, vacinações, obtenção de histórico do paciente, curativos e primeiros socorros, bem como preparo de medicamentos e administração de fármacos aos pacientes internados no hospital. O trabalho em conjunto de técnicos e médicos veterinários, otimizava o tempo de atendimento nos hospitais e, em casos de atendimento que não necessitassem de um veterinário (conhecidos como "tech appointments"), oferecia economia de recursos aos proprietários, pois "tech appointments" eram mais baratas que consultas veterinárias.

A estrutura observada nos hospitais fora do Brasil foi considerada de excelente qualidade, prezando, sempre que possível, pela otimização do espaço na clínica, bem como emprego de tecnologia avançada de diagnóstico e tratamento para os pacientes atendidos nos hospitais. Ainda há muito o que melhorar no tocante à estrutura oferecida no Hospital Veterinário da UnB, frente ao que foi observado internacionalmente. Entretanto, devemos mencionar que o manejo de pacientes, bem como o conhecimento técnico dos profissionais que atuam no Hospital Veterinário da UnB, faz frente ao observado pelo aluno, nos hospitais dos Estados Unidos e Canadá.

A oportunidade de estagiar em diferentes hospitais veterinários, bem como de observar a conduta de diferentes profissionais teve um grande impacto positivo na formação acadêmica e pessoal do aluno. Conhecer a realidade de outros países dentro do contexto da medicina veterinária enriqueceu a experiência do estágio e aumentou o interesse do aluno em se empenhar e aperfeiçoar, visando tornar-se um profissional cada vez mais capacitado e interessado no bem estar de seus pacientes.