



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

A obesidade nos animais de companhia e o impacto nas doenças metabólicas

Auriane Bouze

Coimbra, julho 2023



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

A obesidade nos animais de companhia e o impacto nas doenças metabólicas

Coimbra, julho 2023

Auriane Bouze

Aluna do Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Constituição do Júri

Presidente do Júri: Prof. Doutora Maria Eduarda

Moreno da Silva

Arguente: Prof. Doutor Mário Marcondes

Orientador: Prof. Doutor Hugo Vilhena

Orientador Interno

Prof. Doutor Hugo Vilhena

Orientadores Externos

Dra Laure Laruelle (V2TU)

Dr David Znaty (UCVet)

Dr Guillaume Holzapfel (La clinique du
Front de Mer)

Dissertação do Estágio Curricular do Ciclo de Estudos
Conducente ao Grau de Mestre em Medicina Veterinária da EUVG

Agradecimentos

Ao meu orientador interno, Professor Hugo Vilhena pela disponibilidade em acompanhar-me e orientar-me durante a redação desta tese. Aos meus orientadores externos e também a todos os médicos veterinários e auxiliares presentes nos diferentes locais de estágio pelo tempo dedicado e a transmissão de conhecimentos.

À Escola Universitária Vasco de Gama, que me permitiu aprender a profissão dos meus sonhos, tornar-me Médica Veterinária. E a todos os seus membros, que me acompanharam durante estes 6 anos.

Gostaria de agradecer do fundo do meu coração, aos meus pais, que tornaram este sonho uma realidade e que estiveram sempre presentes para encorajar-me e acompanhar-me.

À Solene e à Juliette, as minhas colegas de casa, minhas irmãs, durante 5 anos. Sempre presentes por secar as minhas lágrimas e sorrir ao meu lado, tornando todos estes anos ainda mais bonitos.

Ao meu grupo de amigos “Típico” (Agathe, Anaëlle, Andy, Celia, Emma, Joseph, Julia, Julie, Justine, Karen, Léa, Louis, Louis, Lucile, Margaux, Mathilde, Thibaud) por todos estes bons momentos. E ao Thomas que nunca será esquecido.

À minha família de praxe (Diana, Pauline, Sophie, Valentine, Sarah), a minha família de coração com quem criei uma ligação real numa aventura única.

E a todas as pessoas que Coimbra me permitiu conhecer.

Índice Geral

Índice de figuras	VI
Índice de tabelas.....	VI
Abreviaturas.....	VII
Resumo	1
Abstract.....	2
Introdução	3
I- Fatores de risco	6
A) Fatores ambientais.....	6
B) Fatores alimentares.....	7
C) Fatores ligados ao animal	7
II- Impacto nas doenças metabólicas	9
A) Diabetes <i>mellitus</i>	10
B) Doenças oncológicas.....	12
C) Doenças cardiovasculares, hipertensão e doença renal.....	15
III- Controlo e perda de peso	16
A) Conscientização e papel do médico veterinário	16
B) Tratamento da obesidade	18
Conclusão	20
Referências bibliográficas	21

Índice de figuras

Figura 1: Escala de condição corporal nos cães e gatos.....	10
Figura 2: Mecanismo de inflamação e desenvolvimento de tumores devido a obesidade	21

Índice de tabelas

Tabela 1: Métodos de avaliação da composição corporal em animais de companhia.....	11
--	----

Abreviaturas

OMS- Organização Mundial de Saúde

APOP- Associação para a prevenção da obesidade em animais de companhia (do inglês *Association for Pet Obesity Prevention*)

BCS- Escala de Condição Corporal (do inglês *Body Condition Score*)

DEXA- Absorção bifotônica de raios X (do inglês *dual-energy X-ray absorptiometry*)

TNF α - Fator de necrose tumoral alfa (do inglês *Tumor Necrosis Factor alfa*)

SNC- Sistema Nervoso Central

DMID- Diabetes *Mellitus* Insulino-Dependente

DMNID- Diabetes *Mellitus* Não Insulino-Dependente

SRAA- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

A obesidade nos animais de companhia e o impacto nas doenças metabólicas

Auriane Bouze^a, Hugo Vilhena^{a,b,c, d,e}

^a Departamento de Medicina Veterinária, Escola Universitária Vasco da Gama, Av. José R. Sousa Fernandes 197, Campus Universitário- Bloco B, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal (auriane.bou28@gmail.com)

^b Centro de Investigação Vasco da Gama (CIVG), Escola Universitária Vasco da Gama (EUVG), Av. José R. Sousa Fernandes197, Campus Universitário- Bloco B, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal

^c Onevetgroup Hospital Veterinário Universitário de Coimbra (HVUC), Av. José R. Sousa Fernandes 197, Campus Universitário- Bloco B, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal

^d Centro de Ciência Animal e Veterinária (CECAV), Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), Quinta de Prados, 5000-801Vila Real, Portugal

^e Laboratório Associado de Ciência Animal e Veterinária AL4AnimaLS, Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL); Avenida da Universidade Técnica, 1300-477 Lisboa, Portugal

Resumo

O número de pessoas e animais de companhia que sofrem de excesso de peso ou obesidade tem vindo a aumentar desde há vários anos. É atualmente o distúrbio alimentar mais comum em animais de companhia. A obesidade é a consequência de um balanço energético positivo causando uma acumulação de tecido adiposo visceral e subcutâneo. Os fatores de riscos são numerosos e podem ser ligados entre outros ao ambiente, à alimentação do animal, à raça, à idade ou ao sexo. O tecido adiposo é atualmente considerado como um órgão de armazenamento de gordura na forma de lípidos, mas também como o órgão endócrino mais importante na secreção de adipocinas e citocinas. A hiperplasia e hipertrofia dos adipócitos que ocorrem num organismo obeso desencadeia um desequilíbrio metabólico causando a secreção de adipocinas pro-inflamatórias responsáveis pela resistência à insulina. Um animal obeso encontra-se num estado de inflamação crónica de baixo grau. Todos estes fenómenos favorecem a associação da obesidade com doenças metabólicas como a diabetes *mellitus* de tipo II, o aparecimento de alguns cancros, hipertensão arterial e doença renal crónica. A obesidade é então uma doença com impacto negativo na saúde dos animais e também afeta o bem-estar e longevidade. O papel do médico veterinário torna-se muito importante na prevenção da obesidade, na conscientização dos tutores e no sucesso dos tratamentos durante os programas de perda de peso.

Palavras chaves: Adipocinas, cancro, cão, citocinas, fatores de risco, gato, inflamação, obesidade, perda de peso, resistência a insulina.

Abstract

The number of humans and pets suffering from overweight or obesity has been increasing for several years and is nowadays the most common nutritional disorder in companion animals. Obesity is the consequence of a positive energy balance causing an accumulation of visceral and subcutaneous adipose tissue. The risk factors are numerous, including, among others the environment, diet, breed, age and sex. Adipose tissue is recognized as a fat storage organ in the form of lipids, but also as the most important endocrine organ in the secretion of adipokines and cytokines. The hyperplasia and hypertrophy of adipocytes in an obese animal triggers the disturbance of metabolic balance causing the secretion of pro-inflammatory adipokines and those responsible for insulin resistance. Obesity is a state of low-grade chronic inflammation. All these phenomena favor the association of obesity with metabolic diseases such as type II diabetes mellitus, the development of some cancers, hypertension and chronic kidney disease. Obesity is a disease with impacts on the health of animals and also on their well-being and longevity. The role of the veterinarian becomes very important in the prevention of obesity, in the awareness of owners, and in the success of treatments during weight loss programs.

Keywords: Adipokines, cancer, cat, cytokines, dog, inflammation, insulin resistance, obesity, risk factors, weight loss.

Introdução

A obesidade e o excesso de peso são caracterizados por uma acumulação excessiva de gordura no tecido adiposo e outros órgãos, o que predispõe ao desenvolvimento de comorbidades (Osto & Lutz, 2015). A obesidade é um problema de saúde crescente a nível mundial desde há vários anos. Em agosto 2020, a Organização Mundial de Saúde (OMS) relata que o número de pessoas obesas triplicou desde 1975, tendo registrado em 2016, mais de 1,9 bilhões de adultos com excesso de peso. E destes, 650 milhões, com obesidade (OMS, 2020). O mesmo fenómeno está também em ascensão nos animais de companhia, e é classificado atualmente como o principal distúrbio nutricional. A prevalência da obesidade nos países industrializados varia entre 11.2% e 59.4% nos cães e 11.5% e 63% nos gatos (Cline & Murphy, 2019). Nos Estados Unidos, um estudo clínico realizado pela associação para a prevenção da obesidade em animais de companhia (APOP) em 2018 registrou, 55,8% dos cães e 59,5% dos gatos com excesso de peso ou obesidade (C. R. Bjørnvad & Buelund, 2019).

A obesidade pode ser decorrente de um desequilíbrio energético. Muitos fatores afetam este desequilíbrio, provocando um balanço energético positivo (seja por uma ingestão alimentar excessiva em relação às necessidades de manutenção, por uma utilização inadequada da energia, ou ambas) (Suarez, Bautista-Castaño, Romera, Montoya-Alonso, & Corbera, 2022). A obesidade é um problema real porque pode causar outros distúrbios no organismo tais como artroses, diabetes *mellitus* de tipo II, doenças cardiovasculares, resistência à insulina, hipertensão, alguns cancros, doença renal crónica entre outros (Loftus & Wakshlag, 2014). Mas também tem um impacto na longevidade e afeta o bem-estar dos animais de companhia devido a dificuldades na locomoção, limitações nas suas atividades de brincar ou mesmo na capacidade de limpeza (Wall, Cave, & Vallee, 2019).

A composição do organismo de um mamífero divide-se em três partes: a massa gorda, a massa óssea e a massa magra (músculos, órgãos e água entre outros). O estado corporal do animal é avaliado em função da proporção da massa magra e da massa gorda e é essencial no controlo de doenças (Santarossa, Parr, & Verbrugghe, 2017). Em medicina veterinária encontram-se disponíveis várias ferramentas para avaliação da condição corporal, muitas vezes derivadas de métodos utilizados em humanos (Tabela 1). Na prática clínica, são procurados métodos rápidos, não invasivos e reprodutíveis onde o peso corporal, medido com uma balança clássica, é só um indicador entre outros. É exato e objetivo, mas apresenta uma grande variabilidade fenotípica entre espécies e não é um bom indicador da composição corporal (C. R. Bjornvad et al., 2011). A absorção bifotónica de raios X (DEXA) é considerado como o método “gold standard” porque é muito fiável e permite dissociar as três componentes do organismo. No entanto, a baixa disponibilidade, a necessidade de sedação profunda e o seu custo não permitem a sua utilização de rotina (Baniuls, 2021). Existe também a avaliação do estado de adiposidade do animal. A escala de condição corporal (BCS) é a ferramenta mais usada para avaliar a condição corporal dos animais (Figura 1). É um método

subjetivo baseada na avaliação visual do animal e na palpação das costelas, da pélvis e das vertebrae pelo médico veterinário. A escala do BCS pode ter uma pontuação em cinco ou nove (sendo nove o mais utilizado) (Witzel et al., 2014). Um animal com uma pontuação de oito ou nove é considerado obeso. O número um, representa um animal muito magro enquanto um animal com um peso ideal deve situar-se entre quatro e cinco. (Chun et al., 2019). O animal é clinicamente considerado com excesso de peso quando o peso corporal é superior a 15% do peso ideal (Gossellin, Wren, & Sunderland, 2007).



















BCS /9	S.H.A.P.E	BCS /5	Canino	Felino		% gordura	
1/9	A	1/5			A B A I X O D O P E S O	< 5%	
2/9	B	1.5/5				5%–9%	
3/9	B	2/5				10%–14%	
4/9	C-D	2.5/5				I D E A L	15%–19%
5/9	D	3/5				S O B R E	20%–24%
6/9	E	3.5/5				P E S O	25%–29%
7/9	F	4/5				O B E S O	30%–34%
8/9	G	4.5/5					35%–39%
9/9	G	5/5					≥ 40%

Figura 1: Escala de condição corporal nos cães e gatos (Santarossa et al., 2017)

A impedanciometria, baseada na medição da resistência do corpo à passagem da corrente elétrica é uma técnica não invasiva, rápida, que requer pouco material, de baixo custo e é muito usada nos humanos. Nos animais, este método encontra-se ainda em desenvolvimento, uma vez que os resultados são ainda demasiados imprecisos (Kuriyan, 2018).

Tabela 1: Métodos de avaliação da composição corporal em animais de companhia. Adaptado de (Santarossa et al., 2017) (Alexander J. German et al., 2010) (Morariu & Trif, 2018).

Método	Pratica clínica	Vantagens	Desvantagens
Análise química	Não	Método mais preciso	Praticada em cadáveres
Peso corporal	Sim	Facilidade de medição, reprodutibilidade	Não identifica a proporção de massa magra e gorda
BCS	Sim	Fácil de utilizar	Subjetivo
DEXA	Limitada	Preciso para avaliar a proporção de massa gorda e magra	Necessita uma sedação ou anestesia profunda, custo, depende estado de hidratação e posição do animal
Medições morfológicas	Sim	Facilidade de medição	Subjetivo, pode ser difícil com um animal sem sedação
Ecografia	Limitada	Permite visualização da gordura SC	Impossível de quantificar a massa gorda
Radiografia	Limitada	Permite visualização da gordura SC	Impossível de quantificar a massa gorda
Impedanciometria	Não	Não invasiva	Depende estado de hidratação
Diluição de oxido de deutério	Não	Não invasiva	Depende do estado de hidratação

O objetivo principal deste presente trabalho é realizar uma revisão sobre a obesidade em animais de companhia, identificar os seus fatores de risco e as comorbilidades metabólicas mais frequentes associadas à obesidade.

I- Fatores de risco

A obesidade é a consequência de um balanço energético positivo prolongado causando o armazenamento excessivo de gordura corporal (Lin & Li, 2021). Isso pode ser associado a múltiplos fatores de risco ou predisposição. Há fatores que afetam o metabolismo energético e aqueles que perturbam a ingestão dos alimentos e a absorção dos nutrientes. O metabolismo energético depende do metabolismo no repouso e da atividade relativa. A digestão dos alimentos é influenciada pelo comportamento alimentar, a eficiência da digestão e os fatores responsáveis pela absorção dos nutrientes (Loftus & Wakshlag, 2015). Na população humana, a mudança das atividades e da dieta é a principal causa do aumento rápido de prevalência da obesidade. Hoje, é mais fácil e rápido ter acesso a alimentos ricos em calorias, e o modo de vida sedentário é cada vez mais comum. O estatuto socioeconômico, a genética e a educação são os principais fatores associados a obesidade em humanos. Nos animais de companhia encontramos fatores semelhantes (Wallis & Raffan, 2020).

Neste trabalho os fatores de riscos vão ser classificados em três componentes: os fatores ambientais, os fatores alimentares e os fatores ligados ao animal.

A) Fatores ambientais

A relação/ligação homem-animal está muito presente nos fatores de risco da obesidade (Paterson et al., 2022). O crescimento da obesidade nos humanos tem um impacto no aumento da prevalência da obesidade nos animais de companhia. Os tutores obesos são mais propensos ter animais obesos (Muñoz-Prieto et al., 2018). Os animais dependem do comportamento dos tutores, seja no modo de vida (prática de atividade física, cultura e conhecimento), do ambiente de vida e da alimentação (Bland et al., 2009). Foi realizado um estudo em 198 pares cão/tutor nas Ilhas Canárias, que se destinava a estudar os fatores de risco da obesidade canina numa região com a maior taxa de obesidade humana de Espanha. Os resultados mostraram que um tutor com excesso de peso é um fator importante no desenvolvimento de obesidade em cães provocado por uma atividade física reduzida e maus hábitos alimentares. Os grupos de cães mais afetados pelo excesso de peso foram cadelas, com mais de seis anos e castradas. E de outro lado os tutores obesos eram principalmente mulheres com mais de quarenta anos e sem nenhuma atividade física (Suarez et al., 2022). É importante notar que nos humanos, a cultura determina a percepção do excesso de peso ou obesidade, mas igualmente da prática de atividade física e o consumo alimentar (Muñoz-Prieto et al., 2018). Isto modifica a sua percepção sobre os seus animais de companhia. Há culturas onde o excesso de peso é indicador de riqueza ou de um alto estatuto social. Além disso, o clima também pode influenciar, sendo que tutores que vivem em países muito quentes vão levar os cães a correr ou passear com menor frequência (Endenburg et al., 2018). Sobre os gatos, estudos realizados no

Estados Unidos mostraram uma prevalência elevada de obesidade (20 a 31%) desde os dois anos de vida, porque neste país os gatos de companhia são principalmente de interior (Rowe et al., 2015). Os gatos que vivem exclusivamente ou predominantemente dentro da casa têm maior risco de obesidade do que os gatos que vivem unicamente ou majoritariamente no exterior (Wall et al., 2019). O salário médio e a idade dos tutores parece ter também um impacto na obesidade, sendo que os casais com um rendimento inferior ou com idade avançada são mais suscetíveis a ter um animal com excesso de peso (Chandler et al., 2017) (Bomberg et al., 2017).

B) Fatores alimentares

A alimentação é um fator importante no desenvolvimento de excesso de peso ou obesidade. Uma alimentação adequada favorece a saúde física e também a saúde mental e comportamental dos animais (Delgado & Dantas, 2020). É por isso que se deve ter um cuidado particular na qualidade da comida seca e/ou húmida administrada aos animais. Durante um estudo realizado na Nova Zelândia, 60% de tutores de gatos afirmaram que compraram os alimentos secos e húmidos em supermercado, com uma preferência por alimentos secos devido ao seu preço mais alargados, o seu prazo de validade e a sua disponibilidade em grande formato. E para os tutores a comida húmida era vista principalmente como uma guloseima (Forrest, Awawdeh, Esam, Pearson, & Waran, 2021). Vários estudos demonstraram a relação entre o consumo maioritário de alimentos secos e o desenvolvimento de obesidade porque contêm mais calorias por grama de alimentos do que os húmidos. Ao contrário, os alimentos húmidos são ricos em água e com baixa concentração calórica, pelo que é necessário um maior consumo deste tipo de alimento para ganhar peso do que em relação ao alimento seco (Forrest et al., 2021) (Wei et al., 2011). Além disso, alguns alimentos de marca de supermercado apresentam excesso de sal, gordura, açúcares e são pobres em proteínas, o que provoca um aumento rápido de peso e outros problemas de saúde (Chandler et al., 2017). Nos cães é importante também considerar o número de refeições diárias e as “guloseimas” dadas (Alexander J. German, 2006). Os gatos alimentados duas ou três vezes por dia, que recebem “guloseimas” várias vezes por semanas ou com uma alimentação *ad libitum* têm maior risco de desenvolver excesso de peso ou obesidade (Rowe et al., 2015). Um estudo foi realizado também sobre o tamanho da taça e dos utensílios utilizados para servir os alimentos dos animais mostraram que uma taça e uma colher de maiores dimensões incentivam os donos dar uma quantidade superior de alimentos que pode promover o ganho de peso (Murphy et al., 2012).

C) Fatores ligados ao animal

Mais uma vez os fatores são múltiplos e incluem a idade, a raça, o sexo do animal e o estado reprodutivo (Colliard et al., 2009). Gatos entre oito e doze anos de vida são mais suscetíveis de se tornar obesos do que os gatos jovens e idosos (Wall et al., 2019). O risco é mais elevado nos gatos domésticos de pelo curto do que nos gatos de raça pura e de pelo longo. Por fim o sexo masculino faz também parte dos fatores de risco (Baniuls, 2021). Cães das raças Labrador Retriever, Golden Retriever, Cavalier King Charles Spaniel e o Cocker Spaniel são as raças com maior predisposição a apresentar excesso de peso ou obesidade. Animais com idade entre seis e dez anos apresentam também maior risco (Lund et al., 2006). No cão e no gato o estado reprodutivo é um grande fator de risco de obesidade. Os gatos castrados têm três vezes mais probabilidades de ter excesso de peso em comparação com os gatos não castrados (C. Bjornvad & Hoelmkjaer, 2014). Isto é causado por uma diminuição da taxa metabólica. A energia utilizada para o funcionamento do aparelho reprodutor não é gasta, e a prática da atividade física baixa, sem diminuir a ingestão alimentar. As cadelas castradas de meia idade e os gatos machos castrados de meia idade têm uma maior taxa de obesidade (Alexander J. German, 2006).

A obesidade pode ser ligada também a algumas doenças como por exemplo o hipotireoidismo. O hipotireoidismo é descrito por uma diminuição da concentração sanguínea das hormonas da tiróide (Strey et al., 2021). Pode ser primário (atrofia da glândula tiróide), secundário (doença hipofisária) ou iatrogénico. Animais com esta doença apresentam como sinais clínicos mais frequentes: alopecia bilateral simétrica, letargia, bradicardia, aumento de peso e intolerância ao frio (Hébert & Bulliot, 2019). As hormonas da tiróide regulam o gasto energético controlando a termogénese, o metabolismo celular e determinando a taxa metabólica em repouso (Rouquet, 2010). A triiodotironina (T3) também desempenha um papel no metabolismo dos lípidos nos adipócitos e regula o apetite pelo sistema nervoso central (hipotálamo). O hipotireoidismo subclínico induz modificações ao nível do metabolismo basal nos animais tornando-o mais lento, o que constitui um risco de obesidade (Lokes-Krupka et al., 2020). Além disso, a obesidade também tem uma influencia na função da tiróide devido à secreção de citocinas inflamatórias que afetam a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-tiróide (Walczak & Sieminska, 2021).

Algumas doenças dermatológicas, oncológicas e endócrinas necessitam de tratamentos crónicos com corticoesteróides, que podem ter diversos efeitos adversos, tais como aumento do apetite, da sede e do volume de urina produzido. Também favorece o aparecimento de distúrbios digestivos e diminui a velocidade de cicatrização (Sri-Jayantha et al., 2022). A administração de corticoesteróides, stimula um aumento da ingestão de alimentos, com preferência por alimentos ricos em calorias, o que conduz a um aumento de peso (Hewagalamulage et al., 2016).

O hiperadrenocorticismo ou síndrome de Cushing é comum em cães, mas raro em gatos. É caracterizado por uma concentração crónica elevada de cortisol (Hébert & Bulliot, 2019). O cortisol é produzido pelo córtex das glândulas adrenais. Um tumor ao nível da hipófise ou do córtex das glândulas adrenais podem ser a causa do desenvolvimento da doença. A obesidade é um dos sinais

clínicos mais comuns do hiperadrenocorticismismo (Behrend, Kooistra, Nelson, Reusch, & Scott-Moncrieff, 2013).

II- Impacto nas doenças metabólicas

A obesidade é caracterizada por uma acumulação de tecido adiposo visceral e subcutâneo, onde a gordura visceral é responsável por diversas alterações metabólicas (Murano et al., 2008). Nestes organismos desenvolvem-se diversas anomalias metabólicas incluindo inflamação crônica, distúrbios imunitários e stresse oxidativo. O tecido adiposo pode ser de dois tipos: o tecido adiposo branco e castanho. A termogênese é regulada pelo tecido adiposo castanho, através do uso dos lípidos e dissipação da energia gerada em calor (Luo & Liu, 2016). O tecido adiposo branco tem a função de armazenar a gordura na forma de lípidos, mas também foi recentemente reconhecido como o órgão endócrino mais importante na secreção de adipocinas e citocinas (Kawai, Autieri, & Scalia, 2021). As adipocinas permitem regular a absorção de glucose, a sinalização da insulina, a oxidação dos ácidos gordos e estão envolvidas em diversos processos metabólicos e inflamatórios (Saltiel & Olefsky, 2017). Nos indivíduos com um excesso de tecido adiposo, ocorre uma mudança fenotípica dos adipócitos que vão sofrer hipertrofia e hiperplasia, e a vascularização torna-se limitada, o que provoca stresse e morte dessas células (Quail & Dannenberg, 2019). Ocorre uma diminuição da secreção de citocinas protetoras anti-inflamatórias e um aumento do número de macrófagos. Em simultâneo ocorre a libertação de adipocinas e citocinas capazes de provocar uma inflamação local e sistémica e uma resistência à insulina. A hipertrofia dos adipócitos e a morte das células estão na origem do recrutamento dos macrófagos. No tecido adiposo branco obeso há uma mudança na polarização dos macrófagos que vão passar de um fenótipo anti-inflamatório a um fenótipo pro-inflamatório, que com a ajuda dos adipócitos conseguem secretar um número muito importantes de hormonas, citocinas e quimiocinas (Kolb et al., 2016). Os adipócitos segregam aproximadamente cinquenta adipocinas como a adiponectina, a leptina, o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) e a resistina (Blaszczak, Jalilvand, & Hsueh, 2021). A obesidade é então associada a um estado de inflamação crónica de baixa grau (Courties & Sellam, 2016).

A leptina é uma hormona peptídica descoberta há mais de 25 anos em ratos geneticamente obesos. Esta hormona é codificada pelo gene Lep^{ob} sintetizado no tecido adiposo branco (Pereira et al., 2021). A leptina controla a massa corporal, a reprodução, a lipólise e a resposta imunitária pró-inflamatória (Obradovic et al., 2021). Ela diminui também o apetite atuando ao nível do sistema nervoso central (SNC). Tem uma ação no hipocampo, hipotálamo e no tronco cerebral. A secreção desta hormona é proporcional ao estado nutricional e a massa corporal (Cortese, Terrazzano, & Pelagalli, 2019). Os níveis séricos de leptina diminuem durante um período de jejum ou durante os períodos de restrição alimentar, e ao contrário aumentam transitoriamente depois de uma refeição.

Os cães e gatos com um BCS elevado têm uma concentração de leptina circulante aumentada (Radin, Sharkey, & Holycross, 2009a). A leptina é uma hormona capaz de reduzir a ingestão alimentar. Ela foi por isso considerada no tratamento contra a obesidade. No entanto, como os organismos obesos apresentam grande concentração sérica de leptina, mas que não tem os efeitos anoréxicos esperados e a eficácia da administração de leptina exógena no tratamento da obesidade não foi conclusiva. Este fenómeno foi então identificado como uma resistência à leptina (Zhang & Scarpace, 2006). O mecanismo responsável pela resistência à leptina não é ainda bem conhecido, mas o transporte desta hormona para o SNC através da barreira hematoencefálica (BHE) pode ter um papel importante. A leptina é transportada graças a recetores específicos que podem atingir o seu grau de saturação (Izquierdo et al., 2019). Assim, nos animais obesos, mesmo se a quantidade sérica de leptina foi elevada, uma quantidade menor vai atuar no SNC, o que vai diminuir a atividade da leptina no consumo de energia ou na supressão do apetite. O excesso de peso é então mantido e as consequências podem ser graves (Liu et al., 2018).

Todas as alterações inflamatórias que ocorrem em animais com excesso de peso/obesidade provocam o desenvolvimento de várias doenças metabólicas, sendo as principais a diabetes *mellitus* de tipo II, doenças oncológicas, cardiovasculares e renais.

A) Diabetes *mellitus*

A diabetes *mellitus* é uma doença metabólica grave que, com muita frequência, atinge os cães e os gatos. É caracterizada por uma hiperglicemia e uma glicosúria persistentes (Rios, 2008). Pode ser do tipo diabetes *mellitus* insulino-dependente (DMID) equivalente nos humanos à diabetes de tipo I, que é caracterizado por uma degenerescência/diminuição do número das células Beta pancreáticas, enquanto que a diabetes *mellitus* não insulino-dependente (DMNID) equivalente ao tipo II, caracterizada pela uma resistência periférica à insulina (Rand, 2020). Existe também a diabetes transitória que se pode desenvolver durante o dioestro ou gestação na cadela ou quando há administração de fármacos antagonistas da insulina como os corticoesteróides. A maioria dos cães desenvolvem diabetes *mellitus* de tipo I definido por uma hipoinsulinemia permanente. E mais de 80% de gatos sofrem de diabetes de tipo II (Gilor et al., 2016). Os sinais clínicos característicos da doença são poliúria, polidipsia, polifagia, postura plantígrada, cataratas, perda de peso e hepatomegalia (Nelson & Reusch, 2014). Uma hiperglicemia em jejum associada a glicosúria (por vezes com a presença de corpos cetónicos) permitem efetuar um diagnóstico. Deve-se ter um cuidado particular no diagnóstico em gatos, uma vez que podem ter um hiperglicemia causada pelo stresse. A determinação da concentração sérica de fructosamina é indicada nestas situações (Hébert & Bulliot, 2019).

O valor da glicemia varia ao longo do dia mesmo num organismo saudável. Em função da ingestão dos alimentos e da atividade física. O organismo possui mecanismos capazes de regular a glicemia (Suh & Kim, 2015). A insulina produzida pelas células beta e o glucagon produzido pelas células alfa do pâncreas têm uma ação oposta (Bansal & Wang, 2008). A insulina é uma hormona que faz diminuir a concentração sanguínea de glucose e o glucagon é uma hormona hiperglicemiante. Quando há uma hiperglicemia (após uma refeição) as células beta secretam insulina. A insulina vai se ligar a recetores na superfície das células hepáticas, musculares e do tecido adiposo. Esta ligação vai provocar a mobilização do recetor do glucose, GLUT-4, favorecendo a entrada de glucose nas células causando assim uma diminuição da glicemia (Fischer et al., 2021). A glucose é armazenado na forma de glicogénio. No tecido adiposo, a insulina inibe a libertação de ácidos gordos livres na circulação sanguínea. Ao contrário, durante uma hipoglicemia, as células alfa do pâncreas são estimuladas e libertam o glucagon provocando uma glicogenólise (Aronoff et al., 2004).

A obesidade é reconhecida como um dos mais importantes fatores de risco de desenvolvimento diabetes *mellitus* de tipo II nos gatos. Os gatos obesos são quatro a seis vezes mais suscetíveis desenvolver diabetes do que os gatos com peso ideal (Clark & Hoenig, 2021). No gato também a idade e o sexo são fatores de risco, apresentando maior predisposição os gatos com mais de oito anos de idade e do sexo masculino (Chandler et al., 2017). Os mecanismos através dos quais o excesso de peso e a obesidade podem provocar uma diabetes *mellitus* deve-se ao facto destes animais desenvolverem uma resistência à insulina, o que provoca uma diminuição da atividade da insulina sobre a glucose no tecido adiposo e músculos esqueléticos (Caballero, 2003). Em comparação com os organismos de peso ideal, os que se encontram em situação de obesidade têm uma sensibilidade à insulina diminuída em 50% (Clark & Hoenig, 2021). Nestes casos é necessária uma maior concentração de insulina para garantir a entrada de glucose nas células. A resistência à insulina é um mecanismo complexo e multifatorial. Em primeiro lugar, o recetor responsável pelo transporte de glucose no tecido adiposo, no fígado e no músculo, GLUT 4, sensível à insulina, tem uma expressão mais fraca nos gatos obesos do que nos gatos com peso ideal (Hackendahl & Schaer, 2006). A expressão do gene de sinalização da insulina nos humanos e nos gatos obesos é semelhante. Em caso de obesidade, os adipócitos tornam-se maiores, pelo que há um menor número de recetores por unidade de área da célula, o que provoca uma diminuição da ligação da insulina ao seu recetor (Clark & Hoenig, 2021).

O tecido adiposo secreta adipocinas e citocinas que são responsáveis por inúmeras reações metabólicas. Quando há um aumento da quantidade de tecido adiposo a síntese de adipocinas vai estar desregulada. Entre essas adipocinas encontramos a adiponectina. A adiponectina é uma proteína produzida pelos adipócitos, pelas fibras dos músculos esquelético e cardíaco e pelas células endoteliais, e circula com peso molecular diferente (Achari & Jain, 2017). Tem ação anti-inflamatória, estimula a oxidação dos ácidos gordos nos músculos esqueléticos, favorece a sensibilidade à insulina e tem um efeito benéfico no cérebro, rins, coração, ossos e vasos sanguíneos (Fang & Judd, 2018). A adiponectina é especial porque ao contrário de todas as outras adipocinas, a sua concentração

sanguínea é inversamente proporcional à quantidade de tecido adiposo. Os indivíduos obesos com uma concentração de leptina elevada possuem uma concentração muito inferior de adiponectina. Então essa concentração mais baixa de adiponectina também conduz a uma resistência à insulina e a uma diminuição da expressão dos recetores de glucose nos músculos e no tecido adiposo (Radin, 2009b).

O TNF α desempenha também um papel na resistência à insulina. É uma citocina pro-inflamatória sintetizada pelos macrófagos, osteoblastos, células endoteliais, tumorais e músculo liso. A sua concentração aumenta nos animais obesos. Exerce assim uma forte diminuição da sinalização do recetor da insulina no tecido muscular e adiposo em indivíduos obesos (Ayelign et al., 2019).

O fenómeno de resistência à insulina não é irreversível e nem todos os gatos obesos desenvolvem diabetes *mellitus*. O objetivo do tratamento é baseado na eliminação dos sinais clínicos secundários a hiperglicemia e glicosúria. Inclui a administração de insulina (administrada várias vezes por dia), uma alimentação modificada e adaptada e uma atividade física regular (Clark & Hoenig, 2021).

Os cães desenvolvem na maioria dos casos diabetes *mellitus* insulino dependente devido a uma predisposição genética, a doença pancreática exócrina ou por destruição das ilhotas de Langerhans por um processo imunomediado (Greco, 2018). A perda de função das células pancreáticas torna-se irreversível, pelo que necessitam de administração de insulina para o resto da vida (Rand, Fleeman, Farrow, Appleton, & Lederer, 2004).

B) Doenças oncológicas

Uma célula tumoral resulta de uma transformação de uma célula saudável, que irá proliferar, formando assim um grupo de células malignas (tumor) (Floor et al., 2012). Têm como propriedades, entre outras, a capacidade de escapar ao processo de morte celular, a capacidade de se dividir e crescer de forma independente, são capazes de criar novos vasos sanguíneos para alimentar um tumor e têm capacidades de invasão e metastização (Floor et al., 2012).

A obesidade participa no desenvolvimento e progressão, e pode influenciar o prognóstico de vários tipos de tumores (próstata, mama...). Nos humanos a obesidade é responsável por aproximadamente 20% de mortes relacionadas com o cancro. Este mecanismo é a consequência das mudanças inflamatórias e metabólicas encontradas nos indivíduos com excesso de peso e obesos (Figura 2) (Quail & Dannenberg, 2019).

Sabemos que a obesidade é sinónimo de um estado de inflamação crónica de baixo grau, o que se mostra como um fator importante no desenvolvimento e no agravamento da agressividade do cancro. Como referido anteriormente, num organismo obeso, ocorre um desequilíbrio na síntese de

adipocinas como a leptina, a adiponectina, o TNF α , a resistina e também na regulação da insulina. Nos indivíduos obesos encontramos um aumento da leptina, com propriedades pro-inflamatórias, estimuladora da proliferação celular e com capacidades de estimular a angiogénese e uma diminuição das concentrações de adiponectina, com efeitos anti-inflamatório, anti-angiogénico e anti-proliferativo favorecendo a progressão e o aparecimento de tumor (Marchi et al., 2022). Quando a inflamação crónica secundária à obesidade promove alterações nos diferentes órgãos, que predis põem a carcinogénese, como por exemplo no fígado, pode-se desenvolver uma esteatohepatite não alcoólica associada localmente a um risco mais forte de cancro do órgão (Petta et al., 2016).

O excesso de peso e o aumento da concentração de insulina estão também associados. A insulina é um fator de crescimento e a sua ligação com o seu recetor favorece a ativação das vias de sinalização que desempenham um papel nos processos de crescimento e de proliferação celulares (Burnol et al., 2013). A insulina está então associada ao desenvolvimento de cancro, mas também favorece a produção do fator de crescimento análogo à insulina do tipo 1, o IGF-1, implicado na proliferação celular. Ambas então implicadas na proliferação celular, no desenvolvimento de metástases e na inibição da apoptose (Chandler et al., 2017).

Tanto nas cadelas como nas gatas, a obesidade influencia o aparecimento de tumores mamários. Estas neoplasias são as mais frequentes em cadelas não castradas, afetando entre 25 a 70% destes animais. Nas cadelas obesas a idade média de aparecimento de tumores mamários é inferior às cadelas com condição corporal adequada (nove anos de vida vs dez para as cadelas com peso adequado) e a invasão tumoral linfática é mais frequente. As cadelas obesas apresentam também uma maior predisposição para tumores em estadio clínico III (Lim et al., 2015). Nestes casos, alguns fatores como a leptina vão favorecer o crescimento das células epiteliais mamárias saudáveis e tumorais, estimular a invasão tumoral e a angiogénese. A concentração de leptina plasmática e o numero elevado de recetores desta adipocina dentro da tumor são indicadores de mau prognóstico (Fachin Cormanique, 2015).

As hormonas sexuais desempenham também um papel na ligação da obesidade e do desenvolvimento dos tumores mamários e a aromatase pode ser a explicação. Diferentes estudos mostraram uma expressão mais elevada da aromatase mamária nas cadelas obesas ou com excesso de peso. A aromatase é uma enzima encontrada no reticulo endoplasmático dos adipócitos e nas células tumorais mamárias. A sua ação tem como objetivo a síntese de estrogénios a partir de androgénios. Nas cadelas obesas ocorre uma maior síntese de estrogénios, capaz de estimular o crescimento das células tumorais (Torres, Iturriaga, & Cruz, 2021).

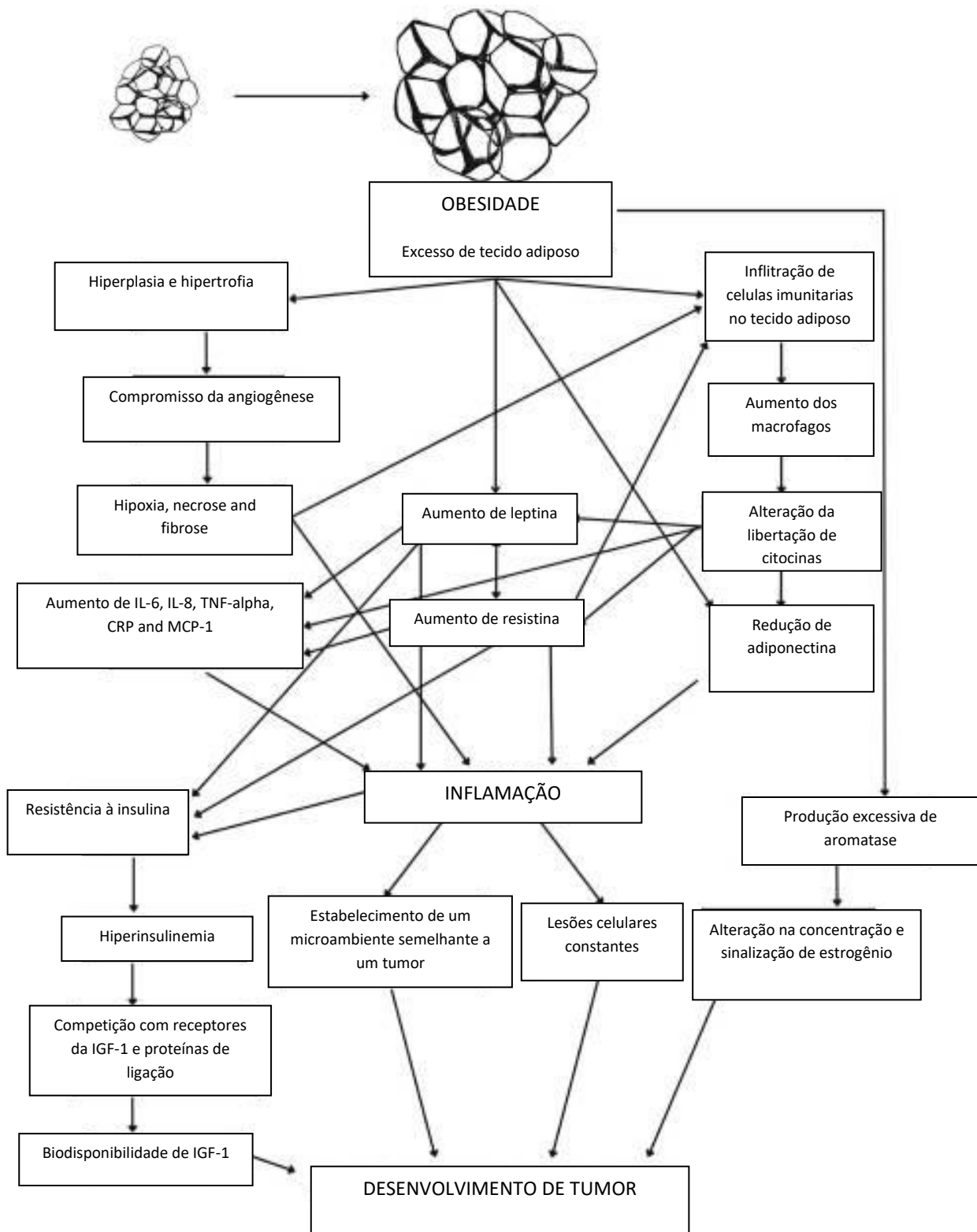


Figura 2: Mecanismo de inflamação e desenvolvimento de tumores em resposta a obesidade (Marchi et al., 2022)

C) Doenças cardiovasculares, hipertensão e doença renal

A obesidade é considerada como um fator de risco importante no desenvolvimento das doenças cardiovasculares e de doença renal crônica (Pongkan et al., 2020) (Joles & Jo, 1998). Quando o tecido adiposo se acumula de forma excessiva, particularmente a nível visceral, implica adaptações e alterações sobre a estrutura e a função cardíaca. O tecido adiposo é fonte de angiotensinogénio, aminas vasoativas e hormonas esteróides que favorecem o desenvolvimento de hipertensão arterial sistémica. Esta hipertensão pode provocar remodelação cardíaca e lesão renal (Drut, 2018). A hipertensão arterial sistémica é confirmada quando a pressão arterial sistólica é superior a 160 mmHg nos gatos e 180 mmHg nos cães (Hébert & Bulliot, 2019). O cão foi o modelo para estudar a obesidade e os impactos associados em humanos. Estudos realizados em cães demonstraram que o ganho de peso está associado a um aumento da frequência cardíaca, do débito cardíaco, da concentração sérica da insulina em jejum, do volume plasmático, da pressão arterial, de disfunção ventricular sistólica e diastólica e intolerância ao exercício. A hipertensão arterial é um problema de saúde grave e predispõe a hipertrofia do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca (Neto, Brunetto, Sousa, Carciofi, & Camacho, 2010). O aumento da gordura visceral está associada a uma ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Os organismos com excesso de peso têm uma concentração plasmática maior de angiotensinogénio o que favorece a produção de angiotensina II. Este aumento provoca distúrbios cardiovasculares e renais devido a sua ação vasoconstritora e à retenção de sódio a nível renal pela libertação de aldosterona. Além disso, o SRAA promove o desenvolvimento da inflamação local do tecido adiposo e agrava a resistência à insulina inibindo a translocação do recetores da insulina (Radin et al., 2009b).

Uma vez mais a inflamação crónica de baixo grau que ocorre na obesidade origina um aumento da taxa das adipocinas pró-inflamatórias e diminuição das anti-inflamatórias faz parte do processo de desenvolvimento das doenças cardiovasculares. A citocina pró-inflamatória TNF α está correlacionado positivamente com o tecido adiposo e também associada à resistência à insulina. Mas não só, está implicada na fisiopatologia das doenças do sistema cardiovascular. Nos animais tem uma ação sobre as células musculares lisas e as células endoteliais vasculares induzindo a expressão do gene pró-coagulante, proliferativo e pró-inflamatório responsáveis pelo desenvolvimento de aterosclerose (Nakamura, Fuster, & Walsh, 2014). A aterosclerose é classificada como uma doença inflamatória progressiva marcada por uma acumulação de lípidos na parede dos vasos arteriais formando placas de aterosclerose que acabam por diminuir o lúmen dos vasos. Para além da diminuição do fluxo vascular, são também um risco porque podem-se destacar e originar trombos (Emini Veseli et al., 2017). Os cães e gatos são menos suscetíveis a desenvolver aterosclerose do que os humanos (C. Bjørnvaad, 2015). Nas células musculares lisas dos vasos o TNF α provoca processos celulares como a apoptose, a proliferação ou a migração e nas células endoteliais a expressão de moléculas de adesão. A adiponectina, que como referenciado atrás é uma adipocina com efeitos anti-inflamatórios, possui também propriedades protetoras do sistema cardiovascular. Como referido anteriormente, a

sua concentração sanguínea está diminuída em animais obesos. Vários estudos experimentais mostraram que ratos com deficiência em adiponectina apresentaram piores resultados em modelos de doenças cardiovasculares, o que é explicado porque a adiponectina tem ações protetoras sobre as células do músculo liso, as células do endotélio vascular e sobre os miócitos cardíacos (Nakamura et al., 2014).

Nos organismos obesos, a lipólise no tecido adiposo liberta ácidos gordos livres na circulação sanguínea que vão ser armazenados nos órgãos periféricos como o fígado e o músculo esquelético. Este fenómeno provoca uma lipotoxicidade dos tecidos. Esta lipotoxicidade favorece o stresse oxidativo e promove disfunção mitocondrial. A acumulação de lípidos e a lipotoxicidade é também observada no rim provocando a ativação das vias pro-inflamatórias e pro-apoptóticas, na origem das lesões celulares e disfunção renal (Sun et al., 2020).

A adiponectina tem sido alvo de pesquisa para se tornar um elemento de terapia contra a obesidade, a diabetes e os distúrbios vasculares. Vários estudos em humanos e roedores mostraram que a administração de adiponectina tem efeito sobre a sensibilidade à insulina, efeitos anti-inflamatórios e em alguns casos provoca uma perda de peso (Achari & Jain, 2017). A adiponectina é uma adipocina catabólica que favorece o gasto de energia. Devido a todos os efeitos benéficos, a adiponectina apresenta-se como uma opção terapêutica promissora contra a obesidade e os distúrbios metabólicos associados (Kim et al., 2019).

III- Controlo e perda de peso

O melhor tratamento é a perda de peso. Foi demonstrado que a perda de peso nos animais é benéfico para todas as doenças metabólicas porque conduz a uma diminuição da resistência à insulina, uma diminuição das concentrações de TNF α , da resistina e leptina permitindo a melhoria do estado inflamatório associado à obesidade (A. J. German et al., 2009). A perda de peso pode reduzir a pressão arterial sistémica e resolver as mudanças estruturais cardíacas especialmente a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (Neto et al., 2010). Melhora a função respiratória e a mobilidade dos cães obesos com artrose concomitante (Alexander J. German, 2016a).

A) Conscientização e papel do médico veterinário

A obesidade é uma doença que está associada a diversos distúrbios metabólicos, que desde há vários anos apresenta um aumento da sua prevalência. É responsável pela diminuição da longevidade e bem-estar dos animais, e apresenta um risco em diversas situações clínicas, como as

associadas à anestesia por exemplo. Os animais obesos conduzem a maiores despesas para os tutores em cuidados e diagnóstico. Os médicos veterinários são responsáveis pela proteção do bem-estar e da saúde animal, são responsáveis por evitar e aliviar a dor, e promover a saúde pública e por esses motivos desempenham um papel importante na prevenção, no controlo e na gestão desta doença (Kipperman & German, 2018).

Em primeiro lugar, o médico veterinário deverá abordar o tema da alimentação e dos bons hábitos alimentares desde a primeira consulta quando os animais são jovens. Os tutores devem ser capazes de quantificar e medir os alimentos que administram aos animais para permitir um bom desenvolvimento e alcançar uma condição física ideal (Linder & Mueller, 2014). Depois, o fator importante na prevenção da obesidade, do empenho e do sucesso dos tratamentos, é a perceção dos tutores sobre o estado corporal do seu animal. Um estudo foi realizado no Brasil com o objetivo de avaliar a perceção dos tutores sobre a condição corporal do seu animal de companhia. Mostrou que quando o tutor não concorda com o médico veterinário sobre a condição corporal do animal (seja uma animal com um peso ideal, em excesso de peso ou obeso) estima um peso inferior ao peso real. Ao contrário, os tutores de cães magros estimam um peso superior ao peso real o que não é o caso dos tutores de gatos magros que em geral estão de acordo com a avaliação dos médicos veterinários. Este estudo permitiu destacar que os tutores de cães e gatos têm dificuldades em avaliar a condição corporal do seu animal de companhia. Permitiu também comparar a avaliação de tutores dos meios urbano e rural, mostrando que os tutores de áreas rurais têm maior tendência a subestimar a condição corporal do seu animal em relação aos tutores de áreas urbanas (Teixeira et al., 2020). Um outro estudo demonstrou que a avaliação dos tutores é mais correta depois de terem sido guiados por uma tabela de BCS (Liyanage, Ramesh, & Ariyaratna, 2022).

É importante então que os tutores tenham uma perceção correta da condição corporal do seu animal de companhia, mas também compete ao médico veterinário informar os tutores sobre as consequências de um peso extremo (tanto muito magro como obeso). A obesidade não é apenas uma acumulação de gordura, e além de criar osteoartrite e encurtar a vida dos animais, o organismo encontra-se num estado de inflamação crónica de baixo grau responsável pelo desenvolvimento de doenças metabólicas como a diabetes *mellitus*, algumas doenças oncológicas, doenças cardiovasculares e doença renal crónica. Frequentemente os tutores não são avisados para esses riscos. No Reino Unido, um estudo retrospectivo realizado em 74 centros de atendimento médico veterinário com 49 000 consultas de cães registrou apenas 1,4% de relatórios com palavras como obesidade ou excesso de peso. Outro estudo realizado na Austrália em 48 clínicas veterinárias mostrou que os médicos veterinários classificaram 41% dos animais como obesos, mas afirmaram que não avisaram os tutores (Kipperman & German, 2018). Foram sugeridas várias possibilidades para o facto de os médicos veterinários não abordarem o assunto com os tutores, tais como a falta de tempo durante a consulta, medo de ofender o tutor porque ele apresenta também excesso de peso ou obesidade, falta de conhecimento sobre programas de perda de peso e porque há uma “normalização” da obesidade em resultado da sua prevalência atual (Churchill & Ward, 2016).

O papel do médico veterinário na sensibilização da obesidade é fundamental para a tomada de consciência dos tutores sobre o problema do excesso de peso ou obesidade do seu animal de companhia. Os tutores que são conscientes dos riscos da obesidade são mais favoráveis a um compromisso nos programas de perda de peso e na vigilância das variações de peso. Durante a consulta, quando mais completa for a informação fornecida pelo médico veterinário, maior vai ser a motivação dos tutores. Devem ser implementadas boas práticas e treino em comunicação e gestão do peso de animais de companhia na prática veterinária (Sutherland, Coe, Janke, O'Sullivan, & Parr, 2022).

B) Tratamento da obesidade

A perda de peso dos animais de companhia é geralmente longa e os objetivos geralmente não são alcançados devido a uma desaceleração na perda de peso ao longo do tempo. Na maioria das vezes os programas de perda de peso são interrompidos antes de se atingir o peso alvo. É por isso que exige uma grande motivação, rigor e compromisso pelos tutores, assim como apoio, durante todo o processo, do médico veterinário. Um programa de perda de peso possui duas fases muitas importantes para que os objetivos sejam alcançados, que são a perda de peso e a manutenção do peso alcançado (Alexander J. German, 2016b).

Antes de iniciar um programa de perda de peso o médico veterinário tem que recolher várias informações sobre o animal, o seu modo de vida e o comportamento dos tutores. O historial completo da alimentação deve ser recolhido (o tipo de alimentação, a quantidade, o número de refeições por dia, as guloseimas extra) que ajudará os tutores a compreender e a mudar os maus hábitos alimentares (Eirmann, 2016). Deverá também perguntar onde vive o animal, com quem, se tem co-habitantes, se estes são alimentados em conjunto ou separadamente, se tem acesso ao exterior e se é supervisionado quando está no exterior. O médico veterinário tem que ter o peso atual do animal, a sua classificação sobre 5 ou 9 na escala de BCS e determinar o peso alvo. O peso alvo não é necessariamente o peso ideal. Para os animais obesos (BCS 9/9) uma perda de peso de 20 ou 30% pode melhorar consideravelmente a sua saúde e pode ser um objetivo intermédio para motivação aos tutores (Shepherd, 2021). A etapa importante também é a aprendizagem e a sensibilização dos tutores sobre a condição corporal atual do seu animal, e a condição corporal ótima. A partir destes elementos, o médico veterinário pode formular um programa de perda de peso baseado na alimentação (com uma gestão rigorosa da dieta e uma restrição energética), a atividade física e as visitas de controlo (Michel & Scherk, 2012a). A estratégia da restrição energética alimentar precisa ser bem controlada, varia para cada animal e a dieta deve ser especial e adaptada. Não é suficiente dar ao animal uma porção inferior da sua alimentação habitual. Porque em primeiro lugar, o animal terá fome e depois vai receber uma quantidade insuficiente. Para ser adaptada a alimentação deverá ser rica em proteínas, vitaminas e minerais de boa qualidade, para evitar as carências, e com uma

restrição em calorias (Coquet, 1999). Por vezes quando o animal está ligeiramente acima do peso ideal, eliminar as guloseimas e reduzir a quantidade de ração habitual pode ser suficiente para obter uma perda de peso. Uma alimentação com um teor rica em proteínas e fibras pode ser eficaz para a perda de peso porque limita a densidade calórica e induz a saciedade. E ao contrário deve ter um baixo teor de gordura para reduzir a densidade calórica (Cline & Murphy, 2019). Mas é preciso ter em conta que o objetivo é alcançar um balanço energético negativo, ou seja, significa que a ingestão de calorias deve ser inferior às calorias gastas. No entanto, na maioria das vezes quando o programa é unicamente baseado na restrição calórica vai falhar (Alexander J. German, 2016a).

O cálculo da restrição calórica efetua-se a partir dos dados recolhidos sobre o historial da alimentação e o exame clínico do animal. No caso o historial da alimentação é muito preciso e completo, a ração pode ser limitada a 80% da ração habitual. Mas não ideal porque não induz necessariamente saciedade. Se o animal come a vontade ou se o historial não permite saber de forma precisa o consumo diário de calorias, o médico veterinário baseia-se no calculo das necessidades de energia por dia a partir do peso ideal (para os gatos: $100 \times \text{peso ideal}^{0,67}$ (kcal/dia), para os cães $130 \times \text{peso ideal}^{0,75}$ (kcal/dia)), adicionando uma restrição calórica de 20% (Goddet, 2022). Foi observado que as cadelas castradas, mais sensíveis à obesidade, precisaram de uma restrição calórica maior para perder peso, relativamente aos machos quem têm maior concentração de testosterona circulante. A testosterona tem uma função anabólica promove o aumento da massa muscular capaz de manter um elevado gasto energético, o que favorece a prevenção da obesidade ou uma perda de peso mais fácil e eficaz nos machos. Este fenómeno explica também as diferenças na perda de peso de cães castrados e não castrados. Os cães não castrados são sujeitos a uma maior perda de peso porque têm uma concentração das hormonas anabolisantes circulantes superior (Vendramini et al., 2022).

É importante incluir a atividade física para ter um maior consumo energético. O que para o cão parece mais fácil, prolongando o tempo dos passeios ou tornando-os mais ativos ou mais numerosos durante o dia, para o gato pode parecer mais difícil. Para que os gatos sejam fisicamente mais ativos os tutores podem estabelecer passeios com trela ou tentar arranjar tempo durante o dia para brincar e fazer correr o gato com a ajuda de um lazer ou uma bola. O médico veterinário pode também aconselhar aos tutores a esconder várias pequenas porções de alimentos em diferentes partes da casa para que o animal gaste mais energia a procurar os seus alimentos e que coma mais lentamente. Se existem vários animais na casa é necessário encontrar um equilíbrio para que não possam comer os alimentos uns dos outros. Os animais podem comer em salas diferentes ou em momentos diferentes ou podem ser supervisionados durante a refeição (Michel & Scherk, 2012b).

As visitas de controlo no médico veterinário (inicialmente a cada 2 semanas e posteriormente mais espaçadas) são também um elemento chave no sucesso do programa de perda de peso. Permitem aos tutores ter apoio e motivação ao visualizarem o resultado dos esforços fornecidos. A cada visita o médico veterinário pesa o animal com o mesmo dispositivo para manter uma coerência ao longo de

todo o programa e pode fazer um gráfico para ajudar a visualizar as perda de peso. As visitas devem continuar depois de atingir o peso fixado para evitar o relaxamento dos esforços e um aumento de peso (Hadar et al., 2022).

Conclusão

O excesso de peso e a obesidade são hoje consideradas doenças metabólicas, e constituem um grave problema de saúde. A sua prevalência continua a aumentar nos animais de companhia, e também nos humanos. A obesidade, tanto nos animais como nos humanos é um distúrbio complexo que envolve muitos fatores, nomeadamente a alimentação, o metabolismo, a genética, o ambiente, o nível de atividade física, os fatores comportamentais e sócio económicos. Os animais e os humanos também partilham diversas comorbilidades ligadas à obesidade (diabetes *mellitus* de tipo II, alguns cancros, doenças cardiovasculares e renais entre outras). Por todas estas semelhanças e sobretudo porque partilham o seu ambiente e modo de vida, o problema da obesidade deve ser abordado numa perspetiva “One Health”, onde os profissionais de saúde humana e animal devem trabalhar em conjunto para encontrar soluções sobre a prevenção e o tratamento desta doença. A ligação homem-animal de companhia, frequentemente muito forte, pode ajudar a contribuir para o sucesso de programas de perda de peso, especialmente quando se trata de atividade física onde os passeios são benéficos tanto para os animais como para os tutores.

Referências bibliográficas

- Achari, A. E., & Jain, S. K. (2017). Adiponectin, a Therapeutic Target for Obesity, Diabetes, and Endothelial Dysfunction. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(6).
<https://doi.org/10.3390/IJMS18061321>
- Aronoff, S. L., Berkowitz, K., Shreiner, B., & Want, L. (2004). Glucose Metabolism and Regulation: Beyond Insulin and Glucagon. *Diabetes Spectrum*, 17(3), 183–190.
<https://doi.org/10.2337/DIASPECT.17.3.183>
- Ayalign, B., Genetu, M., Wondmagegn, T., Adane, G., Negash, M., & Berhane, N. (2019). TNF- α (-308) Gene Polymorphism and Type 2 Diabetes Mellitus in Ethiopian Diabetes Patients. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 12, 2453.
<https://doi.org/10.2147/DMSO.S229987>
- Baniuls. (2021). PREVALENCE ET FACTEURS DE RISQUE D'OBESITE ET DE SURPOIDS DANS UNE POPULATION DE CHATS SAINS PRESENTES EN CONSULTATION DE MEDECINE PREVENTIVE A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE ET A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE MAISONS-ALFORT. Retrieved May 2, 2023, from https://oatao.univ-toulouse.fr/28882/1/Banuls_28882.pdf
- Bansal, P., & Wang, Q. (2008). Insulin as a physiological modulator of glucagon secretion. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 295(4).
<https://doi.org/10.1152/AJPENDO.90295.2008/ASSET/IMAGES/LARGE/ZH10100854320003.JPEG>
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 acvim consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1292–1304. <https://doi.org/10.1111/JVIM.12192>
- Bjørnvad, C. (2015). Lifestyle and diabetes mellitus in cats and dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 57(1), 1–1. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-57-S1-K4/METRICS>
- Bjørnvad, C., & Hoelmkjaer, K. M. (2014). Management of obesity in cats. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 97. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40869>
- Bjørnvad, C. R., & Buelund, L. E. (2019). *Evaluation of body composition to evaluate obesity*. (M. G. Cline & M. Murphy, Eds.), *Obesity in Dog and cat*. Retrieved from <https://www.routledge.com/Obesity-in-the-Dog-and-Cat/Cline-Murphy/p/book/9781498741477>
- Bjørnvad, C. R., Nielsen, D. H., Armstrong, P. J., McEvoy, F., Hoelmkjaer, K. M., Jensen, K. S., ... Kristensen, A. T. (2011). Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically

- inactive pet cats. *American Journal of Veterinary Research*, 72(4), 433–437.
<https://doi.org/10.2460/AJVR.72.4.433>
- Bland, I. M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R. D., & Hill, J. (2009). Dog obesity: Owner attitudes and behaviour. *Preventive Veterinary Medicine*, 92(4), 333–340.
<https://doi.org/10.1016/J.PREVETMED.2009.08.016>
- Blaszczak, A. M., Jalilvand, A., & Hsueh, W. A. (2021). Adipocytes, Innate Immunity and Obesity: A Mini-Review. *Frontiers in Immunology*, 12. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2021.650768>
- Bomberg, E., Birch, L., Endenburg, N., German, A. J., Neilson, J., Seligman, H., ... Day, M. J. (2017). The Financial Costs, Behaviour and Psychology of Obesity: A One Health Analysis. *Journal of Comparative Pathology*, 156(4), 310–325. <https://doi.org/10.1016/J.JCPA.2017.03.007>
- Burnol, A. F., Morzyglod, L., & Popineau, L. (2013). Dialogue entre les voies de signalisation de l'insuline et les voies de prolifération cellulaire. *Annales d'Endocrinologie*, 74(2), 74–78.
<https://doi.org/10.1016/J.ANDO.2013.02.003>
- Caballero, A. E. (2003). Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: A road to diabetes and heart disease. *Obesity Research*, 11(11), 1278–1289. <https://doi.org/10.1038/OBY.2003.174>
- Chandler, M., Cunningham, S., Lund, E. M., Khanna, C., Naramore, R., Patel, A., & Day, M. J. (2017). Obesity and Associated Comorbidities in People and Companion Animals: A One Health Perspective. *Journal of Comparative Pathology*, 156(4), 296–309.
<https://doi.org/10.1016/J.JCPA.2017.03.006>
- Chun, J. L., Bang, H. T., Ji, S. Y., Jeong, J. Y., Kim, M., Kim, B., ... Kim, K. H. (2019). A simple method to evaluate body condition score to maintain the optimal body weight in dogs. *Journal of Animal Science and Technology*, 61(6), 366. <https://doi.org/10.5187/JAST.2019.61.6.366>
- Churchill, J., & Ward, E. (2016). Communicating with Pet Owners About Obesity: Roles of the Veterinary Health Care Team. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(5), 899–911. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2016.04.010>
- Clark, M., & Hoenig, M. (2021). Feline comorbidities: Pathophysiology and management of the obese diabetic cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(7), 639–648.
<https://doi.org/10.1177/1098612X211021540>
- Cline, M. G., & Murphy, M. (2019). *Obesity in the dog and cat. Obesity in the Dog and Cat*. CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781315151625>
- Colliard, L., Paragon, B. M., Lemuet, B., Bénet, J. J., & Blanchard, G. (2009). Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,

11(2), 135–140.

https://doi.org/10.1016/J.JFMS.2008.07.002/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1016_J.JFMS.2008.07.002-FIG1.JPEG

Coquet, M. (1999). Abord nutritionnel de l'obésité. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 152(3), 55–64. <https://doi.org/10.4267/2042/62858>

Cortese, L., Terrazzano, G., & Pelagalli, A. (2019). Leptin and Immunological Profile in Obesity and Its Associated Diseases in Dogs. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(10). <https://doi.org/10.3390/IJMS20102392>

Courties, A., & Sellam, J. (2016). Obésité et arthrose : données physiopathologiques. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 83(1), 18–24. <https://doi.org/10.1016/J.MONRHU.2015.11.003>

Delgado, M., & Dantas, L. M. S. (2020). Feeding Cats for Optimal Mental and Behavioral Well-Being. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 50(5), 939. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2020.05.003>

Drut. (2018). L'obésité : une maladie inflammatoire et métabolique grave - Ma revue n° 018 du 01/01/2018 - Le Point Vétérinaire.fr. Retrieved May 10, 2023, from <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-canin-spe/n-18/l-obesite-une-maladie-inflammatoire-et-metabolique-grave.html>

Eirmann, L. (2016). Nutritional Assessment. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 46(5), 855–867. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2016.04.012>

Emini Veseli, B., Perrotta, P., De Meyer, G. R. A., Roth, L., Van der Donckt, C., Martinet, W., & De Meyer, G. R. Y. (2017). Animal models of atherosclerosis. *European Journal of Pharmacology*, 816, 3–13. <https://doi.org/10.1016/J.EJPHAR.2017.05.010>

Endenburg, N., Soontarak, S., Charoensuk, C., & van Lith, H. A. (2018). Quality of life and owner attitude to dog overweight and obesity in Thailand and the Netherlands. *BMC Veterinary Research*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/S12917-018-1531-Z>

Fachin Cormanique, T. ; G. da C. F. A. ; Y. D. J. E. (2015). *Role of leptin in the pathogenesis of breast cancer*.

Fang, H., & Judd, R. L. (2018). Adiponectin Regulation and Function. *Comprehensive Physiology*, 8(3), 1031–1063. <https://doi.org/10.1002/CPHY.C170046>

Fischer, K. L., Jaffredo, M., Lang, J., & Raoux, M. (2021). Cellules α et β du pancréas - Meilleures ennemies ou partenaires pour la vie ? *Médecine/Sciences*, 37(8–9), 752–758. <https://doi.org/10.1051/MEDSCI/2021111>

- Floor, S. L., Dumont, J. E., Maenhaut, C., & Raspe, E. (2012). Hallmarks of cancer: of all cancer cells, all the time? *Trends in Molecular Medicine*, 18(9), 509–515.
<https://doi.org/10.1016/J.MOLMED.2012.06.005>
- Forrest, R., Awawdeh, L., Esam, F., Pearson, M., & Waran, N. (2021). The Diets of Companion Cats in Aotearoa New Zealand: Identification of Obesity Risk Factors. *Animals* 2021, Vol. 11, Page 2881, 11(10), 2881. <https://doi.org/10.3390/ANI11102881>
- German, A. J., Hervera, M., Hunter, L., Holden, S. L., Morris, P. J., Biourge, V., & Trayhurn, P. (2009). Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domestic Animal Endocrinology*, 37(4), 214–226.
<https://doi.org/10.1016/J.DOMANIEND.2009.07.001>
- German, Alexander J. (2006). The growing problem of obesity in dogs and cats. *The Journal of Nutrition*, 136(7 Suppl). <https://doi.org/10.1093/JN/136.7.1940S>
- German, Alexander J. (2016a). Outcomes of weight management in obese pet dogs: what can we do better? *Proceedings of the Nutrition Society*, 75(3), 398–404.
<https://doi.org/10.1017/S0029665116000185>
- German, Alexander J. (2016b). Weight management in obese pets: the tailoring concept and how it can improve results. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58(Suppl 1), 57.
<https://doi.org/10.1186/S13028-016-0238-Z>
- German, Alexander J., Holden, S. L., Morris, P. J., & Biourge, V. (2010). Comparison of a bioimpedance monitor with dual-energy x-ray absorptiometry for noninvasive estimation of percentage body fat in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 71(4), 393–398.
<https://doi.org/10.2460/AJVR.71.4.393>
- Gilor, C., Niessen, S. J. M., Furrow, E., & DiBartola, S. P. (2016). What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 927–940. <https://doi.org/10.1111/JVIM.14357>
- Goddet, S. (2022). *ELABORATION DE DOCUMENTS SUPPORTS ACCOMPAGNANT LA PRISE EN CHARGE ET LE SUIVI DES ANIMAUX DE COMPAGNIE EN NUTRITION.*
- Gossellin, J., Wren, J. A., & Sunderland, S. J. (2007). Canine obesity: an overview. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 30 Suppl 1(SUPPL. 1), 1–10.
<https://doi.org/10.1111/J.1365-2885.2007.00863.X>
- Greco, D. S. (2018). Diabetes Mellitus in Animals: Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *Nutritional and Therapeutic Interventions for Diabetes and Metabolic Syndrome*, 507–517. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812019-4.00037-4>

- Hackendahl, & Schaer. (2006). Insulin Resistance in Diabetic Patients: Causes and Management. Retrieved May 4, 2023, from http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/c0/283f77b5b742abb642fefb557c92b4/filePV_28_04_271.pdf
- Hadar, B. N., Lambrecht, K. J., Poljak, Z., Coe, J. B., Stone, E. A., Verbrughe, A., & Bernardo, T. M. (2022). Technology-enhanced weight-loss program in multiple-cat households: a randomized controlled trial. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(8), 726. <https://doi.org/10.1177/1098612X211044412>
- Hébert, F., & Bulliot, C. (2019). Guide pratique de médecine interne chien, chat e NAC - 5ème édition, 856. Retrieved from <https://medcom.fr/produit/guide-pratique-de-medecine-interne-chien-chat-et-nac/>
- Hewagalamulage, S. D., Lee, T. K., Clarke, I. J., & Henry, B. A. (2016). Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domestic Animal Endocrinology*, *56 Suppl*, S112–S120. <https://doi.org/10.1016/J.DOMANIEND.2016.03.004>
- Izquierdo, A. G., Crujeiras, A. B., Casanueva, F. F., & Carreira, M. C. (2019). Leptin, Obesity, and Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later? *Nutrients*, *11*(11). <https://doi.org/10.3390/NU11112704>
- Joles, J. A., & Jo, J. A. (1998). Veterinary Quarterly Obesity in dogs: Effects on renal function, blood pressure, and renal disease OBESITY IN DOGS: EFFECTS ON RENAL FUNCTION, BLOOD PRESSURE, AND RENAL DISEASE. <https://doi.org/10.1080/01652176.1998.9694854>
- Kawai, T., Autieri, M. V., & Scalia, R. (2021). Inflammation: From Cellular Mechanisms to Immune Cell Education: Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, *320*(3), C375. <https://doi.org/10.1152/AJPCELL.00379.2020>
- Kim, J. S., Lee, J. Y., Yang, J. W., Han, G., & Choi, O. (2019). Adiponectin for the treatment of diabetic nephropathy. *Korean J Intern Med*, *34*, 480–491. <https://doi.org/10.3904/kjim.2019.109>
- Kipperman, B. S., & German, A. J. (2018). The Responsibility of Veterinarians to Address Companion Animal Obesity. *Animals* *2018*, Vol. 8, Page 143, *8*(9), 143. <https://doi.org/10.3390/ANI8090143>
- Kolb, R., Sutterwala, F. S., & Zhang, W. (2016). Obesity and cancer: inflammation bridges the two. *Current Opinion in Pharmacology*, *29*, 77. <https://doi.org/10.1016/J.COPH.2016.07.005>
- Kuriyan, R. (2018). Body composition techniques. *The Indian Journal of Medical Research*, *148*(5), 648. https://doi.org/10.4103/IJMR.IJMR_1777_18
- Lim, H. Y., Im, K. S., Kim, N. H., Kim, H. W., Shin, J. I., & Sur, J. H. (2015). Obesity, expression of

- adipocytokines, and macrophage infiltration in canine mammary tumors. *The Veterinary Journal*, 203(3), 326–331. <https://doi.org/10.1016/J.TVJL.2015.01.005>
- Lin, X., & Li, H. (2021). Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Frontiers in Endocrinology*, 12. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.706978>
- Linder, D., & Mueller, M. (2014). Pet Obesity Management: Beyond Nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(4), 789–806. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2014.03.004>
- Liu, J., Yang, X., Yu, S., & Zheng, R. (2018). The leptin resistance. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1090, 145–163. https://doi.org/10.1007/978-981-13-1286-1_8/COVER
- Liyanage, A. T., Ramesh, N. B., & Ariyaratna, H. (2022). Owner-misperception of Canine Body Condition Reduces After Using a Five-point Body Condition Score Chart: A Study of 95 Large-Sized Purebred Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 50, 100677. <https://doi.org/10.1016/J.TCAM.2022.100677>
- Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 49. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40868>
- Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2015). Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine : Research and Reports*, 6, 49. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40868>
- Lokes-Krupka, T. P., Tsvilichovsky, M. I., Zarytskyi, S. M., П Локес-Крупка, Т., І Цвіліховський, М., & М Зарицький, С. (2020). Clinical signs of hypothyroidism in domestic dogs. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 22(99), 80–83. <https://doi.org/10.32718/NVLVET9913>
- Lund et al. (2006). Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices.
- Luo, L., & Liu, M. (2016). Adipose tissue in control of metabolism. *The Journal of Endocrinology*, 231(3), R77. <https://doi.org/10.1530/JOE-16-0211>
- Marchi, P. H., Vendramini, T. H. A., Perini, M. P., Zafalon, R. V. A., Amaral, A. R., Ochamoto, V. A., ... Brunetto, M. A. (2022). Obesity, inflammation, and cancer in dogs: Review and perspectives. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 1448. <https://doi.org/10.3389/FVETS.2022.1004122/BIBTEX>
- Michel, K., & Scherk, M. (2012a). From problem to success: Feline weight loss programs that work. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(5), 327–336.

https://doi.org/10.1177/1098612X12444999/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1177_1098612X12444999-IMG11.JPEG

- Michel, & Scherk. (2012b). FROM PROBLEM TO SUCCESS Feline weight loss programs that work. Retrieved May 11, 2023, from <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1098612X12444999>
- Morariu, S., & Trif, A. (2018). DIAGNOSTIC TECHNIQUES USED IN THE OBESITY SYNDROME AT DOGS AND CATS, *LI(4)*. Retrieved from http://www.usab-tm.ro/USAMVBT_Revista_ro_1086.html
- Muñoz-Prieto, A., Nielsen, L. R., Dąbrowski, R., Bjørnvad, C. R., Söder, J., Lamy, E., ... Tvarijonavičiute, A. (2018). European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity. *Scientific Reports*, *8*(1). <https://doi.org/10.1038/S41598-018-31532-0>
- Murano, I., Barbatelli, G., Parisani, V., Latini, C., Muzzonigro, G., Castellucci, M., & Cinti, S. (2008). Dead adipocytes, detected as crown-like structures, are prevalent in visceral fat depots of genetically obese mice. *Journal Lipid Research*, *49*, 1562–1568. <https://doi.org/10.1194/jlr.M800019-JLR200>
- Murphy, M., Lusby, A. L., Bartges, J. W., & Kirk, C. A. (2012). Size of food bowl and scoop affects amount of food owners feed their dogs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, *96*(2), 237–241. <https://doi.org/10.1111/J.1439-0396.2011.01144.X>
- Nakamura, K., Fuster, J. J., & Walsh, K. (2014). Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. *Journal of Cardiology*, *63*(4), 250–259. <https://doi.org/10.1016/J.JJCC.2013.11.006>
- Nelson, R. W., & Reusch, C. E. (2014). ANIMAL MODELS OF DISEASE: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology*, *222*(3), T1–T9. <https://doi.org/10.1530/JOE-14-0202>
- Neto, G. B. P., Brunetto, M. A., Sousa, M. G., Carciofi, A. C., & Camacho, A. A. (2010). Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, *30*(2), 167–171. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2010000200012>
- Obradovic, M., Sudar-Milovanovic, E., Soskic, S., Essack, M., Arya, S., Stewart, A. J., ... Isenovic, E. R. (2021). Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Frontiers in Endocrinology*, *12*. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.585887>
- OMS. (2020, August 20). Principaux repères sur l'obésité et le surpoids. Retrieved June 29, 2023, from <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

- Osto, M., & Lutz, T. A. (2015). Translational value of animal models of obesity—Focus on dogs and cats. *European Journal of Pharmacology*, 759, 240–252.
<https://doi.org/10.1016/J.EJPHAR.2015.03.036>
- Paterson, M., Crupi, R., Gugliandolo, E., Forrest, R., Awawdeh, L., Esam, F., ... Waran, N. (2022). Potential Owner-Related Risk Factors That May Contribute to Obesity in Companion Dogs in Aotearoa New Zealand. *Animals* 2022, Vol. 12, Page 267, 12(3), 267.
<https://doi.org/10.3390/ANI12030267>
- Pereira, S., Cline, D. L., Glavas, M. M., Covey, S. D., & Kieffer, T. J. (2021). Tissue-Specific Effects of Leptin on Glucose and Lipid Metabolism. *Endocrine Reviews*, 42(1), 1.
<https://doi.org/10.1210/ENDREV/BNAA027>
- Petta, S., Gastaldelli, A., Rebelos, E., Bugianesi, E., Messa, P., Miele, L., ... Bonino, F. (2016). Pathophysiology of Non Alcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences* 2016, Vol. 17, Page 2082, 17(12), 2082. <https://doi.org/10.3390/IJMS17122082>
- Pongkan, W., Jitnapakarn, W., Phetnoi, W., Punyapornwithaya, V., & Boonyapakorn, C. (2020). Obesity-Induced Heart Rate Variability Impairment and Decreased Systolic Function in Obese Male Dogs. *Animals* 2020, Vol. 10, Page 1383, 10(8), 1383.
<https://doi.org/10.3390/ANI10081383>
- Quail, D. F., & Dannenberg, A. J. (2019). The obese adipose tissue microenvironment in cancer development and progression. *Nature Reviews. Endocrinology*, 15(3), 139.
<https://doi.org/10.1038/S41574-018-0126-X>
- Radin, M. J., Sharkey, L. C., & Holycross, B. J. (2009a). Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Veterinary Clinical Pathology*, 38(2), 136–156. <https://doi.org/10.1111/J.1939-165X.2009.00133.X>
- Radin, M. J., Sharkey, L. C., & Holycross, B. J. (2009b). Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Veterinary Clinical Pathology*, 38(2), 136–156. <https://doi.org/10.1111/J.1939-165X.2009.00133.X>
- Rand, J. S. (2020). Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 93–102. <https://doi.org/10.1002/9781119501237.CH12>
- Rand, J. S., Fleeman, L. M., Farrow, H. A., Appleton, D. J., & Lederer, R. (2004). Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture? *The Journal of Nutrition*, 134(8), 2072S-2080S.
<https://doi.org/10.1093/JN/134.8.2072S>
- Rios, W. (2008). Feline Diabetes Mellitus: Diagnosis, Treatment, and Monitoring*. Retrieved May 4, 2023, from

http://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com/mmah/8a/674f6caf514c058e4860502c30a35c/filePV_30_12_626_0.pdf

- Rouquet, P. (2010). Le statut thyroïdien du chien : étude bibliographique.
- Rowe, E., Browne, W., Casey, R., Gruffydd-Jones, T., & Murray, J. (2015). Risk factors identified for owner-reported feline obesity at around one year of age: Dry diet and indoor lifestyle. *Preventive Veterinary Medicine*, 121(3–4), 273–281. <https://doi.org/10.1016/J.PREVETMED.2015.07.011>
- Saltiel, A. R., & Olefsky, J. M. (2017). Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 127(1), 1. <https://doi.org/10.1172/JCI92035>
- Santarossa, A., Parr, J. M., & Verbrugghe, A. (2017). The importance of assessing body composition of dogs and cats and methods available for use in clinical practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 251(5), 521–529. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.251.5.521>
- Shepherd, M. (2021). Canine and Feline Obesity Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 653–667. <https://doi.org/10.1016/J.CVSM.2021.01.005>
- Sri-Jayantha, L. S., Doornink, M. T., & Urie, B. K. (2022). Article Increased risk of select glucocorticoid adverse events in dogs of higher body weight. *CVJ*, 63.
- Strey, S., Mischke, R., & Rieder, J. (2021). [Hypothyroidism in dogs: an overview]. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 49(3), 195–205. <https://doi.org/10.1055/A-1367-3387>
- Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Romera, C. P., Montoya-Alonso, J. A., & Corbera, J. A. (2022). Is Dog Owner Obesity a Risk Factor for Canine Obesity? A “One-Health” Study on Human–Animal Interaction in a Region with a High Prevalence of Obesity. *Veterinary Sciences*, 9(5). <https://doi.org/10.3390/VETSC19050243>
- Suh, S., & Kim, J. H. (2015). Glycemic Variability: How Do We Measure It and Why Is It Important? *Diabetes & Metabolism Journal*, 39(4), 273–282. <https://doi.org/10.4093/DMJ.2015.39.4.273>
- Sun, Ge, Li, He, Wei, Du, ... Liu. (2020). High-fat diet promotes renal injury by inducing oxidative stress and mitochondrial dysfunction. Retrieved May 12, 2023, from <https://www.nature.com/articles/s41419-020-03122-4.pdf>
- Sutherland, K. A., Coe, J. B., Janke, N., O’Sullivan, T. L., & Parr, J. M. (2022). Pet owners’ and companion animal veterinarians’ perceptions of weight-related veterinarian-client communication. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(13), 1697–1703. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.22.03.0101>
- Teixeira, F. A., Queiroz, M. R., Oba, P. M., Olivindo, R. F. G., Ernandes, M. C., Duarte, C. N., ... Brunetto, M. A. (2020). Brazilian owners perception of the body condition score of dogs and cats.

BMC Veterinary Research, 16(1). <https://doi.org/10.1186/S12917-020-02679-8>

- Torres, C. G., Iturriaga, M. P., & Cruz, P. (2021). Hormonal Carcinogenesis in Canine Mammary Cancer: Molecular Mechanisms of Estradiol Involved in Malignant Progression. *Animals* 2021, Vol. 11, Page 608, 11(3), 608. <https://doi.org/10.3390/ANI11030608>
- Vendramini, T. H. A., Olivindo, R. F. G., Zafalon, R. V. A., Rentas, M. F., Zanini, L. D., Amaral, A. R., ... Brunetto, M. A. (2022). Profile qualitative variables on the dynamics of weight loss programs in dogs. *PLoS ONE*, 17(1). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0261946>
- Walczak, K., & Sieminska, L. (2021). Obesity and Thyroid Axis. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021, Vol. 18, Page 9434, 18(18), 9434. <https://doi.org/10.3390/IJERPH18189434>
- Wall, M., Cave, N. J., & Vallee, E. (2019). Owner and Cat-Related Risk Factors for Feline Overweight or Obesity. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 266. <https://doi.org/10.3389/FVETS.2019.00266/FULL>
- Wallis, N., & Raffan, E. (2020). The Genetic Basis of Obesity and Related Metabolic Diseases in Humans and Companion Animals. *Genes*, 11(11), 1–29. <https://doi.org/10.3390/GENES11111378>
- Wei, A., Fascetti, A. J., Villaverde, C., Wong, R. K., & Ramsey, J. J. (2011). Effect of water content in a canned food on voluntary food intake and body weight in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 72(7), 918–923. <https://doi.org/10.2460/AJVR.72.7.918>
- Witzel, A. L., Kirk, C. A., Henry, G. A., Toll, P. W., Brejda, J. J., & Paetau-Robinson, I. (2014). Use of a novel morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(11), 1279–1284. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.244.11.1279>
- Zhang, Y., & Scarpace, P. J. (2006). The role of leptin in leptin resistance and obesity. *Physiology & Behavior*, 88(3), 249–256. <https://doi.org/10.1016/J.PHYSBEH.2006.05.038>