

OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

**Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos -
revisão de literatura**

Maria Cristina de Oliveira¹, Bruna Carolina Lorenzoni Nascimento²,
Rogério Wagner Carrara do Amaral²

¹Prof. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Rio Verde, Rio Verde, GO. E-mail: cristina@fesurv.br

²Estudante - Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Rio Verde, Rio Verde, GO.

Resumo

A obesidade e o excesso de peso corporal são os problemas nutricionais mais comuns encontrados na medicina de pequenos animais e são caracterizados por acúmulo de gordura além do que é exigido para ótimo funcionamento do corpo. Suas causas, entre outras, são a sobrecarga no fornecimento de carboidratos e gorduras, castração e sedentarismo e seus efeitos negativos incluem maior incidência de doenças ortopédicas, cardiovasculares, diabetes e encurtamento do tempo de vida. Um dos maiores obstáculos para o estudo da obesidade em animais de companhia é a ausência de métodos simples e confiáveis para estimativa acurada da adiposidade e diagnóstico da obesidade e também a falta de cumplicidade dos proprietários na prevenção e tratamento da obesidade canina. Os programas de perda de peso em cães afetam

positivamente os biomarcadores associados com doenças relacionadas à obesidade, como triglicerídeos, colesterol e tiroxina no sangue.

Palavras chave: biomarcadores sanguíneos, doenças relacionadas à obesidade, relação homem-cão

Obesity in dogs and its effects on blood biomarkers – Literature review

Abstract

Obesity and excessive body weight are the most common problems in small animal medicine and are characterized by fat buildup beyond what is required for optimal body working. Its causes, among others, are the overload of carbohydrates and fat providing, neutering and sedentarism, and its negative effects include higher incidence of orthopedic and cardiovascular diseases, diabetes and lower lifespan. One of the major obstacles for the obesity study in company animals is the lack of simple and reliable methods for accurate estimation of the adiposity and obesity diagnostic and also the lack of owner's complicity in the prevention and treatment of the canine obesity. Loss weight programs in dogs positively affect the biomarkers associated with diseases related to the obesity, such as triglycerides, cholesterol and thyroxin in the blood.

Keywords: blood biomarkers, human-dog relationship, diseases related to the obesity

Introdução

A obesidade e o excesso de peso corporal são os problemas nutricionais mais comuns encontrados na medicina de pequenos animais e afetam, aproximadamente, 18 a 44% dos cães (JEUSETTE et al., 2005, COLLIARD, 2006, LUND et al., 2006).

A obesidade é definida como uma condição patológica caracterizada por um acúmulo de gordura em excesso da que é requerida para ótimo

funcionamento do corpo. A importância da obesidade está no seu papel na patogênese de várias doenças e na habilidade para exacerbar as doenças pré-existentes (ELLIOTT, 2007). A obesidade é definida como um acúmulo de gordura em excesso ao que seria necessário para a otimização das funções corporais, sendo prejudicial para a saúde e o bem-estar do ser-vivo (BUTTERWICK, 2000). Esta condição, na espécie humana, tem um crescimento acelerado e preocupante. Da mesma forma o faz a obesidade em animais de companhia, em consequência da sobrecarga do fornecimento de carboidratos e gorduras, castração, sedentarismo e resistência à insulina, o que aumenta a suscetibilidade a várias enfermidades (VEIGA, 2007).

A estimativa quantitativa da adiposidade é essencial para o diagnóstico acurado da obesidade e para avaliação preventiva e terapêutica. Embora existam vários métodos de diagnóstico de obesidade em humanos, a maioria deles não é aplicada com sucesso em pequenos animais. Por exemplo, o índice de massa corporal calculado com base no peso corporal e na altura é o mais simples em humanos, mas não é aplicável em animais de companhia, por causa de uma grande variação no tamanho corporal entre raças (SAGAWA et al., 2002).

A obesidade se desenvolve quando a ingestão de energia excede consistentemente os gastos energéticos diários. Vários fatores ambientais e sociais contribuem para o aparecimento da obesidade. Esses fatores incluem sedentarismo, superalimentação ou dieta desbalanceada. Alimentação à vontade de uma dieta rica em gorduras, por exemplo, é um fator bem conhecido do desenvolvimento da obesidade. Drogas (corticosteróides e progesteronas) ou anormalidades endócrinas também estão implicadas como causas de obesidade (JEUSETTE et al., 2005).

Considera-se que, para animais de estimação, um ganho de peso acima de 15 (COLLIARD et al., 2006) a 20% (SAAD, 2004) do peso ideal corresponda à obesidade, assim, um animal com escore de condição corporal (ECC) de ≥ 7 a 9 seria considerado obeso (WEETH et al., 2007).

Esta revisão de literatura foi realizada com o objetivo de relatar alguns fatores relacionados à obesidade canina e os efeitos desta patologia sobre biomarcadores sanguíneos.

Fatores que contribuem para a obesidade canina

Em condições normais, os animais controlam a quantidade de alimento ingerido, mas devido à alta palatabilidade e ao desequilíbrio dos alimentos comerciais, a maioria dos animais ingere uma maior quantidade de alimento em relação ao que seria necessário para as suas condições de manutenção (BUTTERWICK, 2000).

Nas últimas décadas, várias mudanças tem ocorrido no manejo de cães por seus proprietários. Diferente do que acontecia no passado, em que a população canina vivia livre na natureza e ingeria pequenas presas, com o passar do tempo e com a domesticação destes animais, eles passaram a conviver diretamente com seus proprietários e adquiriram hábitos humanos, principalmente no que diz respeito à alimentação. Anteriormente, ingerindo basicamente proteínas e gorduras, levando uma vida altamente ativa ao caçar suas presas e sob efeito de hormônios reprodutivos endógenos, a população canina dificilmente era acometida pela obesidade. Atualmente os caninos habitam o interior de casas ou apartamentos, com pouco acesso ao exterior e ingerem uma dieta rica em carboidratos (VEIGA, 2007).

Vários estudos têm revelado uma variedade de efeitos negativos da obesidade em cães, incluindo aumentada incidência de doenças ortopédicas, encurtamento do tempo de vida e risco de morte como resultado de pancreatite. Cães de todas as raças podem se tornar obesos, mas há a impressão clínica de que algumas raças são de maior risco, incluindo a raça Retriever (BACH et al., 2007).

Pesquisas mostram que a restrição da dieta é a única intervenção nutricional que realmente aumenta a vida dos animais (HILL, 2009). A restrição da dieta aumentou o tempo de vida médio e máximo (isto é, o tempo de sobrevivência) de roedores, a despeito de diferenças entre espécies,

OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.

linhagens, delineamentos experimentais, variáveis nutricionais, condições ambientais e predisposição para morte de ocorrência natural (KEALY et al., 2002).

SMITH et al. (2006) utilizaram Labradores Retrievers, com seis semanas de idade, submetidos a consumo de ração à vontade e com 25% de restrição. Os autores notaram que dos oito aos 12 anos de idade, o peso corporal dos animais restritos foi 26% menor do que o do grupo controle e que o ECC médio nos animais restritos foi 4,6, comparado com 6,7 no grupo controle.

Um dos maiores obstáculos para o estudo da obesidade em animais de companhia é a ausência de métodos simples e confiáveis para estimativa acurada da adiposidade e diagnóstico da obesidade. Por exemplo, o ECC é largamente utilizado como uma escala de diagnóstico de obesidade em cães, mas essa é uma estimativa um tanto quanto subjetiva. Segundo MAWBY et al. (2004), cada unidade de aumento no ECC está associada a um aumento de 8,7% na gordura corporal. Alternadamente, ultrasonografia da espessura da gordura subcutânea é útil para estimativa quantitativa da massa de gordura corporal, mas isso não é fácil para uso rotineiro.

A falta de cumplicidade dos proprietários é o principal problema na prevenção e tratamento da obesidade canina. Os alertas sobre possíveis riscos para a saúde da obesidade são frequentemente desconsiderados, e proprietários argumentam que eles amam seus animais tanto que eles não conseguem negar alimento a eles (KIENZLE et al., 1998).

Os estudos sobre obesidade canina sugerem que os fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade são sexo feminino, castração, idade e raça bem como os fatores dietéticos, incluindo o tipo de dieta, especialmente a preparada em casa, embora isso permaneça controverso (COLLIARD et al., 2006).

O efeito da genética é visto em algumas raças caninas, como Labrador Retriever, Cairn Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Scottish Terrier, Cocker Spaniel. EDNEY & SMITH (1986) e KRONFELD et al. (1991) demonstraram que a raça desempenha um papel importante no desenvolvimento da obesidade,

sendo os fatores genéticos e comportamentais as razões para algumas raças apresentarem maior prevalência de obesidade. Estes estudos também demonstraram que as raças de cães mais predisponentes à obesidade foram classificadas como de estatura miniatura a média.

A castração é outro fator de risco importante para a obesidade em cães. Muitos estudos sugerem que é devido à redução na taxa metabólica após a castração. Entretanto, maior massa de gordura está geralmente presente em animais castrados. Quando o gasto de energia é expresso com base na massa magra, nenhuma diferença na taxa metabólica é notada entre castrados e inteiros. Explicações alternativas para o efeito da castração sobre a obesidade é uma alteração no comportamento alimentar que leva à maior ingestão de alimentos, e menor atividade sem uma redução correspondente na ingestão de energia (GERMAN, 2006). Castração também pode causar ganho de peso (ROBERTSON, 2003) embora isso possa ser evitado com alterações no manejo da dieta (JEUSETTE et al., 2005).

Em um estudo norte-americano, a prevalência de obesidade em clínicas privadas, baseada na condição corporal determinada pelos veterinários, foi de 5,1% para cães adultos e a prevalência de sobrepeso foi de 29%, e machos e fêmeas castradas tiveram as maiores prevalências de sobrepeso (32% e 32,6%, respectivamente) e obesidade (5,5% e 5,6%, respectivamente); machos intactos tiveram as menores prevalências de sobrepeso (20%) e obesidade (3,6%) (LUND et al., 2006).

Cães castrados são mais susceptíveis a se tornar obesos ou com sobrepeso do que os cães sexualmente intactos. A prevalência de cães obesos aumentou de 7,2% em cães sexualmente intactos para 17,2% em cães castrados e a prevalência de sobrepeso aumentou de 14,2% em cães intactos para 24% em cães castrados em um experimento de avaliação de ganho de peso em cães castrados ou inteiros desenvolvido por WEETH et al. (2007).

Em todos os mamíferos, o envelhecimento está associado com alterações na condição corporal, na composição corporal, nas exigências energéticas, no declínio na função orgânica e no status imune, e outras alterações

metabólicas. A nutrição pode desempenhar um importante papel no atraso de tais alterações ou na prevenção de sua progressão (CUPP et al., 2007).

Relação Homem-cão

Com o desenvolvimento sócio-econômico, a vida humana tornou-se mais atribulada e os proprietários viram-se sem tempo de dispensar aos seus animais a merecida atenção. Como prêmio à vida solitária de seus animais, muitos proprietários fornecem petiscos ricos em carboidratos, o que culmina com o desenvolvimento da obesidade. O fato de os proprietários fornecerem a seus cães grande quantidade de alimento altamente palatável apenas uma ou duas vezes por dia também colabora para a redução nas taxas metabólicas e desequilíbrio nos mecanismos fisiológicos que controlariam o equilíbrio entre apetite e saciedade, estimulando, mais uma vez o desenvolvimento da obesidade (VEIGA, 2007). Entretanto, EDNEY & SMITH (1986) relataram não haver relação clara entre tipo de alimento e obesidade, mas 78,3% dos cães avaliados tinham alguma forma de alimento preparado em casa (alimento fresco ou restos) em sua dieta.

SAGAWA et al. (2002) avaliaram fêmeas Beagle, com 10 meses de idade que ingeriam alimento seco com 14,2 kJ/g de EM (grupo A) ou alimento rico em energia (18,3 kJ/g) (grupos B e C). Os grupos A e B tiveram acesso para se exercitar quatro horas todos os dias, e o grupo C por apenas duas horas. Na 21ª semana, todos os cães do grupo A não estavam obesos, enquanto que cães do grupo B e C já havia se tornado obeso, com ECC 4 ou 5.

KIENZLE et al. (1998) estudaram parâmetros relacionados aos proprietários que pudessem influenciar na incidência de obesidade em seus cães tais como idade, sexo e nível de educação. Os autores verificaram que cães obesos geralmente dormem na cama de seus proprietários, são fumantes passivos e os proprietários são menos preocupados de contrair doenças de seus cães. Os autores ainda relataram que 42,9% dos animais acima do peso recebiam mais que duas guloseimas por dia, contra apenas 16,1% dos animais com peso normal. Além disso, 40,7% dos proprietários de animais acima do

peso tinham baixo ou nenhum interesse em nutrição canina, o que contribui para aumentar a incidência de sobrepeso nos animais. Segundo os mesmos autores, a obesidade em cães pode estar relacionada à humanização dos animais. Os cães obesos são tratados como se fossem humanos e não como um animal de companhia típico e algumas de suas necessidades são ignoradas tais como exercícios e ocupação.

Para proprietários de cães obesos, um baixo preço de ração era mais importante do que para proprietários de cães não-obesos. Eles compravam alimento para cães em supermercados próximos (66,1% comparado com 46,7% de proprietários de cães não-obesos) (KIENZLE et al., 1998).

COLLIARD et al. (2006) avaliaram a condição social, idade e estilo de vida de proprietários de cães com diferentes condições corporais. Eles diagnosticaram que os proprietários eram compostos de indivíduos ativos (76,6%) e aposentados (18,7%) e entre os cães, 62,3% viviam em apartamentos, 37,7% em casas e 0,2% nas ruas; sendo que 42,7% tinham acesso a jardins, 28,2% a varandas e 29,1% não tinham acesso ao exterior, a não ser na coleira.

A obesidade em cães pode ainda estar associada com o número de refeições e guloseimas ingeridas, com a alimentação com restos de comida e a presença do cão quando o proprietário prepara ou come sua própria refeição. É interessante que o tipo de dieta ingerida (comercializada x feita em casa) não parece predispor à obesidade. Entretanto, o preço do alimento comercial tem um efeito notável, isto é, cães obesos provavelmente são alimentados com alimentos baratos (GERMAN, 2006).

De acordo com ROBERTSON (2003), cães alimentados uma vez ao dia tendem a ser mais obesos do que aqueles que ingerem alimento mais que uma vez ao dia, isso porque ingestões repetidas de pequenas quantidades de alimento levam a maior perda de energia via termogênese.

Biomarcadores sanguíneos afetados pela obesidade canina

Pela identificação das diferenças nos marcadores biológicos entre animais magros e acima do peso, médicos veterinários poderiam identificar mais cedo sintomas de doenças associados com obesidade. Esses marcadores poderiam ser utilizados pelos veterinários para propor programas de perda de peso com análises de sangue junto com a redução do peso corporal.

Programas de perda de peso em cães tem afetado positivamente os biomarcadores associados com doenças relacionadas à obesidade. DIEZ et al. (2004) perceberam que a perda de peso em cães estava associada com a redução de triglicerídeos, colesterol e tiroxina no sangue. Já BLANCHARD et al. (2004) relataram um aumento na sensibilidade à insulina com a perda de peso. Da mesma forma, YAMKA et al. (2006) avaliaram os níveis de biomarcadores em cães Beagles magros e acima de peso e notaram que os animais acima do peso tiveram maiores níveis de fosfatase alcalina, colesterol, triglicerídeos e proteína total, albumina, tiroxina, Ca, P, glicose, insulina, LDL, leptina, e maior síntese de cartilagem tipo II do que os animais magros.

Os animais que estavam acima do peso tiveram elevados níveis de glicose e insulina, sugerindo sinais de resistência à insulina. Os resultados não surpreendem porque diabetes e resistência à insulina são comumente associadas com obesidade. No entanto, cães que perdem peso costumam apresentar redução nos teores de glicose e insulina, indicando que a perda de peso pode corrigir as desordens relacionadas à obesidade. Níveis elevados de componentes lipídicos indicam sintomas de dislipidemia, a qual é geralmente associada à resistência à insulina (YAMKA et al., 2006).

Ao alimentarem a vontade ou com 25% de restrição alimentar cães da raça Labrador Retrievers com seis semanas de idade, KEALY et al. (2002) notaram que as concentrações séricas de triglicerídeos (49,9 x 41,5 mg/dl) e glicose (100,7 x 93,5 mg/dl) de T3 (1,16 x 0,98 nmol/l) e de insulina plasmática (70,8 x 48,4 pmol/l) foram menores nos cães restritos. O tempo médio para a concentração de glicose retornar ao normal (91,2 x 41,4 min) foi maior nos animais alimentados a vontade.

Segundo VEIGA (2007) que avaliaram os parâmetros sanguíneos de cães com peso normal e obesos, os valores médios de insulina ($12,5 \times 20,11$ M μ /dL) e insulina/glicose ($0,36 \times 4,83$) foram mais altos em cães obesos. Essa razão é considerada como um bom indicador de resistência à insulina. O valor limite para insulina/glicose considerado foi de 0,235. Assim, 56,3% dos animais obesos tinham altas concentrações de insulina e todos tiveram altos valores de insulina/glicose. Os níveis de triglicérides ($48,4 \times 88,05$ mg/dL) e de colesterol ($133,8 \times 191,5$ g/dL) eram maiores em 62,5% dos cães obesos com indicação de dislipidemia.

A leptina é secretada por adipócitos e age sobre múltiplos centros no SNC, especialmente dentro do hipotálamo, para diminuir o apetite e aumentar o gasto de energia (SCHWARTZ et al., 2000). Como mutações da leptina ou de seu receptor induzem a hiperfagia, reduzido gasto de energia e obesidade, a leptina é reconhecida como uma das moléculas-chave para a regulação do balanço de energia corporal, e assim uma das causas de obesidade. Em humanos e roedores, a concentração sanguínea de leptina é positivamente relacionada com o teor de gordura corporal e as concentrações são mais altas em pacientes obesos. Acredita-se que a concentração de leptina é um índice quantitativo de adiposidade na maioria dos mamíferos, incluindo animais de companhia (ISHIOKA et al., 2002).

ISHIOKA et al. (2002) avaliaram a concentração de leptina no plasma de cães obesos e observaram que seus níveis diminuíram gradualmente após um jejum prolongado e aumentaram bastante em seis a 12 horas após a ingestão de alimentos. Os autores não encontraram correlação entre concentração de leptina no plasma e peso corporal dos animais, porém, alta correlação positiva com o teor de gordura corporal foi obtida ($r= 0,87$). Esses resultados mostraram que a leptina no plasma reflete o teor de gordura corporal mais do que o peso corporal, e é um bom índice bioquímico de adiposidade/obesidade.

A concentração de leptina plasmática também está correlacionada com o ECC, pois ISHIOKA et al. (2002) observaram que a concentração de leptina no plasma de cães obesos foi 3,4 vezes mais alta do que em cães com ECC ótimo,

OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.

sendo 9,7 ng/ μ L e 12,3 ng/ μ L em animais com ECC = 4 e ECC = 5, respectivamente.

A grelina consiste de 28 aminoácidos e é produzida principalmente a partir do colo para a base das glândulas oxínticas (YOKOYAMA et al., 2005). A grelina têm várias funções fisiológicas, tais como estimular a ingestão de alimentos, a secreção gástrica e a atividade motora gástrica (MASUDA et al., 2000; WREN et al., 2000). É provável que o efeito estimulador do apetite da grelina seja devido a sua ação sobre o nervo aferente vagal (DATE et al., 2001). Por outro lado, seu efeito central pode ocorrer via a secreção do neuropeptídeo Y e outros peptídios que agem no hipotálamo (NAKAZATO et al., 2001).

A grelina, um peptídeo gástrico, foi identificado em cães por TOMATESSO et al.(2000). A grelina canina tem uma alta homologia com a grelina de roedores e humanos. Além de suas propriedades de liberação do hormônio do crescimento, a grelina exógena estimula a ingestão de alimentos e a adiposidade em humanos e roedores (JEUSETTE et al., 2005). Os níveis de grelina são reduzidos na obesidade, talvez como uma compensação para o excesso de ingestão de energia devido a refeições mais freqüentes e maiores (SILVA et al., 2009).

As concentrações de leptina e grelina foram medidas em cães por causa de seus efeitos sobre a estimulação e supressão do apetite. O grupo acima do peso teve níveis elevados de leptina e redução dos de grelina. Esses resultados estão de acordo com JEUSETTE et al. (2005) e SAGAWA et al. (2002). Em ambos os estudos, as concentrações de leptina estavam diretamente relacionadas à massa de gordura corporal em Beagles acima do peso. JEUSETT et al. (2005) também observaram uma redução na concentração de grelina em cães acima do peso e acreditaram ser o resultado da grelina estar sendo controlada devido ao excesso de armazenamento de energia.

YAMKA et al. (2006) também notaram que as concentrações de leptina diminuíram em Beagles durante a perda de peso e, no caso da grelina, os níveis não foram afetados quando os cães foram alimentados com alimento

OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.

seco; entretanto, os níveis de grelina aumentaram quando os cães foram alimentados com dietas enlatadas para perda de peso. Isso pode ser resultado do maior enchimento intestinal devido às maiores ingestões do produto enlatado.

Considerações Finais

Os proprietários de muitos cães tendem a interpretar as necessidades dos seus animais como um pedido por alimento, o que acaba por tornar o cão obeso. A obesidade é uma desordem nutricional importante, já que predispõe o animal a outras doenças igualmente importantes. Cães obesos são mais predispostos a problemas em cirurgias e apresentam mais problemas cardíacos, pulmonares, hepáticos, renais e articulares.

Assim, conhecendo os vários parâmetros sanguíneos, é possível ao clínico veterinário prevenir ou tratar as várias doenças relacionadas à obesidade, por meio da identificação mais cedo dos sintomas das referidas doenças. Estes parâmetros seriam úteis também no manejo de programas de perda de peso por meio de análises de sangue durante o período de redução do peso corporal. Esta seria uma forma de manter a perda de peso de forma saudável.

Além disso, muitos proprietários não reconhecem a obesidade como uma doença e, por isso não se preocupam com os riscos à saúde que o excesso de peso pode ocasionar ao animal.

REFERÊNCIAS

BACH, J.F.; ROZANSKI, E.A.; BEDENICE, D.; CHAN, D.L.; FREEMAN, L.M.; LOFGREN, J.L.S.; OURA, T.J.; HOFFMAN, A.M. Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy adult dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 6, p. 670-675, 2007.

BLANCHARD, G.; NGUYEN, P.; GAYET, C.; LERICHE, I.; SILIART, B.; PARAGON, B.M. Rapid weight loss with a high-protein low energy diet allows the recovery of ideal body composition and insulin sensitivity in obese dogs. **Journal of Nutrition**, v. 134, n. 8, p. 2148S-2150S, 2004.

BUTTERWICK, R. How fat is that cat? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 2, n. 2, p. 91-94, 2000.

- OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.
- COLLIARD, L.; ANCEL, J.; BENET, J.J.; PARAGON, B.M.; BLANCHARD, G. Risk factors for obesity in dogs in France. **Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p. 1951S-1954S, 2006.
- CUPP, C.J.; JEAN-PHILIPPE, C.; KERR, W.W.; PATIL, A.R.; PEREZ-CAMARGO, G. Effect of nutritional interventions on longevity of senior cats. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 5, n. 3, p. 133-149, 2007.
- DATE, Y.; NAKAZATO, M.; MURAKAMI, N.; KOJIMA, M.; KANGAWA, K.; MATSUKURA, S. Ghrelin acts in the central nervous system to stimulate gastric acid secretion. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 280, n. 3, p. 904-907, 2001.
- DIEZ, M.; MICHAUX, C.; JEUNETTE, I.; BALDWIN, P.; ISTASSE, L.; BIOURGE, V. Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 88, n. 3-4, p. 166-177, 2004.
- EDNEY, A.T.; SMITH, P.M. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. **Veterinary Record**, v. 118, n. 14, p. 391-396, 1986.
- ELLIOTT, D.A. Is my cat fat? In: NUTRITION FORUM – FOCUS ON FELINE, 2007, Saint Louis. **Proceedings...** Saint Louis: Nestlé Purina, 2007. p. 27-29.
- GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p. 1940S-1946S, 2006.
- HILL, R.C. Nutritional therapies to improve health: lessons from companion animals. **Proceedings of Nutrition Society**, v. 68, n. 1, p. 98-102, 2009.
- ISHIOKA, K.; SOLIMAN, M.M.; SAGAWA, M.; NAKADOMO, F.; SHIBATA, H.; HONJOH, T.; HASHIMOTO, A.; KITAMURA, H.; KIMURA, K.; SAITO, M. Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v. 64, n. 4, p. 349-353, 2002.
- JEUNETTE, I.C.; LHOEST, E.T.; ISTASSE, L.P.; DIEZ, M.O. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 1, p. 81-86, 2005.
- KEALY, R.D.; LAWLER, D.F.; BALLAM, J.M.; MANTZ, S.L.; BIERY, D.N.; GREELEY, E.H.; LUST, G.; SEGRE, M.; SMITH, G.K.; STOWE, H.D. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 220, n. 9, p. 1315-1320, 2002.
- KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNACH, A. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. **Journal of Nutrition**, v. 128, n. 12, p. 2779S-2782S, 1998.
- KRONFELD et al. (1991)
- LUND, E.M.; ARMSTRONG, P.J.; KIRK, C.A.; KLAUSNER, J.S. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. **International Journal of Applied Veterinary Medicine**, v. 4, n. 2, p. 177-186, 2006.
- MASUDA, Y.; TANAKA, T.; INOMATA, N.; OHNUMA, N.; TANAKA, S.; ITOH, Z.; HOSODA, H.; KOZIMA, M.; KANGAWA, K. Ghrelin stimulates gastric acid secretion and motility in rats. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 276, n. 3, p. 905-908, 2000.
- MAWBY, D.I.; BARTGES, J.W.; AVIGNON, A.; LaFLAMME, D.P.; MOYERS, T.D.; COTTRELL, T. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 40, n. 2, p. 109-114, 2004.

OLIVEIRA, M.C., NASCIMENTO, B.C.L. e AMARAL, R.W.C. Obesidade em cães e seus efeitos em biomarcadores sanguíneos - revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 13, Ed. 118, Art. 800, 2010.

NAKAZATO, M.; MURAKAMI, N.; DATE, Y.; KOJIMA, M.; MATSUO, H.; KANGAWA, K.; MATSUKURA, S. A role for ghrelin in the central regulations of feeding. **Nature**, v. 409, n. 11, p. 194-198, 2001.

ROBERTSON, I.D. The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 58, n. 1, p. 75-83, 2003.

SAAD, F.M.O.B. Programas de redução de peso para cães e gatos. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO, 4, São Paulo, 2004. **Anais...** São Paulo: CBNA, 2004. p. 1-48.

SAGAWA, M.M.; NAKADOMO, F.; HONJOH, T.; ISHIOKA, K.; SAITO, M. Correlation between plasma leptin concentration and body fat content in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 63, n. 1, p. 7-10, 2002.

SCHWARTZ, M.W.; WOODS, S.C.; PORTE Jr, D.; SEELEY, R.J.; BASKIN, D.G. Central nervous system control of food intake. **Nature**, v. 404, n. 6, p. 661-671, 2000.

SILVA, A.A.; CARMO, J.; DUBINION, J.; HALL, J.E. The role of the sympathetic nervous system in obesity-related hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 11, n. 3, p. 206-211, 2009.

SMITH, G.K.; PASTER, E.R.; POWERS, M.Y.; LAWLER, D.F.; BIERY, D.N.; SHOFER, F.S.; McKELVIE, P.J.; KEALY, R.D. Lifelong diet restriction and radiographic evidences of osteoarthritis of the hip joint in dogs. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 229, n. 5, p. 690-693, 2006.

TOMASETTO, C.; KARAM, S.M.; RIBIERAS, S.; MASSON, R.; LeFÈBVRE, O.; STAUB, A.; ALEXANDER, G.; CHENARD, M.P.; RIO, M.C. Identification and characterization of a novel gastric peptide hormone: the motilin-related peptide. **Gastroenterology**, v. 119, n. 2, p. 395-405, 2000.

VEIGA, A.P.M. **Suscetibilidade a diabetes mellitus em cães obesos**. Tese (doutorado em Ciências Veterinárias), UFRS, Faculdade de Medicina Veterinária, Porto Alegre, 2007. 90f.

WEETH, L.P.; FASCETTI, A.J.; KASS, P.H.; SUTER, S.E.; SANTOS, A.M.; DELANEY, S.J. Prevalence of obese dogs in a population of dogs with cancer. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 4, p. 389-398, 2007.

WREN, A.M.; SMALL, C.J.; WARD, H.L.; MURPHY, K.G.; DAKIN, C.L.; TAHERI, S.; KENNEDY, A.R.; ROBERTS, G.H.; MORGAN, D.G.; GHATEI, M.A.; BLOOM, S.R. The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. **Endocrinology**, v. 141, n. 11, p. 4325-4328, 2000.

YAMKA, R.M.; FRIESEN, K.G.; FRANTZ, N.Z. Identification of canine markers related to obesity and the effects of weight loss on the markers of interest. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 4, n. 4, p. 282-292, 2006.

YOKOYAMA, M.; NAKAHARA, K.; KOJIMA, M.; HOSODA, H.; KANGAWA, K.; MURAKAMI, N. Influencing the between-feeding and endocrine responses of plasma ghrelin in healthy dogs. **European Journal of Endocrinology**, v. 152, n. 1, p. 155-160, 2005.