

## OBESIDADE EM CÃES: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS – REVISÃO DE LITERATURA

MARQUES, Barbara de Paula<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva – FAIT – Itapeva – SP

BRUNELLI, Sandra Regina<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva – FAIT – Itapeva – SP

FAVARO, Larissa Lais<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva – FAIT – Itapeva – SP

### RESUMO

A obesidade canina é uma realidade cada vez mais frequente na clínica médica de pequenos animais, sendo considerada como o principal problema interligado à nutrição animal. Trata-se de uma síndrome multifatorial que pode predispor a outros problemas de saúde e diminuir a expectativa de vida do animal. É considerado um processo inflamatório crônico de baixa intensidade e a principal causa para ocorrência do distúrbio é o desequilíbrio entre ingestão e utilização energética, porém, existem fatores que influenciam diretamente o ganho de peso, tais como genética, raça, sedentarismo e problemas endócrinos. Os proprietários dificilmente reconhecem como um problema de saúde que merece atenção. Patologias podem surgir a partir da obesidade, tais como diabetes mellitus, alterações cardíacas, respiratórias, neoplasias e problemas reprodutivos. O presente trabalho foi realizado a partir de revisão bibliográfica com a intenção de pontuar as principais causas que podem levar os cães a obesidade e as consequências causadas pela síndrome. Há necessidade de esclarecer o tema para tutores e profissionais da saúde animal em relação a uma alimentação balanceada, estilo de vida e clarificar resultados de um manejo inadequado que pode interferir em menor qualidade e expectativa de vida para o paciente.

**Palavras-Chave:** balanço energético, inflamação, nutrição, sobrepeso

**Linha de Pesquisa:** Nutrição animal

### ABSTRACT

Canine obesity is an increasingly common reality in the small animal medical clinic, being considered as the main problem linked to animal nutrition. It is a multifactorial syndrome that can predispose to other health problems and shorten the life expectancy of the animal. It is considered a chronic low intensity inflammatory process and the main cause for the occurrence of the disorder is the imbalance between energy intake and use, however, there are factors that directly influence weight gain, such as genetics, race, physical inactivity and endocrine problems. Homeowners hardly recognize it as a health problem that deserves attention. Pathologies may arise from obesity, such as diabetes mellitus, cardiac, respiratory, neoplasms and reproductive problems. The present work was carried out from a

bibliographic review with the intention to point out the main causes that can lead the dogs to obesity and the consequences caused by the syndrome. There is a need to clarify the theme for teachers and health professionals regarding a balanced diet, lifestyle and clarify the results of a test that may interfere with the patient's lower quality and life expectancy.

**Key words:** energy balance, inflammation, nutrition, overweight

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade vem crescendo no dia-a-dia da clínica médica de pequenos animais e merece atenção especial de tutores e médicos veterinários. A alimentação balanceada é de suma importância para bom estado nutricional, com o intuito de não levar a prejuízos de desnutrição ou obesidade, que podem acarretar a maiores problemas na saúde do animal, diminuição da expectativa de vida e bem-estar (GERMAN, 2006; SALVE, 2006).

Comumente tutores não têm a percepção de que estão alimentando seus animais demasiadamente, oferecem guloseimas, alimentos ricos em carboidratos e lipídeos como forma de recompensa pela ausência durante o período em que estão trabalhando, agrados durante as refeições em família e humanização dos cães que, cada dia mais, são tratados como membros familiares e filhos (NELSON; COUTO, 2015). Além disso, muitos tutores consideram o excesso de peso como sinônimo de saúde e beleza (RIBEIRO, 2017)

Quando o animal possui um estilo de vida sedentário e há excesso de alimentação, desenvolve-se um estresse fisiológico e ambiental, contribuindo para redução da expectativa de vida e aumento da probabilidade a doenças como diabetes, problemas de locomoção, alterações cardíacas, respiratórias, endócrinas e vulnerabilidade a infecções (OLIVEIRA, 2016).

Há diversos fatores que podem levar os cães ao excesso de peso, como razões ambientais, alimentares e distúrbios do próprio organismo. Dentre esses motivos, a principal causa é a alimentação errônea com excesso de consumo energético por alimentação *ad libitum*, alimentos extremamente palatáveis, petiscos e restos de comida humana. O estilo de vida do proprietário mostra-se um fator que predispõe a animais com excesso de peso, pois clientes obesos normalmente não realizam exercícios físicos regularmente com seus animais e, muitas vezes, não

reconhecem a obesidade como um problema real tanto para eles quanto para os pets (NELSON; COUTO, 2015; LIMA, 2016; FAXINA, 2017).

Estudos recentes demonstram que alguns fatores são predisponentes para ocorrência do distúrbio, como fator genético, tipo de alimentação oferecida, sedentarismo, gonadectomia e problemas endócrinos (SILVA et al., 2017; DEBASTIANI, 2018).

O presente trabalho foi realizado o objetivo de pontuar as principais causas que podem levar os cães a obesidade e as consequências causadas pela síndrome, com a intenção de esclarecer aos tutores os problemas em relação ao excesso de peso nos cães e elucidar o tema para profissionais da área de saúde animal.

## **2. DESENVOLVIMENTO**

De acordo com Roza e colaboradores (2014) a obesidade é caracterizada pelo excesso de tecido adiposo corporal. Trata-se de um distúrbio multifatorial e alguns fatores predisponentes podem estar relacionados a genética, raça, hormônios, alimentação, sedentarismo, entre outros que serão apresentados posteriormente.

Antigamente os animais eram considerados apenas seres para utilização em trabalhos, porém, com o passar do tempo começaram a ter espaço dentro das casas e serem considerados muitas vezes, membros da família. Com essa antropomorfização os animais adquiriram o estilo de vida dos proprietários como sedentarismo, consumo de petiscos e alimentos extremamente palatáveis e com excesso de lipídeos e carboidratos (DÍEZ; NGUYEN, 2006; KULICK, 2009).

A obesidade trata-se de uma patologia caracterizada pelo acúmulo de gordura corporal maior que o necessário para as funções fisiológicas do indivíduo, o que leva a prejuízos de saúde, bem-estar e diminuição de expectativa de vida (GUIMARÃES: TUDURY, 2006; ROZA et al., 2014; CRIVILLENTI, 2015). É considerada também como processo inflamatório que resulta em aumento dos níveis de citocina e proteínas circulantes na fase aguda da inflamação (OLIVEIRA, 2016).

O excesso de peso é um distúrbio nutricional muito comum na clínica de animais de companhia e leva a alterações nas funções do organismo, acarretando outras patologias. A patofisiologia pode ser explicada de forma simples como consequência do desbalanço energético em que o animal ingere mais calorias do que gasta diariamente, o que leva a um balanço energético positivo (NELSON; COUTO, 2015; RIBEIRO, 2017).

## 2.1. Fatores predisponentes para a obesidade

Segundo Nelson e Couto (2015) as raças mais acometidas pela síndrome em questão incluem o Labrador Retriever, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Collie, Dachshund, Beagle, e Basset Hound. Guimarães e Tudury (2006) acrescentam o Pug e Chihuahua a lista e, relacionam o Pastor Alemão, Dogue Alemão, Boxer e Fox Terrier, como as raças menos susceptíveis a obesidade.

As necessidades energéticas diárias variam de acordo com a fase da vida em que o animal se encontra (crescimento, lactação, adulto em manutenção, senilidade), nível de atividade exercido pelo animal, fatores ambientais como temperatura do local e se o paciente passou por orquiectomia ou ovariossalpingohisterectomia (NELSON; COUTO, 2015).

Alguns dos fatores como idade, sexo e atividades físicas também interferem na casuística, pois, quanto mais velho e menos exercício, menor necessidade energética para manutenção pela perda de massa muscular e, em casos em que a dieta continua a mesma, poderá ocorrer o aumento de peso. Fêmeas são mais propensas ao ganho de peso pela menor concentração de hormônios andrógenos e metabolismo basal (SAAD, 2004; GERMAN et al., 2010)

Na literatura humana encontram-se estudos que sugerem que a obesidade pode ter como fator predisponente elementos ligados a genética, como deficiência ou mutação no gene da leptina, que leva a hiperfagia, redução do gasto energético e ganho de peso exacerbado (RESELAND et al., 2001). Também podem ocorrer

alterações genéticas nos genes de fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6) ou qualquer outro gene com atividade anti-inflamatória (FLOREZ et al., 2003).

Acredita-se que fatores hereditários têm participação em 40% a 70% nos casos de obesidade. Essa influência pode se manifestar em relação ao apetite exacerbado e no gasto energético diminuído. Durante os últimos anos estudos foram realizados com modelos de animais (ratos), genoma humano, clones, genes de transmissão mendeliana e análise de indivíduos naturalmente obesos, confirmando a existência de diversos genes envolvidos na obesidade, entre eles gene da leptina e seu receptor, moléculas envolvidas na diferenciação dos adipócitos e transporte de lipídeos e outros relacionados com o metabolismo, como fator de necrose tumoral, neuropeptídeos hipotalâmicos e seus receptores (MARQUES-LOPES et al., 2004).

Outros fatores associados ao excesso de peso, como as endocrinopatias, são descritos, dentre elas o hipotireoidismo, o hiperadrenocorticismismo e a diabetes mellitus. Já, medicamentos como os anticonvulsivantes e os glicocorticoides, podem levar a polifagia e conseqüente obesidade. Os hábitos alimentares como o fornecimento de alimentos muito palatáveis, excesso de lipídeos e carboidratos, refeições não balanceadas e em quantidade inadequada, alimentação a vontade e a presença de outros animais que levam a competição por alimento, fazendo com que o indivíduo consuma mais por medo de perder sua refeição (SAAD, 2004; GUIMARÃES; TUDURY, 2006; MULLER, 2007).

A castração leva a alterações hormonais que podem alterar o gasto energético e regulação da ingestão alimentar. Fêmeas caninas que passaram pelo procedimento de ovariosalpingohisterectomia, são as mais acometidas pela ausência dos hormônios sexuais, favorecendo ao balanço energético positivo. Esse fato pode ser explicado pelo efeito inibitório que o estrógeno exerce sobre o apetite, dessa forma a fêmea esterilizada sofre mudanças hormonais, diminuindo o estrógeno, não havendo controle ideal da saciedade, levando ao consumo excessivo em todas refeições (GERMAN, 2006; SILVA, 2017).

Dessa forma, pode-se concluir que a gonadectomia é um importante fator de risco, pois Roza e colaboradores (2014) descrevem que após a castração o animal

tem sua necessidade calórica reduzida em até 30% e quando o tutor não adapta a alimentação com as novas necessidades há o aumento do risco de obesidade.

## 2.2. Consequências causadas pela obesidade

O excesso de tecido adiposo predispõe a problemas secundários como liberação de mediadores inflamatórios, estresse oxidativo e diversas patologias já foram descritas em associação ao distúrbio obesidade, tais como diabetes mellitus, doenças osteoarticulares, problemas cardiorrespiratórios, neoplasias e, conseqüentemente, diminuição da expectativa de vida (ROZA et al., 2014; NELSON e COUTO, 2015). Vale ressaltar que o risco anestésico e cirúrgico também aumenta em associação com a patologia em questão, podendo levar o animal ao óbito (OLIVEIRA, 2016).

### 2.2.1. Processo inflamatório crônico

A obesidade pode ser considerada como inflamação crônica de baixo grau pois há altos níveis de citocinas e proteínas pró-inflamatórias circulantes secretadas, constantemente, pelos adipócitos que estão em grande quantidade em animais acima do peso (DAS, 2001). Nesses indivíduos o tecido adiposo está repleto de macrófagos ativos infiltrados, os quais liberam citocinas pró-inflamatórias como o TNF- $\alpha$ , interleucinas e resistina (TILG e MOSCHEN, 2006).

Citocinas são proteínas solúveis de baixo peso molecular mediadoras da duração e intensidade de uma resposta imune e estão envolvidas em processos, desde a proliferação celular até processo inflamatório, reparação e angiogênese. Ligam-se a receptores de membrana específicos de outras células e agem em diferentes tipos celulares. São sintetizadas por diversas células, porém, os macrófagos são os principais responsáveis pela produção destas células pró e anti-inflamatórias (TIZARD, 2009).

A inflamação crônica de baixa intensidade na obesidade é originada pelo excesso de tecido adiposo que causa um desequilíbrio metabólico levando ao



aumento de citocinas pró-inflamatórias (SPERETTA, LEITE e DUARTE, 2014). As principais adipocinas pró-inflamatórias são TNF- $\alpha$ , IL-6, proteína C reativa (PCR), leptina e resistina (LEITE, ROCHA e BRANDÃO-NETO, 2009). E com esse desequilíbrio há redução das adipocinas anti-inflamatórias como interleucina 10 (IL-10) e adiponectina (SPERETTA, LEITE e DUARTE, 2014).

O TNF- $\alpha$  é uma citocina pró-inflamatória e exerce diversas atividades biológicas como proliferação, diferenciação celular e apoptose (BOUCHER, 2005), a qual é encontrada em excesso em animais obesos devido a infiltração de macrófagos no tecido adiposo (ARSLAN, ERDUR e AYDIN, 2010). Essa citocina interfere diretamente em processos dependentes de insulina, como homeostasia de glicose e metabolização lipídica e a exacerbada quantidade de TNF- $\alpha$  na obesidade está associado ao aumento de tecido adiposo (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

A citocina pró-inflamatória IL-6 é produzida principalmente pelo tecido adiposo e, quando relacionada à obesidade, predispõe a resistência insulínica, assim como o TNF- $\alpha$ . A IL-6 faz com que a adiponectina e os receptores de insulina sejam suprimidos (FERNANDEZ-REAL, 2003).

A resistina é uma proteína pró-inflamatória produzida por adipócitos e monócitos e, em animais obesos, seus níveis encontram-se aumentados em razão do aumento de fator de necrose tumoral e interleucinas. Os níveis elevados de resistina contribuem para a resistência insulínica e captação da glicose, porém, os efeitos carecem de mais estudos tanto em medicina humana quanto veterinária (ROSELAND, et al., 2001; FLOREZ et al., 2003).

A leptina é um hormônio sintetizado principalmente no tecido adiposo branco e em menor quantidade por órgãos como estômago, placenta e tecido adiposo marrom. Entre suas funções está a promoção da saciedade, redução de ingestão alimentar, e aumento do gasto energético. Quando há mutação no gene da leptina ou alguma deficiência deste, pode haver obesidade, pois ocorre a resistência desse hormônio levando o animal a hiperfagia, redução de gasto calórico e consequente aumento de peso corporal (RESELAND, et al., 2001). Tal mutação ou deficiência exerce influência sobre o centro anorexígenos e na sensibilidade à insulina, estimulando a captação de glicose pelas células. Quando o paciente se encontra

obeso, há diminuição da sensibilidade insulínica pois há resistência à leptina, promovendo aumento de peso nesses animais pela diminuição do metabolismo basal (ZORAN, 2010).

A adiponectina possui importantes funções, como: reduzir a expressão do TNF- $\alpha$ ; diminuir a quimiotaxia dos macrófagos que são responsáveis por secretar citocinas pró-inflamatórias; estimular a angiogênese; reduzir a atividade da resistina; possui efeitos anti-inflamatórios; aumentar a sensibilidade insulínica; agir como protetor das doenças cardiovasculares; manifestar ação anti-tumoral (KERSHAW; FLIER, 2004).

A IL-10 é uma citocina com ação anti-inflamatória e possui função principal de regular o sistema imune, inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias (CHOI et al., 2007). Por fim, estudos demonstraram que a redução de peso e gordura fazem com que as adipocinas anti-inflamatórias aumentem, como por exemplo, a adiponectina e IL-10 e, conseqüentemente, tenha diminuição dos níveis de TNF-alfa e IL-6 (GALIC et al., 2009).

### 2.2.2. Hiperlipidemia, diabetes mellitus e resistência insulínica

A hiperlipidemia é o termo utilizado para denominar o aumento na concentração lipídica, como colesterol e triglicérides, no plasma. Esse aumento pode ocorrer como resultado de um problema primário no metabolismo de lipoproteínas e, embora existam poucas informações, estudos demonstram que a obesidade pode causar o excesso de concentrações circulantes no organismo (CARCIOFI et al., 2005).

A obesidade aumenta a resistência insulínica e predispõe o indivíduo a diabetes mellitus. Também, leva a modificações na metabolização da glicose e secreção da insulina, que aumentam progressivamente de acordo com o grau da



obesidade. A diabetes pode ser a causa primária para a obesidade ou a obesidade pode levar ao aparecimento da patologia (SAAD, 2004).

Pacientes obesos possuem a produção de citocinas pro-inflamatórias aumentadas, as quais atraem monócitos da circulação que se transformam em macrófagos ao adentrarem no tecido adiposo, aumentando a produção de citocinas como TNF-alfa e IL-6. Dessa forma, a combinação de ambos é um fator importante para o desenvolvimento da resistência insulínica em humanos (CAI, 2005).

A síndrome da resistência à insulina (ou síndrome metabólica) altera a homeostase da insulina e da glicose. Apesar das células beta-pancreáticas continuarem a produzir insulina, ocorre hiperinsulinemia decorrente da sensibilidade periférica das células corporais em relação ao hormônio, o que pode ser um fator determinante para a ocorrência de diabetes mellitus. Porém, ao diminuir o peso corporal do animal, os valores voltam ao equilíbrio e a intolerância à glicose é estabilizada, podendo chegar a valores praticamente normais, caracterizando a diabetes momentânea (GUIMARÃES; TUDURY, 2006; GERMAN et al., 2009).

### 2.2.3. Alterações cardiovasculares

Um estudo mostrou que alterações cardiovasculares em cães obesos, normalmente, não são graves e podem ser reversíveis após a perda de peso. Foram encontradas alterações na parede do ventrículo esquerdo em cães com peso superior a trinta quilos. As demais alterações como frequência cardíaca e diâmetros do ventrículo e átrio esquerdo, não sofreram variações significativas antes e após perda de peso (PEREIRA NETO et al., 2010).

Carciofi e colaboradores (2005), citam que apesar de alterações cardiovasculares em humanos serem muito comum quando obesos, existem poucas evidências a respeito dos efeitos em animais de companhia. Seguindo a mesma linha de pesquisa, Pereira Neto e colaboradores (2010), demonstram em estudos recentes que a influência da obesidade de cães em relação ao funcionamento cardíaco é mínima e as funções sistólica e diastólicas não são alteradas. Porém,

para Silva (2017), a obesidade pode interferir em funções cardíacas e respiratórias, podendo resultar em aumento do ritmo cardíaco e volume do ventrículo esquerdo, por razão de infiltração de gordura no coração debilitando o mesmo ao funcionamento correto.

#### 2.2.4. Alterações respiratórias

A obesidade pode predispor ao desenvolvimento de colapso de traqueia e paralisia de laringe em decorrência ao acúmulo gorduroso na região da face e na região superior e inferior de laringe, além de aumentar a resistência respiratória por acúmulo no pescoço e tórax (GERMAN, 2006).

Normalmente esses pacientes apresentam dispneia, maior frequência respiratória, hiperpneia, capacidade respiratória diminuída e excesso de gordura que leva ao deslocamento cranial do diafragma em comparação a cães com peso ideal. Apesar de indivíduos acima do peso demonstrarem discreta alteração na troca de gases arteriais com diminuição de oxigenação parcial, na maioria das vezes, não progridem para doença respiratória (BACH et al., 2007).

#### 2.2.5. Neoplasias

A fisiologia das neoplasias pode estar associada a adipocinas como leptinas e mediadores inflamatórios que estão aumentados no caso de animais com excesso de peso, na qual o aumento desses mediadores estimula a produção celular e angiogênese. A adiponectina parece ter função de prevenir células cancerígenas e, em pacientes obesos, a mesma está diminuída, permitindo que neoplasias tenham maior chance de ocorrer. As neoplasias relacionadas, mais frequentemente ao excesso de peso, foram carcinoma mamário e carcinoma de células transicionais da bexiga (GERMAN, 2006; GERMAN et al., 2010).

A adiponectina possui papel importante no combate a células cancerígenas e outras patologias associadas à deficiência do sistema imune, porém, em pacientes obesos a concentração sérica dessa proteína encontra-se diminuída, pois com a presença de alta quantidade de TNF- $\alpha$  a mesma é inibida (BRAKENHIELM et al., 2004).

#### 2.2.6. Problemas reprodutivos

De acordo com Silva e colaboradores (2017), cães com excesso de peso apresentam até 64% a mais de problemas reprodutivos. Os machos possuem concentrações de testosterona menores, assim como qualidade e viabilidade espermática diminuídas. Em fêmeas há elevação do risco de distocias, ninhadas pequenas e alta mortalidade neonatal.

A leptina exerce papel fundamental na reprodução pois é um hormônio necessário para maturação do eixo reprodutivo e a insensibilidade ou deficiência está associada ao mau funcionamento das gônadas reprodutivas em machos e fêmeas, pois a testosterona e o estrogênio são inibidos (FRUHBECK et al., 2001).

A mutação da leptina ou insensibilidade em seus receptores leva a diminuição dos pulsos do hormônio luteinizante e interrupção do estro, pois atua diretamente sobre o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) (ODLE et al., 2018).

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade é o distúrbio nutricional mais encontrado na clínica médica de pequenos animais. A principal causa para a ocorrência é a alimentação exacerbada, com presença de muito carboidrato e lipídeo e baixo gasto energético, levando ao balanço energético positivo. Dentre outros fatores predisponentes mais encontrados em literatura, foram citados genética e esterilização desses pacientes.

Resistência insulínica, problemas reprodutivos e neoplasias foram encontrados como consequências do excesso de peso corporal e ambos possuem ligação com as citocinas inflamatórias demasiadamente encontradas em animais com abundância de tecido adiposo, tendo ligação direta com o processo inflamatório crônico de baixa intensidade.

Tutores devem ser instruídos a respeito da alimentação balanceada, importância de exercícios físicos e as consequências na saúde de animais com sobrepeso, com o intuito de prezar pelo bem-estar animal, evitando diversas patologias e ampliando a expectativa de vida. Médicos veterinários devem pontuar e frisar os problemas que podem advir de um balanço energético positivo, alimentação desbalanceada e estilos de vida pouco saudáveis.

#### 4. REFERÊNCIAS

ARSLAN, N.; ERDUR, B.; AYDIN, A., Hormones and cytokines in childhood obesity, **Indian Pediatr**, v. 47, n.10, p. 829-839, 2010. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13312-010-0142-y>. Acesso em: 18 ago. 2019.

BACH, J. F.; Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy adult dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n.9, p. 670-675, 2007. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/doi/pdf/10.2460/ajvr.68.6.670>. Acesso em: 13 jul. 2019.

BOUCHER, J. et al., Adipokine expression profile in adipocytes of different mouse models of obesity, **Horm Metab Res**, v. 37, n. 12, p. 761-767, 2005. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-2005-921098>. Acesso em: 11 jul. 2019.

BRAKENHIELM, E. et al., Adiponectin-induced antiangiogenesis and antitumor activity involve caspase-mediated endothelial cell apoptosis, **PNAS**, v. 101, n. 8, p. 2476-2481, 2004. Disponível em: <https://www.pnas.org/content/101/8/2476.short>. Acesso em: 10 ago. 2019.

CAI D., et al., Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappaB, **Nat Med.**, v. 11, n. 2, p. 183-190, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15685173>. Acesso em: 10 ago. 2019.

CARCIOFI, A. C. et al., Weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**. V.35, n.6, p. 1331-1338, 2005. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782005000600016&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782005000600016&script=sci_arttext). Acesso em: 16 jul. 2019.

CHOI, K. M. et al., Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome, **Diabetes Research and Clinical Practice**, v 75, n. 2, p. 235-240, 2007. Disponível em: [https://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(06\)00285-3/pdf](https://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(06)00285-3/pdf). Acesso em 15 set. 2019.

CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo : MedVet, 2015, 840 p.

DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition**. v.17. p. 953-66, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11744348>. Acesso em: 12 ago. 2019.

DEBASTIANI, C. **Epidemiologia da obesidade canina: fatores de risco e complicações**. 2018, 92 f. Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual paulista, Botucatu, 2018.

FAXINA, G. **Obesidade canina: a consequência da má alimentação e do sedentarismo**. 2017, 41 f. Trabalho conclusão de curso (Graduação) – Anhanguera Kroton, Leme, 2017.

FERNANDEZ-REAL J. M., Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome, **Endocr Rev**, v. 24, n. 3, p 278-301, 2003. Disponível em: <https://academic.oup.com/edrv/article/24/3/278/2424224>. Acesso em: 12 jul. 2019.

FLOREZ, J. C.; HIRSCHHORN, J.; ALTSHULER, D., The inherited basis of diabetes mellitus: implications for the genetic analysis of complex traits, **Annual Review of Genomics and Human Genetics**, v. 4, p. 257-291, 2003. Disponível em [https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.genom.4.070802.110436?rfr\\_dat=cr\\_pub%3Dpubmed&url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&journalCode=genom](https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.genom.4.070802.110436?rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&journalCode=genom). Acesso em 10 set. 2019.

FONSECA-ALANIZ, M. H. et al., O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302006000200008&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302006000200008&script=sci_abstract&tlng=pt). Acesso em: 06 jul. 2019.

FRUHBECK G. et al., The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 280, p. 827-847, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11350765>. Acesso em: 15 set. 2019.

GALIC, S.; OAKHILL, J. S.; STEINBERG, G. S., Adipose tissue as an endocrine organ, **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 316, n.2, p. 129-139, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723556>. Acesso em: 19 ago. 2019.

GERMAN, A. J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **Journal of nutrition**, v. 136, p. 1940-1946, 2006. Disponível em: <https://academic.oup.com/jn/article/136/7/1940S/4664725>. Acesso em: 04 ago. 2019.

GERMAN, A. J. et al., Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 37, p.214-226, 2009. Disponível em: <https://academic.oup.com/jn/article/136/7/1940S/4664725>. Acesso em: 10 ago. 2019.

GERMAN, A. J. et al., Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. **The Veterinary Journal**, n. 185, p. 4-9, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20472476>. Acesso em: 19 jul. 2019.

GUIMARÃES, A. L.; TUDURY, E. A. Etiologias, consequências e tratamentos de obesidade em cães e gatos. **Veterinárias Notícias**, v. 12 n 1, p.29-41, 2006. Disponível em: [https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/veterinaria-noticias/12-\(2006\)-1/etiologias-consequencias-e-tratamentos-de-obesidades-em-caes-e-gatos-r/](https://www.bvs-vet.org.br/vetindex/periodicos/veterinaria-noticias/12-(2006)-1/etiologias-consequencias-e-tratamentos-de-obesidades-em-caes-e-gatos-r/). Acesso em 26 ago. 2019.

KERSHAW, E. E.; FLIER, J. S., Adipose Tissue as Endocrine Organ, **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 89, n. 6, p. 2548–2556, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15181022>. Acesso em: 08 ago. 2019.

KULICK, D. **Animais gordos e a dissolução da fronteira entre as espécies**. REMA, v. 15, n. 2. Rio de Janeiro, p 481-508, 2009.



LEITE, L. D; ROCHA, E. D. M.; BRANDÃO-NETO, J., Obesidade: uma doença inflamatória, **Revista Ciência & Saúde**, Porto Alegre, v. 2, n.2, p.85-95, 2009. Disponível em:  
<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/faenfi/article/viewFile/6238/5371>. Acesso em: 12 jul. 2019.

LIMA, C. C. **Fatores de risco da obesidade canina relacionados às características do proprietário e ao manejo: uma revisão sistemática**. 2016, 13 f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação) – Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho” Campus Araçatuba, Araçatuba, 2016.

MULLER, D. C. M. **Adaptação do índice de massa corporal humano para cães: Brasil**. 2007, 32 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, 2007.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro : Elsevier, 2015, 1474 p.

ODLE, A. K, et al., Leptin regulation of gonadotrope gonadotropin-releasing hormone receptors as a metabolic checkpoint and gateway to reproductive competence, **Frontiers in Endocrinology**, v. 8, artigo 367, 2018.

OLIVEIRA, J. S. Principais aspectos da obesidade em cães, **REVET**, v. 3, n. 1, p. 36-49, Brasília, 2016. Disponível em  
<http://revista.faciplac.edu.br/index.php/Revet/article/view/299>. Acesso em 18 jul. 2019.

PEREIRA NETO, et al., Effects of weight loss on the cardiac parameters os obese dogs. **Pesq. Vet. Bras.**, v 30, p. 167-171, 2010. Disponível em:  
<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v30n2/v30n2a12.pdf>. Acesso em: 04 set. 2019.

ROZA, M. R. et al., **Dia-a-dia Tópicos selecionados em especialidades veterinárias**. 1 ed, Curitiba : Medvep, 2014, 548 p.

RIBEIRO, F. R. **Aspectos nutricionais e ambientais na obesidade canina: relato de caso**, Políticas e Saúde Coletiva, v. 2, n. 3, p 15-27 – Belo Horizonte, 2017.

RESELAND, J. E. et al., Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptina concentrations, **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 73, p. 240-245, 2001. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcn/article/73/2/240/4737418>. Acesso em: 12 ago. 2019.

SALVE, M. G. C. Obesidade e peso corporal: riscos e consequências. **Movimento & Percepção**, v.6, n. 8, p. 29-48, Espírito Santo de Pinhal, 2006. Disponível em: [http://www.educadores.diaadia.pr.gov.br/arquivos/File/2010/artigos\\_teses/2010/Ciencias/Artigos/Obesidade\\_consequencias.pdf](http://www.educadores.diaadia.pr.gov.br/arquivos/File/2010/artigos_teses/2010/Ciencias/Artigos/Obesidade_consequencias.pdf). Acesso em: 15 ago. 2019.

SAAD, F. M. B. **Obesidade**: processos associados e controle em cães e gatos. Universidade Federal de Lavras: FAEPE, 2004.

SILVA, S. F. et al., Obesidade canina: Revisão, **Pubvet**, v 11, n. 4, p. 371- 380, 2017. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/uploads/7fef4de9f8bfff3e43ecbd016ca7464.pdf>. Acesso em: 19 jul. 2019.

SPERETTA, G. F. F.; LEITE, R. D.; DUARTE, A. C. G. O., Obesidade, inflamação e exercício: foco sobre o TNF-alfa e IL-10, **Revista HUPE**, v. 13, n. 1, p. 61-69, 2014. Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/9807>. Acesso em: 04 set. 2019.

TILG, H.; MOSCHEN A.R., Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity, **Nature Reviews Immunology**, v. 6, p. 772–783, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16998510>. Acesso em: 05 set. 2019.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**, 9 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, 1217 p.