

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE SANTA CRUZ**

**REBECA DOS SANTOS COSTA**

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE FELINA NOS PARÂMETROS DE GLICEMIA,  
FRUTOSAMINA, SORO AMILÓIDE A E PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA**

**ILHÉUS - BAHIA**

**2020**

**REBECA DOS SANTOS COSTA**

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE FELINA NOS PARÂMETROS DE GLICEMIA,  
FRUTOSAMINA, SORO AMILÓIDE A E PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Universidade Estadual de Santa Cruz, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal. Orientadora: Prof. DSc. Renata Santiago Alberto Carlos.

**ILHÉUS-BAHIA**

**2020**

C837

Costa, Rebeca dos Santos.

Influência da obesidade felina nos parâmetros de glicemia, frutossamina, soro amilóide e a pressão arterial sistólica /

Rebeca dos Santos Costa. – Ilhéus, BA: UESC, 2020.

viii, 45 f.: il.

Orientadora: Renata Santiago Alberto Carlos.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Santa Cruz. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal.

Inclui referências.

1. Gato - Doenças. 2. Hiperglicemia. 3. Hipertensão. 4. Obesidade. I. Título.

CDD 636.80896

**REBECA DOS SANTOS COSTA**

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE FELINA NOS PARÂMETROS DE GLICEMIA,  
FRUTOSAMINA, SORO AMILÓIDE A E PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA**

Ilhéus – Bahia, 18/02/2020

---

Renata Santiago Alberto Carlos - DSc  
UESC/PPGCA  
(Orientadora)

---

Paula Elisa Brandão Guedes- PhD. UESC/PPGCA

---

Deusdete Conceição Gomes Junior- DSc UFOBE

**ILHÉUS-BAHIA**

**2020**

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter sustentado até aqui, me dado força, paciência e persistência para concluir tudo que me propus a fazer profissionalmente;

Agradeço a professora e orientadora Renata Santiago Alberto Carlos pelo incentivo e dedicação durante esses dois anos;

Agradeço a minha família, especialmente meu noivo Eric Vitor pelo apoio e incentivo;

Agradeço aos meus amigos de pós-graduação Sophia Saraiva, Carolina Maria e Valclei Abreu e as demais colegas de orientação Joana Oliveira, Alexandra Santos, Jéssica Veloso, Jamille Carvalho, Camilla Freitas, Nina Gualberto e Paula Guedes pelos ensinamentos e parceria.

Agradeço a Gabriela Mota pela paciência e boa vontade em ajudar durante a etapa que precisei estar no laboratório de Análises Clínicas, e ao Prof. Alexandre Munhoz pela ajuda e cessão do espaço.

Agradeço a CAPES pela bolsa de estudos do meu mestrado e ao CNPq pelo financiamento do projeto; À UESC pela cessão do espaço para desenvolvimento da pesquisa.

Agradeço a ECO Diagnóstica, pela cessão dos testes Feline SAA e do aparelho Vcheck;

Agradeço a todos os professores da pós-graduação, e funcionários que direta e indiretamente contribuíram para o meu crescimento acadêmico, em especial Eduardo, Givaldo, Silvina;

Agradeço a todos os tutores e animais que participaram das coletas e atendimentos, sem eles a conclusão desse mestrado não seria possível.

Muito obrigada a todos!

## RESUMO

### **INFLUÊNCIA DA OBESIDADE FELINA NOS PARÂMETROS DE GLICEMIA, FRUTOSAMINA, SORO AMILÓIDE A E PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA**

O presente estudo visou comparar valores de glicemia, frutossamina, soro amiloide A (SAA) e pressão arterial sistólica não invasiva em gatos com diferentes escores corporais: ideal, sobrepeso e obeso, objetivando melhor entendimento acerca da influência da obesidade sobre esses parâmetros. Foram incluídos na pesquisa 57 gatos domésticos de ambos os sexos, castrados e avaliados quanto ao escore corporal (ECC), para seleção e distribuição nos grupos experimentais: Grupo I (GI) com 19 gatos, escore corporal até 5 (normais), Grupo II (GII) – 19, escore 6 (sobrepeso) e Grupo III (GIII) – 19, escore  $\geq 7$  (obesos). Realizou-se primeiramente aferição da pressão arterial sistólica, em seguida, colheita sanguínea para mensuração de glicemia, frutossamina e SAA. Os valores de pressão arterial médios de GI, GII e GIII apresentaram-se da seguinte forma: 143.1 mmHg, 161.1 mmHg e 163.1 mmHg, respectivamente. Onde a média do GI foi significativamente menor do que a do GII ( $p=0.0095$ ) e do GIII ( $p=0.0089$ ). Sobre as médias de glicemia, GI, GII e GIII apresentaram respectivamente, 111.5mg/dl, 134 mg/dl e 138.7 mg/dl. O GI também foi significativamente menor do que do GII ( $p=0.0141$ ) e o GIII ( $p=0.0102$ ). Com relação a frutossamina, as médias de GI, GII e GIII foram respectivamente, 254.1 $\mu$ mol/L, 289.5 $\mu$ mol/L, 273.9 $\mu$ mol/L. Os dados da frutossamina apresentaram diferença estatística significativa apenas entre os GI e GII ( $p=0.01409$ ). Com relação ao SAA, dentre todos os grupos, apenas um animal apresentou valor aumentado, devido uma condição infecciosa que o mesmo apresentava. Conclui-se então, que os felinos do presente estudo apresentaram aumento de glicemia, frutossamina e PAS conforme aumento do escore corporal. Sobre o SAA, apenas um animal apresentou valor aumentado do parâmetro, no entanto, verificamos não houve relação com a condição de obesidade.

Palavras-chave: Hiperglicemia; Hipertensão; SAA; Sobrepeso.

## ABSTRACT

### INFLUENCE OF FELINE OBESITY ON THE PARAMETERS OF GLYCEMIA, FRUCTOSAMINE, AMYLOID SERUM A AND SYSTOLIC BLOOD PRESSURE

The present study aimed to compare blood glucose, fructosamine, amyloid serum A (SAA) and non-invasive systolic blood pressure in cats with different body scores: ideal, overweight and obese, aiming at a better understanding of the influence of obesity on these parameters. 57 domestic cats of both sexes, castrated and adapted to the body score (ECC) were included in the research, for selection and distribution in the experimental groups: Group I (GI) with 19 cats, body score up to 5 (normal), Group II (GII) - 19, score 6 (overweight) and Group III (GIII) - 19, score  $\geq 7$  (obese). Systolic blood pressure was measured first, then blood was taken to measure blood glucose, fructosamine and SAA. The mean blood pressure values of GI, GII and GIII separated as follows: 143.1 mmHg, 161.1 mmHg and 163.1 mmHg, respectively. Where the mean of GI was secondary lower than that of GII ( $p = 0.0095$ ) and GIII ( $p = 0.0089$ ). Regarding mean blood glucose, GI, GII and secondary GIII, respectively, 111.5 mg / dl, 134 mg / dl and 138.7 mg / dl. GI was also lower than GII ( $p = 0.0141$ ) and GIII ( $p = 0.0102$ ). Regarding fructosamine, the averages of GI, GII and GIII were, respectively, 254.1  $\mu\text{mol} / \text{L}$ , 289.5  $\mu\text{mol} / \text{L}$ , 273.9  $\mu\text{mol} / \text{L}$ . The data on fructosamine statistical difference are only summarized between GI and GII ( $p = 0.01409$ ). In relation to SAA, among all groups, only one animal showed an increased value, due to an infectious condition that it presented. It is concluded, then, that the cats of the present study increase glycemia, fructosamine and PAS as the body score increases. Regarding the SAA, only one animal presented an increased value of the parameter, however, we verified that there was no relationship with the condition of obesity.

Keywords: Hyperglycemia; Hypertension; Overweight; SAA.

**LISTA DE ABREVIATURAS**

AGL - Ácidos Graxos Livres

DM - *Diabetes melitus*

DEXA - Densitometria de Raios-X de Dupla Energia

ECC - Escore de Condição Corporal

GLUT 4 - Transportador de Glicose tipo 4

IFNY - Interferon Gama

IL - Interleucinas

ikK - Ikappa Kinase

IR - Insulina Receptor

PA - Pressão Arterial

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PC - Peso Corporal

PFA - Proteínas de Fase Aguda

PIF - Peritonite Infeciosa Felina

PI3q - Fosfatidilinositol 3-quinase

SAA - Soro Amiloide A

TFN $\alpha$  - Fator de Necrose Tumoral Alfa

TLR-4 - Toll Like Receptors 4



## SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO.....	10
2.REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1 OBESIDADE FELINA.....	11
2.2 DIABETES MELLITUS EM FELINOS.....	14
2.3 HIPERTENSÃO ARTERIAL NA OBESIDADE FELINA.....	19
3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	21
ARTIGO CIENTÍFICO.....	26

## 1. INTRODUÇÃO

Nos países desenvolvidos, pessoas e pequenos animais compartilham, em diferentes graus, seu estilo de vida e meio ambiente (CHANDLER et al., 2017). O gato é um animal que apresenta comportamento e fisiologia peculiares, e a parceria com o homem vem com uma miríade de implicações para a saúde e o bem-estar deste animal. Sua domesticação trouxe para a espécie consequências comportamentais significantes, pois atualmente a maioria desses animais são criados em ambientes fechados. Com isso, muito do seu comportamento natural não pode ser expresso, tornando-os pouco ativos. Arelado a isso, a gonadectomia, a falta de exercícios físicos, juntamente à alimentação inadequada, os deixam predispostos ao ganho de peso, que poderá resultar em sobrepeso e obesidade ( MENDES, 2013 ;CHANDLER et al., 2017).

A obesidade felina é caracterizada pelo aumento igual ou superior a 20% do peso corporal ideal do animal. Tornou-se a doença nutricional mais comum em gatos e a origem dessa afecção é multifatorial; tais fatores podem ser genéticos, sociais, culturais, metabólicos e endócrinos. Estes resultam em um desequilíbrio entre o consumo e o gasto energético, que conduz a um balanço energético positivo acumulado na forma de gordura, levando ao ganho de peso e mudanças na composição corporal (LAFLAMME, 2005; GONÇALVES, 2006; CHAMPION, 2011; MENDES, 2013; GATES et al., 2019). Neste contexto, o animal demonstra efeitos metabólicos adversos mediante o aumento moderado de peso, e esse quadro pode piorar conforme ocorre o avanço para a obesidade (LAFLAMME, 2005; OKADA et al., 2017). Por sua vez, o aumento exacerbado de peso pode resultar em várias afecções secundárias, como doenças orais, do trato urinário inferior, dermatopatias, doenças endócrinas, lipidose hepática, neoplasias e doenças ortopédicas (GERMAN et al., 2010; PHILLIPS et al., 2017; VIEIRA et al., 2017; ÖHLUND et al., 2018) .

Objetiva-se com este estudo, comparar valores de glicemia, frutamina, soro amiloide A e pressão arterial sistólica não invasiva, de gatos que apresentam composição corporal ideal, sobrepeso e obesos para melhor entendimento acerca da obesidade em felinos domésticos, e entender com maiores detalhes sobre as

implicações e os riscos que estes animais estão submetidos ao se manterem em escore corporal inadequado.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Obesidade Felina**

Pode-se definir como obesidade o acúmulo exacerbado de tecido adiposo na superfície corporal, sendo a patologia nutricional mais corriqueira em animais de companhia (COLLIARD et al., 2009; ZORAN, 2010 GATES et al., 2019). Em 2010, a Associação Americana de Hospitais veterinários identificou a avaliação nutricional como a quinta avaliação vital, devendo esta ser inclusa no exame físico dos animais, com intuito de manutenção da saúde e prevenção de doenças. Apesar da obesidade felina ter se tornado uma preocupação crescente, observou-se que durante consultas de pacientes felinos (com sobrepeso e/ou obesos) o veterinário perde várias oportunidades de abordar o tema durante a interação (PHILLIPS et al., 2017). Phillips (2017), observou que a comunicação tem um papel importante para alcançar resultados favoráveis à saúde em relação ao tratamento da obesidade. Quando os clientes se mostravam resistentes a necessidade de emagrecimento do animal, uma explicação do veterinário a respeito da importância do controle da obesidade utilizando humor e empatia tinha o poder de dissipar a tensão e construir um relacionamento de confiança entre o veterinário e o cliente.

Conforme descrito por Phillips (2017) e Ohlund (2018), cerca de 7-63% da população canina e felina nas nações industrializadas são obesos. Eles afirmam, ainda, que na América do Norte a taxa de obesidade nos animais de companhia já se assemelha à da população humana. Os dados nacionais de prevalência da obesidade felina são escassos, até a presente data se tem apenas os dados de Mendes-Junior (2013), que apontaram que 14% da população de gatos domiciliados da cidade de Alegre- ES estão com escore corporal compatível com sobrepeso (8%) e obeso (6%).

As causas para obesidade felina são diversas e abrangem alguns fatores predisponentes, que incluem idade, sexo, se o animal é fértil ou castrado, a relação do tutor com animal, a percepção que o tutor tem sobre a condição

corporal do animal, frequência da alimentação e ambiente (VASCONCELLOS et al., 2019).

Estudos apontam que o aumento de peso com consequente obesidade é mais comum em felinos com idade entre cinco e onze anos, atribuindo à provável redução das taxas metabólicas e da atividade física (LAFLAMME, 2005; VIEIRA et al., 2017). Também já se sabe que sexo e o status reprodutivo podem influenciar no desenvolvimento da obesidade, ao passo que os hormônios sexuais são importantes reguladores do metabolismo, especialmente estrogênio, que tem um papel na regulação da ingestão de alimentos, gasto de energia e deposição de gordura, atrelado ao fato da castração diminuir as taxas metabólicas e a necessidade calórica dos gatos, o que pode levar a um acúmulo de tecido adiposo (VASCONCELLOS et al., 2019). Neste sentido, alguns estudos demonstraram maior prevalência de sobrepeso e obesidade em gatos machos e castrados (LAFLAMME, 2005; TARKOSOVA et al., 2016; ÖHLUND et al., 2018) .

A relação do tutor com o seu animal é um fator de risco relevante. Segundo Kienzle & Bergler (2006), tutores de gatos com sobrepeso eram mais próximos dos seus gatos, de forma que os animais para eles substituíam a necessidade de interação humana. Esses tutores passavam mais tempo observando os gatos comerem do que brincando com eles, dessa forma, achavam gratificante fornecer o alimento sempre que os animais solicitavam. Também foi observado que esses tutores subestimavam o escore corporal de seus gatos, tornando esses animais mais propensos ao desenvolvimento de obesidade (KIENZLE; BERGLER, 2006; ÖHLUND, 2018).

Quanto à frequência de alimentação diária, os gatos que recebem alimentação *ad libitum* tendem a fazer pequenas refeições ao longo do dia. Já os tutores que preferem fornecer duas a três refeições diárias, condicionam o animal a voltar ao local de alimentação para solicitar mais alimento, gerando uma tendência a um excesso de consumo diário (COURCIER et al., 2010; MENDES, 2013; TARKOSOVA et al., 2016).

Fatores ambientais também estão associados ao desenvolvimento da obesidade felina, pois gatos criados confinados em ambientes fechados tem menos oportunidade de gastar energia por meio de atividade física, exploração e interação com outros animais, diminuindo, portanto, seu gasto energético (TARKOSOVA et al., 2016; VIEIRA et al., 2017; VASCONCELLOS et al., 2019;).

Quando o animal consome mais energia do que gasta, ocorre um desbalanço energético, que geralmente é causado por excessiva ingestão de calorias, redução do gasto calórico, ou ambos (VIEIRA et al., 2017). Nesse contexto, as calorias consumidas e não requeridas para suprimento das necessidades metabólicas imediatas são armazenadas no tecido adiposo (ALANIZ et al., 2006; COLLIARD et al., 2009).

O tecido adiposo é composto por adipócitos, que são células altamente especializadas em armazenar energia na forma de triacilglicerol (ALANIZ et al., 2006). Ele é dividido em tecido adiposo marrom e o tecido adiposo branco (ALANIZ et al., 2006). O tecido adiposo marrom é responsável pelo gasto de energia por meio da termogênese em resposta a baixas temperaturas. O tecido adiposo branco é a principal reserva de energia do corpo dos mamíferos. Por apresentarem-se distribuídas por várias regiões do organismo, circundando e mesmo infiltrando órgãos e estruturas, também oferecem proteção mecânica contra traumatismos e choques externos de estruturas corporais importantes (ALANIZ et al., 2006; MENDES, 2013).

Atualmente, já é sabido que o tecido adiposo branco não é apenas um fornecedor e armazenador de gordura, e sim um órgão secretor e endócrino que libera ativamente adipocinas (LAFLAMME, 2005; TRAYHURN et al., 2006; GERMAN et al., 2010; MENDES, 2013; OKADA et al., 2017). A atuação das adipocinas abrange uma gama de processos metabólicos, como regulação do metabolismo glicêmico e lipídico como a leptina, adiponectina e resistina e outras citocinas, como as pró-inflamatórias, a exemplo as interleucinas (IL) 6, 8 e 10, fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TFN $\alpha$ ) e interferon $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) (ZORAN, 2010; OKADA, 2017). A síntese descontrolada das adipocinas pró-inflamatórias tem envolvimento no desenvolvimento de doenças associadas à obesidade, como resistência à insulina, diabetes mellitus e síndrome metabólica (APPLETON et al., 2001; TRAYHURN et al., 2006).

O soro amiloide A (SAA) é do grupo positivo das proteínas de fase aguda (PFA); este pode sofrer aumentos de 10 a 100 vezes em animais domésticos na presença de inflamação, na qual as concentrações séricas aumentam em 25% por estimulação das citocinas pró-inflamatórias durante o processo da doença, sendo liberado na corrente sanguínea. Elas também podem ser consideradas biomarcadores quantitativos de doença, altamente sensíveis à inflamação, mas





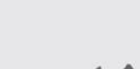




pouco específicos, uma vez que a elevação da PFA pode ocorrer em doenças não inflamatórias também (CERÓN et al., 2005; ECKERSALL; BELL, 2010). PFA do grupo positivo respondem às citocinas, e no caso do SAA, são reguladas pelas IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$  e também por glicocorticoides (BAUMANN et al., 1990; BAUMANN; GAULDIE, 1994). Níveis elevados de SAA no sangue podem indicar condições inflamatórias como peritonite infecciosa felina (PIF) e outras doenças infecciosas. Ao passo que também podem estar elevadas em doenças não infecciosas, como diabetes mellitus e câncer (SASAKI et al., 2003; TAMAMOTO et al., 2008; TAMAMOTO et al., 2013).

Como podemos observar, a obesidade tem grande influência na progressão da resistência à ação da insulina, pois esta advém de mecanismos moleculares que interferem no processo de sinalização das células-alvo. É justamente em certas etapas das diversas reações que as citocinas pró inflamatórias agem, suprimindo resultados e instalando a resistência, que antecede a *Diabetes Mellitus* (DM) propriamente dita (GOMES; ACCARDO, 2018).

Diagnosticar obesidade em gatos não é uma tarefa difícil, exige apenas associação de uma avaliação clínica, do peso e da condição corporal do animal (LAFLAMME, 2005). Os métodos de diagnóstico por imagem, por exemplo, além de permitirem uma avaliação da composição corporal, também avaliarão a quantidade de gordura corpórea (HOENIG et al., 2007; GERMAN et al., 2010; BORGES et al., 2012). A avaliação clínica inicia-se com a pesagem do animal, em seguida, realiza-se a avaliação da composição corporal. Está disponível uma grande variedade de métodos que podem ser utilizados com esta finalidade. A densitometria óssea de raios-x de dupla energia (DEXA) é a técnica mais precisa, porém possui custo elevado, exige anestesia geral do animal e encontra-se restrita a poucos centros de pesquisa (GERMAN, 2008; GERMAN; MARTIN, 2008). A Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) também são pouco acessíveis (ROSS et al. 1993; RANKINEN et al., 1999; HOENIG et al., 2012; OKADA, 2017). Técnicas que apresentam maior facilidade na sua execução e menor custo são: a determinação do escore de condição corporal (ECC) e medidas morfométricas (GERMAN; MARTIN, 2008). A ECC é um método subjetivo, semi-quantitativo, que avalia a condição corporal do animal

observando as características visuais e através da palpação do animal (OKADA, 2017). É realizado de forma rápida, prática, pouco onerosa e apresenta uma boa correlação com o percentual de gordura obtido pelo método DEXA (MENDES-JUNIOR, 2013). Nesse método é utilizada uma escala com 9 pontos de classificação, de acordo com descrições de Laflamme (1997), que determina o ECC de acordo com as características visuais e palpação (Figura 1).

Figura 1: imagem ilustrativa da escala com 9 pontos de classificação, de acordo com descrições de Laflamme (1997).

GATO		ECC
	Ausência de gordura corporal perceptível. Costelas e proeminências ósseas facilmente visíveis e palpáveis. Cintura ou reentrância abdominal acentuadas.	<b>1</b> EMACIADO
	Ausência de gordura corporal palpável. Costelas e proeminências ósseas visíveis e facilmente palpáveis. Reentrância abdominal marcada.	<b>2</b> MUITO MAGRO
	Gordura corporal mínima. Costelas e proeminências ósseas podem estar visíveis, facilmente palpáveis. Cintura ou reentrância abdominal evidentes.	<b>3</b> MAGRO
	Gordura corporal mínima. Costelas não visíveis, mas palpáveis. Cintura ou reentrância abdominal aparentes.	<b>4</b> MAGRO
	Gordura corporal presente, mas não excessiva: 24% a 32%. Costelas não visíveis, mas palpáveis. Cintura e reentrância abdominal presentes. Bolsa de gordura abdominal mínima	<b>5</b> IDEAL
	Gordura corporal moderada: 29% a 38%. Costelas palpáveis com alguma pressão. Cintura visível, mas não acentuada. Reentrância e gordura abdominais aparentes, mas não acentuadas.	<b>6</b> SOBREPESO Até 15% acima do peso ideal
	Gordura corporal importante: 34% a 43%. Costelas palpáveis com dificuldade. Cintura pouco perceptível. Evidente abaulamento abdominal, com bolsa de gordura moderada.	<b>7</b> OBESIDADE +16% - 30% acima do peso ideal
	Gordura corporal acentuada: 39% a 48%. Denso depósito de gordura sobre costelas e região lombar. Costelas não palpáveis. Cintura ausente. Distensão abdominal proeminente, com significativo depósito de gordura.	<b>8</b> OBESIDADE GRAVE +31% - 45% acima do peso ideal
	Gordura corporal extremamente acentuada: ≥ 45 a 54%. Depósitos de gordura maciços sobre costelas, proeminências ósseas, face e membros. Cintura ausente. Distensão abdominal acentuada, com depósitos de gordura abdominal maciços.	<b>9</b> OBESIDADE MÓRBIDA A partir de 46% acima do peso ideal

ADAPTADO DE: Laflamme, D. P., 1997; Laflamme, D. P., 2006.

## 2.2 Diabetes Mellitus em felinos

Com relação à população felina, tem-se observado que o atendimento de gatos diabéticos em clínicas veterinárias tem sido crescente nos últimos anos

(RAND; MARSHALL, 2005; BLOOM; RAND, 2014; PÖPPL et al., 2018; SAMAHA et al., 2019).

A DM pode ser classificada na medicina veterinária como tipo I (dependente de insulina), que ocorre devido a uma destruição das células  $\beta$  pancreáticas, pode ocorrer meio de mecanismos autoimunes, secundariamente a uma pancreatite aguda ou crônica reincidente, administração de drogas citotóxicas, pancreatectomia e infecções virais. Esse tipo é o mais comum em cães e raro em gatos. Na diabetes tipo II (não dependente de insulina), o principal fenômeno patofisiológico é a resistência periférica à ação da insulina, com consequente diminuição da captação de glicose nos tecidos (GERMAN et al.2010). Acomete mais comumente felinos obesos e de meia idade (BLOOM; RAND, 2014).

Por compensarem bem a resistência à insulina, com diminuição da produção de glicose no fígado, os gatos são capazes de manter estáveis as concentrações de glicose, por muitos anos. Assim, é possível inferir que nem todos os felinos obesos que irão desenvolver diabetes, pois existem alguns fatores que poderão influenciar a resposta de cada indivíduo, como possíveis mudanças de ambiente e de hábitos do indivíduo culminando em emagrecimento, antes do estabelecimento do quadro de DM (HOENIG, 2012). No entanto, a homeostase da glicose depende da função das células  $\beta$ , produção endógena de glicose pelo fígado e utilização de glicose nos tecidos periféricos, principalmente nos músculos ( RAND; MARSHALL, 2005; HOENIG, 2012). Na obesidade, a energia excedente é armazenada no tecido adiposo branco em forma de triacilglicerol, e quando a capacidade de estoque é ultrapassada, ocorrem alterações na secreção das adipocinas, havendo hipersecreção de adipocinas pró inflamatórias como TNF  $\alpha$  e IL-6 e hiposecreção de adipocinas benéficas como a adiponectina (FRANCISQUETI et al., 2015). Diante disto, a obesidade é vista como um estado de baixo grau de inflamação crônica sistêmica, denominada de inflamação metabólica ou metainflamação (FRANCISQUETI et al., 2015; OKADA, 2017; GOMES; ACCARDO, 2018). A hipersecreção de adipocinas pró inflamatórias que ocorre na obesidade induz a resistência à insulina por diminuir os sítios receptores de insulina, consequentemente a resposta à insulina, em decorrência da falha no transporte da glicose (APPLETON et al., 2001; HOENIG, 2014).

O aparecimento da diabetes tipo II em gatos obesos é precedida e prevista por defeitos na sensibilidade à insulina, tolerância à glicose e eliminação de



glicose (RAND; MARSHALL, 2005). Em condições normais, a captação de glicose pelo músculo esquelético é composta por algumas etapas intracelulares. Contudo, quando há resistência à insulina, ocorre uma disfunção metabólica que resulta em prejuízo na translocação das vesículas que contém GLUT4 para o interior da membrana, diminuindo a capacidade do músculo esquelético e outros tecidos de captar glicose para as células, levando a um estado hiperglicêmico (FREITAS et al., 2014; HOENIG, 2014; FREITAS et al., 2017). Os mecanismos para o desenvolvimento da resistência à insulina relacionados à obesidade são caracterizados por alterações em certas etapas na sinalização da insulina, apresentando redução na concentração e atividade quinase do receptor IR, da fosforilação de tirosina em IRS-1 e IRS-2 e redução da atividade de PI3q (APPLETON et al., 2001). No entanto, a fosforilação de IRS-1 pode ser tanto em tirosina e subsequente fosforilação de PI3q, como em resíduos de serina, onde algumas proteínas inflamatórias como o IL-6 e TNF- $\alpha$  podem promover alterações e assim comprometer a atividade de PI3q e a translocação do GLUT4 para a membrana plasmática (FREITAS et al., 2014; GOMES; ACCARDO, 2018). Por esse motivo, gatos obesos tem quase quatro vezes mais probabilidade de desenvolver DM que os gatos com peso ideal, colocando a obesidade como o fator mais importante para o desenvolvimento da resistência à insulina nessa espécie (APPLETON et al., 2001; BLOOM; RAND, 2014).

Em condições normais, pós-prandialmente, os tecidos muscular e adiposo absorvem a glicose. Contudo, em casos de diabetes tipo II, os tecidos muscular e adiposo estão resistentes à insulina e a absorção não ocorre. Estudos sugerem que esta resistência é um mecanismo de defesa de tais tecidos, no entanto, o não exercício dessa função é o problema fundamental da glicotoxicidade para outros órgãos (LUO et al., 2016). A toxicidade da glicose desencadeia muitas vias metabólicas alternativas, vias de sinalização que podem levar à morte celular das células beta pancreáticas. Tais vias são a via do polioliol, que contribui para o estresse redutivo, a via de ativação da proteína cinase C, a via da hexosamina, via avançada dos produtos finais de glicação e via do enediol, e todas culminam com o estresse oxidativo (LUO et al., 2016).

Ao que diz respeito à lipotoxicidade, o metabolismo celular é diretamente afetado com o excesso de Ácidos Graxos Livres (AGL) na circulação, pois estes

também influenciam a gênese da resistência à insulina. Os AGL circulantes ativam proteínas de membrana plasmática denominadas TLR-4 (*toll like receptors 4*) e assim, desencadeiam ativação de vias inflamatórias que interferem na captação de glicose através da sinalização da insulina (FRANCISQUETI et al, 2015). O receptor TRL-4 induz a ativação de IκK (Ikappa Kinase), que é prejudicial à sinalização da insulina através de duas maneiras: primeira, após sua ativação a IκK pode diretamente fosforilar IRS-1 em resíduos de serina, atenuando a atividade de tirosinas; e segunda, ativação de IκK leva à fosforilação de IκB. Nesse caso, quando esta proteína ganha o grupo fosfato são formadas cadeias de poliubiquitinas que vão induzir a degradação proteassomal de IκB, sendo um inibidor de fator de transcrição κB (NF-κB) (GOMES; ACCARDO, 2018). Com a degradação de IκB ocorre subsequente aumento da expressão de NF-κB que vai agir no núcleo celular se ligando ao DNA e, portanto, induzindo a transcrição gênica de mediadores inflamatórios como TNFα e IL-6 (FRANCISQUETI et al, 2015; GOMES; ACCARDO, 2018).

O diagnóstico da diabetes mellitus felina não é simples, o médico veterinário precisa ser criterioso. Antes de iniciar o tratamento, se faz necessária a realização do diagnóstico diferencial para doenças como hipertireoidismo, insuficiência renal, hiperadrenocorticismos e acromegalia (RAND; MARSHALL, 2005). Além disso, vale ressaltar que os gatos são propensos à hiperglicemia induzida por estresse, então, o próprio médico veterinário, o ambiente estranho, a contenção física e a coleta do material para diagnóstico podem causar aumento da glicose sanguínea e glicosúria transitória (RAND; MARSHALL 2005; VEIGA, 2005; BLOOM; RAND, 2014).

Assim, para evitar possíveis erros de interpretação da hiperglicemia em gatos, deve-se considerar o máximo de dados possíveis. Para isso, além dos sinais clínicos, urinálise e dosagem da glicemia em jejum, deve-se realizar, juntamente, a dosagem da frutossamina, pois este exame indica hiperglicemia persistente, diferenciando da hiperglicemia transitória causada pelo estresse (RAND; MARSHALL, 2005; BLOOM; RAND, 2014). A concentração de frutossamina normalmente é aumentada em gatos diabéticos (>400 μmol/l). Esta, sofre ligação irreversível não enzimática com proteínas séricas, especialmente albumina, e sua determinação fornece uma estimativa do índice glicêmico das

últimas duas a três semanas (RAND; MARSHALL, 2005; VEIGA, 2005; FEITOSA; ANDRADE, 2014). Em gatos que apresentam glicosúria por estresse, mas não são diabéticos, a dosagem da frutossamina é de grande valia, pois nesses casos, o seu valor estará dentro dos padrões de normalidade (RAND; MARSHALL, 2005; VEIGA, 2005).

### **2.3 Hipertensão arterial na obesidade felina**

A pressão arterial (PA) é resultado do débito cardíaco (DC), que por sua vez resulta da frequência cardíaca e volume sistólico ( $FC \times VS$ ) e resistência vascular sistêmica (RVS), assim:  $PA = FC \times VS \times RVS$ . O regulamento da pressão arterial (PA) é uma das funções fisiológicas mais sistemáticas e complexas do organismo, depende da integração do sistema cardiovascular, renal, neurológico e endócrino para manter-se dentro da faixa de normalidade (TAYLOR et al., 2017).

A compreensão acerca da patogênese da hipertensão em gatos não está bem esclarecida, e existem variações de acordo com as diferentes etiologias. Estudos mostraram que muitos gatos hipertensos apresentaram boa resposta ao uso do vasodilatador amlodipina, o que sugere que o aumento do tônus vascular pode ser um componente comum da hipertensão felina (TAYLOR et al., 2017).

Em humanos, o excesso de peso pode induzir disfunções hemodinâmicas caracterizadas pelo aumento do volume sistólico, redistribuição do volume sanguíneo e aumento do débito cardíaco (FROHLICH; SUSIC, 2008). A resposta compensatória normal ao aumento no débito cardíaco e no volume sistólico deveria ser a queda na resistência vascular periférica, que geralmente é inapropriada nos obesos, contribuindo para a ocorrência de hipertensão arterial sistêmica. No entanto, em gatos, há poucos estudos correlacionando pressão arterial com escore corporal. O diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica baseia-se na mensuração da pressão arterial através de métodos não invasivos e invasivos. Os métodos não invasivos são mais utilizados na prática clínica, pois para a mensuração da pressão arterial invasiva existe a necessidade de punção

arterial e anestesia, o que limitam sua utilização na prática clínica (BROWN et al., 2007).

Se tratando de felinos, vale ressaltar que a pressão arterial é instável e varia consideravelmente dependendo do nível de excitação, atividade ou estresse que o animal se encontra no momento de aferir a PA. Conhecida como "Hipertensão do jaleco branco", o aumento da PA que acontece em decorrência da ativação simpática é relacionada à ansiedade (TAYLOR et al., 2017).

O estudo de Taylor e colaboradores (2017) aponta seis pontos cruciais a serem seguidos que ajudam a aferir a pressão arterial de felinos conscientes com o intuito de minimizar o estresse. São estes, meio ambiente, aclimatação, pessoal, contenção e posicionamento, escolha e posição do manguito e o uso do doppler. O meio ambiente onde o animal se encontra deve ser calmo e silencioso, longe de outros animais, com objetos que contenham o seu próprio odor, como sua cama; considerar o uso de feromônio sintético pode ajudar. Deixar o animal se aclimatar ao ambiente durante cinco a dez minutos deixando-o livre para explorar o ambiente e interagir também é importante. A equipe responsável pela execução do procedimento deve ser composta de no máximo duas pessoas que tenham afinidade com gatos, e a presença do tutor é imprescindível. Em relação à contenção e posicionamento do animal, é importante que a contenção seja suave, para que o animal se sinta relaxado e confortável. A largura do manguito para gatos deve ser de 30 a 40% da circunferência do membro ou cauda, lembrando que o local para aferição da PA dependerá de onde o animal tolera melhor, mas o membro anterior pode ser melhor para o Doppler. Por último, mas não menos importante, o uso do doppler para detectar do fluxo sanguíneo exige um bom contato entre a sonda Doppler e a pele. Isso é melhor alcançado realizando tricotomia do local e utilizando o gel de ultra-som abundantemente. É recomendável o uso de fones de ouvido para evitar que o som da unidade Doppler assuste o animal. Diante disto, estabelecer uma sistematização no momento da aferição é essencial para minimizar ao máximo o estresse do animal, e assim, obter resultados fidedignos (TAYLOR et al., 2017).

O presente estudo destacou algumas consequências da obesidade, visto que o aumento da incidência parece seguir a tendência observada em humanos. A principal preocupação está relacionada às muitas associações de doenças que

acompanham a adiposidade. Assim, se faz necessário aumentar a conscientização do médico veterinário acerca da obesidade em animais de companhia.

### 3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APPLETON, D. J.; RAND, J. S.; SUNVOLD, G. D. Insulin sensitivity decreases with obesity, and lean cats with low insulin sensitivity are at greatest risk of glucose intolerance with weight gain. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 3, n. 4, p. 211–228, 2001.

BAUMANN, H. et al. Distinct Regulation of the Interleukin-1 and Interleukin-6 Response Elements of the Rat Haptoglobin Gene in Rat and Human Hepatoma Cells. **Molecular and Cellular Biology**, v. 10, n. 11, p. 5967–5976, 1990.

BAUMANN, H. The acute phase response. **Immunology Today**, v. 15, p. 74–80, 1993.

BLOOM, C. A.; RAND, J. Feline Diabetes mellitus: Clinical use of long-acting glargine and detemir. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 16, n. 3, p. 205–215, 2014.

BORGES, N. C.; VASCONCELLOS, R. S.; CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K. N.; PAULA, F. J.; FARIA FILHO, D. E.; CANOLA, J. C. DXA, bioelectrical impedance, ultrasonography and biometry for the estimation of fat and lean mass in cats during weight loss. **BMC veterinary research**, v. 8, n. 1, p. 111, 2012.

CERÓN, J. J.; OHNO, K.; CALDIN, M. A seven-point plan for acute phase protein interpretation in companion animals. **The Veterinary Journal**, v. 177, p. 6–7, 2008.

CHAMPION, T. **Efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares e respiratórios em gatos**. 2011. 144 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da

Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho- UNESP, Jaboticabal, 2011.

CHANDLER, M.; CUNNINGHAM, S.; LUND, E. M.; KHANNA, C.; NARAMORE, R.; PATEL, A.; DAY, M. J. Obesity and Associated Comorbidities in People and Companion Animals: A One Health Perspective. **Journal of Comparative Pathology**, v. 156, n. 4, p. 296–309, 2017.

COLLIARD, L., PARAGON, B. M., LEMUET, B., BÉNET, J. J., & BLANCHARD, G. Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 2, p. 135–140, 2009.

COURCIER, E. A.; O'HIGGINS, R.; MELLOR, D. J.; & YAM, P. S. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 12, n. 10, p. 746–753, 2010.

FEITOSA, A. C. R.; ANDRADE, F. S. Avaliação da frutossamina como parâmetro de controle glicêmico na gestante diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 58, n. 7, p. 724–730, 2014.

FONSECA-ALANIZ, M. H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M. I. C.; LIMA, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 216–229, 2006.

FREITAS, V. D. D.; CASTILHO, A. R.; CONCEIÇÃO, L. A. V. D.; SOUSA, V. R. F.; MENDONÇA, A. J., SILVA, F. G. D.; ALMEIDA, A. D. B. P. F. Metabolic evaluation in overweight and obese cats and association with blood pressure. **Ciência Rural**, v. 48, n. 1, p. 1–5, 2017.

GATES, M. C.; ZITO, S.; HARVEY, L. C.; DALE, A.; WALKER, J. K. Assessing obesity in adult dogs and cats presenting for routine vaccination appointments in the North Island of New Zealand using electronic medical records data. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 67, n. 3, p. 126–133, 2019.

GERMAN, A. J.; RYAN, V. H.; GERMAN, A. C.; WOOD, I. S.; TRAYHURN, P. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. **Veterinary Journal**, v. 185, n. 1, p. 4–9, 2010.

GONÇALVES, K.N.V. **Efeito do tratamento da obesidade sobre a glicemia e insulinemia de gatos**. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de

Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho- UNESP, Jaboticabal, 2006.

HOENIG, M., THOMASETH, K., WALDRON, M., & FERGUSON, D. C. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. **American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, v. 292, n. 1, p. 227–234, 2007.

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

HOENIG, M. **Carbohydrate metabolism and pathogenesis of diabetes mellitus in dogs and cats**. 1. ed. [s.l.] Elsevier Inc., 2014. v. 121

KIENZLE, E.; EDTSTADTLER-PIETSCH, G.; RUDNICK, R. The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposia Retrospective Study on the Energy Requirements of Adult Colony Cats 1 – 3. p. 1973–1975, 2006.

LAFLAMME, D. P. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 35, n. 3, p. 713–742, 2005.

LAFLAMME, D.P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine practice**, v.22, p.10-15, 1997.

LUO, X.; WU, J.; JING, S.; YAN, L. J. Hyperglycemic stress and carbon stress in diabetic glucotoxicity. **Ageing and disease**, v. 7, n. 1, p. 90, 2016.

MENDES-JUNIOR, A. F.; PASSOS, C. B.; GÁLEAS, M. A. V.; SECCHIN, M. C.; APTEKMANN, K. P. Prevalência e fatores de risco da obesidade felina em Alegres, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 4, p. 1801–1805, 2013.

MENDES, F. F.; RODRIGUES, D. F.; LOBATO, Y.C.P.; ARAÚJO, E. G. Obesidade Felina. **Enciclopédia Biosfera**, v.9, N.16; p.1602, 2013.

ÖHLUND, M.; PALMGREN, M.; HOLST, B. S. Overweight in adult cats: A cross-sectional study. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 60, n. 1, p. 1–10, 2018.

OKADA, Y.; KOBAYASHI, M.; SAWAMURA, M.; ARAI, T. Comparison of visceral fat accumulation and metabolome markers among cats of varying BCS and novel

classification of feline obesity and metabolic syndrome. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 4, n. FEB, 2017.

PHILLIPS, A. M.; COE, J. B.; ROCK, M. J.; ADAMS, C. L. Feline obesity in veterinary medicine: Insights from a thematic analysis of communication in practice. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 4, n. JUL, p. 1–14, 2017.

PÖPPL, Á. G.; COELHO, I. C.; DA SILVEIRA, C. A.; MORESCO, M. B.; CARVALHO, G. L. C. Frequency of Endocrinopathies and Characteristics of Affected Dogs and Cats in Southern Brazil (2004-2014). **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 44, n. 1, p. 9, 2018.

RAND, J. S.; MARSHALL, R. D. Diabetes mellitus in cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 35, n. 1 SPEC. ISS., p. 211–224, 2005.

SAMAHA, G.; BEATTY, J.; WADE, C. M.; HAASE, B. The Burmese cat as a genetic model of type 2 diabetes in humans. **Animal Genetics**, v. 50, n. 4, p. 319–325, 2019.

SASAKI, K.; MA, Z.; KHATLANI, T. S.; OKUDA, M.; INOKUMA, H.; ONISHI, T. Evaluation of feline serum amyloid A (SAA) as an inflammatory marker. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 65, n. 4, p. 545–548, 2003.

TAMAMOTO, T.; OHNO, K.; OHMI, A.; GOTO-KOSHINO, Y.; TSUJIMOTO, H. Verification of measurement of the feline serum amyloid A (SAA) concentration by human SAA turbidimetric immunoassay and its clinical application. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 70, n. 11, p. 1247–1252, 2008.

TAMAMOTO, T. et al. Serum amyloid A as a prognostic marker in cats with various diseases. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 25, p. 428–432, 2013.

TARKOSOVA, D.; STORY, M. M.; RAND, J. S.; SVOBODA, M. Feline obesity - prevalence, risk factors, pathogenesis, associated conditions and assessment: A review. **Veterinarni Medicina**, v. 61, n. 6, p. 295–307, 2016.

TAYLOR, S. S.; SPARKES, A. H.; BRISCOE, K.; CARTER, J.; SALA, S. C.; JEPSON, R. E.; SCANSEN, B. A. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis



and Management of Hypertension in Cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 19, n. 3, p. 288–303, 2017.

TRAYHURN, P.; BING, C.; WOOD, I. S. Adipose Tissue and Adipokines-Energy Regulation from the Human perspective. In: **The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium**, v. 136, n. 8, p. 1935–1939, 2006.

VASCONCELLOS, R. S.; GONÇALVES, K. N. V.; BORGES, N. C.; DE PAULA, F. J. A.; CANOLA, J. C.; OLIVEIRA S. G. M.; CARCIOFI, A. C. Male and female cats have different regional body compositions and energy requirements for weight loss and weight maintenance. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 103, n. 5, p. 1546–1555, 2019.

VEIGA, A. P. M. Obesidade e diabetes mellitus em pequenos animais. **GONZÁLEZ, FHD; SANTOS, AP ANAIS... Anais do II Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**, p. 82-91, 2005.

VIEIRA, E. S.; MELLO, O. A. DE; OLIVEIRA, M. B. DE. Parâmetros ultrassonográficos e clínicos em caso de lipidose hepática felina: Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, n. 6, p. 616–619, 2017.

ZORAN, D. L. Obesity in Dogs and Cats : A Metabolic and Endocrine Disorder. **Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice**, v. 40, n. 2, p. 221–239, 2010.

### **ARTIGO CIENTÍFICO**

Os resultados obtidos serão apresentados em forma de artigo científico, o qual será submetido ao periódico *Journal Feline Medicine and Surgery*. Desta forma, a formatação do manuscrito aqui apresentado seguirá as normas do periódico.

## Artigo Original

Influência da obesidade felina nos parâmetros de glicemia, frutossamina, soro  
amilóide A e pressão arterial sistólica

Rebeca S Costa<sup>1</sup>, Joana TS Oliveira<sup>1</sup>, Alexandra S Santos<sup>1</sup>; Adam WM  
Navarro<sup>1</sup>, Ana CR Lima<sup>1</sup>, Gabriela MS Oliveira<sup>1</sup>, Alexandre D Munhoz<sup>1</sup>, Anaiá P  
Sevá<sup>1</sup>, Renata SA Carlos<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Ciências Agrárias e Ambientais, Universidade Estadual de  
Santa Cruz (UESC), Ilhéus-BA, Brasil; <sup>2</sup> Professora, Departamento de Ciências  
Agrárias e Ambientais, Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC), Ilhéus-BA,  
Brasil.

**Autor correspondente:**

Renata SA Carlos PhD

Departamento de Ciências Agrárias e Ambientais, UESC

Universidade Estadual de Santa Cruz, Campus Soane Nazare de Andrade,  
Rodovia Jorge Amado, Km 16, Bairro Salobrinho, CEP 45.652-900, Ilhéus,  
Bahia, BRASIL

E-mail: rsacarlos@uesc.br

23

24

## RESUMO

25 Objetivos: O presente estudo visou comparar valores de glicemia, frutossamina,  
26 soro amiloide A (SAA) e pressão arterial sistólica não invasiva em gatos com  
27 diferentes escores corporais: ideal, sobrepeso e obeso, objetivando melhor  
28 entendimento acerca da influência da obesidade sobre esses parâmetros.

29 Métodos: Foram incluídos na pesquisa 57 gatos domésticos de ambos os sexos,  
30 castrados e avaliados quanto ao escore corporal (ECC), para seleção e  
31 distribuição nos grupos experimentais: Grupo I (GI) com 19 gatos, escore  
32 corporal 5 (normais), Grupo II (GII) – 19, escore 6 (sobrepeso) e Grupo III (GIII)  
33 – 19, escore  $\geq 7$  (obesos). Realizou-se primeiramente aferição da pressão arterial

34 sistólica, em seguida, colheita sanguínea para mensuração de glicemia,  
35 frutossamina e SAA. Resultados: Os valores médios de pressão arterial de GI, GII  
36 e GIII apresentaram-se da seguinte forma: 143.1 mmHg, 161.1 mmHg e 163.1  
37 mmHg, respectivamente. Onde a média do GI foi significativamente menor do  
38 que a do GII ( $p=0.0095$ ) e do GIII ( $p=0.0089$ ). Sobre as médias de glicemia, GI,  
39 GII e GIII apresentaram respectivamente, 111.5mg/dl, 134 mg/dl e 138.7 mg/dl.

40 O GI também foi significativamente menor do que do GII ( $p=0.0141$ ) e o GIII  
41 ( $p=0.0102$ ). Com relação a frutossamina, as médias de GI, GII e GIII foram  
42 respectivamente, 254.1 $\mu$ mol/L, 289.5 $\mu$ mol/L, 273.9 $\mu$ mol/L. Diferente dos  
43 parâmetros anteriores, os dados da frutossamina apresentaram diferença  
44 estatística significativa apenas entre os GI e GII ( $p=0.01409$ ). Com relação ao

45 SAA, dentre todos os grupos, apenas um animal apresentou valor aumentado.

46 Conclusões e relevância: Os felinos do presente estudo apresentaram aumento  
47 de glicemia, frutossamina e PAS conforme aumento do escore corporal. Sobre o

48 SAA, apenas um animal apresentou valor aumentado do parâmetro, no entanto,  
49 verificamos não houve relação com à condição de obesidade.

50 Palavras-chave: *Diabetes mellitus*; Hipertensão; SAA; Sobrepeso.

51

52

## INTRODUÇÃO

53 A obesidade tornou-se a doença nutricional mais comum em gatos, com  
54 fatores predisponentes multifatoriais, sendo esses, genéticos, sociais, culturais,  
55 metabólicos, endócrinos, sexuais, status de castração, frequência da  
56 alimentação e ambiente.<sup>1-5</sup>

57 Para o diagnóstico da obesidade em gatos, associa-se a avaliação clínica  
58 do peso e da condição corporal do animal.<sup>4</sup> A técnica de determinação do escore  
59 de condição corporal (ECC), apresenta facilidade de execução e menor custo.<sup>6</sup>  
60 É um método subjetivo e semi-quantitativo, que avalia a condição corporal do  
61 animal observando suas características visuais e palpando-o. O método utiliza  
62 uma escala com 9 pontos de classificação, de acordo com descrições de  
63 Laflamme.<sup>4</sup>

64 A síntese descontrolada das adipocinas pró-inflamatórias causada pela  
65 obesidade está envolvida no desenvolvimento de comorbidades, como  
66 resistência à insulina, diabetes mellitus (DM) e síndrome metabólica.<sup>7-14</sup> Para o  
67 diagnóstico de DM em felinos, além de considerar os sinais clínicos, urinálise,  
68 dosagem da glicemia em jejum é de grande valia a dosagem da frutamina,  
69 pois a mesma indica hiperglicemia persistente, diferenciando da hiperglicemia  
70 transitória causada pelo estresse.<sup>17,18</sup>

71 Sobre a hipertensão em gatos, a compreensão acerca da patogênese não  
72 está bem esclarecida, e existem variações de acordo com as diferentes  
73 etiologias. Poucos estudos correlacionam pressão arterial com a condição  
74 corporal de felinos. Para o diagnóstico, os métodos de mensuração não  
75 invasivos são mais utilizados na prática clínica.<sup>19</sup>

76 O soro amiloide A (SAA) é do grupo das proteínas de fase aguda (PFA)  
77 positivo. Este, pode sofrer aumentos de 10 a 100 vezes em animais domésticos  
78 na presença de inflamação por estimulação das citocinas pró-inflamatórias.  
79 Sendo consideradas biomarcadores quantitativos de doença.<sup>20,21</sup> O aumento de  
80 SAA é regulado justamente pelas IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ , que são liberadas na  
81 obesidade.<sup>16,22,23</sup> Diante do exposto, objetiva-se com este estudo, comparar  
82 valores de glicemia, frutossamina, pressão arterial sistólica não invasiva e soro  
83 amiloide A em gatos que apresentam composição corporal ideal, sobrepeso e  
84 obesos para melhor entendimento acerca da influência do ganho de peso sobre  
85 esses parâmetros.

86

87

## MATERIAL E MÉTODOS

88 Para o estudo foram avaliados 75 felinos, com idade variando entre um e  
89 13 anos, de ambos os sexos e castrados. De acordo Öhlund e colaboradores<sup>11</sup>,  
90 a faixa etária foi classificada em: jovem (1 a 2 anos), adulto (3 a 6 anos), e  
91 sênior (7-11 anos). Estes animais passaram por uma triagem clínica prévia para  
92 seleção e distribuição nos devidos grupos experimentais. Foi realizada pesagem  
93 dos animais e avaliação do escore corporal.

94 Para minimizar o fator estressante de deslocamento, as avaliações foram  
95 realizadas na residência do animal, com prévia ambientação com os  
96 equipamentos e as pessoas da equipe. O tutor foi previamente instruído a  
97 restringir alimento por oito horas e ingestão hídrica por quatro horas. As  
98 avaliações eram iniciadas pela aferição de pressão arterial sistólica (PAS) não  
99 invasiva. O animal era acomodado no colo do tutor, era escolhido um dos  
100 membros torácicos para tricotomia dos pelos na região palmar metacarpal e  
101 aplicado gel de ecografia. Para tal, utilizou-se um Doppler ultrassônico  
102 veterinário (VD 610V- Medmega) juntamente com fone de ouvido afim de  
103 minimizar o estresse, posicionado na região tricotomizada, e o manguito utilizado  
104 correspondia a aproximadamente 30% da circunferência do membro torácico do  
105 animal. Foram realizadas três aferições para confirmação do resultado. Caso as  
106 aferições apresentassem valores distintos, a média dos três valores era  
107 considerada. Foi considerado normal para a espécie valores abaixo de 140  
108 mmHg.<sup>24</sup>

109 Após a aferição da pressão arterial sistólica, foram coletados 5ml de  
110 sangue através da veia jugular. O sangue foi refrigerado em tubos com EDTA  
111 para realização de hemograma e sem EDTA para realização de dosagem de  
112 frutossamina e substância amilóide. Afim de evitar o consumo de glicose pelas  
113 hemácias durante o tempo de deslocamento das amostras até o laboratório da  
114 UESC, a aferição da glicose era realizada imediatamente após a colheita,  
115 utilizando-se do sangue residual na seringa, uma gota era instilada na fita do  
116 glicosímetro veterinário (Gluco Calea- Wellion), sendo o valor considerado  
117 normal para a espécie foi até 135 mg/dl.<sup>25</sup>

118 Após a coleta de sangue, foi realizada pesagem dos gatos para  
119 determinação do peso corporal (PC) utilizando uma balança digital. Para a  
120 determinação do ECC, foi utilizada a escala proposta por LaFlamme<sup>4</sup>, a qual  
121 classifica os gatos na escala de 1 a 9.

122 No laboratório, após a centrifugação do tubo sem EDTA, o soro foi  
123 acondicionado em alíquotas e armazenado a -20° C. Os hemogramas tiveram a  
124 finalidade de avaliar possíveis alterações decorrentes do estresse, assim, se os  
125 animais apresentassem no hemograma simultaneamente, leucocitose  
126 neutrofílica, com linfopenia, monocitose e eosinopenia, indicando estresse na  
127 coleta<sup>26</sup>, o gato era eliminado do grupo experimental.

128 Dessa forma, após a avaliação do hemograma, os animais foram divididos  
129 da seguinte forma: o Grupo I foi composto por 19 gatos com escore corporal 5  
130 (ideal), o Grupo II composto por 19 gatos com escore corporal 6 (sobrepeso) e o  
131 Grupo III composto por 19 gatos com escore corporal 7 ou superior (obesos),  
132 segundo escala proposta por Laflamme<sup>4</sup>, totalizando 57 felinos.

133 A dosagem da frutossamina foi realizada por meio do analisador  
134 bioquímico semiautomático Bioplus (BIO 200L) utilizando Frutossamina (Labtest  
135 Diagnóstica S.A., Lagoa Santa – MG Brasil), conforme instruções do fabricante,  
136 o valor considerado normal para a espécie foi até 350  $\mu\text{mol/l}$ .<sup>25</sup> A dosagem do  
137 SAA foi realizada por meio do aparelho Vcheck, utilizando Feline SAA (BioNote,  
138 Inc., Gyeonggi-do – Republic of Korea), conforme orientação do fabricante. O kit  
139 utilizado realizou mensuração quantitativa e com essa técnica, os valores de  
140 normalidade considerados são <5,00 $\mu\text{g/ml}$ , de acordo com o fabricante.



141 A relação entre sexo e grupos foi avaliada pelo teste de Fisher. Para  
142 comparar as variáveis pressão, glicose e frutossamina entre os grupos de escores  
143 corporais e as faixas etárias, foi realizado o teste de Kruskal Wallis e, em caso  
144 de significância estatística, seguido pelo teste de Wilcoxon. A comparação do  
145 escore corporal com a faixa etária também foi realizada da mesma maneira. A  
146 análise do soro amilóide A foi descritiva. Todas as análises foram realizadas no  
147 software R Versão 3.5.0, considerando nível de significância de 5%.

148

149

## RESULTADOS

150

151

152

153

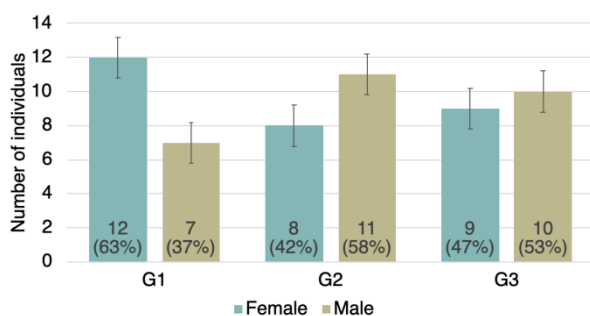
154

155

156

157

Figura 1: Número de machos e fêmeas para cada grupo



158

159

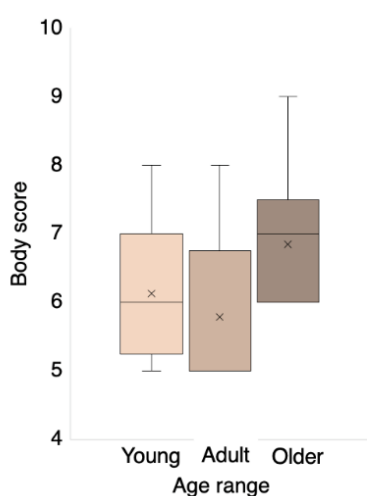
160

Legenda: As linhas verticais em preto correspondem ao desvio padrão da  
variação dos números de indivíduos por grupo.

161 O escore corporal médio dos animais foram jovens (6.1), adultos (5.8) e  
162 sêniores (6.8) (Figura 2). Os sêniores apresentaram maior valor de ECC. Houve  
163 diferença estatística significativa entre adultos e animais de 7 anos ou mais  
164 ( $p=0.0086$ ).

165

166 Figura 2: Escore corporal segundo faixa etária.



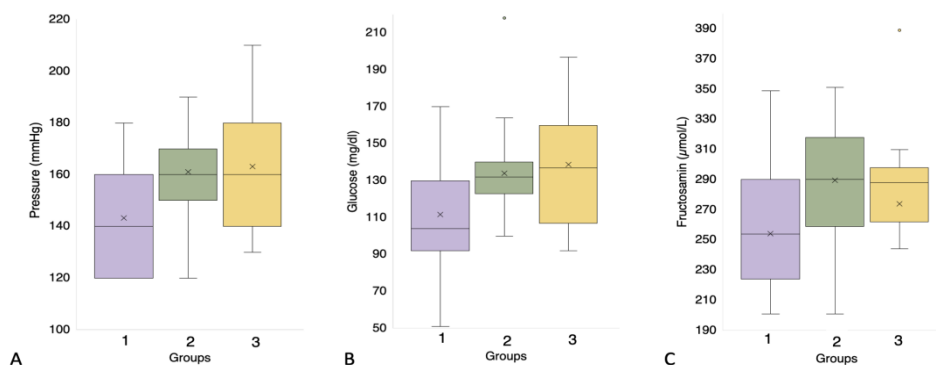
167

168 Com relação aos valores de pressão arterial, as médias dos G1, G2 e G3  
169 foram 143.1 mmHg, 161.1 mmHg e 163.1 mmHg, respectivamente, como pode  
170 ser observado na Figura 3A. A média do G1 foi significativamente menor do que  
171 o G2 ( $p=0.0095$ ) e o G3 ( $p=0.0089$ ).

172 A glicose sérica dos grupos, G1, G2 e G3 apresentaram médias de  
173 111.5mg/dl, 134 mg/dl e 138.7 mg/dl, respectivamente, como pode ser  
174 observado na Figura 3B. O valor médio de glicemia do G1 foi estatisticamente  
175 significativo quando comparado com o valor do G2 ( $p=0.0141$ ) e do G3  
176 ( $p=0.0102$ ). O mesmo cenário pôde ser observado com relação ao nível de  
177 frutossamina sérica dos grupos. A média de G1 foi menor (254.1 $\mu$ mol/L) do que

178 do G2 (289.5 $\mu$ mol/L) e do G3 (273.9 $\mu$ mol/L), como pode ser observado na Figura  
 179 3C, entretanto esta diferença foi significativa ( $p=0.01409$ ) apenas entre os G1 e  
 180 G2.

181 Figura 3. Distribuição dos valores de pressão arterial, glicose e  
 182 frutossamina de cada grupo.



183

184 A pressão arterial média dos adultos foi 152,1 mmHg, sendo menor do  
 185 que de jovens e sêniores, que foram 156.8 mmHg e 163.9 mmHg,  
 186 respectivamente. Comparando os grupos de faixa etária foi possível observar  
 187 que a variação dos valores de glicose e frutossamina se mantiveram parecidos  
 188 conforme as idades, de modo que as médias de glicose para jovens, adultos e  
 189 sêniores foram 121.6 mg/dl, 126.8 mg/dl e 122.9 mg/dl, respectivamente, e de  
 190 frutossamina foram 266.1 $\mu$ mol/L, 268.8 $\mu$ mol/L e 277.7 $\mu$ mol/L, respectivamente.  
 191 Porém, para nenhuma dessas variáveis houve diferença significativa.

192 Dos 57 testes de SAA realizados, apenas um dos gatos apresentou valor  
 193 elevado (183,1  $\mu$ g/ml). O hemograma realizado por nosso estudo não apontou  
 194 nenhuma anormalidade, no entanto, já havia alteração de SAA. Duas semanas  
 195 após a coleta das amostras, o animal apresentou sinais compatíveis com  
 196 rinotraquite felina. Foi prescrito tratamento à base de amoxicilina com  
 197 clavulanato de potássio (20mg/kg- BID, durante 15 dias). Uma semana após o

198 término do tratamento os sinais clínicos desapareceram. Nesse momento, nova  
199 dosagem de SAA felino foi realizada e o resultado encontrou-se dentro da faixa  
200 de normalidade considerada para a espécie.

201

202

## DISCUSSÃO

203 O excesso de peso corporal em felinos, assim como em humanos, vem  
204 aumentando em proporções preocupantes. Em gatos, o sexo é apontado como  
205 fator predisponente para desenvolvimento de obesidade.<sup>1,27,28</sup> Apesar de alguns  
206 autores citarem que gatos machos tem maior tendência à obesidade, essa  
207 variável não foi significativa no presente estudo.<sup>11,27,29,30</sup> Provavelmente isso  
208 ocorreu porque todos eram castrados, não havendo a interferência hormonal  
209 nesses animais.<sup>31</sup>

210 Para o diagnóstico de obesidade nos felinos do presente estudo o método  
211 utilizado foi a avaliação do ECC. Esse método foi escolhido pela praticidade,  
212 baixo custo, sem necessidade de contenção anestésica. Além disso, Geman<sup>31</sup>  
213 indicou que tal metodologia, mesmo sendo uma avaliação subjetiva, apresentou  
214 boa repetibilidade e boa correlação com o percentual de gordura obtido pelo  
215 DEXA. Entretanto, uma desvantagem deste método é a indistinguibilidade do  
216 escore corporal em animais com perda de massa muscular e ganho de massa  
217 gorda, assim, não é recomendado para avaliação geral de massa magra.<sup>4,14,31</sup>  
218 Porém, no presente estudo não houve avaliação de perda de peso, por este  
219 motivo, julga-se que a metodologia escolhida foi um bom método de avaliação  
220 corporal.

221 A partir dos resultados dessa pesquisa, observou-se que os grupos  
222 “jovem” e “adulto” foram menos propensos a estarem acima do peso, quando  
223 comparados aos grupos com animais com idade maior que sete anos. Assim,  
224 podemos inferir que com o envelhecimento os felinos apresentam maior risco de  
225 desenvolver sobrepeso e obesidade, outros estudos também afirmam que os  
226 gatos castrados e mais velhos apresentam maior risco de estarem com  
227 sobrepeso.<sup>11,27,29</sup> Sendo totalmente justificável, visto que, com o passar da idade,  
228 ocorre diminuição do metabolismo em repouso, associado ao fato de que gatos  
229 mais velhos tendem a ser menos ativos quando comparados a gatos mais  
230 jovens.<sup>14,28</sup> Além disso, é sabido, que a composição corporal e o gasto  
231 energético são influenciados pelo estrogênio e testosterona. Assim, podemos  
232 inferir que a idade avançada e a castração influenciam no ganho de peso dos  
233 gatos, com consequente aumento do ECC.<sup>3,6</sup>

234 Observou-se no presente estudo, que houve tendência ao aumento do  
235 índice glicêmico com o aumento dos escores corporais, ao qual apresentou  
236 significância estatística entre os grupos GII e GIII, quando comparado ao GI,  
237 como já era esperado. Isso é fundamentado pelo fato dos gatos obesos  
238 apresentam resistência insulínica induzida pelas altas concentrações de  
239 adipocinas como TNF- $\alpha$ .<sup>10</sup> Ao que diz respeito a frutossamina, apesar de  
240 esperarmos um resultado maior para os animais do grupo de obesos, não houve  
241 diferença estatística significativa entre os grupos GI e GIII. Segundo Hoenig<sup>32</sup>,  
242 apesar resistência à insulina ser um fator importante na patogênese do diabetes,  
243 boa parte dos gatos resistentes a insulina não se torna diabéticos. Ao que  
244 parece, na maioria dos gatos obesos as células betas respondem  
245 adequadamente ao aumento da demanda, mesmo a longo prazo, respondendo

246 com aumento da secreção de insulina, que supera a resistência periférica à  
247 insulina. O que demonstra, que nem todo gato obeso irá desenvolver  
248 diabetes.<sup>18,32</sup>

249 Sobre a pressão arterial sistólica, observou-se que houve um aumento  
250 progressivo da PAS à medida em que os gatos iam aumentando seu escore  
251 corporal, com diferença significativa. Quando comparamos o presente estudo ao  
252 realizado por Champion<sup>33</sup>, que também utilizou o método doppler para aferição  
253 da PAS, observamos semelhanças nos resultados, pois o referido autor também  
254 observou que os felinos obesos apresentaram maior valor de pressão arterial  
255 sistólica quando comparado com os sobrepeso e ideal. Embora gatos obesos  
256 apresentem um aumento de VLDLs, semelhante aos humanos, alguns estudos  
257 apontam que não há desenvolvimento de hipertensão nesta espécie.<sup>32,34,35</sup>,  
258 diferente do que foi observado no presente estudo. Nossos achados mostram o  
259 aumento da gordura abdominal seja especialmente prejudicial, assim como em  
260 humanos, por conta de aumento de mediadores inflamatórios como fator de  
261 necrose tumoral alfa (TFN $\alpha$ ) e interferon gama (IFNY) que tem efeitos neuro-  
262 hormonais relacionados à produção pelos adipócitos, que contribuem para  
263 distúrbios hipertensivos.<sup>5,14-16,24,34</sup>

264 Vale ressaltar que para interpretar valores de pressão arterial em gatos  
265 deve-se fazê-lo criteriosamente, pois entende-se que o estresse pode abranger  
266 o ambiente hospitalar, a presença do médico veterinário, o exame físico e o  
267 próprio método de mensuração da PAS.<sup>36</sup> No presente estudo, os animais foram  
268 mantidos em suas próprias residências, deixados em ambientação com as  
269 pessoas e equipamentos antes da mensuração da pressão arterial e utilizou-se  
270 fone de ouvido para minimizar o incômodo do método Doppler, com o intuito de

271 minimizar o estresse. Com isso, evitou-se a ocorrência da “Hipertensão do jaleco  
272 branco”, na qual pode ocorrer aumento da PA como consequência da ativação  
273 simpática em resposta à ansiedade, podendo essa resposta ser em gatos  
274 saudáveis da magnitude  $17,1 \pm 5,9$  mmHg.<sup>36,37</sup> Reforçando a ideia de que no  
275 presente estudo, que o aumento da PAS estava relacionado ao excesso de peso.

276 Sabe-se que na obesidade há liberação de citocinas imunoinflamatórias,  
277 pois são secretadas em excesso na condição de hiperplasia dos adipócitos e  
278 infiltração de macrófagos no tecido adiposo, que conforme citado anteriormente,  
279 causam inflamação sistêmica crônica.<sup>10,15,16</sup> Em sua pesquisa, Okada e  
280 colaboradores<sup>16</sup> observaram que os felinos com ECC >7 apresentaram altos  
281 níveis e SAA, afirmando que o mesmo é um excelente marcador de inflamação  
282 que auxilia no diagnóstico da obesidade. Em contraste, o nosso estudo apontou  
283 apenas um animal com aumento de SAA. E apesar do indivíduo apresentar ECC  
284 8, constatamos que o aumento de SAA ocorreu em decorrência de um processo  
285 infeccioso relacionado à rinotraqueíte. O que corrobora Tamamoto e  
286 colaboradores<sup>38</sup>, que apontaram níveis aumentados de SAA no sangue de  
287 felinos com condições inflamatórias causadas por doenças infecciosas virais.

288 Conforme descrito na metodologia, os gatos que apresentaram  
289 hemograma de estresse foram descartados do experimento, sugerindo que os  
290 aumentos de glicemia e PAS observados nesse estudo refletem valores  
291 compatíveis com a realidade.

292

293

294

295

## CONCLUSÕES

296

297           Constatou-se que os felinos do presente estudo apresentaram aumento  
298 de glicemia, frutossamina e PAS conforme aumento do escore corporal. Assim, é  
299 possível inferirmos que existe uma íntima relação entre a obesidade e a elevação  
300 dos parâmetros analisados, o que pode acarretar em comorbidades que irão  
301 diminuir o tempo e a qualidade de vida desses animais. Ao que se refere o SAA,  
302 apesar de um animal obeso ter apresentado níveis elevados, quando tratada a  
303 doença infecciosa da qual o animal fora acometido, o valor de SAA normalizou-  
304 se, por este motivo, não relacionamos o aumento de SAA com a condição de  
305 obesidade.

306

## AGRADECIMENTOS

307

308           Agradecemos, pois o presente trabalho foi realizado parcialmente com  
309 apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior  
310 (CAPES), Código de Financiamento 001. Bem como a Fundação de Amparo à  
311 Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB) pela bolsa de estudos, de pós-  
312 graduação e Iniciação científica. À UESC pela cessão dos equipamentos e  
313 laboratórios para realização dos exames. À Eco diagnóstica Veterinária pela  
314 cessão do equipamento V-check, assim como os kits diagnósticos.

315

## CONFLITO DE INTERESSE

316

317           Os autores informam que não há conflitos de interesse. Os autores são  
318 inteiramente responsáveis pelo conteúdo e redação do artigo.



319

320

## FINANCIAMENTO

321 O projeto foi financiado pelo CNPq, através do edital Universal 2016,  
322 Processo número: 422728/2016-0.

323

324

## APROVAÇÃO ÉTICA

325 O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Uso Animal (CEUA) da  
326 Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC), Ilhéus- Bahia, Brasil. Sob o  
327 número 010/19.

328

329

## REFERÊNCIAS

- 330 1. Tarkosova D, Story MM, Rand JS, et al. Feline obesity - prevalence, risk  
331 factors, pathogenesis, associated conditions and assessment: A review.  
332 *Vet Med (Praha)* 2016; 61: 295–307.
- 333 2. Gates MC, Zito S, Harvey LC, et al. Assessing obesity in adult dogs and  
334 cats presenting for routine vaccination appointments in the North Island of  
335 New Zealand using electronic medical records data. *N Z Vet J* 2019; 67:  
336 126–133.
- 337 3. Chandler M, Cunningham S, Lund EM, et al. Obesity and Associated  
338 Comorbidities in People and Companion Animals: A One Health  
339 Perspective. *J Comp Pathol* 2017; 156: 296–309.
- 340 4. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of

341 body condition. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract* 2005; 35: 713–742.

342 5. Okada Y, Kobayashi M, Sawamura M, et al. Comparison of visceral fat  
343 accumulation and metabolome markers among cats of varying BCS and  
344 novel classification of feline obesity and metabolic syndrome. *Front Vet*  
345 *Sci*; 4. Epub ahead of print 2017. DOI: 10.3389/fvets.2017.00017.

346 6. Vasconcellos RS, Gonçalves KNV, Borges NC, et al. Male and female  
347 cats have different regional body compositions and energy requirements  
348 for weight loss and weight maintenance. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*  
349 2019; 103: 1546–1555.

350 7. Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Insulin sensitivity decreases with  
351 obesity, and lean cats with low insulin sensitivity are at greatest risk of  
352 glucose intolerance with weight gain. *J Feline Med Surg* 2001; 3: 211–  
353 228.

354 8. Trayhurn P, Bing C, Wood IS. The WALTHAM International Nutritional  
355 Sciences Symposia Adipose Tissue and Adipokines — Energy Regulation  
356 from the. 2006; 136: 1935–1939.

357 9. Williams MC, McMillan CJ, Snead ER, et al. Association of circulating  
358 adipokine concentrations with indices of adiposity and sex in healthy,  
359 adult client owned cats. *BMC Vet Res* 2019; 15: 1–11.

360 10. German AJ, Ryan VH, German AC, et al. Obesity, its associated  
361 disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals.  
362 *Vet J* 2010; 185: 4–9.

363 11. Öhlund M, Palmgren M, Holst BS. Overweight in adult cats: A cross-

- 364 sectional study. *Acta Vet Scand* 2018; 60: 1–10.
- 365 12. Phillips AM, Coe JB, Rock MJ, et al. Feline obesity in veterinary medicine:  
366 Insights from a thematic analysis of communication in practice. *Front Vet*  
367 *Sci* 2017; 4: 1–14.
- 368 13. Vendramini THA, Amaral AR, Pedrinelli V, et al. Neutering in dogs and  
369 cats: Current scientific evidence and importance of adequate nutritional  
370 management. *Nutr Res Rev* 2020; 33: 134–144.
- 371 14. Zoran DL. Obesity in Dogs and Cats : A Metabolic and Endocrine  
372 Disorder. *Vet Clin NA Small Anim Pract* 2010; 40: 221–239.
- 373 15. Teng KT, McGreevy PD, Toribio JALML, et al. Associations of body  
374 condition score with health conditions related to overweight and obesity in  
375 cats. *J Small Anim Pract* 2018; 6: 1–13.
- 376 16. Okada Y, Ueno H, Mizorogi T, et al. Diagnostic criteria for obesity disease  
377 in cats. *Front Vet Sci* 2019; 6: 1–5.
- 378 17. Bloom CA, Rand J. Feline Diabetes mellitus: Clinical use of long-acting  
379 glargine and detemir. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 205–215.
- 380 18. Rand JS, Marshall RD. Diabetes mellitus in cats. *Vet Clin North Am -*  
381 *Small Anim Pract* 2005; 35: 211–224.
- 382 19. Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. Consensus Statement Guidelines for  
383 the Identification , Evaluation , and Management of Systemic  
384 Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 542–558.
- 385 20. Cerón JJ, Ohno K, Caldin M. A seven-point plan for acute phase protein  
386 interpretation in companion animals. *Vet J* 2008; 177: 6–7.

- 387 21. Eckersall PD, Bell R. Acute phase proteins : Biomarkers of infection and  
388 inflammation in veterinary medicine. *Vet J* 2010; 185: 23–27.
- 389 22. Baumann H, Morella KK, Jahreis GP, et al. Distinct Regulation of the  
390 Interleukin-1 and Interleukin-6 Response Elements of the Rat Haptoglobin  
391 Gene in Rat and Human Hepatoma Cells. *Mol Cell Biol* 1990; 10: 5967–  
392 5976.
- 393 23. Baumann H. The acute phase response. *Immunol Today* 1993; 15: 74–  
394 80.
- 395 24. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, et al. ACVIM consensus statement:  
396 Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic  
397 hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2018; 32: 1803–1822.
- 398 25. Sparkes, Andrew H.; Cannon, Martha; Church, David; Fleeman, Linda;  
399 Harvey, Andrea; Hoenig, Margarethe; Peterson, Mark E.; Reusch,  
400 Claudia E.; Taylor, Samantha; Rosenberg D. ISFM Consensus Guidelines  
401 on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *J Feline Med*  
402 *Surg* 2015; 17: 235–250.
- 403 26. August JR. *Consultations in Feline Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis.  
404 Epub ahead of print 2006. DOI: 10.1016/B978-1-4160-5009-4.50004-2.
- 405 27. Colliard L, Paragon BM, Lemuet B, et al. Prevalence and risk factors of  
406 obesity in an urban population of healthy cats. *J Feline Med Surg* 2009;  
407 11: 135–140.
- 408 28. Courcier EA, O’Higgins R, Mellor DJ, et al. Prevalence and risk factors for  
409 feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. *J Feline*

- 410            *Med Surg* 2010; 12: 746–753.
- 411    29.    Larsen JA. Risk of obesity in the neutered cat. *J Feline Med Surg* 2017;  
412            19: 779–783.
- 413    30.    Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Insulin sensitivity, fat  
414            distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and  
415            obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol - Regul Integr*  
416            *Comp Physiol* 2007; 292: 227–234.
- 417    31.    German AJ. Nutritional Sciences Symposia The Growing Problem of  
418            Obesity in Dogs and Cats. *Am Soc Nutr* 2006; 27: 1940–1946.
- 419    32.    Hoenig M. The cat as a model for human obesity and diabetes. *J*  
420            *Diabetes Sci Technol* 2012; 6: 525–533.
- 421    33.    Champion T. *Efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros*  
422            *cardiovasculares e respiratórios em gatos*. Universidade Estadual  
423            Paulista Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2011.
- 424    34.    Chandler ML. Impact of Obesity on Cardiopulmonary Disease. *Vet Clin*  
425            *NA Small Anim Pract* 2016; 46: 817–830.
- 426    35.    Jordan E, Kley S, Le N, et al. Dyslipidemia in obese cats. *Domest Anim*  
427            *Endocrinol* 2008; 35: 290–299.
- 428    36.    Belew AM, Barlett T, Brown SA. Evaluation of the White-Coat Effect in  
429            Cats. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 134–142.
- 430    37.    Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, et al. ISFM Consensus Guidelines on  
431            the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *J Feline Med*  
432            *Surg* 2017; 19: 288–303.

- 433 38. Tamamoto T, Ohno K, Takahashi M, et al. Serum amyloid A as a  
434 prognostic marker in cats with various diseases. *J Vet Diagnostic Investig*  
435 2013; 25: 428–432.