

**WILLIAN KAIDA DE ALMEIDA**

**AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR, HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA DE CÃES  
OBESOS SUBMETIDOS A PROGRAMA DE EXERCÍCIO PARA PERDA DE  
PESO**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciência Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal.

Orientadora: Mere Erika Saito  
Coorientadora: Letícia Andreza Yonezawa

LAGES, SC  
2018

Ficha catalográfica elaborada pelo(a) autor(a), com  
auxílio do programa de geração automática da  
Biblioteca Setorial do CAV/UDESC

Kaida de Almeida, WILLIAN  
Avaliação cardiovascular, hematológica e bioquímica  
de cães obesos submetidos a programa de exercício  
para perda de peso / WILLIAN Kaida de Almeida. -  
Lages, 2018.  
87 p.

Orientadora: Mere Erika Saito  
Co-orientadora: Letícia Andreza Yonezawa  
Dissertação (Mestrado) - Universidade do Estado  
de Santa Catarina, Centro de Ciências  
Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em  
Ciência Animal, Lages, 2018.

1. Atividade aeróbica. 2. Esteira ergométrica. 3.  
Análise laboratorial. 4. Eletrocardiografia. 5.  
Ecodoppler cardiografia. I. Saito, Mere Erika. II.  
Yonezawa, Letícia Andreza. , .III. Universidade do  
Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências  
Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em  
Ciência Animal. IV. Título.

**WILLIAN KAIDA DE ALMEIDA**

**AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR, HEMATOLÓGICA E BIOQUÍMICA DE CÃES  
OBESOS SUBMETIDOS A PROGRAMA DE EXERCÍCIO PARA PERDA DE  
PESO**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciência Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

**Banca Examinadora**

---

Profa. Dra. Letícia Andreza Yonezawa  
Coorientadora  
Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC

**Membros:**

---

Prof. Dr. Julieta Volpato  
Universidade do Estado de Santa Catarina – CAV/UDESC

---

Profa. Dra. Luciana Pereira Machado  
Universidade Federal da Fronteira Sul - UFFS

**Lages – SC, 16 de fevereiro de 2018**



À minha mãe, ao meu amado companheiro, aos meus amigos, à minha orientadora e coorientadora, dedico este trabalho. Obrigado por todo o apoio e amor de vocês, que sempre me mantiveram otimista e confiante em todos os momentos.



## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente à minha orientadora Mere Erika Saito pela oportunidade e me aceitar como orientado, sem sua confiança não teria chegado até aqui. Agradeço também à minha coorientadora Letícia A. Yonezawa por toda a ajuda, conselhos, conversas e principalmente pela amizade e confiança, que, com certeza, me tornaram um profissional melhor.

Agradeço à minha família, em especial à minha mãe, que sempre será um exemplo de pessoa para mim. Obrigado por me apoiar nessa jornada tão distante de casa. Agradeço também a todos os meus amigos de Campo Grande e Lages por todo o apoio, risadas e por sempre me incentivarem a seguir em frente.

Ao meu amado companheiro Thierry Grima de Cristo por todo o amor, carinho, paciência e apoio em todos os momentos. Você é minha família, meu porto seguro, me mostrando que sempre há luz em todos os caminhos, seu amor sempre me ajudou a seguir em frente.

Agradeço à Julieta Volpato e aos residentes, mestrandos e estagiários do Laboratório Clínico Veterinário-CAV/UDESC. Obrigado por toda a ajuda com o processamento amostras e pela paciência com tantas colheitas e exames.

Agradeço também à acadêmica Thaís Alessandra dos Santos, bolsista deste projeto. Muito obrigado Thais, pelo carinho demonstrado com os animais, ajuda com os treinos e exames, que foi fundamental para o projeto.

Agradeço à equipe do Serviço de Anestesiologia e Diagnóstico por imagem – CAV/UDESC por terem cedidos os equipamentos para algumas avaliações presentes nesta pesquisa.

À UDESC e o Hospital de Clínicas Veterinárias pela estrutura fornecida para a realização deste projeto. Agradeço também a todos os funcionários que de alguma maneira contribuíram para a realização ou organização desta pesquisa. Agradeço aos meus colegas de trabalho do Centro Universitário FACVEST pelo apoio.

Agradeço aos tutores e aos animais que participaram do projeto, muito obrigado pela dedicação e comprometimento, que tornaram possível a realização desta pesquisa.



“Suba o primeiro degrau com fé. Não é necessário que você veja toda a escada. Apenas dê o primeiro passo.”

(Martin Luther King)



## RESUMO

A obesidade em cães é uma doença comum na rotina clínica, podendo levar principalmente a consequências metabólicas e cardiovasculares. A obesidade pode levar ao desenvolvimento de hipertensão arterial e alterações elétricas e anatômicas no coração como consequência do aumento do débito cardíaco e ativação do sistema nervoso simpático, além de alterações em hemograma e bioquímica sérica. Dentre os tratamentos, o exercício físico aeróbico é uma das recomendações para animais obesos, entretanto a influência da obesidade sobre os parâmetros mencionados ainda não está clara nos cães. Para esse propósito, foram realizados dois estudos, utilizando-se cinco cães obesos submetidos a uma rotina regular de exercício físico em esteira ergométrica. No primeiro estudo foi realizada a avaliação mensal da perda de peso, hemograma e bioquímica sérica. No segundo estudo foram analisadas as avaliações eletrocardiográficas, ecodopplercardiográficas, de pressão arterial sistêmica e perda de peso. A atividade física consistiu em uma série de caminhada em esteira ergométrica, três vezes por semana em dias alternados por três meses consecutivos. Todos os parâmetros foram avaliados nos momentos antes do tratamento (M0) e a cada 30 dias do tratamento por três meses consecutivos (M1, M2 e M3). Para a análise estatística foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov, em seguida os dados obtidos foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e teste de Tukey. Para os dados não paramétricos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. Todas as análises foram consideradas significativas quando  $p < 0,05$ . Todos os animais obtiveram peso final menor do que o inicial, entretanto não houve diferença significativa ao longo do tratamento. Todos os animais apresentavam hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo em M0, além disto, os animais apresentaram atividade de creatina quinase (CK) e concentração de proteína sérica total (PST), albumina e lactato maiores que os valores utilizados de referência em todos os momentos. Após o início do tratamento houve diminuição significativa na concentração do lactato sérico e variações na duração da onda P, que se manteve dentro dos valores de referência. A obesidade em cães pode levar a alterações nas avaliações bioquímicas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas e a prática de atividade física regular de baixa intensidade, como tratamento único, não promoveu a diminuição do peso significativa, entretanto, preserva a integridade das variáveis hematológicas, do metabolismo energético, muscular e do sistema cardiovascular dos cães obesos.

**Palavras-chave:** Atividade aeróbica. Esteira ergométrica. Análise laboratorial. Eletrocardiografia. Ecodopplercardiografia.



## ABSTRACT

Obesity in dogs is a common disease in the clinical routine and can lead to metabolic and cardiovascular consequences. Obesity can lead to the development of arterial hypertension and electrical and anatomical changes in the heart as a consequence of increased cardiac output and sympathetic nervous system, as well as changes in blood count and serum biochemistry. Among the treatments, aerobic physical exercise is one of the recommendations for obese animals, however, the influence of obesity on the mentioned parameters is still unclear in dogs. For this purpose, two studies were performed, using five obese dogs submitted to a regular routine of exercise on a treadmill. In one study was performed a monthly evaluation of weight loss, blood count, and serum biochemistry and in another study, the electrocardiographic, echocardiographic, systemic arterial pressure and weight loss evaluations were analyzed. Physical activity consisted of a treadmill series, three times a week on alternate days for three consecutive months. All parameters were evaluated at moments before treatment (M0) and every 30 days of treatment for three consecutive months (M1, M2, and M3). For the statistical analysis, was used the normality test of Kolmogorov-Smirnov, and the data were submitted to analysis of variance (ANOVA) and Tukey's test. For the non-parametric data, the Kruskal-Wallis test was used. All analyzes were considered significant when  $p < 0,05$ . All animals had a lower final weight than the initial one, but there was no significant difference throughout the treatment. All animals presented left ventricular free wall hypertrophy in M0. In addition, the animals had creatine kinase (CK), total serum protein (PST), albumin and lactate concentrations higher than the reference values used at all moments. After treatment began, there was a significant decrease in serum lactate concentration and variations in P-wave duration, which remained within the reference values. Obesity in dogs may lead to changes in biochemical, electrocardiographic, and echocardiographic assessments and the practice of low intensity regular physical activity as a single treatment does not promote significant weight loss, however, it preserves the integrity of hematological variables, energy metabolism, the muscular and cardiovascular system of obese dogs.

**Keywords:** Aerobic activity. Treadmill. Laboratory analysis. Electrocardiography. Ecodopplercardiography.



## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Índice de massa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) de cinco cães nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....46
- Tabela 2 – Mediana (percentil 25; percentil 75) do peso, índice de massa corporal (IMC), e circunferência abdominal de cinco cães nos momentos antes do treinamento (M0), e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício regular.....47
- Tabela 3 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros do hemograma de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....48
- Tabela 4 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros da bioquímica sérica de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....49
- Tabela 5 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) da avaliação do perfil lipídico de cães obesos submetidos a uma rotina de exercício regular durante o período pré tratamento (M0) e os e ao final de cada mês de tratamento (M1, M2 e M3) .....51
- Tabela 6 – Mediana (percentil 25; percentil 75) do peso, índice de massa corporal (IMC), e circunferência abdominal de cinco cães nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....69
- Tabela 7 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão da pressão arterial sistêmica (PAS) de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....70
- Tabela 8 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros de eletrocardiograma de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....71
- Tabela 9 – Valores de média $\pm$ desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros da análise de ecodopplercardiografia de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.....73



## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ADP	Adenosina difosfato
AE	Átrio esquerdo
ALT	Alanina aminotransferase
AO	Aorta
AST	Aspartato aminotransferase
ATP	Adenosina trifosfato
Bpm	Batimento por minuto
CAV	Centro Ciências Agroveterinárias
CETP	Proteína de transferência de colesterol esterificado
CEUA	Comitê de Ética no Uso de Animais
CK	Creatina quinase
Cm	Centímetro
DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
DIVES	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole
dL	Decilitro
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiograma
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
FA	Fosfatase alcalina
FADH <sub>2</sub>	Flavina adenina dinucleotídeo reduzida
FC	Frequência cardíaca
FS	Fração de encurtamento
G	Gauge
G	Gram
GGT	Gama-glutamil transferase
GLDH	Glutamato desidrogenase
Grad AO	Gradiente de pressão aórtico
Grad Pul	Gradiente de pressão pulmonar
h	Hora
HCV	Hospital de Clínicas Veterinárias
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
HMG-CoA	Beta-hidroxi-beta-metilglutaril Acetil coenzima
IFCC	Federação Internacional de Bioquímica Clínica e Medicina Laboratorial
IMC	Índice de massa corporal
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilograma
km	Quilômetro
L	Litro
LCAT	Lecitina-colesterol-acetiltransferase
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
M	Metro
Mg	Miligramma
ml	Mililitro
Mm	Milímetro
mmHg	Milímetro de mercúrio

Modo-B	Modo bidimensional
Modo-M	Modo multidimensional
mV	Milivolt
NADH	Nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida
PAS	Pressão arterial sistêmica
PLVEd	Parede livre do ventrículo esquerdo em diástole
PLVEs	Parede livre do ventrículo esquerdo em sístole
PST	Proteína sérica total
PW	Doppler pulsátil
S	Segundo
SIVd	Septo intraventricular em diástole
SIVs	Septo intraventricular em sístole
SSPE	Separação septal do ponto E
Tric	Tricúspide
UDESC	Universidade do Estado de Santa Catarina
UI	Unidade internacional
UV	Ultravioleta
Vel Max AO	Fluxo máximo aórtico
Vel Max Pul	Fluxo máximo pulmonar
VLDL	Lipoproteína de muita baixa densidade
µL	Microlitro

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	21
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	23
2.1	A OBESIDADE E A RELAÇÃO HOMEM/ANIMAL DE COMPANHIA ..	23
2.2	OBESIDADE EM CÃES .....	24
2.3	ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES RELACIONADAS À OBESIDADE .....	25
2.4	INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NO HEMOGRAMA E BIOQUÍMICA SÉRICA .....	28
2.5	METABOLISMO LIPÍDICO E OBESIDADE .....	29
2.6	TRATAMENTO DA OBESIDADE EM CÃES .....	32
<b>2.6.1</b>	<b>Fisiologia do exercício na obesidade</b> .....	32
<b>2.6.2</b>	<b>Exercício para o tratamento da obesidade</b> .....	34
<b>2.6.3</b>	<b>Benefícios do tratamento</b> .....	35
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	36
3.1	OBJETIVOS GERAIS .....	36
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	36
<b>4</b>	<b>AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E DE BIOQUÍMICA SÉRICA DE CÃES BESOS SUBMETIDOS À PRÁTICA REGULAR DE EXERCÍCIO</b> .....	37
4.1	INTRODUÇÃO .....	39
4.2	MATERIAL E MÉTODO .....	41
<b>4.2.1</b>	<b>Comitê de ética</b> .....	41
<b>4.2.2</b>	<b>Local</b> .....	42
<b>4.2.3</b>	<b>Animais</b> .....	42
<b>4.2.4</b>	<b>Atividade física monitorada</b> .....	43
<b>4.2.5</b>	<b>Momentos</b> .....	43
<b>4.2.6</b>	<b>Colheitas das amostras sanguíneas</b> .....	44
<b>4.2.7</b>	<b>Hemograma</b> .....	44
<b>4.2.8</b>	<b>Bioquímica sérica</b> .....	44
<b>4.2.9</b>	<b>Análise estatística</b> .....	45
4.3	RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	45
4.4	CONCLUSÃO .....	52
4.5	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	53
<b>5</b>	<b>AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR DE CÃES OBESOS SUBMETIDOS A UMA ROTINA REGULAR DE EXERCÍCIO FÍSICO PARA PERDA DE PESO</b> .....	59
5.1	INTRODUÇÃO .....	61
5.2	MATERIAL E MÉTODO .....	63
<b>5.2.1</b>	<b>Comitê de ética</b> .....	63
<b>5.2.2</b>	<b>Local</b> .....	63
<b>5.2.3</b>	<b>Animais</b> .....	63
<b>5.2.4</b>	<b>Atividade física monitorada</b> .....	64
<b>5.2.5</b>	<b>Momentos</b> .....	65

<b>5.2.6</b>	<b>Pressão arterial sistêmica</b> .....	65
<b>5.2.7</b>	<b>Avaliação eletrocardiográfica</b> .....	66
<b>5.2.8</b>	<b>Ecodopplercardiografia</b> .....	66
<b>5.2.9</b>	<b>Análise estatística</b> .....	67
<b>5.3</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	67
<b>5.4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	74
<b>5.5</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	75
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	80
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	81

## 1 INTRODUÇÃO

Dentre as doenças relacionadas à má nutrição em pequenos animais, a obesidade se destaca sendo uma das mais comuns (JEUSETTE et al., 2005; NELSON et al., 2010), podendo acometer entre 20% a 40% dos cães atendidos na rotina clínica (COURCIER et al., 2010; BRUNETTO et al., 2011). A obesidade é resultado de um processo no qual há uma ingestão calórica superior às necessidades diárias, levando ao acúmulo de tecido adiposo (BURKHOLDER e TOLL, 2000; GERMAN, 2006; MULLER et al., 2008). Alguns fatores podem favorecer ou predispor cães à obesidade, como idade, raça, sexo e gonadectomia (ROBERTSON, 2003; COURCIER et al., 2010). Doenças endócrinas, como o hipotireoidismo, hiperadrenocorticismismo, hipopituitarismo e acromegalia podem levar ao acúmulo maior de gordura e distensão abdominal (NELSON et al., 2010).

Quando o animal apresenta um aumento de 15% ou mais do seu peso ideal, ele é considerado obeso, sendo que esta avaliação é feita principalmente de forma subjetiva (BURKHOLDER e TOLL, 2000; MCGREEVY et al., 2005). Cães obesos possuem um maior risco de apresentarem alterações metabólicas, doenças articulares e ortopédicas, endocrinopatias, imunodeficiência, distocia e alterações cardiovasculares (BURKHOLDER e TOLL, 2000; GERMAN, 2006).

O tratamento para obesidade em pequenos animais possui dois pontos-chaves: diminuir o consumo energético (dieta) associado ao aumento do gasto calórico (exercício), e para ambos deve haver o compromisso do proprietário em realizá-los (BURKHOLDER e TOLL, 2000). A necessidade calórica diária total em cães sedentários é em torno de 80 kcal/kg (LAZZAROTTO, 1999) ou  $132 \text{ kcal} \times \text{peso do animal (kg)}^{0,75}$  para a manutenção (GUIMARÃES e TUDURY, 2006). A forma de dieta mais utilizada para a perda de peso em cães é a hipocalórica, na qual há restrição calórica de 60% das exigências de energia de manutenção do animal (CARCIOFI et al., 2005). Outro ponto-chave para a perda de peso é o exercício, entretanto, isso pode se tornar um desafio para pacientes obesos, pois alterações ortopédicas e cardiorrespiratórias são comumente encontradas na obesidade, o que pode tornar a realização de atividade física dificultosa (BURKHOLDER e TOLL, 2010; NELSON et al., 2010).

Por meio das avaliações cardiovasculares seria possível determinar se o exercício contínuo pode ser implementado no tratamento da obesidade sem que

haja alterações deletérias para o animal, bem como determinar os possíveis benefícios da prática da atividade física na atividade cardiovascular mantendo-se o bem-estar do animal. O estudo das alterações em hemograma e bioquímica sérica desses animais possibilitaria verificar a influência que o treino físico pode causar ao organismo e se a resposta fisiológica desses animais pode sofrer influências do aumento de peso. Este estudo possibilita uma melhor compreensão da resposta fisiológica dos cães obesos quando expostos à prática de atividade física regular, uma vez que sua recomendação é muitas vezes imposta, entretanto, os estudos nesta área ainda não são muitos claros quanto à forma correta de realizá-la. Desse modo, os objetivos deste trabalho foram avaliar os parâmetros cardiovasculares de cães obesos, que não apresentassem nenhuma outra doença concomitante, submetidos a uma rotina de exercício físico regular durante o período de três meses, por meio do eletrocardiograma, ecodopplercardiograma e pressão arterial, e avaliar o hemograma e bioquímica sérica com especial atenção nas possíveis alterações na concentração do colesterol e triglicérides, além de avaliar sua relação com o exercício e a obesidade.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Assim como em humanos, a obesidade nos animais de companhia vem crescendo nos últimos anos, o que pode estar diretamente ligada à interação homem/animal de companhia que vem se tornando cada vez mais forte, sendo comum encontrar proprietários que incluem seus animais como membros da família, participando de suas rotinas e hábitos (LUND et al., 2006; WALSH, 2009; BARBIERI e MELLO, 2012).

### 2.1 A OBESIDADE E A RELAÇÃO HOMEM/ANIMAL DE COMPANHIA

O fato do proprietário do animal ter sobrepeso ou ser obeso predispõe o animal a apresentar a mesma alteração que deve ser considerado como um dado alarmante, uma vez que atualmente a obesidade humana é um problema grave de saúde pública (MCGREEVY et al., 2005; LUND et al., 2006; BARBIERI e MELLO, 2012). O número de atendimentos a animais de companhia que apresentam obesidade durante a consulta também vem crescendo com o passar dos anos (LUND et al., 2006), o que pode sugerir uma correlação com a obesidade humana, uma vez que os laços entre humanos e os animais de companhia vêm se fortalecendo nas últimas décadas (KIENZLE et al., 1998; WALSH, 2009).

Uma vida sedentária e uma rotina alimentar irregular são dados comuns no histórico de humanos e animais obesos e, no caso dos animais, seus proprietários têm a responsabilidade de fazer o controle desses fatores (KIENZLE et al., 1998; BLAND et al., 2010). Tutores de cães obesos também tendem a fornecer mais petiscos e dividir suas refeições com os animais, um dado incomum quando comparado com os donos de cães saudáveis (KIENZLE et al., 1998; BLAND et al., 2010). Entretanto, a obesidade não é facilmente notada pelos proprietários, pois na maioria das vezes, o aumento de peso não é considerado um motivo para uma avaliação clínica veterinária, ou o proprietário não considera prejudicial seu animal estar acima do peso (LUND et al., 2006; BLAND et al., 2010).

## 2.2 OBESIDADE EM CÃES

Um cão é considerado obeso quando apresenta um aumento de 15% ou mais de seu peso ideal (MCGREEVY et al., 2005), sendo essa avaliação feita mais comumente de forma subjetiva ou morfométrica (BURKHOLDER e TOLL, 2000). Em um estudo, Muller et al. (2008) propuseram um método de avaliação do índice de massa corporal (IMC) em cães baseando-se na mesma técnica para a avaliação em humanos: peso do indivíduo (kg) dividido pelo quadrado da altura (m), considerando-se a altura do cão a extensão da base da nuca (articulação atlanto-occipital) até o solo imediatamente após os membros pélvicos passando pela última vértebra sacral. Por meio dessa pesquisa, determinou-se que valores entre 11,8 a 15 kg/m<sup>2</sup> são normais para cães de porte médio, sendo estes valores utilizados como valores de referência para estudos em cães (ARAÚJO et al., 2014; SABCHUK et al., 2014).

A obesidade é o resultado, principalmente, da combinação do aumento no consumo de calorias e da redução do gasto energético (BURKHOLDER e TOLL, 2000; BLAND et al., 2009). Entretanto, outros fatores como a idade do animal, sexo, raça, gonadectomia e doenças que levem à diminuição da taxa metabólica podem influenciar no ganho de peso (ROBERTSON, 2003; COURCIER et al., 2010). A interação entre o homem e seu animal de companhia também influencia diretamente o aumento no ganho de peso de seu cão, sendo que o fator socioeconômico e o estilo de vida do tutor do animal são fatores marcantes para o desenvolvimento da obesidade do animal (BLAND et al., 2009, BLAND et al., 2010).

Com relação à idade, a obesidade tende a se desenvolver nos animais adultos ou idosos, devido principalmente à diminuição do gasto metabólico, sendo menos provável em cães com menos de dois anos (BURKHOLDER e TOLL, 2000; BRAOS et al., 2009; COURCIER et al., 2010). Comparando-se os animais não castrados, as fêmeas podem apresentar uma prevalência maior do que machos (GERMAN, 2006; LUND et al., 2006; BRAOS et al., 2009). Os animais castrados também possuem uma maior chance de desenvolverem obesidade, que se deve ao fato da diminuição das atividades metabólica e física associadas ao aumento no consumo de alimentos (LUND et al., 2006; NELSON et al., 2010). Dentre os animais castrados, as fêmeas também possuem uma maior prevalência do que os machos (COURCIER et al., 2010). Algumas raças podem apresentar predisposição genética em desenvolver obesidade, como Labrador Retriever, Golden Retriever, Cocker

Spainel, Collie, Dachshund, Yorkshire Terrier, Pastor Alemão, Beagle, Cavalier King Charles Spainel e Basset Hound (COURCIER et al., 2010; NELSON et al., 2010). Em um estudo realizado por Braos et al. (2009), os cães sem raça definida possuem um maior risco de desenvolverem obesidade no Brasil, entretanto, os autores relacionam esse dado ao fato de que a população de cães sem raça definida no país é elevada.

Cães obesos possuem um maior risco de apresentarem alterações metabólicas, doenças articulares e ortopédicas, endocrinopatias, imunodeficiência, distocia e alterações cardiovasculares (BURKHOLDER e TOLL, 2000; GERMAN, 2006). As complicações cardíacas decorrentes do acúmulo de adipócitos são mais bem estudadas em humanos, cujo depósito de gordura pode ocorrer na região subepicárdica e infiltração gordurosa em miocárdio, principalmente em ventrículo direito e esquerdo (IACOBELLIS et al., 2007). Em cães, a correlação entre obesidade e alterações miocárdicas ainda não está bem definida (MEHLMAN et al., 2013).

### 2.3 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES RELACIONADAS À OBESIDADE

O acúmulo adiposo leva ao aumento do volume sanguíneo, que consequentemente eleva o volume sistólico causando o aumento do débito cardíaco (ATKINS, 1991; ALPERT, 2001). O aumento do débito cardíaco por sua vez leva ao remodelamento cardíaco, caracterizado principalmente pela dilatação e hipertrofia principalmente do ventrículo esquerdo e menos comumente no ventrículo direito, o que já foi relatado inclusive em cães (WONG e MARWICK, 2007; NETO et al., 2010; MEHLMAN et al., 2013).

Cães obesos podem apresentar frequência cardíaca (FC) maior quando comparados com cães de peso normal (ROCCHINI et al., 1987; MIZELLE et al., 1994; MANENS et al., 2014). De acordo com Manens et al. (2014), isso está relacionado ao fato de que durante o desenvolvimento da obesidade há um aumento da massa corpórea associada com a dificuldade respiratória devido ao aumento de peso, o que leva a uma diminuição da oxigenação, que faz com que aumente a FC. Além disso, na obesidade há um aumento do fluxo sanguíneo em tecidos não adiposos como coração, cérebro e sistema gastrointestinal possivelmente devido a vasodilatação regional em resposta ao aumento na produção ao aumento na síntese

do óxido nítrico derivado do endotélio, o que pode aumentar o débito cardíaco (ROCCHINI et al., 1987; HALL et al., 1993).

O peso do animal e a área de superfície corporal estão fortemente relacionados com as dimensões cardíacas (BOON, 2011). Durante o exame ecocardiográfico, a hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo é um achado comum em cães e humanos obesos que apresentam ou não doenças cardiovasculares associadas, entretanto a real causa desse aumento ainda não é clara em cães (ALPERT, 2001; MEHLMAN et al., 2013; PELOSI et al., 2013; DITTRICH et al., 2016). Uma das possíveis causas da hipertrofia pode estar relacionada com o aumento do volume circulante e do débito cardíaco devido à obesidade, o que pode causar um maior estresse na parede ventricular (DITTRICH et al., 2016). Em um estudo com cães, também foi demonstrado que uma das primeiras alterações cardiovasculares desenvolvidas devido à obesidade é a disfunção ventricular esquerda (MIZELLE et al., 1994).

O conhecimento acerca das alterações na função sistólica e diastólica em cães obesos ainda é escasso. Segundo Mehlman et al. (2013), cães obesos podem desenvolver hipertrofia concêntrica assimétrica do ventrículo esquerdo e disfunção diastólica, sem que haja dilatação da câmara. Entretanto, Pelosi et al. (2013) notaram presença da hipertrofia concêntrica em cães submetidos à dieta para ganho de peso, porém não encontrou alteração na função diastólica.

O depósito de gordura no coração pode levar, também, a alterações eletrocardiográficas, principalmente devido às mudanças morfológicas como hipertrofia cardíaca, reposicionamento do coração devido à elevação do diafragma em humanos, o acúmulo da gordura aumentando a distância entre os eletrodos e o coração, e doenças pulmonares crônicas relacionadas à apneia (POIRIER et al., 2006). Baixa voltagem do complexo QRS e desvio de eixo à esquerda são alterações eletrocardiográficas encontradas com mais frequência em casos de obesidade tanto em cães quanto em humanos (EISENSTEIN et al., 1982; TILLEY, 1992; FRALEY et al., 2005). Entretanto, Frank et al. (1986) relataram que essas alterações estão relacionadas ao grau de obesidade do paciente, tanto a amplitude do complexo QRS quanto o desvio de eixo à esquerda, de maneira proporcional em humanos. O principal fator que pode explicar a diminuição na amplitude do complexo QRS pode ser decorrente do aumento da espessura da parede torácica, devido ao acúmulo de tecido adiposo (TILLEY, 1992; ALPERT et al., 2001).

Em estudo com cães obesos, Neto et al. (2010) relataram a presença de aumento na duração da onda P, o que pode sugerir um aumento do átrio esquerdo devido à sobrecarga, e após a perda de peso todos os grupos de animais estudados apresentaram diminuição em sua duração, diferentemente do que ocorre humanos com obesidade mórbida, cuja onda P não sofre mudanças significativas com relação à sua duração (ALPERT et al., 2001; FRALEY et al., 2005). O aumento do átrio esquerdo e sua sobrecarga devem ser acompanhados, uma vez que podem levar à fibrilação atrial (WANAHITA et al., 2008). Contudo, na avaliação de 1.029 humanos obesos, Frank et al. (1986) não encontraram aumento na incidência de alterações de ritmo cardíaco quando comparados com pessoas não obesas.

Alterações no segmento ST e achatamento da onda T são descritos em humanos, porém sua explicação e a ocorrência em cães obesos ainda não são bem esclarecidas (EISENSTEIN et al., 1982; FRANK et al., 1986; ALPERT et al., 2001; MANCINI, 2001; POIRIER et al., 2006). Da mesma maneira as arritmias ventriculares são descritas em humanos obesos, devido ao aumento do tônus simpático, entretanto não existem comprovações dessa correlação em cães obesos (CALVERT, 1998).

O aumento do IMC também possui correlação com a hipertensão arterial, sendo resultado do aumento do débito cardíaco (BARRETO-FILHO et al., 2002). Em humanos, a fisiopatogenia do aumento da pressão arterial associada à obesidade pode ocorrer por meio de anormalidades renais com o aumento da reabsorção de água e sódio, resistência à insulina ou hiperinsulinemia, hiperleptinemia, ativação do sistema renina-angiotensina e ativação do sistema nervoso simpático (GALVÃO e KOHLMANN JR, 2002). O aumento da pressão sanguínea sistólica em cães obesos pode estar relacionado ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático, que ocorre devido a uma anormalidade dos barorreceptores e quimiorreceptores em transmitir corretamente as informações referentes à pressão arterial, volume sanguíneo e tensão do oxigênio em pacientes com insuficiência cardíaca crônica, o que se torna um risco para cães obesos (BURKHOLDER e TOLL, 2000; LAZAROVA et al., 2009; HAACK e ZUCKER, 2015).

## 2.4 INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NO HEMOGRAMA E BIOQUÍMICA SÉRICA

A obesidade é considerada uma doença que causa inflamação de baixo grau de forma crônica, portanto, o que pode causar alterações na avaliação de hemograma (RADAKOVICH et al., 2017). Isso ocorre devido a alterações no tecido adiposo e no sistema endócrino causadas pela obesidade, fazendo com que haja um aumento na produção de moléculas pró-inflamatórias, além do recrutamento de inflamatórias e ativação endotelial (WEISBERG et al., 2003; RADAKOVICH et al., 2017). A inflamação crônica pode suprimir a eritropoiese, porém em indivíduos obesos há o aumento na produção de insulina, o que estimula a eritropoiese levando ao aumento do hematócrito e hemoglobina em indivíduos obesos quando comparado a não obesos (WEISS e GOODNOUGH, 2005; VUONG et al., 2014). A dificuldade respiratória e aumento da leptina causadas pela obesidade também podem influenciar no aumento do hematócrito (TSUDA e NISHIO, 2004; VUONG et al. 2014). Em humanos, já foi encontrada com uma correlação positiva entre a circunferência abdominal e os valores de hematócrito, hemoglobina, plaquetas e leucócitos (VUONG et al., 2014).

A inflamação crônica causada pela obesidade pode também elevar a contagem dos leucócitos em cães e humanos obesos quando comparados a indivíduos hígidos (VUONG et al., 2014; RADAKOVICH et al., 2017). Em cães obesos, o aumento dos leucócitos se deve principalmente à elevação na contagem dos neutrófilos e monócitos, possivelmente devido a inflamação de baixo grau associada a resposta de estresse do organismo causadas pela obesidade, entretanto todos esses parâmetros se mantêm dentro dos valores de normalidade para a espécie (RADAKOVICH et al., 2017).

A avaliação da bioquímica sérica também pode sofrer influências da obesidade. O lactato, presente no citoplasma da grande maioria das células, principalmente nos músculos, pode ser produzido também pelo tecido adiposo, em maior escala em obesos, fazendo com que suas concentrações nestes indivíduos sejam maiores (JANSSON et al., 1994; CHAMPE et al, 2006). A creatina quinase é uma enzima presente principalmente nos músculos e está relacionada com a atividade e injúria muscular nos animais (VALBERG, 2008). O aumento na creatina quinase (CK) já foi descrita em humanos obesos, como consequência do maior esforço para a realizar atividades devido ao aumento do tecido adiposo e maior

presença de fibras musculares do tipo II, que promovem uma maior atividade da CK e favorece a estocagem dos ácidos graxos no tecido adiposo ao invés de sua oxidação nos músculos (SALVADORI et al., 1992; HAAN et al., 2017). A albumina pode estar diminuída em resposta a inflamação aguda, e a resposta inflamatória prolongada, como no caso da obesidade, pode levar a um prolongamento da inibição de sua síntese; entretanto o aumento na proteína sérica total (PST) e albumina podem ocorrer na obesidade como consequências da diminuição da fração líquida do soro ou aumento do catabolismo proteico devido ao aumento da massa corporal, além de que a insulina e a alimentação podem aumentar a produção de albumina no organismo (NICHOLSON et al., 2000; RADA KOVICH et al., 2017).

O aumento na atividade das enzimas alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamil transferase (GGT) já foram descritas em cães obesos quando comparados a cães não obesos, podendo indicar presença de lesão hepática nesses animais, possivelmente devido a infiltração gordurosa no fígado, por estímulo da obesidade, assim como ocorre em humanos obesos com doença hepática gordurosa não alcoólica, considerada uma doença da síndrome metabólica causada pela obesidade (CHEN et al., 2008; TRIBUDDHARATANA et al., 2011). A hiperglicemia em cães também pode estar presente em cães obesos e está diretamente relacionada com o desenvolvimento da resistência à insulina nestes animais (TRIBUDDHARATANA et al., 2011).

A hiperlipidemia é a alteração na bioquímica sérica mais relacionada com a obesidade em cães e consiste nos aumentos dos triglicérides e colesterol (BURKHOLDER e TOLL, 2000; GERMAN, 2006; NELSON et al., 2010; BRUNETTO et al, 2011; TRIBUDDHARATANA et al., 2011).

## 2.5 METABOLISMO LIPÍDICO E OBESIDADE

A hiperlipidemia, a resistência à insulina e a intolerância à glicose se destacam como as principais alterações metabólicas em cães obesos (BURKHOLDER e TOLL, 2000; GERMAN, 2006; NELSON et al., 2010). A hiperlipidemia se refere ao aumento da concentração de lipídeos séricos, sendo o colesterol e os triglicérides os mais relevantes (JOHNSON, 2005). Tanto o colesterol como os triglicérides são insolúveis em água, sendo transportados no plasma via lipoproteínas hidrossolúveis. As lipoproteínas podem ser divididas em quatro tipos:

quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) (BAUER, 2004; JOHNSON, 2005).

Após a alimentação, quando a ingesta chega ao jejuno, o colesterol é esterificado juntamente com os ácidos graxos e em seguida é hidrolisado pela colesterol-esterase secretada pelo pâncreas e absorvida pelos enterócitos (BAUER, 1996). Já os triglicérides são muito grandes para serem absorvidos pelos enterócitos, então sofrem hidrólise pela lipase pancreática, criando uma mistura de ácidos graxos livres, monoacilgliceróis, diacilgliceróis e glicerol (CHAMPE et al., 2006; NELSON e COX, 2014). Depois de absorvidos, esses produtos são convertidos em sua forma ativa pela sintetase dos acil-CoA graxos, os convertendo novamente em triacilgliceróis nos enterócitos (BAUER, 1996; CHAMPE et al., 2006). O colesterol esterificado e os triacilgliceróis são então embalados por uma camada fosfolipídica contendo a apolipoproteína B-48, C-II e C-III formando assim os quilomicrons (CHAMPE et al., 2006; NELSON e COX, 2014).

Os quilomicrons são as maiores lipoproteínas, compostas principalmente de triglicérides e pequenas quantidades de colesterol. Portanto, após a alimentação é possível notar um aumento transitório da concentração de triglicérides na circulação devido ao aumento na produção dos quilomicrons (CRISPIN, 1993; JOHNSON, 2005). Sua principal função é o transporte dos triglicérides para serem hidrolisados em ácido graxos e glicerol e levados principalmente para o tecido adiposo, no qual os ácidos graxos são reesterificados para depósito na forma de triacilglicerol, e para os músculos, em que o ácido graxo é oxidado para obter energia (BAUER, 2004; CHAMPE et al., 2006; NELSON e COX, 2014).

Além da absorção direta da alimentação, o organismo dos mamíferos também é capaz de sintetizar ácidos graxos e colesterol. A síntese dos ácidos graxos ocorre principalmente no fígado, quando carboidratos, proteínas e outras moléculas são absorvidas pela dieta em excesso (BAUER, 1996; CHAMPE et al., 2006). Já o colesterol pode ser sintetizado por todas as células nucleadas, mas é produzido principalmente pelo fígado, intestino e córtex adrenal (BAUER, 1996). Dentro dessas células o acetil-CoA é convertido em beta-hidroxi-beta-metilglutaril-CoA (HMG-CoA), e em seguida sofre redução pela HMG-CoA-redutase formando o mevalonato, que por fim sofre reações, inclusive com gasto de ATP, até a síntese do colesterol (BAUER, 1996; CHAMPE et al., 2006; NELSON e COX, 2014).

As VLDL são menores que os quilomicrons e são produzidas pelos hepatócitos, entretanto possuem a mesma proporção que os quilomicrons na sua composição (JOHNSON, 2005). Contudo, diferentemente dos humanos, os cães possuem a apolipoproteína B-48 em sua constituição, que facilita sua eliminação pelo fígado (BAUER, 2004). As VLDL também podem sofrer depleção pela lipoproteína lipase ou pela lipase de triglicérides hepática, fazendo com que o colesterol contido nelas se torne parte para a formação de uma LDL (BAUER, 1996; JOHNSON, 2005).

A LDL possui uma quantidade maior de colesterol e menor quantidade de triglicérides para o transporte até os tecidos, podendo ser removida da circulação por ação hepática (BAUER, 1996). Em humanos a LDL pode sofrer ação da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP), formando a LDL rica em colesterol esterificado (JOHNSON, 2005). Depois de formada, a LDL rica em colesterol esterificado pode ser removida da circulação pelo metabolismo hepático ou pode ativar a resposta dos macrófagos que revestem as artérias, que leva à arteriosclerose. Entretanto, os cães apresentam baixa quantidade de CETP, o que diminui o risco desses animais em desenvolver aterosclerose, mesmo nos casos de obesidade (BAUER, 1996; BAUER, 2004).

A HDL é formada pelo fígado e possui uma função inversa em relação às outras lipoproteínas, pois ela transporta o colesterol dos tecidos (inclusive artérias) de volta para o fígado, sendo possível devido à ação da lecitina-colesterol-acetiltransferase (LCAT) (JOHNSON, 2005; NELSON e COX, 2014). A LCAT catalisa a conversão do colesterol do HDL em colesterol esterificado, o que permite que ela se ligue ao colesterol livre periférico. Em seguida, ela se liga novamente ao HDL que então é transportado para o fígado. Ao chegar no fígado, o colesterol pode ser armazenado para ser reutilizado ou excretado pela bile (BAUER, 2004).

A dislipidemia ocorre nos casos em que há um aumento na quantidade de VLDL e baixa quantidade de HDL (CHAMPE et al., 2006). Alguns casos de hiperlipidemia podem ser notados logo após a colheita de sangue, quando o plasma apresenta um aspecto leitoso. Já em animais que apresentam aumento da concentração de quilomicrons (consequentemente aumento dos triglicérides) na circulação, a amostra vai apresentar um aspecto cremoso e coloração de “sopa de tomate”, e após algumas horas a turbidez se concentra na parte superior da amostra (CRISPIN, 1993; JOHNSON, 2005).

As alterações deletérias relacionadas à hiperlipidemia em humanos obesos são bem conhecidas, entretanto, pouco se sabe sobre seus efeitos em cães (BRUNETTO et al., 2011). Lesões oculares já foram associadas com a hipercolesterolemia, e a hipertrigliceridemia em cães foi associada com o aparecimento de pancreatite (CRISPIN, 1993; JEUSETTE et al., 2005). Além disso, a hipertrigliceridemia interfere diretamente na avaliação de bilirrubinas séricas, elevando suas concentrações nos animais (JEUSETTE et al., 2005). Em outro estudo, houve a correlação entre o desenvolvimento de aterosclerose em cães que apresentavam valores de colesterol sérico maior que 750 mg/dL (JOHNSON, 2005), o que pode aumentar o risco do animal desenvolver *Diabetes mellitus* em até 53 vezes e hipotireoidismo em até 51 vezes. Brunetto et al. (2011) avaliaram o perfil lipídico de 30 cães obesos e o maior valor encontrado foi 486,5 mg/dL para colesterol sérico, sendo considerada uma hipercolesterolemia leve, sem grandes riscos à saúde.

## 2.6 TRATAMENTO DA OBESIDADE EM CÃES

O tratamento para obesidade em pequenos animais possui dois pontos-chaves: diminuir o consumo energético (dieta) associado ao aumento do gasto calórico (exercício), e para ambos deve haver o compromisso do proprietário em realizá-los (BURKHOLDER e TOLL, 2000). A forma de dieta mais utilizada para a perda de peso em cães é a hipocalórica, na qual há restrição calórica de 60% das exigências de energia de manutenção do animal (CARCIOFI et al., 2005). É necessário também estimular uma meta de peso ideal para o animal, que não ultrapasse 20% de seu peso ideal e a perda semanal seja entre 0,5 a 2% do seu peso, para diminuir o risco de transtornos metabólicos e reduzir a chance de ganho de peso após o término da dieta (LAFLAMME e KUHLMAN, 1995; LAZZAROTTO, 1999).

### 2.6.1 Fisiologia do Exercício

Atualmente, existem poucos trabalhos com enfoque na fisiologia do exercício em cães obesos, sendo a grande maioria dos trabalhos relacionados a cães de corrida, competição e treinamento com ênfase na demanda fisiológica

imediatamente antes ou após a atividade física (ROVIRA et al., 2008; ROVIRA et al., 2010).

Durante o exercício há um aumento no consumo de oxigênio, sendo que em algumas espécies, o consumo máximo de oxigênio pode ser chamado de pico da força aeróbica (HODGSON et al., 2014). Além disso, há a elevação do débito cardíaco devido ao aumento da frequência cardíaca e volume sistólico, aumentando desta maneira a oxigenação dos tecidos (POSO et al., 2008).

A locomoção dos vertebrados requer uma interação de meios metabólicos e fisiológicos sobre o sistema musculoesquelético, fornecendo desta maneira mobilidade para o animal. Considera-se, dentre esses meios, a produção da energia como a mais importante (POSO et al., 2008). A produção de energia pode ser feita de forma momentânea pelo metabolismo anaeróbico, entretanto durante a atividade física prolongada é feita pela fosforilação oxidativa com consumo de oxigênio (VALBERG, 2008). O fornecimento de energia para a contração muscular ocorre na forma de adenosina trifosfato (ATP), fazendo com que possam se contrair (HODGSON et al., 2014). O ATP é hidrolisado sobre um filamento de miosina pela enzima adenosina trifosfatase (ATPase), produzindo desta forma a adenosina difosfato (ADP), fosfato inorgânico e liberação da energia (POSO et al., 2008; VALBERG, 2008).

A glicólise anaeróbica é principal via de fornecimento de energia durante o exercício de curta duração e alta intensidade e quando a produção de NADH excede a capacidade oxidativa da cadeia respiratória (HODGSON et al., 2014). Na glicólise anaeróbica o NADH é reoxidado pela conversão do piruvato em lactato, que se acumula nos músculos (CHAMPE et al., 2006)

Quando os lipídeos são necessários para a produção de energia, a lipase sensível a hormônio presente no tecido adiposo inicia a degradação dos triacilgliceróis armazenados, produzindo-se desta maneira os ácidos graxos não esterificados e glicerol (CHAMPE et al., 2006). A lipase sensível a hormônio é ativada pela adrenalina, que é liberada pelo mecanismo neuro-hormonal no início do exercício, e é inibida pela insulina (CHAMPE et al., 2006; POSO et al., 2008). Cães obesos podem desenvolver resistência à insulina, o que pode levar à hiperinsulinemia, que se torna um obstáculo para a lipólise (JEUSETTE et al., 2005).

O glicerol produzido pela degradação dos lipídeos é transportado pelo sangue até o fígado, onde serve como precursor gliconeogênico (POSO et al., 2008). Já os

ácidos graxos não esterificados são oxidados dentro da mitocôndria celular, com a quantidade suficiente de oxigênio, produzindo-se acetil-CoA, nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida (NADH) e flavina adenina dinucleotídeo reduzida (FADH<sub>2</sub>) (VALBERG, 2008). O NADH e FADH<sub>2</sub> podem doar um par de elétrons para um grupo de carreadores de elétrons, e conforme fluem através desta cadeia transportadora eles perdem muito de sua energia livre. Parte desta energia é captada e armazenada para a produção de ATP no processo denominado fosforilação oxidativa, e a que não for captada é liberada na forma de calor (CHAMPE et al., 2006; NELSON e COX, 2014). No músculo, o ATP é hidrolisado pela ATPase encontrada na miosina (CHAMPE et al., 2006).

### **2.6.2 Exercício para o tratamento da Obesidade**

A prática de atividades físicas é recomendada para o tratamento de obesidade em animais de companhia, entretanto as definições quanto a intensidade, frequência e tempo ainda não são claras (BURKHOLDER e TOLL, 2000; VITGER et al., 2016). Outro desafio para a manutenção da atividade física nos cães, é que normalmente estes animais apresentam alterações ortopédicas ou cardiorrespiratórias que dificultam a realização de treinos físicos regulares (BURKHOLDER e TOLL, 2000; NELSON et al., 2010). O sedentarismo do proprietário do animal também influencia diretamente na obesidade do animal ou na manutenção de uma rotina de atividade física para o animal (KIENZLE et al., 1998; BLAND et al., 2009). Outro fato que gera um desafio para manutenção do tratamento com atividade física, é que a obesidade por si só leva à diminuição da prática da atividade física, entretanto seu real mecanismo para isso ainda não é claro (MORRISON et al., 2013).

Cães obesos tendem a ter uma menor quantidade de passos e menor ritmo durante o exercício quando comparado com cães hígidos. Contudo, em um estudo acompanhando cães obesos durante seis meses, não se demonstrou alteração quanto à disposição do animal em realizar exercício ou aos hábitos sedentários deles, mesmo após a perda de peso (WARREN et al., 2011; MORRISON et al., 2013, MORRISON et al., 2014). Com relação à frequência cardíaca durante o exercício, existem poucos estudos com cães obesos, mas notou-se que conforme há

redução do peso, há também normalização da frequência cardíaca durante o exercício e o repouso (VITGER et al., 2016).

Durante a atividade física, a pressão ventricular esquerda pode aumentar quando o animal apresenta obesidade, diferentemente dos animais com peso ideal, cuja a pressão diminui (MIZELLE et al., 1994). Entretanto, em um estudo com ratos Zucker obesos, o treinamento físico aeróbico preveniu o desenvolvimento da disfunção ventricular, por promover alterações moleculares revertendo o fenótipo cardíaco patológico ( $\beta$ MCP), que é responsável pela diminuição na velocidade de encurtamento do sarcômero miocárdico, que leva a perda da função contrátil (BARRETTI et al., 2011).

### **2.6.3 Benefícios do tratamento**

A perda de peso pode proporcionar benefícios à saúde do animal, diminuir distúrbios comportamentais e dor, e melhorar a qualidade e a expectativa de vida, sendo estas últimas podendo ser proporcional a porcentagem de perda de peso (GERMAN et al., 2012). Contudo, a perda de peso com a prática de atividade física regular não demonstrou aumento na disposição dos animais em praticar exercício ou diminuição da fadiga, o que fortalece a importância do comprometimento dos tutores em manter o tratamento (MORRISON et al. 2014).

A hipertensão gerada pelo ganho de peso normalmente é resolvida ao longo do tratamento com a redução do peso do paciente, sem que haja necessidade do uso de medicamentos (BARRETO-FILHO et al., 2002; DITTRICH et al., 2016). O mesmo ocorre com a frequência cardíaca, que durante a obesidade se torna mais elevada, mesmo durante o repouso, e após a perda de peso ela volta a seus valores normais (PELOSI et al., 2013; MANENS et al., 2014).

Em humanos, o emagrecimento pode levar a uma diminuição do septo interventricular, na espessura da parede livre do ventrículo esquerdo e no diâmetro interno do ventrículo esquerdo, revertendo desta maneira os efeitos do remodelamento cardíaco devido ao ganho de peso (ALPERT, 2001). Em um estudo em cães notou-se que a hipertrofia causada pela obesidade foi revertida com a perda de peso, principalmente nos animais que fizeram tratamento com dieta hipocalórica sem realização atividade física (PELOSI et al., 2013).

O emagrecimento pode trazer benefícios nos exames eletrocardiográficos, diminuindo a presença de complexos QRS de baixa amplitude e ondas T achatadas (ALPERT et al., 2001). Além disso, cães obesos que apresentem aumento na duração da onda P podem voltar à normalidade após o emagrecerem até seu peso ideal (NETO et al., 2010).

A diminuição do tecido adiposo pode levar a diminuição nos valores de lactato sérico (JANSSON et al., 1994). Além disso, a perda de peso pode favorecer o controle glicêmico, diminuição na contagem de leucócitos totais e hematócrito (VUONG et al., 2014). A diminuição do peso associada com o manejo alimentar também pode causar a diminuição sérica de colesterol e triglicérides em humanos (JEUSETTE et al., 2005; CHAMPE et al., 2006).

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

Determinar se a prática regular de exercício físico pode causar alterações cardiovasculares e laboratoriais em cães obesos durante um período de três meses.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

a. Avaliar as alterações que a obesidade pode causar nos exames de hemograma, bioquímica sérica, eletrocardiograma, ecocardiograma e de pressão arterial em cães.

b. Avaliar as alterações em eletrocardiograma, ecocardiograma e pressão arterial em cães obesos quando submetidos à uma rotina regular de exercício físico aeróbico.

c. Determinar se a prática regular de exercício aeróbico pode levar a alterações em hemograma e bioquímica sérica em cães obesos.

d. Determinar se a prática regular de exercício pode ser um meio de tratamento eficaz para o tratamento da obesidade em cães.

## 4 AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA E DE BIOQUÍMICA SÉRICA DE CÃES OBESOS SUBMETIDOS À PRÁTICA REGULAR DE EXERCÍCIO

### HEMATOLOGICAL AND SERUM BIOCHEMISTRY EVALUATION OF OBESSE DOGS SUBMITTED TO REGULAR PRACTICE OF EXERCISE

#### RESUMO

A obesidade em cães é uma doença cada vez mais comum na rotina clínica, podendo levar a consequências metabólicas que pode refletir nos exames hematológicos e de bioquímica sérica. Dentre os tratamentos recomendados, o exercício físico aeróbico é uma das recomendações para animais obesos, entretanto a influência da obesidade sobre esses parâmetros ainda não está clara nos cães. Para esse propósito, foi realizado um estudo utilizando-se cinco cães obesos submetidos a uma rotina regular de exercício físico em esteira ergométrica, para avaliação mensal da perda de peso, hemograma e bioquímica sérica. A atividade física consistiu em uma série de caminhada em esteira ergométrica, três vezes por semana em dias alternados por três meses consecutivos. Os parâmetros hematológicos e bioquímicos (marcadores de função renal, função e lesão hepática, metabolismo e lesão muscular, e metabolismo lipídico) foram avaliados nos momentos antes do tratamento (M0) e a cada 30 dias do tratamento por três meses consecutivos (M1, M2 e M3). Para a análise estatística foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov, em seguida os dados obtidos foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e teste de Tukey. Para os dados não paramétricos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. Foi realizada análise de correlação entre os resultados obtidos nos exames laboratoriais ao longo do tratamento com os dados das avaliações mensais de peso e circunferência abdominal. Todas as análises foram consideradas significativas quando  $p < 0,05$ . Todos os animais obtiveram peso final menor do que o inicial, entretanto não houve diferença significativa ao longo do tratamento. Os animais apresentaram atividade de creatina quinase, e concentração de proteína sérica total, albumina e lactato maiores que os valores utilizados de referência em todos os momentos. Após o início do tratamento houve diminuição significativa na concentração do lactato sérico. A prática de atividade física regular de baixa intensidade, como tratamento único, não promoveu a diminuição do peso significativa, entretanto, preservou a integridade das variáveis hematológicas e do metabolismo energético e muscular dos cães obesos.

**Palavras-chave:** Emagrecimento. Lactato. Hematologia. Lipídeos.

## ABSTRACT

Obesity in dogs is an increasingly common disease in the clinical routine and can lead to metabolic consequences that can reflect on hematological and serum biochemistry changes. Among the recommended treatments, the aerobic physical exercise is one of the recommendations for obese animals, however, the influence of obesity on the mentioned parameters is still unclear in dogs. For this purpose, a study was carried out using five obese dogs submitted to a routine exercise routine on a treadmill for monthly evaluation of weight loss, blood count, and serum biochemistry. Physical activity consisted of a series of a walk on a treadmill, three times a week on alternate days for three consecutive months. Hematological and biochemical parameters were evaluated at moments before treatment (M0) and every 30 days of treatment for three consecutive months (M1, M2, and M3). For the statistical analysis, was used the normality test of Kolmogorov-Smirnov, and the data were submitted to analysis of variance (ANOVA) and Tukey's test. For the non-parametric data, the Kruskal-Wallis test was used. A correlation analysis was performed with the results obtained in the laboratory examinations during the treatment with the data of the monthly assessments of weight and abdominal circumference. All analyzes were considered significant when  $p < 0,05$ . All animals had a lower final weight than the initial one, but there was no significant difference throughout the treatment. Concentrations of creatine kinase (CK), total serum protein (PST), albumin and lactate were higher than the reference values at all moments. After initiation of treatment, there was a significant decrease in serum lactate concentration. The practice of low intensity regular physical activity, as a single treatment, does not promote significant weight loss, however, it preserves the integrity of the hematological variables and of the energetic and muscular metabolism of obese dogs.

**Keywords:** Weight loss. Lactate. Hematology. Lipids.

## 4.1 INTRODUÇÃO

A obesidade em cães é uma doença comum na rotina clínica, que pode levar a consequências metabólicas. A obesidade ocorre quando o peso do animal está 15% ou mais acima do ideal, normalmente associado à ingestão calórica superior às necessidades diárias (JEUSETTE et al., 2005; MULLER et al., 2008). Fatores como a idade, sexo, raça e gonadectomia podem predispor o desenvolvimento dessa doença em cães (COURCIER et al., 2010). Além disso, a obesidade pode predeterminar o aparecimento de doenças articulares, endocrinopatias, imunodeficiência, alterações cardiovasculares e metabólicas (GERMAN, 2006). Dentre as alterações metabólicas, a hiperlipidemia se destaca como a mais presente e sua gravidade pode estar relacionada com o grau de obesidade, podendo acontecer ainda quando o animal apresenta apenas sobrepeso (PINHÃO et al., 2010; BRUNETTO et al., 2011).

A hiperlipidemia é o aumento da concentração dos lipídeos plasmáticos, sendo o colesterol e os triglicérides os mais relevantes (JOHNSON, 2005). Na obesidade, o aumento no consumo da dieta, ou uma dieta desbalanceada levam a um aumento na absorção tanto do colesterol quanto dos triglicérides (BAUER, 1996; JEUSETTE et al., 2005). O organismo dos mamíferos é capaz de sintetizar ácidos graxos e colesterol, principalmente no tecido hepático (BAUER, 2004; CHAMPE et al., 2006).

Em humanos, umas das alterações mais preocupantes com relação à hiperlipidemia é a formação de aterosclerose, porém em cães o surgimento dessa doença é raro, mesmo em animais com concentração de colesterol elevada (JOHNSON, 2005; BRUNETTO et al., 2011). Isso se deve ao fato de que em cães há baixa quantidade da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP) que é a principal responsável pela formação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) rica em colesterol esterificado, que por sua vez pode levar a uma resposta dos macrófagos que revestem as artérias, o que acarreta a formação da aterosclerose (BAUER, 2004; CHAMPE et al., 2006). Contudo, casos de lesões oculares devido à hipercolesterolemia e pancreatite secundária à hipertrigliceridemia já foram relatados em cães (CRISPIN, 1993; JEUSETTE et al., 2005).

Adicionalmente, o acúmulo adiposo pode ocasionar um quadro crônico de inflamação de baixo grau, uma vez que os adipócitos podem produzir e secretar

agentes pró-inflamatórios e aumentar a resposta endotelial, o que pode influenciar diretamente nas variáveis hematológicas (WEISBERG et al., 2003; RADA KOVICH et al., 2017). Em humanos, sabe-se que há uma correlação positiva entre a circunferência da cintura e a contagem de leucócitos, hematócrito e concentração de hemoglobina (VUONG et al., 2014). Já em cães pode haver aumento na contagem de leucócitos, normalmente devido ao aumento na contagem de neutrófilos e monócitos (RADA KOVICH et al., 2017). Tanto em humanos quanto em cães, esses valores eram maiores quando comparados a indivíduos hígidos, entretanto não se diferenciavam dos valores de referência utilizados no estudo (VUONG et al., 2014; RADA KOVICH et al., 2017).

A obesidade pode também interferir nos resultados das análises de bioquímica sérica. O aumento de proteína sérica já foi relatado em cães, e pode estar relacionado à diminuição na fração líquida sérica ou estímulo antigênico devido ao da proliferação celular (RADA KOVICH et al., 2017). Além disso, a hiperlipidemia pode causar aumento na concentração da bilirrubina direta, assim como a hiperbilirrubinemia pode resultar na diminuição da concentração de colesterol (BAUER, 2004). Um fato importante a ser considerado na hiperlipidemia é que na hipertrigliceridemia a concentração de colesterol pode sofrer interferência e estar diminuída, e altas concentrações de colesterol podem diminuir a concentração de triglicérides na análise sérica (BAUER, 1996; JEUSETTE et al., 2005).

A prática de atividade física regular também influencia as análises sanguíneas, e suas variações podem depender da intensidade e duração do exercício praticado (MCKENZIE, 2014; LUCAS et al., 2015). A policitemia pode ocorrer devido a contração esplênica em virtude do aumento do requerimento de oxigênio pelo organismo (ROVIRA et al., 2008; MCKENZIE, 2014; MORAES et al., 2017). Entretanto em um estudo com cães de corrida de trenó foi verificado que pode haver diminuição do hematócrito quando submetidos à atividade física extenuante devido ao aumento do plasma circulante ou perda de sangue no trato gastrointestinal (DAVIS et al., 2008).

A concentração sérica de lactato pode ser utilizada como parâmetro para a avaliação do exercício físico em cães, pois seus valores estão relacionados com a intensidade do esforço realizado e o desempenho do animal, sendo que seus valores aumentam quanto mais extenuante for a atividade (JONES et al., 1980; VALBERG, 2008; MORAES et al., 2017). As enzimas relacionadas à atividade

hepática-muscular, como a creatina quinase e a aspartato aminotransferase, também se elevam conforme aumenta a rotina de atividade física. Entretanto é comum que a atividade dessas enzimas permaneça dentro dos limites de normalidade em exercício de baixa intensidade devido a pequena mudança transitória na permeabilidade da membrana celular dos músculos (MCKENZIE, 2014; LUCAS et al., 2015; MORAES et al., 2017). Os triglicérides podem aumentar com o exercício físico como uma resposta ao aumento na atividade aeróbica para a produção de energia em cães, podendo representar até 60% da energia utilizada pelo músculo em atividades prolongadas de baixa intensidade. Porém em cães obesos são escassas as informações sobre a relação do metabolismo lipídico durante a atividade aeróbica (JONES et al., 1980; ROVIRA et al., 2008; MORAES et al., 2017).

Tanto a obesidade e o exercício podem levar a alterações nas avaliações de hematologia e bioquímica sérica, podendo em alguns casos predizer a gravidade da doença ou a exaustão do animal, sendo assim necessário o médico veterinário saber identificar as alterações fisiológicas das deletérias quando submeter cães obesos a um tratamento com uma rotina de exercício. Portanto, o objetivo deste trabalho foi avaliar as alterações que a obesidade pode provocar tanto no hemograma quanto na bioquímica sérica em cães obesos, e os efeitos da prática regular de exercício aeróbico, como forma de tratamento para a obesidade, sobre esses parâmetros sanguíneos.

## 4.2 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.2.1 Comitê de ética

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC) sob o número de protocolo 9684170517. Para todos os animais que participaram da pesquisa, foi solicitado aos proprietários que assinassem um termo de autorização e esclarecimento.

#### 4.2.2 Local

O estudo foi realizado nas dependências do Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV), do Centro de Ciências Agroveterinárias – CAV, UDESC, em Lages/SC e contou com a colaboração dos Serviços de Cardiologia Veterinária e do Laboratório Clínico Veterinário.

#### 4.2.3 Animais

No total, 16 cães obesos foram inscritos e considerados aptos para o estudo. Para serem incluídos na pesquisa, os animais passaram por avaliação clínica por meio de identificação, anamnese e exame físico, sendo que só foram aceitos animais que não apresentassem histórico de doenças ou alterações no exame físico, exceto pela obesidade. Todos os animais também passaram por avaliação hematológica e bioquímica prévia para confirmação de hígidez e descartar a possibilidade de doenças concomitantes. Para determinação de obesidade foi utilizado o método subjetivo visual (LAFLAMME, 1997; FEITOSA, 2008) e pela avaliação do índice de massa corporal (IMC) (MULLER et al., 2008), sendo utilizada a fórmula a seguir:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso Corporal (kg)}}{(\text{Estatura em m})^2}$$

Para medição da estatura do animal, utilizou-se uma trena flexível. Como marco de referência para a estatura do animal, utilizou-se a articulação atlanto-occipital, passando a trena sobre a base da cauda até chegar ao solo, posteriormente aos membros pélvicos. A aferição do peso dos animais foi feita em balança eletrônica. Para serem aceitos no estudo, os animais deviam apresentar escore corporal igual a 8 ou 9 (LAFLAMME, 1997) e IMC maior que 18,7%. Após o início da atividade física monitorada, o peso e a estatura eram aferidos mensalmente para determinação do IMC.

Todos os tutores dos animais inscritos no projeto foram orientados a não realizar modificações no manejo alimentar do animal, para que não houvesse interferência da mudança alimentar nos resultados.

#### **4.2.4 Atividade física monitorada**

Todos os animais que se apresentavam aptos para a atividade física monitorada passaram por período de treinamento e condicionamento em esteira ergométrica (Johnson Treo T101, Indaiatuba – SP), feito em três momentos diferentes, durante 10 a 15 minutos, para assim serem determinados a velocidade e o tempo final de cada treino ao longo do tratamento, pela capacidade do animal em realizar o exercício, aumento na frequência cardíaca maior que 20% e sinais de cansaço. O exercício físico foi realizado em esteira ergométrica (Johnson Treo T101, Indaiatuba – SP), com tempo de duração de mínimo 30 minutos e no máximo de 40 minutos para que todos os animais mantivessem um treino aeróbico adequado. Foram utilizados apenas estímulos visuais e sonoros para se manterem em atividade. Foram realizadas três sessões de atividade física por semana, em dias não consecutivos, num total de 12 sessões em 30 dias para assim não causar uma possível sobrecarga no animal devido à rotina intensa de atividade física. Caso o proprietário não cumprisse estes requisitos, o animal era excluído da pesquisa.

Todas as sessões de atividade física eram realizadas no período da manhã, para que não houvesse influência do ciclo circadiano no desempenho do animal. Devido a adaptação ao treino ao longo do tratamento, a velocidade média dos treinos variou entre o primeiro e o último mês da pesquisa, sendo a velocidade média dos animais no início de 2,7 km/h (1,5 – 3,5 km/h) e de 3,3 km/h (2,5 – 4,5 km/h) ao final.

#### **4.2.5 Momentos**

A pesagem dos animais, mensurações e as colheita de amostras foram realizadas nos momentos anterior ao início do tratamento com atividade física regular (M0), ao final do primeiro mês após o animal completar 12 sessões de atividade física monitorada (M1), ao final do segundo mês de treinamento completando 24 sessões de exercício (M2) e ao final terceiro mês tendo completado 36 sessões de atividade física (M3).

#### **4.2.6 Colheita das amostras sanguíneas**

Para os exames sanguíneos foi recomendado aos proprietários para deixarem seus animais em jejum prévio de 12 horas, para que não houvesse interferências relacionadas à alimentação. Foram feitas colheitas do sangue venoso, pelo método de punção da veia jugular. Foram utilizadas agulhas de calibre 22G com seringas de 10 mL, sendo colhidos cerca de 8 mL por momento. As amostras foram acondicionadas em tubos com sistema a vácuo contendo ativador de coágulo e gel separador para obtenção do soro e em tubos contendo EDTA para obtenção do sangue total.

#### **4.2.7 Hemograma**

O hemograma foi processado segundo Jain (1993). O hematócrito foi avaliado pelo método de microhematócrito em centrífuga (MicroSpin, Jaboticabal-SP). Para a contagem total de eritrócitos e leucócitos foi utilizado contador automático de células (SDH-3 Vet, Labtest, Lagoa Santa-MG). A contagem diferencial de leucócitos e estimativa de plaquetas foram realizadas em extensão sanguínea, coradas com corante hematológico rápido (NewProv, Pinhais-PR). Os resultados obtidos foram comparados com os valores de referência utilizados pelo Laboratório Clínico Veterinário -CAV/UDESC (JAIN, 1993).

#### **4.2.8 Bioquímica sérica**

Para as análises bioquímicas foi utilizado o método de espectrofotometria em analisador automático de bioquímica úmida (Labmax Plenno, Labtest Diagnostica, Lagoa Santa - MG). Para a avaliação da função renal na bioquímica sérica foram mensuradas as concentrações de ureia (UV Enzimático: Urease-GLDH), creatinina (1010. Colorimétrico – Picrato alcalino – Jaffé). Para avaliação da função hepática foram mensuradas as concentrações da proteína sérica total (PST) (colorimétrico – biureto), albumina (colorimétrico – verde de bromocresol), globulina (diferença entre os valores de PST e albumina) e glicose (glicose oxidase). Para a avaliação de lesão hepática foram mensuradas as atividades da alanina aminotransferase (ALT) (cinético UV-IFCC), asparatato-aminotransferase (AST) (cinético UV-IFCC),

fosfatase alcalina (FA) (colorimétrico Browsers e Mc Comb modificado), gama-glutamil transferase (GGT) (Szasz modificado). Para a avaliação da ação muscular foram mensuradas as atividades da creatina quinase (CK) (UV-IFCC) e lactato (método enzimático – Trinder).

Para análise do perfil lipídico, foram realizadas as dosagens séricas de colesterol e triglicérides pelo método colorimétrico enzimático e reação de Trinder. Todas análises bioquímicas foram realizadas com kits comerciais (Labtest, Lagoa Santa – MG). Os valores obtidos na análise de bioquímica sérica foram comparados com os valores de referência utilizado pelo Laboratório Clínico Veterinário CAV/UDESC (KANEKO et al., 2008), com exceção da concentração de CK que foi comparada com valores de referência de Thrall et al. (2012).

#### **4.2.9 Análise estatística**

As análises foram processadas com o auxílio do programa estatístico computadorizado. De acordo com a distribuição normal dos dados, analisados pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, as variáveis foram avaliadas segundo métodos estatísticos paramétricos, sendo inicialmente avaliados por meio do teste de análise de variância 7 (ANOVA) de uma via para medidas repetidas e, quando significativo, as médias foram confrontadas pelo teste de comparação múltipla de médias de Tukey. Quando não paramétricos, os dados foram analisados pelo teste de Kruskal-Wallis. Foi realizado análise de correlação entre os resultados obtidos nos exames laboratoriais ao longo do tratamento com os dados das avaliações mensais de peso e circunferência abdominal. Todas as análises foram consideradas significativas quando  $p < 0,05$ .

### **4.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Dos 16 animais avaliados para a pesquisa, o proprietário de um (6,25%) optou em retirar o animal do projeto, dois (12,5%) foram retirados do projeto por apresentarem alterações no exame físico (ruptura de ligamento cruzado cranial e luxação de patela) ou no de sangue (azotemia) que pudessem comprometer o animal, dois (12,5%) animais não conseguiram se adaptar ao exercício em esteira ergométrica, seis (37,5%) foram excluídos do projeto devido ao excesso de faltas

não cumprindo a agenda de atividades ou retorno para avaliações, e apenas cinco animais (31,25%) completaram a rotina de exercícios durante os três meses. Assim como descrito na literatura, percebeu-se neste trabalho que a cooperação do proprietário é um ponto crucial para a implementação de um tratamento para a obesidade e que a falha na perda de peso pode estar ligada com seu comprometimento ao tratamento (ROBERTSON, 1999; GUIMARÃES e TUDURY, 2006; BLAND et al., 2010; GERMAN et al., 2012).

Dos cinco animais que concluíram o estudo, dois eram machos (40%) e três fêmeas (60%). Todos os machos eram castrados e apenas uma das fêmeas não era castrada. A gonadectomia foi um fator encontrado em quase todos os animais participantes do projeto, e todos os proprietários relataram aumento no ganho de peso do animal após o procedimento, o que corrobora com os achados descritos por Burkholder e Toll (2000) e German (2006). A idade média dos animais foi de  $6,2 \pm 2,6$  anos, próximo da idade descrita por outros autores como a idade de risco para o desenvolvimento da obesidade (BURKHOLDER e TOLL, 2006; BRAOS et al., 2009).

No final do projeto, todos os animais apresentaram peso e IMC menor quando comparado ao seu peso e IMC inicial (tabela 1), entretanto não houve diferença estatística entre os momentos. Com relação à circunferência abdominal, apenas um animal não apresentou diminuição dela, e também não houve diferença estatística no grupo estudado nos diferentes momentos. Como o porte dos animais eram diferentes a análise estatística foi com base na mediana para estes dados (tabela 2). Nenhum dos animais apresentou alterações em exame físico e laboratorial compatíveis com possíveis doenças concomitantes que pudessem justificar a perda de peso ou diminuição da circunferência abdominal ao longo do tratamento.

Tabela 1 – Índice de massa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) de cinco cães nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular

Animal	M0	M1	M2	M3
Cão 1	24,701	23,317	22,563	22,360
Cão 2	25,277	23,891	23,199	23,718
Cão 3	31,607	30,957	30,632	30,632
Cão 4	25,102	24,285	23,673	22,346
Cão 5	23,419	22,852	22,472	22,894

Tabela 2 – Mediana (percentil 25; percentil 75) do peso, índice de massa corporal (IMC), e circunferência abdominal de cinco cães nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular

	<b>M0</b>	<b>M1</b>	<b>M2</b>	<b>M3</b>	<b>p</b>
Peso (kg)	14,6 (12,0; 35,0)	13,8 (11,6; 33,4)	13,4 (11,4; 32,6)	13,7 (10,9; 32,4)	0,870
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,1 (24,4; 26,9)	23,9 (23,2; 26,0)	23,2 (22,5; 25,4)	22,9 (22,4; 25,4)	0,192
Circunferência Abdominal (cm)	63,0 (58,0; 81,5)	62,0 (56,0; 78,8)	62,0 (56,8; 76,5)	59,0 (55,5; 76,0)	0,882

p: nível de significância

A obesidade não causou alterações no hemograma em M0 e o exercício regular durante o período de três meses não levou a alterações estatísticas no hemograma (tabela 3) e todos os valores se encontravam dentro dos valores de normalidade para a espécie (JAIN, 1993). Em humanos já é conhecido uma correlação entre a circunferência abdominal e aumento no hematócrito (VUONG et al., 2014), sendo que neste trabalho também foi encontrada uma correlação positiva e significativa entre esses parâmetros ( $r= 0,619$ ;  $p= 0,036$ ). Mesmo havendo essa correlação em ambos os estudos, os valores permaneceram dentro da normalidade para as espécies. As causas para essa relação já foram associadas ao aumento da produção de insulina, diminuição da oxigenação devido a alterações respiratórias e alterações nas concentrações de leptina e adiponectina devido à obesidade (TSUDA e NISHIO, 2004; TSUDA, 2006; VUONG et al., 2014). A atividade física regular foi relacionada à diminuição do hematócrito em cães em treinamento para corridas de trenó (DAVIS et al., 2008), contudo, o protocolo de exercício desta pesquisa é diferente da estabelecida neste projeto. Em cavalos e humanos podem ocorrer casos de anemia devido ao exercício, chamada de “anemia do esporte” neste último, como resultado da deficiência de ferro, hemólise ou diluição dos eritrócitos devido ao aumento do volume plasmático, sendo apenas estes dois últimos comprovado em cavalos atletas (SCHUMACHER et al., 2002; MASINI et al., 2003; MACHADO et al., 2010).

Tabela 3 – Valores de média±desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros do hemograma de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	<b>M0</b>	<b>M1</b>	<b>M2</b>	<b>M3</b>	<b>p</b>	<b>Ref.</b>
Eritrócitos (x10 <sup>6</sup> /μL)	7,01 (6,77; 7,70)	7,29 (7,10; 7,58)	7,11 (6,68; 7,32)	6,98 (6,66; 7,52)	0,716	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	18,2±2,5	17,7±1,6	16,9±1,4	18,2±2,0	0,690	12-18
VG (%)	52,8±6,9	53,6±4,0	51,4±5,4	51,6±5,4	0,910	37-55
VGM (fL)	72,8±2,6	72,5±2,4	73,2±3,6	72,9±1,9	0,978	60-77
CHGM (%)	34,2 (33,4; 35,2)	33,0 (32,4; 33,3)	32,7 (32,4; 33,5)	33,1 (32,8; 36,6)	0,179	32-36
Plaquetas (x10 <sup>3</sup> /μL)	376,2±94,9	322,2±66,9	424,4±122,6	329,8±82,8	0,320	200-500
Leucócitos (/μL)	10.657,2 ±1.185,6	9.850,0 ±1.217,6	10.914,0 ±1.825,2	9.674 ±1.078,2	0,990	6.000-17.000
Neutrófilos (/μL)	8.142,8 ±1.418,8	7.084,8 ±1.499,2	8.075,6 ±1.526,6	7.014,6 ±854,8	0,407	3.000-11.500
Linfócitos (/μL)	1.657,4±558,7	1.770,8±719,5	2.086,6±657,7	1.975±1.233,3	0,846	1.000-4.800
Eosinófilos (/μL)	489,8±437,7	1.151,6±604,5	582,8±262,0	447,2±367,5	0,072	100-1.250
Monócitos (/μL)	367,4±238,6	223,0±105,4	148,0±159,1	237,6±190,0	0,314	150-1.350

p: nível de significância. Ref: valores de referência para a espécie de acordo com Jain (1993).

No leucograma, a média dos leucócitos totais ao final do tratamento não diferiu dos outros momentos e todos os valores se mantiveram no limite de normalidade. Alguns cães podem apresentar alterações hematológicas, como aumento da contagem total de leucócitos totais ou das proteínas plasmáticas como resultado da obesidade (RADAKOVICH et al., 2017). Nenhum dos animais apresentou leucocitose total ou aumento nas suas frações em M0, o que pode demonstrar que estas alterações podem ser incomuns em cães naturalmente obesos.

Na avaliação das variáveis de bioquímica sérica, houve diferença estatística apenas na concentração do lactato no M0 em relação aos momentos após o início do tratamento (tabela 4). Mesmo com a diminuição da sua concentração com os meses, sua concentração se manteve acima dos valores de referência (THRALL et al., 2012), entretanto, valores isolados de lactato acima da normalidade não representam complicações clínicas (KANEKO et al., 2008). O maior valor do lactato no M0 pode estar correlacionado com o aumento do metabolismo energético devido

ao aumento da massa corporal, fazendo com o organismo necessite da via anaeróbica para a produção de energia (CHAMPE et al., 2006). Além disso, já foi comprovado que o próprio tecido adiposo tem a capacidade de produzir lactato tanto em cães quanto em humanos, principalmente no estado pós-absortivo à alimentação, entretanto todos os animais neste estudo estavam em jejum no período da colheita da amostra de sangue e todos os animais se mantiveram no quadro de obesidade mesmo com a perda de peso, o que pode justificar os valores acima da referência até o final do tratamento (FREDHOLM, 1974; JANSSON et al., 1994).

Tabela 4 - Valores de média±desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros da bioquímica sérica de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	M0	M1	M2	M3	p	Ref
Ureia (mg/dL)	37,8±16,4	30,6±6,2	34,8±13,4	22,3±7,7	0,812	21,4-59,9 <sup>1</sup>
Creatinina (mg/dL)	0,92 (0,64; 1,00)	0,71 (0,68; 1,21)	0,92 (0,72; 1,15)	1,10 (0,85; 1,41)	0,630	0,5-1,5 <sup>1</sup>
ALT (UI/L)	62,6±17,8	50,0±11,1	45,4±14,6	46,0±7,1	0,212	21-102 <sup>1</sup>
AST (UI/L)	34,0 (31,3; 36,5)	28,0 (27,5; 29,3)	45,0 (28,0; 88,0)	26,0 (25,0; 34,0)	0,220	23-66 <sup>1</sup>
FA (UI/L)	105,4±32,5	90,2±33,3	66,6±21,8	68,8±25,5	0,162	20-156 <sup>1</sup>
GGT (UI/L)	<2,5 (0; 4,3)	2,0 (1,5; 6,0)	2,0 (0,75; 6,3)	5,0 (4,0; 11,0)	0,435	1,2-6,4 <sup>1</sup>
CK (UI/L)	273,0±155,0	109,0±29,8	130,2±53,4	240,3±251,2	0,236	43-234 <sup>2</sup>
PST (g/dL)	7,86±1,53	7,09±0,72	7,40±0,51	7,58±0,51	0,634	5,4-7,1 <sup>1</sup>
Albumina (g/dL)	3,57±0,59	3,52±0,30	3,50±0,23	3,51±0,37	0,993	2,6-3,3 <sup>1</sup>
Globulina (g/dL)	4,29±1,21	3,77±0,86	3,90±0,49	4,06±0,81	0,812	2,7-4,4 <sup>1</sup>
Glicose (mg/dL)	118,0±16,6	102,0±12,8	111,4±7,7	108,5±7,0	0,295	65-118 <sup>1</sup>
Lactato (mg/dL)	54,6±11,7 <sup>a</sup>	30,8±11,6 <sup>b</sup>	30,8±6,8 <sup>b</sup>	29,3±9,5 <sup>b</sup>	0,008	2-13 <sup>1</sup>

p: nível de significância; ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; FA: fosfatase alcalina; GGT: gama-glutamil transferase; CK: creatina quinase; PST: proteína sérica total; Ref: valores de referência para a espécie segundo <sup>1</sup>KANEKO et al. (2008) e <sup>2</sup>THRALL et al. (2012). Letras minúsculas na mesma linha indicam diferença estatística (Teste de Tukey, p<0,05).

A diminuição significativa do lactato após o início do tratamento também pode demonstrar que a atividade física imposta foi adequada, causando a adaptação fisiológicas dos animais ao treinamento regular. Contudo, como as análises não foram realizadas imediatamente após a atividade física, a real relação dos pacientes obesos e com o exercício não pôde ser determinada, pois os valores máximos de

lactato normalmente são encontrados em até 15 minutos pós atividade (ROVIRA et al., 2008). Este trabalho não encontrou relação do treino regular com a diminuição na concentração do lactato ao longo do tratamento, assim como Moraes et al. (2017), que utilizou cães policiais e fez avaliações pré- e pós-treinamento, o que ele associou com a melhora do condicionamento dos animais, pois os valores de lactato voltavam ao valor basal em 30 minutos após a atividade física no fim do tratamento. Este resultado divergente pode estar associado ao fato de que a colheita das amostras nessa pesquisa foi em soro, enquanto Moraes et al. (2017) utilizou amostras colhidas em tubo com fluoreto para análise. A análise do lactato no soro de cães em pré e imediatamente pós exercício único em esteira ergométrica foi realizada por Ober et al. (2016), e nestas condições houve também aumento significativo do lactato devido ao exercício, se mantendo elevado por até 10 minutos após atividade.

A albumina apresentou variações em sua concentração durante o tratamento, no entanto em nenhum momento apresentou uma média dentro do valor de referência. A PST esteve acima dos valores de referência com exceção de M1. Em M0, a hiperproteinemia sérica pode estar relacionada com a obesidade devido à diminuição da fração líquida do soro ou aumento do catabolismo proteico devido ao aumento da massa corporal (RADAKOVICH et al., 2017). A diminuição na concentração da proteína e albumina séricas durante o período de atividade física foi descrita em cães da raça Spanish Greyhound, 24 horas após a corrida e valores maiores foram encontrados quando os animais ficavam dois meses sem treinamento ou em cães de outras raças que não faziam nenhum tipo de treinamento (LUCAS et al., 2015). As colheitas em M1 até M3 neste trabalho foram realizadas entre 24 a 48 horas após a última atividade física, o que pode sugerir que o metabolismo proteico de cães obesos pode ser diferente de raças com aptidão à corrida. A excitação pré-atividade física pode levar ao aumento da concentração da albumina, devido ao deslocamento do fluido intravascular para as células do músculo esquelético, o que pode explicar a hiperalbuminemia persistente nos animais da pesquisa, ou a possibilidade também destes animais terem uma diminuição da ingestão de água o que levaria a desidratação e conseqüentemente um aumento na concentração da PST e albumina (ANGLE et al., 2009; RADAKOVICH et al., 2017).

Os valores de CK estiveram acima dos valores de referência em M0 e M3. A CK é um grupo de isoenzimas que possui um papel fundamental no metabolismo

energético em tecidos de alta demanda e níveis elevados de CK podem estar associados ao dano muscular decorrente de exercício extenuante (CHAMPE et al., 2006; ROVIRA et al., 2008). O aumento da massa corporal devido à obesidade pode fazer com que aumente a massa muscular além do acúmulo adiposo e consequentemente faz com que o organismo necessite um aumento no metabolismo energético, assim como no caso do lactato, e isto pode explicar o valor elevado desta enzima no M0 (SALVADORI et al., 1992). As concentrações dentro da normalidade em M1 e M2 podem sugerir que a rotina de atividade sugerida e a intensidade imposta aos animais não levou a lesões musculares ou levou a lesões mínimas, uma vez que as concentrações de CK elevadas pode durar de minutos a horas, dependendo da extensão da lesão muscular e do condicionamento do indivíduo (TOTSUKA et al., 2002; ROVIRA et al., 2008; MORAES et al., 2017). Em equinos foi sugerido que o exercício físico moderado pode levar à atividade de CK e AST maior do que os expostos ao exercício extenuante, porém o mesmo não foi verificado nos cães (SICILIANO et al., 1995). O valor de CK voltou a estar acima dos valores de referência em M3 o que pode demonstrar uma sobrecarga na atividade física, possivelmente ligada ao ganho de peso de alguns animais, uma vez que o procedimento de coleta foi o mesmo em todos os momentos para que não houvessem interferências.

Em relação ao perfil lipídico não houve diferença estatística entre os momentos tanto para o colesterol quanto para os triglicérides, estando ambos dentro dos valores de normalidade (tabela 5).

Tabela 5 – Valores de média±desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) da avaliação do perfil lipídico de cães obesos submetidos a uma rotina de exercício regular durante o período pré tratamento (M0) e ao final de cada mês de tratamento (M1, M2 e M3)

	<b>M0</b>	<b>M1</b>	<b>M2</b>	<b>M3</b>	<b>p</b>	<b>Ref</b>
Colesterol (mg/dL)	239,6±38,7	218,2±32,3	214,6±25,7	227,3±36,9	0,656	135-270
Triglicérides (mg/dL)	97,0 (81,8; 209,0)	80,0 (68,8; 174,5)	72,0 (63,8; 167,8)	63,5 (54,5; 70,0)	0,104	20-112

p: nível de significância. Ref: valores de referência para a espécie segundo KANEKO et al. (2008).

A maior ingestão e acúmulo dos lipídeos e suas frações lipoproteicas é a principal causa de hipertrigliceridemia em cães obesos, o que já foi comprovado em cães experimentalmente obesos (JEUSETTE et al., 2005). A baixa incidência de

hipertrigliceridemia em cães naturalmente obesos já havia sido descrita por Brunetto et al. (2011), e estes valores se confrontam com os resultados de pesquisas em animais nas quais foi induzida a obesidade ou foram utilizadas raças específicas, cuja prevalência de hiperlipidemia foi maior (CHIKAMUNE et al., 1995; BAILHACHE et al., 2003; JEUSETTE et al., 2005; GERMAN, 2006). A diminuição da deposição dos triglicérides nas fibras musculares devido ao aumento gasto energético ou melhor ação hepática em realizar a eliminação das lipoproteínas ou diminuição na ingestão de alimentos pode levar à diminuição das concentrações séricas dos triglicérides (JONES et al., 1980; MORAES et al., 2017), entretanto, neste trabalho não foi notada a diminuição significativa de suas concentrações..

Os níveis de colesterol não apresentaram diferença significativa ao longo do tratamento, tendo sua média dentro dos valores de referência para a espécie em todos os momentos. O aumento do colesterol nos casos de obesidade pode ser explicado pelo aumento da LDL, ou uma melhora da ação hepática levando um aumento da HDL para reutilização do colesterol para o metabolismo energético ou até mesmo sua eliminação pela via biliar (BAUER, 2004; CHAMPE et al., 2006). Todavia, mesmo em M0, nenhum animal apresentou valores acima da referência para a concentração de colesterol, portanto, assim como a hipertrigliceridemia, a hipercolesterolemia é um achado incomum em cães naturalmente obesos e a atividade física regular não modificou sua concentração de forma significativa.

#### 4.4 CONCLUSÃO

A atividade física regular, três vezes por semana de forma não extenuante como tratamento único para a obesidade, não promoveu a diminuição do peso de forma significativa em cães. A obesidade pôde influenciar os valores de CK, PST, albumina e lactato na bioquímica sérica de cães deixando seus valores acima dos utilizados como referência, entretanto alterações no perfil lipídico não ocorreram. A metodologia da atividade física utilizada proporcionou diminuição na concentração de lactato, e mesmo não entrando dentro dos valores de normalidade, pode ser considerado uma influência positiva no tratamento para a obesidade, sem causar comprometimento da integridade física do animal e do metabolismo energético.

#### 4.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANGLE, C. T. et al. Hematologic , serum biochemical , and cortisol changes associated with anticipation of exercise and short duration high-intensity exercise in sled dogs. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 3, n. 38, p. 370–374, 2009.

BAILHACHE, E. et al. An insulin-resistant hypertriglyceridaemic normotensive obese dog model : assessment of insulin resistance by the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp in combination with the stable isotope technique. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 87, n. 1, p. 86–95, 2003.

BAUER, J. E. Comparative Lipid and Lipoprotein Metabolism. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 25, n. 2, p. 49–56, 1996.

BAUER, J. E. Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 5, p. 668–675, 2004.

BLAND, I. M. et al. Dog obesity : Veterinary practices ' and owners ' opinions on cause and management. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 94, n. 1, p. 310–315, 2010.

BRAOS, A.C. et al. Aspectos físicos e epidemiológicos da obesidade canina. **Ciência Veterinária dos Trópicos**, v.12, n. 1, p. 35-40, 2009.

BRUNETTO, M. A. et al. Correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**, v. 41, n. 2, p. 266–271, 2011.

BURKHOLDER, W. J.; TOLL, P. W. Obesidad. In: HAND, M. S. et al. (Eds.). . **Nutrición Clínica en Pequeños Animales**. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., 2000. p. 475–508.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **Bioquímica Ilustrada**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed SA, 2006. 545 p.

CHIKAMUNE, T. et al. Serum Lipidic and Lipoprotein Concentrations in Obese Dogs. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v. 57, n. 4, p. 595–598, 1995.

COURCIER, E. A. et al. An epidemiological study of environmental factors

associated with canine obesity. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, n. 7, p. 362–367, 2010.

CRISPIN, S. M. Ocular manifestations of hyperlipo- proteinaemia. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, n. 1, p. 500–506, 1993.

DAVIS, M. et al. Effects of training and strenuous exercise on hematologic values and peripheral blood leukocyte subsets in racing sled dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 232, n. 6, p. 873–878, 2008.

FEITOSA, F. L. F. Exame Físico Geral ou de Rotina. In: FEITOSA, F. L. F. (Ed.). . **Semiologia Veterinária - A arte do diagnóstico**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 77–102.

FREDHOLM, B. B. Vascular and Metabolic Effects of Theophylline, Dibuturyl Cyclic AMP and Dibuturyl Cyclic GMP in Canine Subcutaneous Adipose Tissue in situ. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 90, p. 226–236, 1974.

GERMAN, A. J. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. **The Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7 Suppl, p. 1940S–1946S, 2006.

GERMAN, A.J. et al. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. **Veterinary Journal**, v.192, n.3, p.428–434, 2012.

GUIMARÃES, A.L.N.; TUDURY, E.A. Etiologias,consequências e tratamentos de obesidade em cães e gatos-revisão. **Veterinária Notícias**, v.12, n.1, p.29–41, 2006.

JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. 1. ed. Philadelphia: Lea Febiger, 1993. 417 p.

JANSSON, P. et al. Lactate Release from the Subcutaneous Tissue in Lean and Obese Men. **Journal of Clinical Investigation**, v.93, n. 1, p.240–246, 1994.

JEUSETTE, I.C. et al. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.66, n.1, p. 81–86, 2005.

JOHNSON, M. Hyperlipidemia disorders in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.27, n.1, p.361–370, 2005.

JONES, N.L. et al. Fat metabolism in heavy exercise. **Clinical Science**, v.59, n.6, p.469–478, 1980.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic**. 6. ed. San Diego: Academic Press Elsevier, 2008. 928 p.

LAFLAMME, D. P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine Practice**, v. 22, n. 1, p. 10–15, 1997.

LAFLAMME, D. P.; KUHLMAN, G. The Effect of Weight Loss Regimen On Subsequent Weight Maintenance in Dogs. **Nutrition Research**, v. 15, n. 7, p. 1019–1028, 1995.

LAZZAROTTO, J. J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais.pdf. **Revista da Unibersidade Alfenas**, v. 5, n. 1, p. 33–35, 1999.

LUCAS, V. et al. Effect of exercise on serum markers of muscle inflammation in Spanish Greyhounds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 76, n. 7, p. 637–643, 2015.

MACHADO, L.P. et al. Metabolismo do ferro em equinos atletas. **Ciência Rural**, v. 40, n. 3, p. 703-711, 2010.

MASINI, A.P. et al. Exercise-induced intravascular haemolysis in standardbred horses. **Comparative Clical Pathology**, v. 12, n. 1, p. 45-48, 2003.

MCKENZIE, E. C. Hematology and serum biochemistry of the equine athlete. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. (Eds.). . **Equine Sports Medicine and Surgery**. 2. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2014. p. 921–929.

MORAES, V. S. et al. Effects of Resistance Training on Electrocardiographic and Blood Parameters of Police Dogs. **Comparative Exercise Physiology**, v. 13, n. 4, p. 217–226, 2017.

MULLER, D. C. D. M.; SCHOSSLER, J. E.; PINHEIRO, M. Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, v. 38, n. 1, p. 1038–1043, 2008.

OBER, J. et al. The effects of varying concentrations of dietary protein and fat on blood gas, hematologic serum chemistry, and body temperature before and after exercise in Labrador Retrievers. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 3, n. 59, p. 1-9, 2016.

PINHÃO, R. L. et al. Valores séricos de glicose, triglicerídeos e colesterol em cães (*Canis familiaris*) com sobrepeso, suplementados na dieta com fibra de maracujá (*Passiflora edulis*). **Revista Eletrônica Novo Enfoque**, v. 9, n. 9, p. 56–63, 2010.

RADAKOVICH, L. B. et al. Clinically healthy overweight and obese dogs differ from lean controls in select CBC and serum biochemistry values. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 2, n. 46, p. 221–226, 2017.

ROBERTSON, I. D. The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth , Western Australia. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 40, n.1, p. 75–85, 1999.

ROVIRA, S.; MUNOZ, A.; BENITO, M. Effect of exercise on physiological, blood and endocrine parameters in search and rescue-trained dogs. **Veterinarni Medicina**, v. 53, n. 6, p. 333–346, 2008.

SALVADORI, A. et al. Creatine Kinase and Creatine Kinase-MB Isoenzyme during and after Exercise Testing in Normal and Obese Young People. **Chest**, v. 102, n. 6, p. 1687–1689, 1992.

SCHUMACHER, Y.O. et al. Effects of exercise on soluble of transferrin receptor and other variables of the iron status. **British Journal of Sports Medicine**, v. 36, n. 1, p. 195-200, 2002.

SICILIANO, P. D. et al. Effect of conditioning and exercise type on serum creatine kinase and aspartate aminotransferase activity. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, n. 1, p. 243–241, 1995.

THRALL, M.A. et al. **Veterinary Hematology and Clinical Chemistry**. 2 ed. Ames: Willey-Blackwell, 2012. 775 p.

TOTSUKA, M. et al. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 93, n. 1, p. 1280–1286, 2002.

TSUDA, K. Adiponectin and membrane fluidity of erythrocytes in normotensive and

hypertensive men. **Obesity**, v. 14, n. 9, p. 1505-1510, 2006.

TSUDA, K.; NISHIO, I. Leptin and membrane fluidity of erythrocytes in essential hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 17, n. 4, p. 375-379, 2004.

VALBERG, S. J. Skeletal Muscle Function. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. (Eds.). . **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 6. ed. San Diego: Academic Press Elsevier, 2008. p. 459–484.

VUONG, J. et al. Reference intervals of complete blood count constituents are highly correlated to waist circumference: Should obese patients have their own “normal values?” **American Journal of Hematology**, v. 89, n. 7, p. 671–677, 2014.

WEISBERG, S. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **Journal of Clinical Investigation**, v. 112, n. 12, p. 1796–1808, 2003.



## 5 AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR DE CÃES OBESOS SUBMETIDOS A UMA ROTINA REGULAR DE EXERCÍCIO FÍSICO PARA PERDA DE PESO

CARDIOVASCULAR EVALUATION OF OBESE DOGS SUBMITTED TO A REGULAR ROUTINE OF PHYSICAL EXERCISE FOR WEIGHT LOSS

### RESUMO

O exercício físico faz parte das recomendações para o tratamento da obesidade em cães. A obesidade pode levar ao desenvolvimento de hipertensão arterial e alterações elétricas e anatômicas no coração como consequência do aumento do débito cardíaco e ativação do sistema nervoso simpático. A atividade física pode causar alterações inversas daquelas causadas pela obesidade em cães hígidos ou de treinamento. Entretanto são poucos os estudos sobre a relação da atividade física e as alterações cardiovasculares em cães obesos. Para determinar as alterações causadas pela obesidade no sistema cardiovascular e a consequência da atividade física regular no tratamento, foi realizada uma pesquisa com cinco cães naturalmente obesos, submetidos a uma rotina de exercício em esteira ergométrica, três vezes por semana, sem que houvesse exaustão dos animais, realizando-se avaliações da perda de peso, pressão arterial sistêmica, eletrocardiograma e ecodopplercardiografia, durante um período de três meses. Os parâmetros cardiovasculares foram avaliados nos momentos antes do tratamento (M0) e a cada 30 dias do tratamento por três meses consecutivos (M1, M2 e M3). Para a análise estatística foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov, em seguida os dados obtidos foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e teste de Tukey. Para os dados não paramétricos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis. Todas as análises foram consideradas significativas quando  $p < 0,05$ . Todos obtiveram peso final menor do que o peso inicial, entretanto não houve diferença significativa. A duração da onda P no eletrocardiograma demonstrou uma variação significativa entre o M0 e M2, no entanto não ultrapassou os valores de referência. Todos os animais apresentaram hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo em M0 e não houve alteração significativa após o início do tratamento nas análises ecodopplercardiográficas. Nenhum animal apresentou hipertensão arterial em nenhum dos momentos. A obesidade em cães ocasionou a hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo e a atividade física regular, como tratamento único para a obesidade, não levou à diminuição do peso de forma significativa, porém não acarretou alterações prejudiciais ao sistema cardiovascular de cães.

**Palavras-chave:** Emagrecimento. Hipertensão. Atividade física regular. Cardiologia.

## ABSTRACT

Physical exercise is one part of the recommendations for the treatment of obesity in dogs. Obesity can lead to the development of arterial hypertension and electrical and anatomical changes in the heart as a consequence of increased cardiac output and sympathetic nervous system. Physical activity can cause reverse changes in those caused by obesity in healthy or training dogs. However, there are few studies of the relationship between physical activity and cardiovascular changes in obese dogs. To determine the changes caused by obesity in the cardiovascular system and the consequence of regular physical activity in the treatment, a study was carried out with five naturally obese dogs, submitted to a treadmill exercise routine, three times a week, without exhaustion of the animals, being carried out evaluations of weight loss, systemic arterial pressure, electrocardiogram and Doppler echocardiography during a period of three months. Cardiovascular parameters were evaluated at moments before treatment (M0) and every 30 days of treatment for three consecutive months (M1, M2, and M3). For the statistical analysis, was used the normality test of Kolmogorov-Smirnov, and the data were submitted to analysis of variance (ANOVA) and Tukey's test. For the non-parametric data, the Kruskal-Wallis test was used. All analyzes were considered significant when  $p < 0,05$ . All animals had a final weight lower than the initial weight, but there was no significant difference. The duration of the P wave on the electrocardiogram showed a significant variation between M0 and M2 but did not exceed the reference values. All animals presented hypertrophy of the free wall of the left ventricle in M0, and there was no significant change after initiation of treatment in the Doppler echocardiography. No animal presented arterial hypertension at any time. Obesity in dogs can lead to hypertrophy of the left ventricular free wall and regular physical activity, as a single treatment for obesity, does not lead to a significant decrease in the weight of the animal, however do not cause deleterious alterations to the cardiovascular system of dogs.

**Keywords:** Weight loss. Hypertension. Continuous activity. Parasympathetic.

## 5. INTRODUÇÃO

A obesidade em cães é uma doença considerada emergente nas últimas décadas, podendo acometer até 40% dos cães atendidos na rotina clínica, entretanto poucos proprietários recorrem ao veterinário para o tratamento destes animais, pois têm dificuldade em reconhecer que seu animal é obeso, ou não consideram que a obesidade seja uma doença que precise de tratamento ou acompanhamento veterinário (MCGREEVY et al., 2005; LUND et al., 2006; BLAND et al., 2010). Para o tratamento é recomendado seguir dois pontos-chave: dieta e uma rotina de atividade física, para que assim se chegue a uma perda de peso ideal de 0,5 a 2% por semana (LAZZAROTTO, 1999; BURKHOLDER e TOLL, 2000). Todavia, mesmo sendo recomendados, dados como a frequência, intensidade ou duração da atividade física ainda não estão claros na medicina veterinária, nem os seus reais efeitos na função cardiovascular de cães obesos.

O exercício aeróbico pode se tornar um desafio para pacientes obesos, pois alterações ortopédicas, cardiovasculares e respiratórias são consequências frequentes da obesidade em cães, o que pode tornar a realização da atividade física dificultosa (BLAND et al., 2010; NELSON et al., 2010). As alterações cardiovasculares estão normalmente relacionadas ao aumento do volume sistólico acarretando em alteração no débito cardíaco, o que leva consequentemente ao remodelamento cardíaco (ALPERT, 2001; MEHLMAN et al., 2013). A frequência cardíaca (FC) também se eleva em resposta ao aumento da massa corpórea associada à dificuldade respiratória, o que pode ocasionar uma diminuição na oxigenação do tecido ou uma diminuição no reflexo parassimpático quando os animais estão em repouso (HALL et al., 1993; VAN VLIET et al., 1995; MANENS et al., 2014).

A hipertrofia do ventrículo esquerdo é um achado ecocardiográfico já relatado tanto em humanos quanto em cães obesos, que pode ser um resultado do aumento do estresse na parede ventricular devido ao aumento do volume circulante e do débito cardíaco, sendo em alguns casos a primeira alteração cardiovascular encontrada em cães obesos (MIZELLE et al., 1994; MEHLMAN et al., 2013; DITTRICH et al., 2016; TROPF et al., 2017). Mesmo havendo hipertrofia ventricular, nem sempre as funções sistólicas e diastólicas sofrem alterações, porém existem poucos relatos sobre essa relação (BARRETTI et al., 2011; PELOSI et al., 2013).

Alterações eletrocardiográficas já foram descritas como complicações da obesidade em cães e humanos (TILLEY, 1992; FRALEY et al., 2005; POIRIER et al., 2006). A hipertrofia cardíaca pode levar a um aumento na duração da onda P em cães obesos, entretanto em humanos com obesidade mórbida, a onda P não sofre alteração (FRALEY et al., 2005; NETO et al., 2010). O acúmulo de gordura pode aumentar a distância do coração em relação aos eletrodos no exame eletrocardiográfico e causar desvio do eixo cardíaco e presença de complexo QRS de baixa amplitude, sendo estas alterações proporcionais à obesidade em humanos e cães (FRANK et al., 1986; TILLEY, 1992; FRALEY et al., 2005).

O aumento da pressão arterial é consequência da obesidade, como resultado do aumento do débito cardíaco (BODEY e MICHELL, 1996; BARRETO-FILHO et al., 2002; BROWN et al., 2007). A obesidade em cães pode levar a um acréscimo do estímulo simpático, devido a alterações nos barorreceptores e quimiorreceptores, não conseguindo transmitir corretamente as informações referentes à pressão arterial, levando dessa maneira à hipertensão arterial (ROCCHINI et al., 1987; BURKHOLDER e TOLL, 2000).

Assim como a obesidade, a atividade física pode resultar em alterações cardiovasculares, porém, estas são normalmente benéficas ao organismo (ROVIRA et al., 2010). Em equinos, existe uma relação positiva entre o tamanho do ventrículo esquerdo, função sistólica e o desempenho atlético do animal durante o exercício (POOLE e ERICKSON, 2008). O aumento da amplitude da onda R e sua duração podem indicar uma maior contratilidade ventricular e hipertrofia ventricular fisiológica, que já são descritas em cães em treinamento aeróbico (POOLE e ERICKSON, 2008; ROVIRA et al., 2010; MORAES et al., 2017). A FC durante o repouso é menor em animais que praticam atividade física regular quando comparado a outros animais que não se exercitam, o que pode se tornar um bom parâmetro para avaliar a adaptação e eficácia ao treinamento aeróbico (BARRETTI et al., 2011; MORAES et al., 2017). O exercício regular pode também contribuir para a prevenção da hipertensão arterial, devido ao estímulo beta-adrenérgico que promove o relaxamento vascular (SILVA e ZANESCO, 2010).

A obesidade e a atividade física podem promover alterações importantes no sistema cardiovascular, entretanto, informações sobre sua relação em cães ainda são escassas. O conhecimento dessa relação é primordial, uma que o exercício aeróbico é umas das recomendações para o tratamento dessa doença. Portanto, o

objetivo deste trabalho foi avaliar as alterações eletrocardiográficas, ecodopplercardiográficas e de pressão arterial sistêmica em cães obesos submetidos a uma rotina regular de exercício físico para a perda de peso, para assim, poder determinar quais as alterações podem ser esperadas durante o tratamento.

## 5.2 MATERIAL E MÉTODO

### 5.2.1 Comitê de ética

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de ética no uso de animais (CEUA) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC) sob o número de protocolo 9684170517. Para todos os animais que participaram da pesquisa, foi solicitado aos proprietários que assinassem um termo de autorização e esclarecimento.

### 5.2.2 Local

O estudo foi realizado nas dependências do Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV), do Centro de Ciências Agroveterinárias – CAV, UDESC, em Lages/SC e contou com a colaboração dos Serviços de Cardiologia Veterinária e do Laboratório Clínico Veterinário.

### 5.2.3 Animais

No total, 16 cães obesos foram inscritos e considerados aptos para o estudo. Para serem incluídos na pesquisa, os animais passaram por avaliação clínica por meio de identificação, anamnese e exame físico, sendo que só foram aceitos animais que não apresentassem histórico de doenças ou alterações no exame físico, exceto pela obesidade. Todos animais também passaram por avaliação hematológica e bioquímica prévia para confirmação de hígidez e descartar a possibilidade de doenças concomitantes. Para determinação de obesidade foi utilizado o método subjetivo visual (LAFLAMME, 1997; FEITOSA, 2008) e pela

avaliação do índice de massa corporal (IMC) (MULLER et al., 2008), sendo utilizada a fórmula a seguir:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso Corporal (kg)}}{(\text{Estatura em m})^2}$$

Para medição da estatura do animal, utilizou-se uma trena flexível. Como marco de referência para a estatura do animal, utilizou-se a articulação atlanto-occipital, passando a trena sobre a base da cauda até chegar ao solo, posteriormente aos membros pélvicos. A aferição do peso dos animais foi feita em balança eletrônica. Para serem aceitos no estudo, os animais deviam apresentar escore corporal igual a 8 ou 9 (LAFLAMME, 1997) e IMC maior que 18,7%. Após o início da atividade física monitorada, o peso e a estatura eram aferidos mensalmente para determinação do IMC.

Todos os tutores dos animais inscritos no projeto foram orientados a não realizar modificações no manejo alimentar do animal, para que não houvesse interferência da mudança alimentar nos resultados.

#### **5.2.4 Atividade física monitorada**

Todos os animais que se apresentavam aptos para a atividade física monitorada passaram por período de treinamento e condicionamento em esteira ergométrica (Johnson Treo T101, Indaiatuba – SP), feito em três momentos diferentes, durante 10 a 15 minutos, para assim serem determinados a velocidade e o tempo final de cada treino ao longo do tratamento, pela capacidade do animal em realizar o exercício, aumento na frequência cardíaca maior que 20% e sinais de cansaço. O exercício físico foi realizado em esteira ergométrica (Johnson Treo T101, Indaiatuba – SP), com tempo de duração de mínimo 30 minutos e no máximo de 40 minutos para que todos os animais mantivessem um treino aeróbico adequado. Foram utilizados apenas estímulos visuais e sonoros para se manterem em atividade. Foram realizadas três sessões de atividade física por semana, em dias não consecutivos, num total de 12 sessões em 30 dias para assim não causar uma possível sobrecarga no animal devido à rotina intensa de atividade física. Caso o proprietário não cumprisse estes requisitos, o animal era excluído da pesquisa.

Todas as sessões de atividade física eram realizadas no período da manhã, para que não houvesse influência do ciclo circadiano no desempenho do animal. Devido a adaptação ao treino ao longo do tratamento, a velocidade média dos treinos variou entre o primeiro e o último mês da pesquisa, sendo a velocidade média dos animais no início de 2,7 km/h (1,5 – 3,5 km/h) e de 3,3 km/h (2,5 – 4,5 km/h) ao final.

### **5.2.5 Momentos**

A pesagem dos animais, mensurações e avaliação cardiovascular foram realizadas nos momentos anterior ao início do tratamento com atividade física regular (M0), ao final do primeiro mês após o animal completar 12 sessões de atividade física monitorada (M1), ao final do segundo mês de treinamento completando 24 sessões de exercício (M2) e ao final terceiro mês tendo completado 36 sessões de atividade física (M3).

### **5.2.6 Pressão arterial sistêmica**

A pressão arterial sistêmica (PAS) foi mensurada mensalmente nos cães por método não invasivo pelo método Doppler, utilizando-se o aparelho Parks modelo 812 (Parks Medical Electronics, Las Vegas – NV). Em ambiente fechado e tranquilo, os cães foram colocados em decúbito lateral direito sobre uma mesa, o manguito posicionado proximalmente à região radiocárpica e o transdutor sobreposto à região palmar, próximo à região carpometacárpica, objetivando-se captar o pulso das artérias digitais palmares comuns. A largura do manguito devia corresponder a 40% da circunferência do membro e comprimento a 1,5 vezes o tamanho da circunferência do membro.

Foram obtidas cinco aferições consecutivas da PAS por animal, em cada momento, segundo método descrito por Brown et al. (2007). O primeiro valor obtido foi descartado, e em seguida foi feita a média aritmética dos outros quatro valores restantes para assim determinar o valor final. Os valores finais obtidos foram comparados com os descritos por Brown et al. (2007) para este método de avaliação.

### 5.2.7 Avaliação eletrocardiográfica

Os registros de eletrocardiograma (ECG) foram realizados com o animal em repouso, por meio de eletrocardiógrafo digital (TEB ECG-PC, TEB, São Paulo - SP) com o animal mantido em decúbito lateral direito sobre uma mesa com proteção emborrachada para evitar interferências no traçado. Os eletrodos tipo “jacaré” foram fixados com algodão umedecido em álcool, segundo o plano frontal (derivação de membros). O tempo de gravação do traçado foi de pelo menos 3 minutos em cada momento.

Os traçados nas derivações bipolares (DI, DII e DIII) e unipolares (aVR, aVL, aVF) foram obtidos na sensibilidade de 1 mV/mm (N) e velocidade de 25 mm/s para determinação de ritmo, frequência cardíaca, eixo elétrico e na velocidade 50 mm/s para a determinação de amplitude e duração das ondas e intervalos, bem como para avaliação de infra ou supradesnivelamento. Os valores obtidos nos registros foram comparados com os descritos na literatura para cães (TILLEY, 1992).

### 5.2.8 Ecodopplercardiografia

O exame ecodopplercardiográfico foi realizado utilizando o aparelho Ultramedic Infnit 9V (Ultramedic, Porto Alegre, RS).

Para realização do exame os animais não foram sedados previamente, sendo posicionados em decúbito lateral direito e posteriormente em decúbito esquerdo, de acordo com o plano a ser visibilizado, em mesa para exame ultrassonográfico e contenção manual. Em seguida foi realizada a tricotomia do bordo esternal até a articulação costochondral e aplicado gel condutor na região para uma melhor visibilidade.

Foram utilizados transdutores multifrequenciais para realização dos exames. Na janela paraesternal direita (terceiro ao quinto espaço intercostal) foram obtidas as imagens de quatro câmaras e de saída de ventrículo esquerdo pelo eixo longitudinal e imagens de apical, mitral e papilar pelo eixo transversal. Já na janela paraesternal esquerda, foram obtidas imagens do eixo longitudinal dos cortes apicais de quatro e cinco câmaras (BOON, 2005; BOON, 2011).

Para a avaliação foram utilizados os modos bidimensional (modo-B), multidimensional (modo-M) e Doppler pulsátil (PW) e fluxo de cores. Pelo modo-B foi

feita a avaliação qualitativa, fornecendo informações quanto ao movimento, anatomia cardíaca e relação espacial. Pelo modo-M foi feita a avaliação quantitativa referente ao tamanho da aorta (AO), do átrio esquerdo (AE), relação do tamanho entre AE e AO, o diâmetro interno do ventrículo esquerdo, septo interventricular e parede livre de ventrículo esquerdo, tanto em sístole (DIVEs, SIVs e PLVEs) quanto em diástole (DIVEd, SIVd e PLVEd), podendo assim poder determinar a fração de encurtamento (%FS), além da aferição da separação septal do ponto E da mitral (SSPE). Para todas estas avaliações, foram utilizados como valores de normalidade os descritos por Boon (2005).

Pela ecocardiografia Doppler foi possível identificar os fluxos sanguíneos no coração e grandes vasos. Foi utilizada na janela paraesternal esquerda no corte apical de quatro e cinco câmaras para avaliar presença de jato regurgitante em mitral, tricúspide e aórtico, bem como a avaliação do fluxo máximo aórtico (Vel Max AO), pulmonar (Vel Max Pul), onda E e onda A mitral e de tricúspide, além dos gradientes de pressão aórtico (Grad AO) e pulmonar (Grad Pul). Os valores obtidos no modo Doppler foram comparados com os valores descritos na literatura para cães (BOON, 2011).

### **5.2.9 Análise estatística**

As análises foram processadas com o auxílio do programa estatístico computadorizado. De acordo com a distribuição normal dos dados, analisados pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, as variáveis foram avaliadas segundo métodos estatísticos paramétricos, sendo inicialmente avaliados por meio do teste de análise de variância 7 (ANOVA) de uma via para medidas repetidas e, quando significativo, as médias foram confrontadas pelo teste de comparação múltipla de médias de Tukey. Quando não paramétricos, os dados foram analisados pelo teste de Kruskal-Wallis. Todas as análises foram consideradas significativas quando  $p < 0,05$ .

## **5.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Dos 16 animais avaliados para a pesquisa, um o proprietário optou em retirar o animal do projeto (6,25%), dois foram retirados do projeto por apresentarem alterações nos exames físicos ou de sangue que pudessem comprometer o animal

(12,5%), dois animais não conseguiram se adaptar ao exercício em esteira ergométrica (12,5%), seis foram excluídos do projeto devido ao excesso de faltas não cumprindo a agenda de atividades ou retorno para avaliações (37,5%) e apenas cinco animais completaram a rotina de exercícios durante os três meses (31,25%).

A maior parte das desistências esteve ligada ao não comprometimento do proprietário com o tratamento, o que é uma peça fundamental para qualquer programa de emagrecimento (BURKHOLDER e TOLL, 2000). A falha no tratamento da obesidade devido ao não comprometimento do proprietário pode levar a graves riscos à saúde do animal, diminuindo a taxa de sobrevivência, além de maiores sinais de distúrbios emocionais causando uma menor qualidade de vida (GERMAN et al., 2012). Todos os animais que completaram o programa de exercícios apresentaram peso final menor do que em M0, entretanto não foi encontrada significância na diferença de peso em nenhum momento.

Dos cinco animais que concluíram o estudo, dois eram machos (40%) e três fêmeas (60%). Todos os machos eram castrados e apenas uma das fêmeas não era castrada. A idade média dos animais foi de 6,2 anos  $\pm$ 2,6 anos.

Durante a anamnese ao final do tratamento nenhum tutor alegou aumento na disposição do animal em praticar atividades em casa, aumento na fadiga ou alterações locomotoras nos animais. De acordo com Morrison et al. (2014), a perda de peso com a prática de atividade física regular não aumenta a disposição dos animais ou diminui a fadiga em cães obesos, o que corrobora com os achados nesta pesquisa. Dois tutores relataram diminuição da ansiedade dos animais e também dois tutores relataram que seus animais apresentaram menos dificuldade ou dor em realizar atividades do cotidiano, como subir degraus ou correr. Estes achados corroboram com o descrito por German et al. (2012), que compararam por meio de um questionário de qualidade de vida, animais que obtiveram sucesso no tratamento para perda de peso com os que não atingiram sua meta ou desistiram do tratamento, demonstrando que os tutores dos animais que emagreceram relataram que seus animais apresentavam menos sinais de dor, distúrbios emocionais e aumento da vitalidade.

No final do estudo, todos os animais apresentaram peso menor em relação ao seu peso inicial, entretanto não houve diferença estatística do IMC nos momentos, nem tampouco da circunferência abdominal. (Tabela 6). Como o porte dos animais eram diferentes, a análise estatística foi com base na mediana para estes dados. Em

trabalhos em que foi realizada a associação de programa de exercício e dieta hipocalórica foram notadas perdas de peso semanais e mensais maiores do que as encontradas neste estudo (LOPES et al., 2013; MORRISON et al., 2014; VITGER et al., 2016). Isso pode significar que apenas a prática de exercício físico como única forma de tratamento para a obesidade, pode levar ao emagrecimento, mas não de uma forma tão eficaz.

Tabela 6 – Mediana (percentil 25; percentil 75) do peso, índice de massa corporal (IMC), e circunferência abdominal de cinco cães nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	<b>M0</b>	<b>M1</b>	<b>M2</b>	<b>M3</b>	<b>p</b>
Peso (kg)	14,6 (12,0; 35,0)	13,8 (11,6; 33,4)	13,4 (11,4; 32,6)	13,7 (10,9; 32,4)	0,870
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,1 (24,4; 26,9)	23,9 (23,2; 26,0)	23,2 (22,5; 25,4)	22,9 (22,4; 25,4)	0,192
Circunferência Abdominal (cm)	63,0 (58,0; 81,5)	62,0 (56,0; 78,8)	62,0 (56,8; 76,5)	59,0 (55,5; 76,0)	0,882

p: nível de significância

Com relação à PAS não houve significância entre os momentos (Tabela 7). Além disso, os valores médios destes animais não se apresentaram como característicos de hipertensão. A hipertensão sistêmica é relatada como um resultado clínico comum em cães obesos (ROCCHINI et al., 1987; JOLES, 1998; MONTOYA et al., 2006;). Entretanto, segundo Bodey e Michell (1996) e Tropf et al. (2017), a obesidade está relacionada com o aumento da pressão arterial, porém seus valores não são suficientes para se enquadrar como hipertensão pela avaliação oscilométrica e Doppler, o que corroboram com os achados deste trabalho. A atividade física regular e a diminuição do peso corporal já foram comprovadas como fatores indutores da diminuição da pressão arterial em pacientes obesos, contudo não houve diminuição significativa no presente estudo (BODEY e MICHELL, 1996; FAGARD, 2006; NETO et al., 2010).

Tabela 7 – Valores de média±desvio-padrão da pressão arterial sistêmica (PAS) de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	M0	M1	M2	M3	p	Ref
PAS (mmHg)	147,0±16,8	140,0±23,7	137,0±22,7	132,0±14,5	0,687	≤150

p: nível de significância; PAS: pressão arterial sistêmica; Ref: valores de referência para a espécie segundo Brown et al. (2007).

Na análise estatística das avaliações de ECG, houve diferença significativa na duração da onda P entre o momento M0 e M2, entretanto ela se manteve dentro do valor de referência de normalidade para a espécie em todos os momentos, o que clinicamente não se mostra relevante (Tabela 8). A duração da onda P é um bom indicador de hipertrofia do átrio esquerdo, que normalmente está correlacionada com a sobrecarga do mesmo (TILLEY, 1992). A sobrecarga de volume causada pela obesidade pode levar à hipertrofia atrial esquerda, o que não foi evidenciado neste trabalho (NETO et al., 2010). A relação entre a atividade física e a duração da onda P no ECG não foi evidenciada por Rovira et al. (2010), uma vez que os valores encontrados na duração da onda P de cães de treino de agilidade não diferiram de cães sedentários. Portanto a mudança significativa na duração da onda P neste trabalho pode estar mais relacionada à obesidade dos animais do que uma interferência do exercício.

Não foram encontradas variações significativas na amplitude ou duração do complexo QRS durante os momentos. A baixa amplitude do complexo é relatada como uma alteração decorrente da obesidade devido ao aumento da distância em relação aos eletrodos devido ao acúmulo adiposo, entretanto, nesse estudo nenhum dos animais apresentaram essa alteração (TILLEY, 1992; ALPERT, 2001; FRALEY et al., 2005;). A onda R representa a despolarização de ambos os ventrículos a partir de sua porção subendocardial, assim sua amplitude pode ser considerada como um bom indicador da contratilidade ventricular (MUKHERJEE et al., 2015; TILLEY, 1992). Os valores encontrados na amplitude de QRS são semelhantes aos encontrados por Rovira et al. (2010) em cães de treinamento de agilidade e por Moraes et al (2017) em cães policiais em treinamento, sendo menores dos que encontrados em cães com treinamento extenuante como os puxadores de trenó (CONSTABLE et al., 2000). Isso sugere que a forma de treino estipulado para estes animais não levou ao aumento da massa ventricular ou que as dimensões externas

dos ventrículos são menores dos animais que passam por treinamentos extenuantes.

Tabela 8 – Valores de média±desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros de eletrocardiograma de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	M0	M1	M2	M3	P	Ref
FC (bpm)	132,6±35,7	121,0±11,3	115,0±15,8	105,0±18,0	0,294	70-160
Eixo (°)	55,8±10,33	54,2±18,6	54,6±17,1	53,6±15,1	0,997	40-100
P (mV)	0,22±0,06	0,23±0,05	0,21±0,08	0,20±0,08	0,928	≤0,4
P (s)	0,040±0,000 <sup>a</sup>	0,036±0,005 <sup>ab</sup>	0,0320±0,004 <sup>b</sup>	0,038±0,004 <sup>ab</sup>	0,046	≤0,04
PR (s)	0,086±0,011	0,086±0,013	0,096±0,011	0,096±0,015	0,420	0,06-0,13
QRS (mV)	1,34±0,31	1,22±0,19	1,10±0,17	1,16±0,13	0,360	0,5-3,0
QRS (s)	0,050 (0,050; 0,060)	0,050 (0,050; 0,053)	0,050 (0,048; 0,053)	0,050 (0,048; 0,055)	0,755	≤0,05
QT (s)	0,176±0,009	0,180±0,014	0,190±0,014	0,190±0,016	0,283	0,15-0,25

p: nível de significância; FC: frequência cardíaca; Ref: valores de referência para a espécie segundo Tilley (1992). Letras minúsculas na mesma linha indicam diferença estatística (Teste de Tukey,  $p < 0,05$ ).

A variação da frequência cardíaca (FC) também não se demonstrou significativa ao longo do tratamento. Valores elevados da FC podem estar relacionados à obesidade, devido ao aumento do volume circulante e a dificuldade respiratória devido ao excesso de peso, o que resulta em uma menor oxigenação que eleva a FC de forma compensatória (MANENS et al., 2014). De acordo com Van Vliet et al. (1995) cães obesos com alimentados com dieta rica em lipídeos pode desenvolver uma diminuição do reflexo parassimpático no controle da FC, por isso seu aumento mesmo durante o repouso. Todas as avaliações de ECG neste estudo foram realizadas com o animal em repouso, para evitar interferências decorrentes do exercício, como alterações do ritmo cardíaco (ROVIRA et al., 2008; ROVIRA et al., 2010). A diminuição da FC decorrente do exercício físico contínuo é descrita em atletas humanos e ocorre como consequência da hipertrofia ventricular, que aumenta o volume ejetado, um aumento no tônus parassimpático e uma diminuição na ativação simpática (O'BRIEN e ROGERS, 1999). Contudo o mesmo não foi evidenciado neste trabalho.

Com relação ao ritmo cardíaco, um animal apresentou taquicardia sinusal em M0 e sinusal normal nos meses seguintes, um animal apresentou arritmia sinusal até

M2 e em M3 apresentou ritmo sinusal normal, outro animal apresentou arritmia sinusal em todos os momentos e parada sinusal em M2 e um animal apresentou variações de arritmia sinusal e ritmo sinusal normal durante o tratamento. Portanto, os ritmos cardíacos mais encontrados foram o ritmo sinusal normal e arritmia sinusal e ambos são considerados ritmos fisiológicos em cães devido à predominância do tônus vagal (TILLEY, 1992). Nenhum animal apresentou ritmos ventriculares durante as avaliações mensais. As variações do ritmo que alguns animais apresentaram e a ausência de ritmos ventriculares podem estar relacionadas à atividade física regular, que leva a uma modificação no balanço do sistema simpático e parassimpático (ROVIRA et al., 2010; MORAES et al., 2017). A excitação ou o estresse durante a contenção para a realização do ECG também deve ser considerado como um fator que pode alterar o ritmo cardíaco dos animais, pois pode elevar a FC dos animais e algumas vezes mascarar a arritmia sinusal (TILLEY, 1992).

Todos os animais apresentaram onda T negativa durante o todos os momentos, sendo que um animal apresentou uma amplitude da onda T maior que 25% da amplitude da onda R em M0 e outro animal apresentou o mesmo achado em M2. Nenhum animal apresentou alteração no segmento ST em nenhum dos momentos.

Na avaliação ecocardiográfica, não houve diferença estatística entre os parâmetros analisados (Tabela 9). A hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo foi um achado em todos os animais no M0, sendo uma alteração frequente em pacientes obesos (ALPERT, 2001; MEHLMAN et al., 2013; DITTRICH et al., 2016). Segundo Dittrich et al. (2016) o estresse na parede ventricular causada pelo aumento do volume circulante e do débito cardíaco pode levar a essa hipertrofia na obesidade, e para Mehlman et al (2013) é uma das primeiras alterações ecocardiográficas encontradas na obesidade. A perda de peso pode causar a diminuição da espessura da parede livre ventricular esquerda, tanto em sístole quanto diástole, principalmente em cães acima de 30 kg, o que corrobora com os achados desta pesquisa, pois apenas dois animais não apresentaram valores menores PLVEd e PLVEs em M3 do que em M0 (NETO et al., 2010; ADOLPHE et al., 2017). Além disso, a atividade física pode prevenir a hipertrofia ventricular causada pela obesidade, o que já foi comprovado em ratos Zucker (BARRETTI et al., 2011).

Tabela 9 – Valores de média±desvio-padrão ou mediana (percentil 25; percentil 75) dos parâmetros da análise de ecodopplercardiografia de cinco cães obesos nos momentos antes do tratamento (M0) e ao final do primeiro (M1), segundo (M2) e terceiro (M3) meses de tratamento com exercício físico regular.

	M0	M1	M2	M3	P	Ref
AO (mm)	16,40 (16,14; 21,82)	18,03 (17,40; 22,07)	18,44 (17,94; 21,98)	18,36 (16,53; 21,32)	0,642	*
AE (mm)	20,40 (17,11; 23,66)	19,65 (19,30; 23,78)	20,51 (20,18; 25,14)	20,39 (19,46; 24,23)	0,760	*
AE/AO	1,10±0,08	1,10±0,07	1,14±0,04	1,14±0,03	0,654	0,83-1,13
SIVd (mm)	9,72±2,30	9,94±2,82	9,82±2,34	9,66±2,48	0,998	*
SIVs (mm)	13,58±1,91	12,94±2,84	14,14±1,71	14,12±4,13	0,893	*
PLVEd (mm)	10,56±1,25	11,06±2,20	10,20±3,77	8,90±2,44	0,600	*
PLVEs (mm)	15,30±5,53	17,00±5,19	14,96±3,72	14,54±5,56	0,876	*
DIVEd (mm)	31,50 (25,65; 38,30)	27,50 (24,30; 32,03)	28,88 (23,20; 39,90)	29,80 (27,75; 41,65)	0,805	*
DIVEs (mm)	21,94±7,02	18,56±7,66	18,68±6,40	20,67±5,37	0,824	*
FS (%)	32,78±5,63	36,18±4,18	40,28±2,85	38,52±4,66	0,083	33-46
SSPE (mm)	5,04±1,24	3,12±1,91	4,00±1,07	3,76±1,01	0,200	0,3-7,7
Vel Max AO (cm/s)	141,11±31,35	127,82±37,30	148,83±44,94	153,97±40,28	0,734	≤200
Grad AO (mmHg)	8,27±3,55	6,98±3,26	9,54±5,00	12,20±7,25	0,425	<100
Vel Max Pul (cm/s)	131,00±24,34	117,00±27,70	114,46±35,82	99,08±10,12	0,332	≤130
Grad Pul (mmHg)	7,03±2,69	5,64±2,83	5,65±3,35	3,97±0,81	0,358	<20
Onda E Mitral (cm/s)	73,88 (51,02; 157,89)	95,95 (84,25; 100,62)	110,41 (101,35; 127,03)	90,82 (61,03; 94,30)	0,139	58-117
Onda A Mitral (cm/s)	88,48±45,39	78,01±21,48	83,69±15,97	84,75±33,13	0,961	39-86
E/A Mitral	1,29±0,70	1,24±0,31	1,40±0,28	1,06±0,59	0,754	0,92-2,72
Onda E Tric (cm/s)	67,55 (55,65; 84,21)	55,96 (51,95; 74,27)	60,80 (56,13; 98,52)	76,47 (65,71; 89,90)	0,339	50-98
Onda A Tric (cm/s)	75,16±29,51	77,86±33,50	74,38±41,96	85,29±18,26	0,946	29-70
E/A Tric	1,04±0,29	1,00±0,49	1,15±0,31	0,97±0,38	0,886	1,09-2,80

p: nível de significância; AO: aorta; AE: átrio esquerdo; SIVd: septo intraventricular em diástole; SIVs: septo intraventricular em sístole; PLVEd: Parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; PLVEs: Parede livre do ventrículo esquerdo em sístole; DIVEd: diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole; DIVEs: diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole; FS: fração de encurtamento; SSPE: separação septal do ponto E; Vel Max: fluxo máximo; Grad: gradiente de pressão; Pul: pulmonar; Tric: tricúspide. Ref: valores de referência para a espécie segundo Boon (2011). (\*) variável com valor de referência peso-dependente segundo Boon (2005).

A disfunção sistólica é incomum em pacientes obesos (ALPERT et al., 1985), e está relacionada a alterações na pré-carga, pós-carga ou disfunções de contratilidade (BOON, 2011). Com relação à função sistólica, dois animais apresentaram disfunção discreta em M0. Os animais que apresentaram essa alteração também apresentaram valores de FC próximo do valor máximo de normalidade, o que pode interferir diretamente na pré-carga ventricular levar à diminuição da FS, uma vez que a pré-carga e a FS apresentam uma relação proporcional (BOON, 2005).

Cães obesos não cardiopatas podem apresentar valores de dimensão aórtica maiores do que cardiopatas obesos, cardiopatas e cães não obesos, entretanto sua correlação ainda não é clara (DITTRICH et al., 2016). Todavia, nenhum animal apresentou dilatação aórtica em nenhum momento. Em cães submetidos ao exercício regular já foi relatada uma maior dilatação da artéria coronária devido à ação da acetilcolina, que ocorre devido a uma maior liberação do fator relaxante derivado do endotélio e óxido nítrico (WANG et al., 1993). Já em ratos Wistar foi demonstrado que o exercício contínuo pode aumentar a produção de substâncias vasodiladoras, como o óxido nítrico, modulando a resposta à noradrenalina, reduzindo seu efeito sobre a aorta resultando numa melhor resposta endotelial (MARTINEZ et al., 2016). Entretanto os reais mecanismo para este achado em cães submetidos ao exercício contínuo não são claros.

Os animais não apresentaram sinais de hipertensão pulmonar em nenhum dos momentos, diferentemente do relatado em humanos nos quais já foi comprovada a relação entre a obesidade e a hipertensão pulmonar secundária (DE VIVITIIS et al., 1981). A atividade física não promove aumento significativo na pressão da artéria pulmonar, sendo inclusive recomendado como tratamento contínuo da hipertensão pulmonar (MERELES et al., 2006).

#### 5.4 CONCLUSÃO

A atividade física regular, como tratamento único, não promoveu perda de peso significativa em cães obesos sem outras doenças concomitantes, contudo promoveu a melhora do desempenho dos animais ao longo do tratamento. Em cães obesos, a atividade física regular promoveu alteração significativa na duração da

onda P no exame eletrocardiográfico, sem que haja comprometimento clínico do animal. A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda foi um achado comum nos cães obesos, não persistindo em todos os animais ao longo do tratamento. A atividade física regular não causou alterações prejudiciais ao sistema cardiovascular, podendo ser utilizada como parte do tratamento de obesidade em cães.

## 5.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADOLPHE, J. L. et al. Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model *British Journal of Nutrition*. **British Journal of Nutrition**, v. 112, n. 2014, p. 647–656, 2017.

ALPERT, M. A. Obesity Cardiomyopathy: Pathophysiology and Evolution of the Clinical Syndrome. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 321, n. 4, p. 225–236, 2001.

ALPERT, M. A.; TERRY, B. E.; KELLY, D. L. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. **The American Journal of Cardiology**, v. 55, n. 6, p. 783–786, 1985.

BARRETO-FILHO, J. A. S.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M. .; LOPES, H. F. Hipertensão arterial e obesidade : causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, n. 2, p. 174–184, 2002.

BARRETTI, D. L. M. et al. Treinamento físico aeróbio previne à hipertrofia cardíaca patológica e melhora a função diastólica em ratos Zucker obesos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 25, n. 4, p. 593–605, 2011.

BLAND, I. M. et al. Dog obesity : Veterinary practices ' and owners ' opinions on cause and management. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 94, n. 1, p. 310–315, 2010.

BODEY, A. R.; MICHELL, A. R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 1, p. 116–125, 1996.

BOON, J. A. **Ecocardiografia Bidimensional e em Modo-M - para o clínico de pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2005. 100 p.

BOON, J. A. **Veterinary Ecocardiography**. 2. ed. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2011. 632 p.

BROWN, S. et al. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 1, p. 542–558, 2007.

BURKHOLDER, W. J.; TOLL, P. W. Obesidad. In: HAND, M. S. et al. (Eds.). . **Nutrición Clínica en Pequeños Animales**. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., 2000. p. 475–508.

CONSTABLE, P. D. et al. Effects of endurance training on standard and signal-averaged electrocardiograms of sled dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 5, p. 582–588, 2000.

DE DIVITIIS, O. et al. Obesity and cardiac function. **Circulation**, v. 64, n. 3, p. 477–482, 1981.

DITTRICH, G. et al. **Hipertrofia de ventrículo esquerdo e hipertensão arterial sistêmica em cães obesos**. XIV Congresso Paulista de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais. **Anais...**São Paulo: 2016

FAGARD, R. H. Exercise is good for your blood pressure: Effects of endurance training and resistance training. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 33, n. 9, p. 853–856, 2006.

FEITOSA, F. L. F. Exame Físico Geral ou de Rotina. In: FEITOSA, F. L. F. (Ed.). . **Semiologia Veterinária - A arte do diagnóstico**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 77–102.

FRALEY, M. A. et al. Obesity and the electrocardiogram. **Obesity Reviews**, v. 6, n. 4, p. 275–281, 2005.

FRANK, S.; COLLIVER, J. A.; FRANK, A. The electrocardiogram in obesity: Statistical analysis of 1,029 patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 7, n. 2, p. 295–299, 1986.

GERMAN, A. J. et al. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after

successful weight loss. **Veterinary Journal**, v. 192, n. 3, p. 428–434, 2012.

HALL, J. E. et al. Obesity-induced hypertension. Renal function and systemic hemodynamics. **Hypertension**, v. 22, n. 3, p. 292–299, 1993.

JOLES, J. A. Obesity in dogs: Effects on renal function, blood pressure, and renal disease. **Veterinary Quarterly**, v. 20, n. 4, p. 117–120, 1998.

LAFLAMME, D. P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine Practice**, v. 22, n. 1, p. 10–15, 1997.

LAZZAROTTO, J. J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais.pdf. **Revista da Unibersidade Alfenas**, v. 5, n. 1, p. 33–35, 1999.

LOPES, R. S. et al. Utilização do exercício físico no tratamento da obesidade canina. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 11, n. 2, p. 86, 2013.

LUND, E. M. et al. Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices. **The Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 4, n. 2, p. 177–186, 2006.

MANENS, J. et al. Effect of body weight loss on cardiopulmonary function assessed by 6-minute walk test and arterial blood gas analysis in obese dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 2, p. 371–8, 2014.

MARTINEZ, J. E.; TAIPEIRO, E. D. F.; CHIES, A. B. Efeitos do exercício acumulado e contínuo sobre a função endotelial em aorta de ratos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 108, n. 4, p. 315–322, 2016.

MCGREEVY, P. D. et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. **The Veterinary record**, v. 156, n. 22, p. 695–702, 2005.

MEHLMAN, E. et al. Echocardiographic Evidence of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 1, p. 62–68, 2013.

MERELES, D. et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. **Circulation**, v.

114, n. 1, p. 1482–1489, 2006.

MIZELLE, H. L.; EDWARDS, T. C.; MONTANI, J. P. Abnormal cardiovascular responses to exercise during the development of obesity in dogs. **American Journal of Hypertension**, v. 7, n. 4, p. 374–378, 1994.

MONTOYA, J. A. et al. Hypertension: A risk factor associated with weight status in dogs. **The Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p. 2011–2013, 2006.

MORAES, V. S. et al. Effects of Resistance Training on Electrocardiographic and Blood Parameters of Police Dogs. **Comparative Exercise Physiology**, v. 13, n. 4, p. 217–226, 2017.

MORRISON, R. et al. A 6-month observational study of changes in objectively measured physical activity during weight loss in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 55, n. 11, p. 566–570, 2014.

MUKHERJEE, J. et al. Electrocardiogram pattern of some exotic breeds of trained dogs: A variation study. **Veterinary World**, v. 8, n. 11, p. 1317–1320, 2015.

MULLER, D. C. D. M.; SCHOSSLER, J. E.; PINHEIRO, M. Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, v. 38, n. 1, p. 1038–1043, 2008.

NELSON, R. W.; DELANEY, S. J.; ELLIOT, D. . Distúrbios Metabólicos e Eletrolíticos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. . (Eds.). . **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 853–884.

NETO, G. B. P. et al. Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. **Pesq. Vet. Bras**, v. 30, n. 2, p. 167–171, 2010.

O'BRIEN, D. L.; ROGERS, I. R. Athlete's heart syndrome: A diagnostic dilemma in the emergency department. **Emergency Medicine**, v. 11, p. 277–283, 1999.

PELOSI, A. et al. Cardiac effect of short-term experimental weight gain and loss in dogs. **The Veterinary Record**, v. 172, n. 6, p. 153–161, 2013.

POIRIER, P. et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the

Council on Nutrition, Physical. **Circulation**, v. 113, n. 1, p. 898–918, 2006.

POOLE, D. C.; ERICKSON, H. H. Cardiovascular function and oxygen transport: responses to exercise and training. In: HINCHCLIFF, K. W.; GEOR, R. J.; KANEPS, A. J. (Eds.). . **Equine Exercise Physiology - The Science of Exercise in the Athletic Horse**. 1. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. p. 212–245.

ROCCHINI, A. P. et al. Obesity-induced hypertension in the dog. **Hypertension**, v. 9, n. 1, p. III64-III68, 1987.

ROVIRA, S. et al. Heart rate, electrocardiographic parameters and arrhythmias during agility exercises in trained dogs. **Revue De Medecine Veterinaire**, v. 161, n. 7, p. 307–313, 2010.

ROVIRA, S.; MUNOZ, A.; BENITO, M. Effect of exercise on physiological, blood and endocrine parameters in search and rescue-trained dogs. **Veterinarni Medicina**, v. 53, n. 6, p. 333–346, 2008.

SILVA, A. S.; ZANESCO, A. Exercício físico , receptores  $\beta$ -adrenérgicos e resposta vascular. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 9, n. 2, p. 47–56, 2010.

TILLEY, L. P. **Essentials of Canine and Feline Eletrocardiography: Interpretation and Treatment**. 3<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Lea Febiger, 1992. 470 p.

TROPF, M. et al. Cardiac and Metabolic Variables in Obese Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 31, n. 4, p. 1000–1007, 2017.

VAN VLIET, B. N. et al. Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. **The American journal of physiology**, v. 269, n. 2 Pt 2, p. H629-37, 1995.

VITGER, A. D. et al. Integration of a physical training program in a weight loss plan for overweight pet dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 248, n. 2, p. 174–182, 2016.

WANG, J.; WOLIN, M. S.; HINTZE, T. H. Chronic exercise enhances endothelium-mediated dilation of epicardial coronary artery in conscious dogs. **Circulation Research**, v. 73, n. 1, p. 829–838, 1993.

## 6 CONCLUSÃO

O comprometimento do proprietário, a adaptação dos animais ao equipamento de exercício e doenças concomitantes levaram conseqüentemente ao número baixo de animais que concluíram o estudo foram intercorrências que comprometeram o desenvolvimento da pesquisa.

A obesidade em cães pôde causar aumento nos valores de CK, PST, albumina e lactato na avaliação da bioquímica sérica, e presença de hipertrofia de parede livre de ventrículo esquerdo no exame ecocardiográfico. A obesidade não causou alterações significativas nas avaliações de hemograma, eletrocardiograma e de pressão arterial sistêmica.

Com relação ao tratamento de exercício físico regular utilizado percebeu-se que a desistência dos tutores em seguir com o tratamento foi um fator que dificultou a execução do projeto. Além disso, a prática de exercício físico três vezes na semana de forma não extenuante não promoveu a diminuição do peso de forma significativa, se utilizado como tratamento único para a obesidade. Contudo pôde causar diminuição na concentração de lactato na bioquímica sérica, diminuição na presença da hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo, melhora no desempenho dos animais na prática da atividade física sem que houvesse comprometimento da integridade física, metabolismo energético ou alterações prejudiciais ao sistema cardiovascular.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALPERT, M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. **The American Journal of the Medical Sciences**, v.321, n.4, p.225–236, 2001.

ALPERT, M.A. et al. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. **Chest**, v.119, n.2, p.507–510, 2001.

ARAÚJO, S.G.; SOUZA, F.S.; LISBÔA, R.S. Utilização do índice de massa corporal canino na avaliação da condição corporal de cães atendidos em uma clínica veterinária na cidade de Manaus. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v.8, n.4, p. 243-251, 2014.

ATKINS, C.E. The role of noncardiac disease in the development and precipitation of heart failure. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v.21, n.5, p.1035–1080, 1991.

BARBIERI, A.F.; MELLO, R.A. As causas da obesidade: uma análise sob a perspectiva materialista histórica. **Conexões**, v.10, n.1, p.133–153, 2012.

BARRETO-FILHO, J.A.S.; CONSOLIM-COLOMBO, F.M.; LOPES, H.F. Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.9, n.2, p.174–184, 2002.

BARRETTI, D.L.M. et al. Treinamento físico aeróbio previne a hipertrofia cardíaca patológica e melhora a função diastólica em ratos Zucker obesos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v.25, n.4, p.593–605, 2011.

BAUER, J.E. Comparative lipid and lipoprotein metabolism. **Veterinary Clinical Pathology**, v.25, n.2, p.49–56, 1996.

BAUER, J.E. Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.224, n.5, p.668–675, 2004.

BLAND, I.M. et al. Dog obesity: owner attitudes and behaviour. **Preventive Veterinary Medicine**, v.92, n. 1, p.333–340, 2009.

BLAND, I.M. et al. Dog obesity: veterinary practices' and owners' opinions on cause and management. **Preventive Veterinary Medicine**, v.94, n. 1, p.310–315, 2010.

BOON, J.A. **Veterinary Ecocardiography**. 2ed. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2011. 632 p.

BRAOS, A.C. et al. Aspectos físicos e epidemiológicos da obesidade canina. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v.12, n.43, p.35–40, 2009.

BRUNETTO, M.A. et al. Correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**, v.41, n.2, p.266–271, 2011.

BURKHOLDER, W.J.; TOLL, P.W. Obesidad. In: HAND, M.S. et al. (Eds.). **Nutrición Clínica en Pequeños Animales**. 4ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., 2000. p.475–508.

CALVERT, C.A. Heart rate variability. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v.28, n.6, p.1409–1427, 1998.

CARCIOFI, A.C. et al. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, v.35, n.6, p.1331–1338, 2005.

CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.A.; FERRIER, D.R. **Bioquímica Ilustrada**. 3ed. Porto Alegre: Artmed SA, 2006. 545 p.

CHEN, Z. et al. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. **Journal of Zhejiang University SCIENCE B**, v. 9, n. 8, p. 616-622, 2008.

COURCIER, E.A. et al. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. **Journal of Small Animal Practice**, v.51, n.7, p.362–367, 2010.

CRISPIN, S.M. Ocular manifestations of hyperlipoproteinemia. **Journal of Small Animal Practice**, v.34, n. 1, p.500–506, 1993.

DITTRICH, G. et al. **Hipertrofia de ventrículo esquerdo e hipertensão arterial sistêmica em cães obesos**. XIV Congresso Paulista de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais. **Anais...**São Paulo: 2016

EISENSTEIN, I. et al. The electrocardiogram in obesity. **Journal of Electrocardiology**, v.15, n.2, p.115–118, 1982.

FRALEY, M.A. et al. Obesity and the electrocardiogram. **Obesity Reviews**, v.6, n.4, p.275–281, 2005.

FRANK, S.; COLLIVER, J.A.; FRANK, A. The electrocardiogram in obesity: Statistical analysis of 1,029 patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v.7, n.2, p.295–299, 1986.

GALVÃO, R.; KOHLMANN JR, O. Hipertensão arterial no paciente obeso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.9, n.3, p.262–267, 2002.

GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **The Journal of Nutrition**, v.136, n.7,suppl, p.1940S–1946S, 2006.

GERMAN, A.J. et al. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. **Veterinary Journal**, v.192, n.3, p.428–434, 2012.

GUIMARÃES, A.L.N.; TUDURY, E.A. Etiologias,consequências e tratamentos de obesidade em cães e gatos-revisão. **Veterinária Notícias**, v.12, n.1, p.29–41, 2006.

HAACK, K.K.V; ZUCKER, I.H. Central mechanisms for exercise training-induced reduction in sympatho-excitation in chronic heart failure. **Autonomic Neuroscience**, v.188, n. 1, p.44–55, 2015.

HAAN, Y.C. et al. Creatine kinase as a marker of obesity in a multi-ethnic population. **Molecular and Celular Endocrinology**, v.442, n. 1, p. 24-31, 2017.

HALL, J.E. et al. Obesity-induced hypertension. Renal function and systemic hemodynamics. **Hypertension**, v.22, n.3, p.292–299, 1993.

HODGSON, D.; MCKEEVER, K.; MCGOWAN, C. **The Athletic Horse - Principles and Practice of Equine Sports Medicine**. 2ed. St Louis: Elsevier Saunders, 2014. 396 p.

IACOBELLIS, G. et al. Relationship of epicardial adipose tissue with atrial dimensions and diastolic function in morbidly obese subjects. **International Journal**

of **Cardiology**, v.115, n. 1, p.272-273, 2007.

JANSSON, P. et al. Lactate release from the subcutaneous tissue in lean and obese men. **Journal of Clinical Investigation**, v. 93, n. 1, p. 240-246, 1994.

JEUSETTE, I.C. et al. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.66, n.1, p.81–86, 2005.

JOHNSON, M. Hyperlipidemia disorders in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.27, n. 1, p.361–370, 2005.

KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNACH, A. A comparison of the feeding behavior and the human – Animal relationship in owners of normal and obese dogs. **The Journal of Nutrition**, v.128, n. 1, p.2779S–2782S, 1998.

LAFLAMME, D.P.; KUHLMAN, G. The effect of weight loss regimen on subsequent weight maintenance in dogs. **Nutrition Research**, v.15, n.7, p.1019–1028, 1995.

LAZAROVA, Z. et al. Baroreflex sensitivity is reduced in obese normotensive children and adolescents. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v.87, n.7, p.565–571, 2009.

LAZZAROTTO, J.J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais.pdf. **Revista da Unibersidade Alfnas**, v.5, n.1, p.33–35, 1999.

LUND, E.M. et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. **The Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v.4, n.2, p.177–186, 2006.

MANCINI, M.C. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v.45, n.6, p.584–608, 2001.

MANENS, J. et al. Effect of body weight loss on cardiopulmonary function assessed by 6-minute walk test and arterial blood gas analysis in obese dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.28, n.2, p.371–8, 2014.

MCGREEVY, P.D. et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian

veterinary practices and the risk factors involved. **The Veterinary record**, v.156, n.22, p.695–702, 2005.

MEHLMAN, E. et al. Echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in obese dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.27, n. 1, p.62–68, 2013.

MIZELLE, H.L.; EDWARDS, T.C.; MONTANI, J.P. Abnormal cardiovascular responses to exercise during the development of obesity in dogs. **American Journal of Hypertension**, v.7, n.4, p.374–378, 1994.

MORRISON, R. et al. Associations between obesity and physical activity in dogs: A preliminary investigation. **Journal of Small Animal Practice**, v.54, n.11, p.570–574, 2013.

MORRISON, R. et al. A 6-month observational study of changes in objectively measured physical activity during weight loss in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v.55, n.11, p.566–570, 2014.

MULLER, D.C.D.M.; SCHOSSLER, J.E.; PINHEIRO, M. Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, v.38, n. 1, p.1038–1043, 2008.

NELSON, D.L.; COX, M.M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 6ed. Porto Alegre: Artmed AS, 2014. 1220 p.

NELSON, R.W.; DELANEY, S.J.; ELLIOT, D. Distúrbios metabólicos e eletrolíticos. In: NELSON, R.W.; COUTO, C. (Eds.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.853–884.

NETO, G.B.P. et al. Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.2, p.167–171, 2010.

NICHOLSON, J.P. et al. The role of albumin in critical illness. **British Journal of Anaesthesia**, v. 85, n. 4, p. 599-610, 2000.

PELOSI, A. et al. Cardiac effect of short-term experimental weight gain and loss in dogs. **The Veterinary Record**, v.172, n.6, p.153–161, 2013.

POIRIER, P. et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association

Scientific Statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical. **Circulation**, v.113, n. 1, p.898–918, 2006.

POSO, A.R.; HYYPPA, S.; GEOR, R.J. Metabolic responses to exercise and training. In: HINCHCLIFF, K.W.; GEOR, R.J.; KANEPS, A.J. (Eds.). **Equine Exercise Physiology - The Science of Exercise in the Athletic Horse**. 1ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. 248-273 p.

RADAKOVICH, L.B. et al. Clinically healthy overweight and obese dogs differ from lean controls in select CBC and serumbiochemistry values. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 46, n. 2, p. 221-226, 2017.

ROBERTSON, I.D. The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. **Preventive Veterinary Medicine**, v.58, n.1–2, p.75–83, 2003.

ROCCHINI, A.P. et al. Obesity-induced hypertension in the dog. **Hypertension**, v.9, n. 1, p.III64-III68, 1987.

ROVIRA, S. et al. Heart rate, electrocardiographic parameters and arrhythmias during agility exercises in trained dogs. **Revue De Medecine Veterinaire**, v.161, n.7, p.307–313, 2010.

ROVIRA, S.; MUNOZ, A.; BENITO, M. Effect of exercise on physiological, blood and endocrine parameters in search and rescue-trained dogs. **Veterinarni Medicina**, v.53, n.6, p.333–346, 2008.

SABCHUK, T.T. et al. Body condition of dogs fed diets containing soya hulls. **Journal of Nutrition Science**, v.3, n. 42, 2014.

SALVADORI, A. et al. Creatine kinase and creatine kinase-MB isoenzyme during and after exercise testing in normal and obese young people. **Chest**, v. 102, n 6, p. 1687-1689, 1992.

TILLEY, L.P. **Essentials of Canine and Feline Eletrocardiography: Interpretation and Treatment**. 3ed. Filadelfia: Lea Febiger, 1992. 470 p.

TRIBUDDHARATANA, T. et al. Biochemical alterations and their relationships with the metabolic syndrome components in canine obesity. **Kasetsart Journal (Natural**

**Science**), v. 45, n. 1, p. 622-628, 2011.

TSUDA, K.; NISHIO, I. Leptin and membrane fluidity of erythrocytes in essential hypertension: An electron paramagnetic resonance investigation. **American Journal of Hypertension**, v. 17, n. 1, p. 375-379, 2004.

VALBERG, S.J. Skeletal muscle function. In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. (Eds.). **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 6ed. San Diego: Academic Press Elsevier, 2008. 459-484 p.

VITGER, A.D. et al. Integration of a physical training program in a weight loss plan for overweight pet dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.248, n.2, p.174–182, 2016.

VUONG, J. et al. Reference intervals of complete blood count constituents are highly correlated to waist circumference: Should obese patients have their own "normal values?". **American Journal of Hematology**, v. 89, n. 1, p. 671-677, 2014.

WALSH, F. Human-animal bonds II: The role of pets in family. **Family Process**, v.48, n.4, p.481–499, 2009.

WANAHITA, N. et al. Atrial fibrillation and obesity-results of a meta-analysis. **American Heart Journal**, v.155, n.2, p.310–315, 2008.

WARREN, B.S. et al. Use of pedometers to measure the relationship of dog walking to body condition score in obese and non-obese dogs. **British Journal of Nutrition**, v.106, n.S1, p.S85–S89, 2011.

WEISBERG, S.P. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **Journal of Clinical Investigation**, v. 12, n. 1, p. 1796-1808, 2003.

WEISS, G.; GOODNOUGH, L.T. Anemia of Chronic Disease. **The New England Journal of Medicine**, v. 352, n. 10, p. 1011-1023, 2005.

WONG, C.; MARWICK, T.H. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. **Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine**, v.4, n.8, p.436–443, 2007.