

FISIOPATOLOGIA DO DIABETES MELLITUS E OBESIDADE EM FELINOS

Jeferson Bertoldo¹
Claudia Honda¹
Daniela Amorim¹
Fernanda Almeida¹
Angélica Prado¹
Larissa Peregrino¹
Elaine Santana Gonçalves²
Elizângela Guedes³
José Antônio Viana³
Lívia Geraldi Ferreira³

RESUMO

Diabetes mellitus é uma endocrinopatia rotineira na clínica médica de felinos domésticos. Os felinos predispostos geneticamente são os mais acometidos, sendo a obesidade um dos principais fatores de risco para a sua ocorrência. Se não tratada corretamente pode acarretar sérios problemas à saúde do animal e até mesmo a morte. O objetivo deste estudo foi realizar uma pesquisa teórica sobre o processo fisiopatológico de Diabetes mellitus e obesidade felina. O médico veterinário deve conhecer bem a fisiopatogenia da diabetes, bem como da obesidade, pois é um distúrbio nutricional e muito prejudicial ao bem-estar e a saúde do animal, cujo diagnóstico preciso é extremamente importante. Existem três classificações de Diabetes mellitus que podem ser tipos I, II e III, e o diagnóstico é baseado na sintomatologia, na comprovação da hiperglicemia de jejum e na glicosúria. Ainda, é importante salientar que uma das prevenções destas patologias é a redução de peso como um processo gradativo, para não causar estresse ao animal. É preciso diminuir o consumo calórico e aumentar o gasto energético, indicado por dietas ricas em fibras e proteínas com baixo índice de gordura e carboidratos. Assim, cabe ao profissional prestar orientação ao proprietário, uma vez que o prognóstico da doença conta com a cooperação do tutor.

Palavras-chave: Diabetes mellitus, obesidade, felinos.

¹Graduandos do curso de Medicina Veterinária do UNIS-MG.

²Mestranda em Reprodução, Sanidade e Bem-estar Animal, UNIFENAS-MG. Email: elainesantanagoncalves@gmail.com

³Professores Doutores do curso de Medicina Veterinária do UNIS/Varginha-MG. E-mail: elizangela.guedes@professor.unis.edu.br

DIABETES MELLITUS PHYSIOPATHOLOGY AND OBESITY IN FELINES

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a routine endocrinopathy in the medical clinic of domestic felines. Genetically predisposed felines are the most affected, being obesity one of the main risk factors for its occurrence. If not treated properly can lead to serious animal health problems and even death. The objective of this study was to conduct a theoretical research on the pathophysiological process of Diabetes mellitus and feline obesity. The veterinarian should be well aware of the pathophysiology of diabetes as well as of obesity, as it is a nutritional disorder and very detrimental to the well-being and health of the animal, which precise diagnosis is extremely important. There are three classifications of Diabetes mellitus that is types I, II and III, and the diagnosis is based on symptomatology, proof of fasting hyperglycemia and glycosuria. Still, it is important to emphasize that one of the preventions of these pathologies is the reduction of weight as a gradual process, not to cause stress to the animal. It is necessary to decrease caloric intake and increase energy expenditure, indicated by diets rich in fiber and proteins with low fat content and carbohydrates. Thus, it is up to the professional to provide guidance to the owner, since the prognosis of the disease relies on the cooperation of the tutor.

Key words: Diabetes mellitus. obesity. felines.

1. INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus felina é um distúrbio endócrino recorrente na clínica médica de felinos domésticos. Os gatos predispostos geneticamente são os mais acometidos, sendo a obesidade um dos principais fatores de risco para a sua ocorrência. Com base nos achados clínicos e no exame histopatológico das ilhotas pancreáticas, cerca de 85 a 95% dos gatos diabéticos parecem apresentar Diabetes mellitus tipo II, sendo definida como uma disfunção das células β pancreáticas em função da hiperglicemia persistente causada pela diminuição da sensibilidade celular à ação da insulina.

Estudos e relatos atuais demonstram o crescimento da obesidade entre os animais de companhia, grande parte devido à deficiência de um manejo alimentar adequado e desenvolvimento de alimentos industrializados mais palatáveis, levando o animal a um consumo excessivo, superior ao necessário para otimizar as suas funções corporais. Estima-se que 25% dos gatos domésticos apresentem sobrepeso (VEIGA, 2005).

Diabetes mellitus resulta da hipofunção do pâncreas endócrino levando a um quadro de hiperglicemia, seja este pela ausência na sua produção de insulina, pela incapacidade dos receptores de se ligarem a insulina ou pela falta das enzimas envolvidas no processo da entrada da insulina na célula (SANTOS, 2013). Microscopicamente, verificam-se alterações degenerativas das células β , que ocasionam a degeneração das ilhotas pancreáticas. Esta degeneração resulta no decréscimo de produção de insulina e, caso a mesma afete de forma significativa as células β , o animal poderá apresentar, ainda, um processo inflamatório do pâncreas, denominado pancreatite (SANTOS, 2013).

O objetivo desse trabalho foi realizar uma pesquisa teórica sobre o processo fisiopatológico de Diabetes mellitus e da obesidade felina, doenças não-infecciosas com origem endócrina e metabólica.

2. FISIOLOGIA DO PÂNCREAS FELINO

O pâncreas é uma glândula que possui tanto função endócrina quanto exócrina, produzindo hormônios e secreções digestivas. As porções endócrinas do pâncreas são formadas por ilhas pancreáticas (formalmente chamadas de Ilhas de Langerhans) compostas por quatro tipos celulares, cada um dos quais produz um hormônio diferente: células β , mais numerosas das células, responsáveis pela produção de insulina; as células α que produzem glucagon; as células D que produzem somatostatina; e as células F ou PP que produzem o polipeptídeo pancreático. Embora tais

hormônios apresentem funções distintas todos estão envolvidos no controle do metabolismo e na homeostasia da glicose (KLEIN, 2014; DUKES; SWENSON; REECE, 2014).

A insulina tem como papel principal a regulação da glicose sanguínea, permitindo que a glicose, aminoácidos e ácidos graxos sejam utilizados como fonte de energia para o organismo. Já o glucagon exerce efeito contrário, uma vez que eleva a glicemia exercendo um efeito hiperglicêmico através da estimulação da conversão do glicogênio em glicose pelas células hepáticas. Também estimula a gliconeogênese, ou seja, a conversão da gordura e da proteína em glicose. A somatostatina inibe tanto o efeito da insulina como do glucagon, além de inibir o GH e reduzir a atividade do trato gastrintestinal (COLVILLE, 2010).

O pâncreas exócrino secreta enzimas e precursores enzimáticos (pró-enzimas) necessários para a digestão de proteínas, gorduras e carboidratos (lipases, carbohidrases, proteases, etc.) no lúmen do trato gastrointestinal. Além disso, secreta bicarbonato de sódio que tem papel alcalinizante na digestão, tendo em vista que as enzimas digestivas só irão atuar de uma maneira satisfatória num pH neutro (KLEIN, 2014).

2.1 A síntese e secreção de insulina

Segundo Klein (2014), a insulina (hormônio peptídico) é constituída por 51 aminoácidos formada por duas cadeias (A e B) unidas por pontes de dissulfeto. Embora haja algumas diferenças na composição dos aminoácidos entre as espécies, essas diferenças são pequenas. Consequentemente, as atividades biológicas da insulina não são altamente espécie-específicas. Dentre os animais domésticos, quanto à estrutura de aminoácidos a insulina felina é similar à insulina bovina.

A insulina é sintetizada inicialmente como pré-pró-insulina. Essa pré-pro-insulina possui uma sequência de aminoácidos (sequência-sinal) em sua estrutura que ao longo do processo são removidos pelo Retículo Endoplasmático (RE), formando a pró-insulina (insulina + peptídeo C). Na sequência, a pró-insulina atinge o Complexo de Golgi e é processada e empacotada em grânulos que contêm enzimas que clivam a ligação entre insulina e peptídeo C. Com a chegada de estímulo para liberação de insulina, essas vesículas liberam seu conteúdo, por exocitose, no espaço extracelular, permitindo a entrada da insulina e do peptídeo C na circulação sanguínea para que possam ser transportados até às células alvo (SILVERTHORN, 2010).

A secreção de insulina se dá por uma relação de feedback com o suprimento de nutrientes exógenos: quando o suprimento de substratos é abundante, a resposta consiste na secreção de

insulina, que por sua vez, estimula o uso desses nutrientes pelo organismo e inibe, simultaneamente, a mobilização de substratos endógenos análogos. Quando o suprimento de nutrientes é baixo ou ausente, a secreção de insulina é diminuída e a mobilização de combustíveis endógenos é acelerada. A glicose é o regulador mais importante dessa secreção, e seu aumento acima do valor limiar determina aumento proporcional na secreção de insulina (GOODMAN, 2000). Alguns aminoácidos também estimulam a secreção de insulina pelo pâncreas, principalmente, a leucina, arginina e lisina, que possuem grande importância para os carnívoros como os felinos, uma vez que na natureza esses animais não se alimentam de carboidratos (KLEIN, 2014).

Vários transportadores estão envolvidos nessa regulação de secreção, sendo o GLUT 2 e o GLUT 4 os principais. O GLUT 2 é um transportador de glicose que não depende de insulina, já GLUT 4 é um transportador de glicose que depende da insulina. No pâncreas a glicose entra nas células β do pâncreas pelo GLUT 2 onde é fosforilada pela ação das enzimas glicocinase e a hexoquinase. Após a fosforilação, a glicose é oxidada, ou seja, é convertida em ATP. À medida que se eleva a concentração de ATP ocorre o fechamento nos canais de potássio e abertura dos canais de cálcio voltagem dependentes. Como consequência há despolarização da membrana e estímulo da exocitose das vesículas presentes nas células β , promovendo a liberação da insulina na corrente sanguínea (KLEIN, 2014).

A metabolização da insulina ocorre no fígado e rins. As enzimas presentes reduzem as ligações de dissulfeto que unem as cadeias A e B, e, então, as cadeias são submetidas à atividade da protease, que as reduz em peptídeos e aminoácidos (KLEIN; 2014).

Como o tempo de meia-vida da insulina é curto e o tempo de meia-vida do peptídeo C é maior, este último pode ser utilizado como meio de diagnóstico, pois sua concentração determina a concentração de insulina no sangue (SILVERTHORN, 2010). Ainda segundo o autor, a meia-vida da insulina é de 2 a 3 minutos, enquanto Klein (2014) menciona cerca de dez minutos.

2.2 Mecanismo de ação da insulina

A insulina ativa uma série de rotas metabólicas como a glicólise, a lipogênese e a glicogênese, enquanto outras vias metabólicas são inibidas, como a lipólise e a glicogenólise e a gliconeogênese hepática (MARTINS, 2018). Seus efeitos na síntese proteica dos músculos esquelético e cardíaco, e no fígado, é exercido principalmente no nível da tradução de moléculas de mRNA. Também regula a síntese de glicogênio estimulando a glicólise e inibindo a gliconeogênese e a glicogenólise. A deposição de glicogênio ocorre através do aumento do transporte de glicose no

músculo e pela síntese de glicogênio no fígado e músculo, através da defosforilação da enzima glicogênio sintetase. Com o estímulo da insulina, a Akt fosforila e inativa a GSK-3, o que diminui a taxa de fosforilação da enzima glicogênio sintetase e aumenta sua atividade. Através da via PI3-K, ativa a proteína fosfatase 1, que defosforila a glicogênio sintetase diretamente. Na gliconeogênese, a insulina inibe diretamente a transcrição de genes que codificam a fosfoenolpiruvato-carboxiquinase (PEPCK), enzima chave no controle desse processo. Em adicional, reduz a taxa de transcrição do gene que codifica a frutose-1,6-difosfatase e a glicose-6-fosfatase e estimula a transcrição de genes de enzimas glicolíticas como a glicoquinase e a piruvato quinase. As vias de sinalização que regulam a transcrição desses genes ainda permanecem desconhecidas, mas acredita-se que envolvam a Akt/PKB e outros fatores de transcrição (MARTINS, 2018).

A insulina também atua na regulação da síntese e degradação de lipídeos, através da síntese de ácidos graxos no fígado em períodos de excesso de carboidratos, sendo regulada por uma família de fatores de transcrição designada SREBP (sterol regulatory element-binding proteins). Tais fatores ativam diretamente a expressão de aproximadamente 30 genes relacionados ao metabolismo da síntese e captação de colesterol, ácidos graxos, triglicérides, fosfolipídeos e do cofator NADPH. No fígado, o SREBP-1c aumenta preferencialmente a transcrição de genes envolvidos na síntese de ácidos graxos, entre eles os da enzima acetil-CoA carboxilase (ACC), que converte a acetil-CoA em malonil-CoA e a ácido graxo sintetase (FAS), que converte a malonil-CoA em palmitato.

Um fato importante é que durante o jejum a quantidade total de SREBP-1c no fígado é reduzida, suprimindo a secreção de insulina que se eleva quando o animal se alimentar novamente. De forma semelhante, os níveis de mRNA do SREBP-1c diminuem em animais com diabetes mellitus e aumentam após tratamento com insulina. Nos adipócitos a insulina também reduz a lipólise através da inibição da enzima lipase hormônio-sensível, através da ativação da via PKA (proteína quinase A), que é inibida pela insulina após ativar a fosfodiesterase AMP cíclico específica (PDE3B), que reduz os níveis de AMP cíclico nos adipócitos, rota dependente da PI 3-K e Akt (MARTINS, 2018; HABER et al., 2001).

3. FISIOPATOLOGIA DO DIABETES MELLITUS EM FELINOS

A elevação na concentração plasmática de glicose é o primeiro distúrbio observado na ausência de secreção de insulina. Ao mesmo tempo, devido à incapacidade do organismo em utilizar a glicose, há estimulação da neoglicogênese e da glicogenólise, elevando o quadro de hiperglicemia. Essa elevação da concentração de glicose no sangue ultrapassa a capacidade de reabsorção das

células tubulares renais, resultando em glicosúria. Como o filtrado glomerular apresenta mais glicose, há um impedimento osmótico à reabsorção de água e sais nos néfrons, assim o volume de líquido extrapola a capacidade de reabsorção nas porções mais distais do néfron resultando em aumento da excreção de água (diurese osmótica)). Consequentemente, tem-se poliúria e proteinúria associada (RAMOS, 2011; NELSON, 2009; LERCO, 2003; GOODMAN, 2000).

Devido à desidratação inicial, independente da osmolaridade do líquido intersticial há perda hídrica. Porém, a capacidade hipotalâmica ainda se conserva, e quando é detectado por osmorreceptores o aumento da concentração plasmática de eletrólitos, principalmente do sódio, no plasma, ativa mecanismos de regulação hídrica do organismo, estimulando o centro da sede, acarretando em mais um sinal clínico: a polidipsia compensatória (LERCO, 2003).

Também de forma compensatória, o déficit glicêmico das células estimula a ativação de mecanismos hipotalâmicos relacionados à saciedade levando à polifagia por estimulação do centro da fome (GRECO, 2006). Segundo Goodman (2000), o apetite também pode ser aumentado para compensar a perda urinária de glicose. Entretanto, mesmo com uma maior ingestão de alimentos, a deficiência de insulina reduz todos os processos anabólicos e acelera os processos catabólicos. O catabolismo proteico e atividade lipolítica, através da oxidação das reservas de gordura para obtenção de energia, causa a perda de peso e atrofia muscular (GRECO, 2006; GOODMAN, 2000).

O metabolismo hepático dos lipídeos também é acometido, causando a cetoacidose metabólica, através da conversão de ácidos graxos em acetilcoenzima-A ao invés de se incorporarem aos triglicerídeos. A molécula de acetilcoenzima-A é acumulada no fígado e transformada em acetoacetilcoenzima-A e, posteriormente, em ácido acético. A elevação dos corpos cetônicos no sangue diminui o pH causando a chamada cetoacidose diabética (RAMOS, 2011). Como consequência o animal pode apresentar desidratação grave, choque e possível morte (GRECO, 2009).

3.1 Tipos de Diabetes

Diabetes mellitus pode ser classificada em três tipos: Tipo I, Tipo II e Tipo III (BENNETT et al., 2006). A tipo I, ou diabetes mellitus insulino-dependente, caracteriza-se pela destruição das células β , com perda progressiva e eventualmente completa da secreção de insulina. É considerada uma doença autoimune, uma vez que, devido a um componente genético, essas células são reconhecidas pelo próprio organismo como corpos estranhos, ocorrendo a invasão de Linfócitos T nas Ilhotas de Langerhans levando a uma inflamação (insulinite). Portanto, o paciente com este tipo

de diabetes é conhecido como insulino dependente. A maior parte dos cães diabéticos apresenta-se com este tipo de diabetes (BENNETT et al.; NELSON, 2001). O diabetes mellitus tipo II ou não insulino-dependente caracteriza-se por uma resistência à insulina e/ou células β disfuncional, podendo a secreção de insulina estar elevada, baixa ou normal, entretanto é insuficiente para superar a resistência à insulina nos tecidos. Essa falha pode ocorrer por ‘defeitos’ na transdução de sinais, receptores anormais ou ‘defeito’ do transporte de glicose. Sua ocorrência é maior em gatos, porém é de difícil diagnóstico em cães (SILVA, 2013; CUNNINGHAM, 2004). Já a diabetes mellitus tipo III ou secundário, é resultante de doenças primárias, como por exemplo em gatos com hiperadrenocorticismo, pancreatite e acromegalia, fisiológicas como o estro e gestação, ou ainda terapias com drogas como por exemplo corticosteróides, e possui caráter transitório e subclínico (NASCIMENTO et al., 2008).

3.2 Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico de diabetes mellitus baseia-se na sintomatologia clínica (os 4 Ps: poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso), na comprovação da hiperglicemia de jejum e glicosúria (NELSON, 2001). Ainda segundo o autor, o exame de urina não deve ser o único exame realizado para fechar o diagnóstico, pois o animal pode ter glicosúria renal primária, um defeito que compromete a reabsorção de glicose. Também a hiperglicemia não implica no diagnóstico definitivo, já que alterações metabólicas decorrentes da administração de glicocorticoides ou outras drogas hiperglicemiantes ou, até mesmo o estresse, podem elevar os níveis de glicose sanguínea. Assim outros testes laboratoriais devem ser inclusos: curva glicêmica, dosagem de frutossamina, função hepática, corpos cetônicos, eletrólitos e função renal (VEIGA, 2005).

O tratamento compreende administração de insulina exógena, fármacos hipoglicemiantes orais e controle de enfermidades potencialmente causadoras de resistência insulínica (NELSON et al., 1992).

4. OBESIDADE EM FELINOS

A obesidade vem sendo cada vez mais recorrente em animais domésticos e pode ser definida como o acúmulo excessivo de gordura, além do necessário para manter em funcionamento as atividades corporais de um animal (VEIGA, 2005). Trata-se de um distúrbio nutricional, uma vez que é prejudicial ao bem-estar e a saúde do animal (VEIGA, 2005), sendo precursora de doenças

secundárias tais como diabetes mellitus tipo II, doenças cardiorrespiratórias, alterações ortopédicas, hipertensão arterial, neoplasias, entre outras (SILVA, 2012).

Considera-se que o animal está com sobrepeso quando apresenta aumento de 10% a 30% do peso ideal. Veiga (2005), considera obesidade um aumento acima de 20% do peso ideal. O grande equívoco de muitos tutores é não reconhecer a obesidade como uma doença, deixando de procurar atendimento veterinário. Assim, o maior desafio atualmente é conscientizar o tutor, pois ele precisa compreender que a obesidade é um fator de risco à saúde e deve ser tratada logo em seus estágios iniciais ou até mesmo de forma preventiva (SILVA, 2012).

4.1 Fisiopatologia da Obesidade

As causas da obesidade são multifatoriais, podendo ser relacionados com fatores genéticos e ambientais. O ganho de peso pode ocorrer devido a uma ingestão calórica maior do que o necessário para a manutenção do organismo ou pela utilização mais eficiente de nutrientes, somado à um baixo gasto energético, resultante de atividade física reduzida ou de taxa metabólica diminuída (VEIGA, 2005).

Dietas com alto teor de carboidratos e gorduras, e administradas de forma excessiva, promovem essa reserva de energia no organismo. O tecido adiposo possui a função de estocar energia em forma de lipídeos, além de função endócrina ao sintetizar e liberar substâncias como as adipocinas tais como adiponectina e leptina. A adiponectina se trata de um hormônio proteico, e seus níveis plasmáticos se relacionam opostamente ao percentual de gordura corporal em gatos, sendo secretada no sangue unicamente pelo tecido adiposo. Já a leptina se trata de um peptídeo que atua elevando o gasto de energia e reduzindo o consumo de alimentos, equilibrando o metabolismo de glicose e lipídeos. A obesidade por sua vez, altera a produção dessas adipocinas, levando ao comprometimento de atividades metabólicas, podendo levar ao desenvolvimento de patologias como resistência à insulina, hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo II (JUNIOR, 2012; SILVA, 2012).

A obesidade é frequente em gatos diabéticos, devido ao excessivo aporte calórico como consequência de uma alimentação ad libitum com ração seca. Ela causa resistência reversível à insulina (que se resolve assim que a obesidade é curada) além de alterar a tolerância tecidual à glicose, ainda que a hiperglicemia não exista, o que torna a avaliação clínica dificultosa, uma vez que não se sabe se o felino é insulino-dependente ou não. O animal obeso necessitará de maior aporte de insulina para se manter o que, a médio e longo prazo, leva à exaustão das células β -pancreáticas e diminuição da translocação para a membrana plasmática do transportador GLUT4.

Tal fato, ressalta mais uma vez a importância do diagnóstico precoce da doença a fim de impedir tal exaustão pancreática, já que a resistência à insulina foi demonstrada em gatos diabéticos, comparados a gatos normais, como semelhante ao que ocorre em humanos (VEIGA, 2005).

Entre outros fatores de risco para obesidade estão raça, idade e sexo do animal, castração, inatividade física, genética (JUNIOR, 2012; LAZZAROTTO, 1999). As maiores predisposições no desenvolvimento de obesidade em felinos são em machos castrados, com sobrepeso (peso médio de 5,6 kg), idosos (cerca de 10 anos) ou acometidos por amiloidose, pancreatite, infecções e por fatores genéticos. As raças mais predispostas são o Maine Coon, o gato doméstico de Pelo Comprido, o Azul da Rússia, o Siamês e o doméstico de Pelo Curto (Id, 2013). Acredita-se que a ovariectomia em gatas causa aumento de apetite e redução de atividades físicas, devido à redução de estrogênio no organismo que, por sua vez, afetaria a expressão de genes relacionados ao metabolismo de lipídeos. Como consequência há alteração nas concentrações de lipídeos séricos e na sensibilidade à insulina. Além disso, os estrógenos apresentam efeitos inibitórios da lipogênese, fator determinante no número de adipócitos (BELSITO et al.; 2009).

4.2. Diagnosticando a obesidade em felinos

A investigação do grau de obesidade é algo complexo, uma vez que o peso não é um bom índice para se avaliar o percentual de gordura corporal quando utilizado isoladamente, já que pode estar relacionado com a quantidade de tecido muscular. Para esta avaliação existem alguns parâmetros morfométricos como o índice de massa corporal (IMC) e a avaliação do escore de condição corporal. (JUNIOR, 2012; SILVA, 2012; VEIGA, 2005).

Com o avanço tecnológico, outras ferramentas de diagnóstico possibilitam avaliar os índices de gordura corporal em um animal como a densitometria por emissão de raios X de dupla energia (DXA), que se trata de um exame não invasivo e bastante preciso nos resultados, porém tem um alto custo (JUNIOR, 2012).

4.3 Tratamento e prevenção da obesidade

O tratamento efetivo da obesidade, bem como sua prevenção, depende da obtenção de informações sobre a desordem, a partir das quais os fatores de riscos deverão ser identificados e minimizados (VEIGA, 2005). A perda de peso deve ser um processo gradativo, de forma a não causar estresse ao animal. Assim, consiste no estabelecimento de metas para redução de peso. A

dieta deve ser determinada de forma a contemplar fatores que diminuam o consumo calórico e aumentem o gasto energético, ao mesmo tempo apresentando os nutrientes fundamentais ao animal. Tem sido indicado dietas ricas em fibras e proteínas com baixo índice de gordura e carboidratos, mas é preciso ter um cuidado especial em não reduzir massa magra (LAZZAROTTO, 1999).

Segundo Veiga (2005), deve-se objetivar uma perda de peso inicial de 15%, calculando-se o conteúdo calórico diário para gatos a partir da fórmula $30 \times [\text{peso corporal inicial (kg)}]$. Com este fornecimento, os gatos devem atingir a redução de peso em torno de 18 semanas. O balanço energético deve ser negativo, favorecendo a quebra de reservas de energias do próprio organismo. Pesquisas apontam que a dieta ideal para manutenção de cães e gatos varia entre 60% e 70% das exigências de energia, sendo a necessidade diária de calorias para gatos de 70 kcal/kg de peso corporal (LAZZAROTTO, 1999).

Estimular a prática de exercícios físicos é crucial, uma vez que promove aumento do gasto calórico e da taxa metabólica, estimula a oxidação de gorduras e ainda conserva a massa magra (ALVES, 2017). Inserir atividade física à um animal sedentário e obeso é uma tarefa delicada, requer atenção e calma. As tarefas devem ser inseridas aos poucos, respeitando os limites do animal. Sugere-se alterar a forma de administrar o alimento, como por exemplo, utilizar brinquedos que liberam a ração aos poucos ao invés de utilizar os comedouros convencionais. Os animais devem ser reavaliados a cada duas semanas, verificando-se se o objetivo de perda de peso está sendo alcançado (VEIGA, 2005).

O tutor deve estar totalmente engajado nesse processo, pois é um processo que envolve a reeducação e conscientização de que a obesidade é uma síndrome metabólica, podendo levar ao óbito. Deve-se entender que a prevenção é, conseqüentemente, o melhor meio de promover a saúde e bem-estar do animal, evitando complicações adversas, e que o tratamento requer uma continuidade que vai além da perda de peso, realizando a consolidação do peso ideal por meio de manutenção de uma dieta equilibrada.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É fundamental compreender os fatores que ocasionam a obesidade animal, pois é uma patologia que aumenta a predisposição ao Diabetes mellitus, principalmente animais de companhia como os felinos. Assim o conhecimento do profissional sobre a patologia, bem como a fisiologia do pâncreas endócrino é muito importante para um melhor diagnóstico. A conscientização do tutor em realizar o tratamento, inclusive em caráter preventivo torna-se essencial para evitar a obesidade

felina, para isso, uma mudança nos hábitos alimentares dos animais e as práticas de exercícios são boas maneiras de promover a qualidade de vida e bem-estar animal.

6. REFERÊNCIAS

ALVES, R. S. et al. Frequência e fatores de risco da obesidade em uma população de gatos domésticos no Rio de Janeiro. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 39, n. 01, p. 33-45, 2017.

BENNETT, N., GRECO, D. S., PETERSON, M. E., KIRK, C., MATHES, M., FETTMAN, M. J. Comparison of a low carbohydrate-low fiber diet and a moderate carbohydrate-high fiber diet in the management of feline Diabetes mellitus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.8, n.2, pg. 73-84, 2006.

BELSITO, K. R.; VESTER, B. M.; KEEL, T.; GRAVES, T. K.; SWANSON, K. S. Impact of ovariohysterectomy and food intake on body composition, physical activity, and adipose gene expression in cats. **Journal of Animal Science**, v. 87, p. 594-602, 2009.

COLVILLE, T. P. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária / Thomas P. Colville, Joanna M. Ibassert**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

DIEZ, M.; NGUYEN, P. **The epidemiology of canine and feline obesity**. Waltham Focus, 16, n. 1, p. 1-7. 2006.

DUKES, H. H.; SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. Editora Guanabara Koogan, 1996.

GOODMAN, H. M. 2000. **As ilhotas pancreáticas**. In: JOHNSON, L. R. Fundamentos de Fisiologia médica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 472-85.

HABER, E. P.; CURI, R.; CARVALHO, C. R.O., CARPINELLI, A. R. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 45, n. 3, p. 219-227, 2001.

JUNIOR, A. F. M.; BORLINI, D. C.; APTEKMANN, K. P. **Obesidade felina**. Tópicos especiais em Ciência Animal I, cap. 9, p. 80, 2012.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. Elsevier Brasil, 2015.

LAZZAROTTO, J. J. Revisão de literatura relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais. **Revista da Universidade de Alfenas**, Alfenas, v. 5, p. 33-35, 1999.

LERCO, M. M. et al. Caracterização de um modelo experimental de Diabetes mellitus, induzido pela aloxana em ratos: estudo clínico e laboratorial. **Acta Cirúrgica Brasileira**, p. 132-142, 2003.

MARTINS, F.S.M. **Estudos de casos em série e proposta de um índice diagnóstico para o hiperadrenocorticismismo canino**. 86p. Dissertação de mestrado em Ciências Veterinárias – Faculdade de Veterinária da UFRGS. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018.

NASCIMENTO, M. A; CONTI, R. M. C. Verificação da curva glicêmica em cães não diabéticos com diferentes tipos de alimentação. **Anuário da produção de iniciação científica discente**, v. 11, n. 12, p. 239-252, 2009.

NELSON, R. W. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 535 - 539.

NELSON, R. W.; FELDMAN, E. C.; DEVRIES, E. Use of ultralente insulin in cats with diabetes mellitus. **JAVMA**, v. 200, n. 12, p. 1828-1829, 1992

RAMOS, J. M. C. et al. **Estudo epidemiológico de diabetes mellitus na clínica veterinária de Santa Luzia II do concelho de Guimarães**. 2011. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

SANTOS, C. N. **Diabetes Mellitus em felinos: relato de caso.** Porto Alegre, 2013. Disponível em: <http://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/CHRIS_-_TCC_versao_final_08-07_Dr._Rene_Corrigida.pdf> Acesso em 5 maio 2018.

SILVA, H. C; BARION, M. R. L.; ALÇA, A. A. **Distúrbios Metabólicos em Animais Obesos.** 2012. Disponível em: https://www.unicesumar.edu.br/mostra-2012/wp-content/uploads/sites/93/2016/07/heloisa_celis_silva.pdf> Acesso em 9 maio 2018.

SILVA, R. A. **Aspectos clínicos e patológicos da diabetes mellitus em cães e Gatos.** 2013. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95064/000917290.pdf?sequence=1>>. Acesso em 11 maio de 2018.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia Humana: uma abordagem integrada.** 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

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

ZORAN, D. Feline nutrition: understanding how to feed cats for obesity prevention and weight management. **Nestle Purina Veterinary Symposium on Companion Animal Medicine**, p. 1-7. 2012.