

# **VETERINARY** **focus** #27.2

A revista internacional do Médico-Veterinário de animais de estimação



## **Gatos Magros, Cães Obesos**

Como eu abordo... Gato magro com doença renal crônica • Escore de condição corporal em cães • Hipotireoidismo canino • Um guia rápido sobre... tratamento do hipertireoidismo felino com iodo radioativo • Diabetes mellitus canino • Obesidade canina – genética e fisiologia em ação • Como eu abordo... tutores com animais de estimação obesos • Comorbidades em gatos abaixo do peso



# CADA RAÇA É INCRÍVEL DO SEU JEITO

CADA UM DE NOSSOS ALIMENTOS PARA  
RAÇAS É FEITO SOB MEDIDA PARA  
SUAS CARACTERÍSTICAS, HÁBITOS E  
NECESSIDADES DE SAÚDE ESPECÍFICAS.



**CONHEÇA OS BENEFÍCIOS DE UMA NUTRIÇÃO ESPECÍFICA PARA RAÇAS**

© ROYAL CANIN SAS 2018. Todos os direitos reservados.



[royalcanin.com.br](http://royalcanin.com.br)



0800 703 55 88



[/royalcanin](https://www.facebook.com/royalcanin)



[royalcanindobrasil](https://www.instagram.com/royalcanindobrasil)

**02** **Como eu abordo... O gato magro com doença renal crônica**

Jessica M. Quimby

**10** **Escore de condição corporal em cães**

Kazuya Otsuji e Akiko Koizumi

**12** **Hipotireoidismo canino**

David Panciera

**18** **Um guia rápido sobre... tratamento do hipertireoidismo felino com iodo radioativo**

Elsa Edery

**27** **Diabetes mellitus canino**

Sara Corradini e Federico Fracassi

**34** **Obesidade canina – genética e fisiologia em ação**

Eleanor Raffan

**40** **Como eu abordo... tutores com animais de estimação obesos**

Cornelia Ewering

**47** **Comorbidades em gatos abaixo do peso**

Emi Saito e Silke Kleinhenz



Conhecido por gerações de estudantes por seu teorema sobre triângulos retângulos, Pitágoras era muito mais do que um mero matemático. Ele estudou ativamente vários temas, incluindo astronomia, filosofia e religião, e é de consenso geral que ele era um adepto entusiasta da noção de que a natureza poderia ser considerada como um sistema de forças opostas - de modo que o bem contrasta com o mal, a luz se opõe a escuridão, o esquerdo contrabalança o direito, e

assim por diante. Esta noção se encaixa bem com a crença dos antigos gregos que o equilíbrio no corpo humano era essencial para a saúde, um conceito que foi eventualmente abraçado por muitas culturas, e cujo exemplo mais ilustrativo é o que é conhecido como medicina humoral. Ela baseia-se na ideia de que um corpo saudável depende do equilíbrio entre quatro humores ou fluidos: sangue, bile negra, bile amarela e fleuma. Uma deficiência ou excesso em um ou mais dos humores, os deixando em desequilíbrio, seria um causador de doenças. Surpreendentemente, este ponto de vista foi amplamente seguido como uma teoria dominante nos círculos médicos por muitos séculos, e influenciou consideravelmente na prática clínica e de ensino nos anos 1800, quando começou a surgir uma abordagem mais racional para a saúde e doença.

Mas existe uma ligação entre Pitágoras e o tema escolhido para esta edição de Veterinary Focus? Pode-se argumentar que os cães obesos e gatos magros, bem como as causas dos mesmos, não têm nada em comum, mas o polímata grego estaria de acordo em dizer que ambos são extremos opostos do mesmo espectro. Não só isso, mas os diferentes artigos desta edição abordam esta questão por diferentes pontos de vista que, como um todo, mantêm um equilíbrio; há assim uma ênfase geral sobre um conceito que é, ao mesmo tempo, muito moderno e muito antigo: que uma abordagem holística do paciente é a melhor opção. Pitágoras poderia ter dito que abordar o assunto de diferentes ângulos é de fato uma fórmula que contribui com o todo.

**Ewan McNeill – Editor-Chefe**

**Veterinary Focus – Vol 27 nº2 – 2017**

**Comitê Editorial**

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Gerente Sênior de Assuntos Científicos, Royal Canin, EUA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicação Científica e Assuntos Externos, Royal Canin, Reino Unido
- Maria Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Gerente Comunicação Técnica e Científica, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Reino Unido
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Gerente de Marketing Prescritores Veterinários, Royal Canin, França
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista, Royal Canin, EUA
- Claudia Rade, DVM, Gerente de Assuntos Científicos, Royal Canin, Alemanha
- Anne van den Wildenberg, DVM, Gerente Técnica, Royal Canin Holanda
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Gerente de Assuntos Científicos, Royal Canin, EUA

**Controle de tradução**

- Elisabeth Landes, DVM (alemão)
- Noemi Del Castillo, PhD (espanhol)
- Matthias Ma, DVM (chinês)
- Minoru Fukuyama, DVM (japonês)
- Boris Shulyak, PhD (russo)

**Editora representante:**

Buena Media Plus  
Bernardo Gallitelli e Didier Olivreau

**Endereço:** 85, rue de Paris  
92100 Boulogne-Billancourt, France  
Telephone: +33 1 72 44 62 00

**Editor-chefe**

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

**Secretária editorial**

- Laurent Cathalan  
lcathalan@buena-media.fr

**Arte gráfica**

- Pierre Ménard

**Impresso na União Europeia**

ISSN 2430-7874

**Circulação:** 70.000 cópias

**Depósito legal:** Junho de 2017

**Capa:** Fotolia/Shutterstock

*Veterinary Focus* também é publicada em francês, alemão, chinês, italiano, polonês, espanhol, japonês e russo



**Encontre edições mais recentes de Veterinary Focus em:** <http://vetfocus.royalcanin.com> e [www.ivis.org](http://www.ivis.org).

As autorizações de comercialização dos agentes terapêuticos para uso em animais de companhia variam muito a nível mundial. Na ausência de uma licença específica, deve ser considerada a publicação de um aviso de prevenção adequado, antes da administração de tais fármacos.

À *Veterinary Focus* foi totalmente reservado o direito de reprodução. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, copiada ou transmitida por qualquer forma ou por qualquer meio (seja gráfico, eletrônico ou mecânico), sem o consentimento por escrito dos editores © Royal Canin 2017. Não foram identificados de uma maneira especial os nomes patenteados (marcas registradas). No entanto, não pode ser deduzido a partir da omissão de tais informações que eles são nomes não patenteados e, como tal, podem ser utilizados por todos. Os editores não podem assumir a responsabilidade pelas informações prestadas sobre dosagens e métodos de aplicação. Os detalhes dessa natureza devem ser verificados quanto à sua exatidão pelo usuário individual na literatura apropriada. Embora todos os esforços tenham sido feitos pelos tradutores para garantir a precisão de suas traduções, nenhuma responsabilidade pela exatidão dos artigos originais e, portanto, nenhuma reivindicação resultante de negligência profissional pode ser aceita nesta conexão. As opiniões expressas por autores ou contribuidores não refletem necessariamente as opiniões da editora, seus editores ou conselheiros editoriais.

## COMO EU ABORDO...

# O gato magro com doença renal crônica



### ■ Jessica M. Quimby, DVM, PhD, Dipl. ACVIM

Universidade Estadual de Ohio, Columbus, OH, EUA

A Dra. Quimby graduou-se em medicina veterinária pela Universidade de Wisconsin-Madison em 2003 e, em seguida, completou um estágio rotativo com pequenos animais na Califórnia. Posteriormente, passou dois anos em uma clínica privada de felinos antes de prosseguir com uma residência combinada de medicina interna e um programa de doutorado na Universidade Estadual do Colorado. Ela tem um interesse particular na doença renal felina e recentemente foi nomeada Professora Associada no Centro Médico Veterinário da Universidade Estadual de Ohio.

A avaliação do gato idoso magro com doença renal crônica (DRC) é um cenário comum na medicina veterinária. Demonstrou-se que frequentemente antes do diagnóstico de DRC os gatos perderam peso, com perda de peso adicional comumente observada à medida que a doença avança (1). Os sinais clínicos de vômitos e disorexia são frequentemente evidentes em pacientes com DRC felina e, em uma pesquisa recente com tutores de gatos com DRC, 43% dos entrevistados relataram apetite anormal em seu animal doméstico, exigindo que os tutores estimulassem o animal a comer em mais de 50 % do tempo (2). A perda de peso e a perda de massa corporal magra nesses pacientes são, portanto, provavelmente atribuíveis à mudanças no apetite, bem como processos como caquexia e sarcopenia.

## PONTOS-CHAVES

- A perda de peso e a má condição corporal são comuns em gatos com doença renal crônica (DRC) e estão correlacionadas com um pior prognóstico.
- A identificação e o gerenciamento de fatores que contribuem para a perda de peso são importantes, e cada paciente com DRC deve receber um procedimento diagnóstico completo.
- É essencial realizar repetidas avaliações nutricionais e determinar se a ingestão calórica é suficiente.
- Um objetivo terapêutico chave em gatos com DRC é alcançar os objetivos calóricos, a fim de manter a condição corporal e a massa muscular, para isso sendo necessário avaliar o apetite e a ingestão de alimento.

## ■ O que eu preciso saber sobre má condição corporal?

Os termos caquexia e sarcopenia são frequentemente usados para descrever pacientes magros, mas é importante compreender o uso apropriado e as implicações de ambas palavras.

- **A caquexia** se refere à uma síndrome comumente associada com câncer e doenças crônicas, tais como: doença respiratória, renal e cardíaca. A condição é caracterizada por perda de peso, perda de massa muscular sem perda de tecido adiposo, e inflamação sistêmica. A caquexia é frequentemente associada com hiporexia e nutrição inadequada (3,4) e é diferenciada de condições como: sarcopenia, inanição, hipertireoidismo e má-absorção. Na caquexia, o balanço energético negativo de proteína resultado de uma nutrição inadequada é combinado com um aumento anormal do estado metabólico, resultando em perda de massa muscular e da condição corporal. Além disso, o estado inflamatório sistêmico leva ao catabolismo muscular tanto pela degradação de proteínas e gordura, bem como pela diminuição da capacidade dos aminoácidos em estimular a síntese de proteína (4). A caquexia é uma condição clinicamente importante a ser reconhecida, visto que tem sido associada ao aumento da morbidade e mortalidade.
- **A sarcopenia** se refere à degeneração da massa, qualidade e força do músculo esquelético como parte normal do envelhecimento, ou seja, não associadas com uma doença. Os fatores contribuintes incluem a diminuição, relacionada com a idade, de impulsos nervosos do cérebro para os músculos, atividade física diminuída, e diminuição da capacidade de síntese de proteínas musculares, associados com uma nutrição insuficiente de proteínas para sustentar a massa muscular (3,4). A sarcopenia pode ser difícil de ser identificada pois o peso total pode não mudar; e a perda de massa corporal magra pode ser acompanhada por um aumento da massa de tecido adiposo. Existe pouca informação sobre mudanças na condição corporal de gatos em processo de envelhecimento.

Tanto a caquexia como a sarcopenia envolvem disfunção muscular que contribuem para a fragilidade geral e podem se manifestar clinicamente como fraqueza, hiporexia e uma menor qualidade de vida. Essas síndromes podem, portanto, ter implicações clínicas importantes e devem, sempre que possível, ser identificadas e tratadas.

A má condição corporal na DRC tem sido correlacionada com um pior prognóstico em várias espécies, incluindo cães e gatos (Figura 1), e um estudo recente demonstrou que a perda de peso está associada a um tempo de sobrevivência menor em gatos com DRC (1). Além de complicações como hipertensão, desidratação, anemia e hipocalemia, que por si só já podem afetar negativamente o apetite, a desregulação da estimulação do apetite também é descrita na DRC e pode contribuir para a disorexia (5). Em humanos, muitos outros fatores podem contribuir para a caquexia na DRC, incluindo hipermetabolismo, toxinas urêmicas, acidose metabólica, inflamação e comorbidades (6,7). Há evidências de que a DRC resulte em um estado metabólico aumentado, tornando a nutrição adequada ainda mais desafiante (7). De fato, o fenômeno do "paradoxo da obesidade" foi descrito na medicina humana, onde indivíduos com maior escore de condição corporal (ECC) apresentam melhor condição clínica; enquanto a perda de energia proteica e ECC baixos estão associados a uma diminuição da sobrevida, mesmo em pacientes em diálise (6).

### ■ Quais testes diagnósticos devo considerar para gatos magros com DRC?

Ao examinar esses pacientes, é importante identificar o máximo de fatores contribuindo para a má condição corporal. Tanto no paciente diagnosticado com DRC há mais tempo quanto aquele recém-diagnosticado, são fundamentais a identificação e o tratamento das complicações da doença renal que podem afetar o apetite, tais como desidratação, náusea, anemia, hipertensão e desequilíbrio eletrolítico. Além disso, como as comorbidades são comuns na população de pacientes felinos idosos, é fundamental determinar outras possíveis causas de perda de peso, sendo necessário um diagnóstico completo. Portanto, no gato magro com DRC deve-se, idealmente, fazer a análise bioquímica sérica com eletrólitos, hemograma completo, cistocentese para urinálise (Figura 2) (que incluirá a cultura de urina e relação proteína:creatinina), medição da pressão arterial (Figura 3) e T4 total. Além disso, diagnósticos por imagem, como ultrassom e radiografia abdominal são muito úteis para determinar a presença de urólitos e/ou obstrução ureteral, particularmente em gatos com diagnóstico recente de DRC ou em que se tenha constatado recentemente a elevação dos parâmetros renais. Deve ser determinado que a azotemia é devida à DRC e não por processos tais como obstrução ou infecção uretral. Além do procedimento diagnóstico e da identificação de doenças contribuintes, reconhecer os processos que provocam a perda de peso e a atrofia muscular, tanto como parte do envelhecimento como na doença, o que permitirá atender melhor às necessidades desses pacientes.

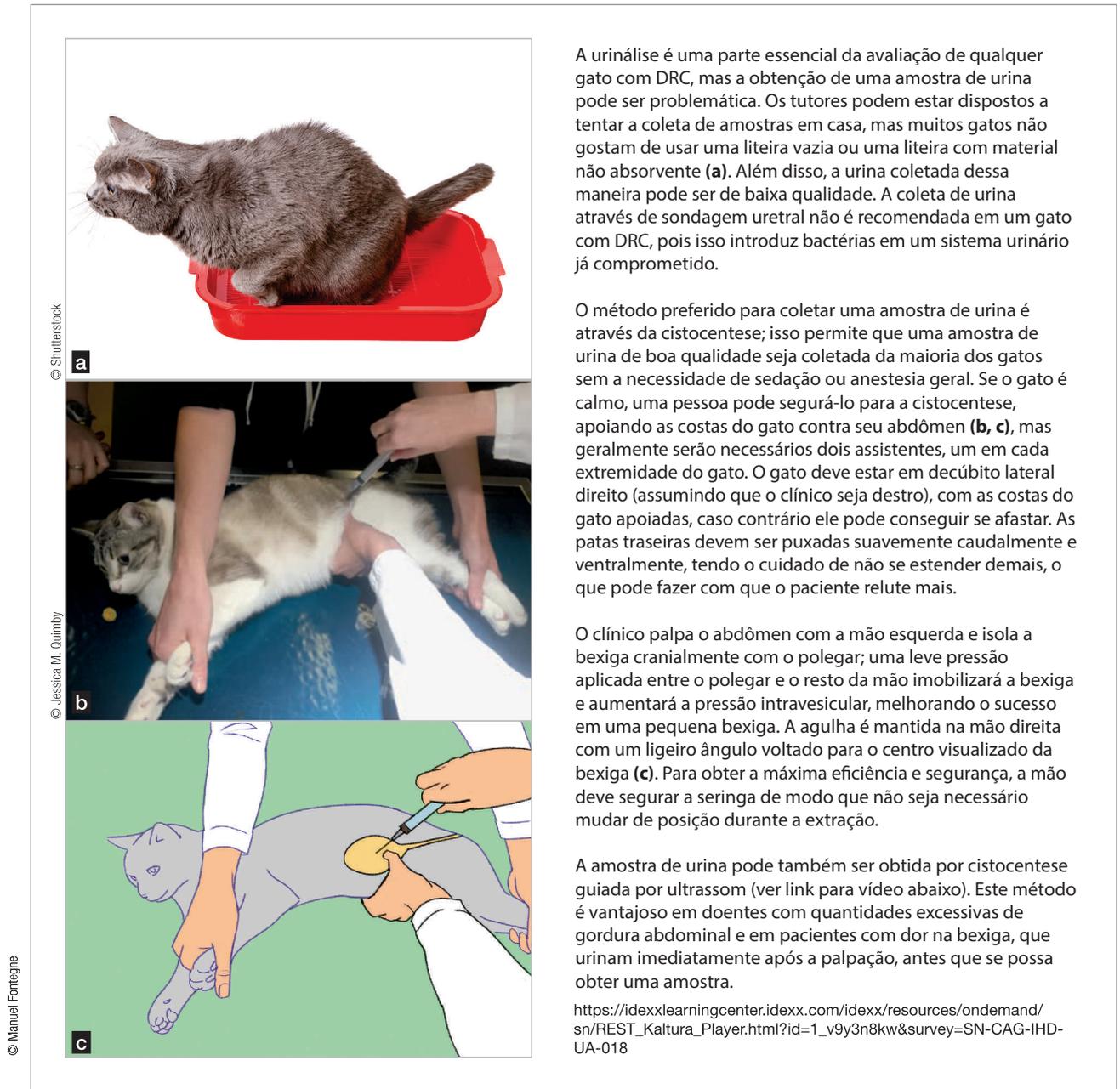
### ■ Quais são as particularidades do paciente felino idoso?

O potencial para desenvolver caquexia ou sarcopenia no paciente felino possivelmente é intensificado por algumas características únicas da espécie. Os gatos têm um maior requisito de proteína e aminoácidos do que outros animais. Quando a nutrição é inadequada, a energia é derivada da mobilização de aminoácidos de depósitos musculares, não de gorduras. Os gatos idosos também são únicos em comparação com outras espécies, por apresentarem um nível de metabolismo estável ou aumentado, em vez de um metabolismo diminuído, e a doença pode resultar em um estado hipermetabólico (8). Piorando essa situação, uma menor capacidade de digerir proteína e gordura foi documentada em gatos idosos, portanto, eles são ainda mais suscetíveis ao desenvolvimento de caquexia e/ou sarcopenia (9).

**Figura 1.** A má condição corporal e a perda de massa muscular, como podem ser vistas na imagem, estão associadas à um pior prognóstico em gatos com DRC, e por isso devem ser identificadas e tratadas ativamente.



© Jessica M. Quimby



**Figura 2.** A cistocentese permite a coleta de amostras de urina de boa qualidade para análise

Esses fatores ressaltam a importância de prestar especial atenção à nutrição e à utilização de alimentos de alta qualidade e de fácil digestão, algo essencial nestes animais, independentemente do estágio da doença. Um estudo recente que avaliou parâmetros de qualidade de vida em gatos com DRC revelou que esses animais obtiveram resultados significativamente inferiores aos gatos jovens ou geriátricos saudáveis nas categorias "apetite" e "gosto por alimento" (10). Assim, a diminuição do apetite é uma preocupação significativa quando se trata de qualidade de vida e pode causar uma angústia emocional significativa para os

A urinálise é uma parte essencial da avaliação de qualquer gato com DRC, mas a obtenção de uma amostra de urina pode ser problemática. Os tutores podem estar dispostos a tentar a coleta de amostras em casa, mas muitos gatos não gostam de usar uma liteira vazia ou uma liteira com material não absorvente (a). Além disso, a urina coletada dessa maneira pode ser de baixa qualidade. A coleta de urina através de sondagem uretral não é recomendada em um gato com DRC, pois isso introduz bactérias em um sistema urinário já comprometido.

O método preferido para coletar uma amostra de urina é através da cistocentese; isso permite que uma amostra de urina de boa qualidade seja coletada da maioria dos gatos sem a necessidade de sedação ou anestesia geral. Se o gato é calmo, uma pessoa pode segurá-lo para a cistocentese, apoiando as costas do gato contra seu abdômen (b, c), mas geralmente serão necessários dois assistentes, um em cada extremidade do gato. O gato deve estar em decúbito lateral direito (assumindo que o clínico seja destro), com as costas do gato apoiadas, caso contrário ele pode conseguir se afastar. As patas traseiras devem ser puxadas suavemente caudalmente e ventralmente, tendo o cuidado de não se estender demais, o que pode fazer com que o paciente relute mais.

O clínico palpa o abdômen com a mão esquerda e isola a bexiga cranialmente com o polegar; uma leve pressão aplicada entre o polegar e o resto da mão imobilizará a bexiga e aumentará a pressão intravesicular, melhorando o sucesso em uma pequena bexiga. A agulha é mantida na mão direita com um ligeiro ângulo voltado para o centro visualizado da bexiga (c). Para obter a máxima eficiência e segurança, a mão deve segurar a seringa de modo que não seja necessário mudar de posição durante a extração.

A amostra de urina pode também ser obtida por cistocentese guiada por ultrassom (ver link para vídeo abaixo). Este método é vantajoso em doentes com quantidades excessivas de gordura abdominal e em pacientes com dor na bexiga, que urinam imediatamente após a palpação, antes que se possa obter uma amostra.

[https://idexxlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST\\_Kaltura\\_Player.html?id=1\\_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018](https://idexxlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST_Kaltura_Player.html?id=1_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018)

tutores, o que pode levar a uma decisão pela eutanásia humanitária.

### ■ Quais testes diagnósticos devo considerar para gatos magros com DRC?

A etiologia da disorexia na DRC é tipicamente atribuída a efeitos urêmicos no trato intestinal, como hiperacidez, gastrite urêmica e ulceração, mas a fisiopatologia em gatos e cães ainda não está totalmente compreendida.

Os gatos com DRC apresentam concentrações elevadas de gastrina, que aumentam com a gravidade da doença renal (11); mas a relação entre gastrina, secreção de ácido gástrico e a patologia gástrica não foi completamente descrita. A gastrina é excretada pelos rins, e a hipótese é que, à medida que a função renal diminui, a hipergastrinemia se desenvolva, resultando em hiperacidez gástrica (11). No entanto, gatos com tumores secretores de gastrina com níveis de hipergastrinemia semelhantes aos encontrados em gatos com DRC, apresentam patologia gástrica significativa, mas achados semelhantes não foram demonstrados em gatos com DRC (12). Na DRC humana, o desenvolvimento de hiperacidez gástrica parece ser inconsistente e pode estar mais relacionado à presença de infecção por *Helicobacter spp.* Em um estudo recente que avaliou o tipo e a prevalência de lesões histopatológicas gástricas em gatos com DRC, a fibrose estomacal e a mineralização foram as principais alterações encontradas, em vez das lesões de gastropatia urêmica descritas anteriormente (gastrite urêmica, ulceração, lesão vascular, edema) em cães e humanos (12).

As toxinas urêmicas são detectadas pela zona quimiorreceptora do gatilho (ZQG) da área postrema no cérebro, que posteriormente estimula a emese pelo centro de vômito; pesquisas mostram que a inibição desta área pode interromper os vômitos relacionados com a síndrome urêmica em cães (13), e, portanto, medicamentos que têm como alvo os receptores na ZQG (isto é, 5HT<sub>3</sub> e NK<sub>1</sub>) podem ser úteis quando se trata da nutrição em casos de ERC.

Além do acúmulo de toxinas urêmicas, a fisiologia básica da regulação do apetite pode estar significativamente anormal em gatos com DRC. A regulação do apetite é composta de substâncias orexigênicas (por exemplo, grelina) que ativam o centro da fome e substâncias anorexigênicas (*i.e.*, leptina, colecistoquinina, obestatina, desacilina) que ativam o centro da saciedade do cérebro (5). Nos seres humanos, a DRC está associada a um acúmulo aumentado de substâncias anorexigênicas secundárias à diminuição da taxa de filtração glomerular sem um aumento concomitante de substâncias orexigênicas. Além disso, a concentração de substâncias anorexigênicas demonstraram ser significativamente maiores em pacientes com DRC com má condição corporal do que aqueles com ECC normal (5).

### ■ Como avalio as necessidades nutricionais do gato magro com DRC?

Avaliações em série do estado nutricional são uma parte fundamental do manejo de pacientes com DRC e um plano nutricional deve ser instaurado para cada paciente. A conscientização sobre esses parâmetros e ferramentas para avaliação foi disponibilizada pela iniciativa mundial de nutrição WSAVA\*.

Uma avaliação nutricional deve incluir o peso corporal, o ECC, o escore de massa muscular, o histórico alimentar completo (incluindo alimentos para animais de estimação, petiscos, suplementos e itens usados para a administração de medicamentos) e a avaliação da ingestão calórica total por meio de perguntas abertas sobre os hábitos alimentares do gato.



© Colorado State University

**Figura 3.** A hipertensão é uma condição concomitante comum na DRC e a pressão arterial deve ser medida em todos os pacientes com DRC. Pode ser benéfico medir a pressão arterial na sala de exames após a ambientação do gato e antes que outras manipulações sejam feitas; manter o gato em sua caixa pode ajudar a reduzir os níveis de estresse durante o procedimento.

Embora o ECC seja uma ferramenta indispensável para a avaliação dos animais, em pacientes obesos com massa muscular insuficiente, o ECC por si só frequentemente não descreve adequadamente a perda muscular. A avaliação da massa muscular é particularmente importante em pacientes com DRC, pois pode ter um efeito profundo na creatinina sérica e afetar a interpretação da gravidade da doença, além de ter implicações notáveis para o estado nutricional do paciente. A massa muscular pode ser pontuada (**Figura 4**) com base na avaliação da musculatura epiaxial, craniana, escapular e ilíaca e documentada no registro médico em cada consulta.

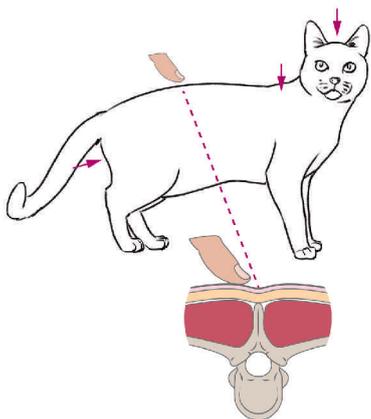
### ■ Como a nutrição nesses pacientes deve ser abordada?

Identificar a inadequação nutricional é um grande passo na direção certa. O tratamento da disorexia aguda e crônica não deve ser negligenciado no tratamento de pacientes com DRC felina, ainda mais considerando as necessidades nutricionais únicas da espécie. A intervenção assistida deve ser instituída em gatos muito doentes com aparecimento repentino da DRC e que tiveram ingestão alimentar inadequada por mais de 3-5 dias (incluindo o tempo antes da ida à clínica veterinária). O suporte calórico adequado é crucial para a recuperação efetiva durante qualquer crise urêmica bem como para evitar a deterioração significativa da condição corporal. Neste contexto, a alimentação temporária por sonda nasoesofágica pode ser uma opção não-invasiva útil para o gato com DRC (**Figura 5**).

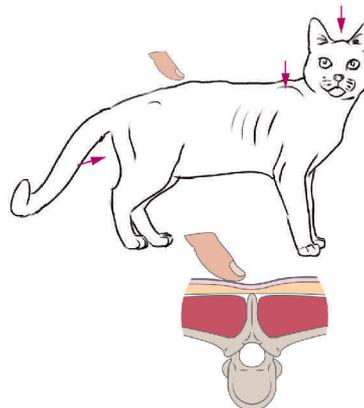
\*[www.wsava.org/nutrition-toolkit](http://www.wsava.org/nutrition-toolkit)

### Escore de Condição Muscular

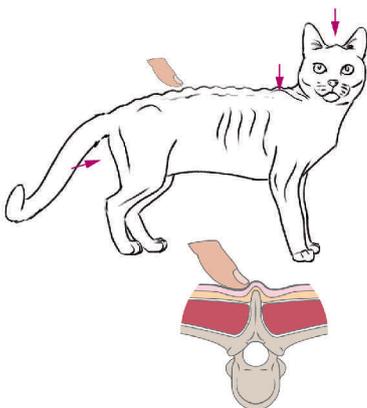
Massa muscular normal



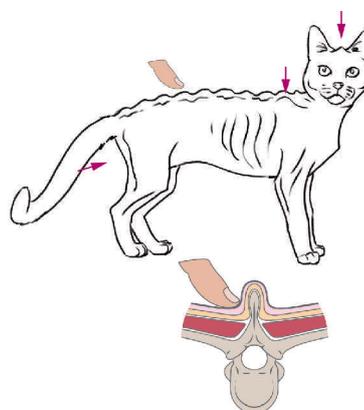
Leve perda de massa muscular



Perda muscular moderada



Perda muscular severa



© Evan McNeill

**Figura 4.** Um sistema de escore simples pode ser utilizado para avaliar a massa muscular de um gato durante uma consulta. Ele é baseado na avaliação da musculatura epaxial, craniana, escapular e ilíaca e deve ser documentado no histórico médico do animal a cada consulta.

© Modified from The WSAVA Global Nutrition Committee Muscle Condition Score

Em gatos cronicamente doentes, as dietas especialmente formuladas para problemas renais mostraram ser benéficas (14), mas podem não ter o efeito desejado se a ingestão calórica for insuficiente. Portanto, um objetivo terapêutico chave para esses pacientes deve ser a determinação das metas calóricas e considerar questões como o apetite e ingestão de alimentos necessários para atingir estes objetivos, a fim de manter a condição corporal e massa muscular. Conforme mencionado acima, é importante identificar e tratar as complicações associadas à doença renal que possam afetar o apetite. Além disso, alterar o tipo e temperatura dos alimentos, o local onde o gato se alimenta, o uso de intensificadores de sabor e (em última instância) os estimulantes do apetite são ferramentas úteis no manejo nutricional (3). Se a ingestão calórica ainda for inadequada, as sondas de alimentação esofágica devem ser consideradas para o tratamento a longo prazo (**Figura 6**) (15). Fazer exercícios regularmente também é crucial para manter a massa muscular e a força.

### ■ Quais medicamentos estão disponíveis para tratar a disorexia e a náusea em gatos com DRC?

Se não vomitam, é difícil determinar quando os gatos com DRC estão com náuseas. No entanto, é uma área interessante do ponto de vista terapêutico. Várias terapias antieméticas/antináuseas estão disponíveis, o que pode ser útil para melhorar a náusea e os vômitos associados à DRC, como o citrato de maropitant (antagonista do receptor de NK1) e ondansetrona, dolasetrona e a mirtazapina (antagonistas do receptor 5HT<sub>3</sub>). Esses fármacos atuam sobre os receptores de CRTZ e no centro do vômito no cérebro, onde são detectadas toxinas urêmicas, bem como nos receptores do trato GI. O maropitant é comumente prescrito a curto prazo para o vômito agudo, embora um estudo indique que o uso a longo prazo em gatos seja seguro e frequentemente empregado para terapia prolongada em pacientes cronicamente doentes (16). Foi demonstrado que a administração diária de 4 mg/gato de maropitant durante duas semanas aliviou vômitos em gatos em estágios 2 e 3 da DRC (17). Uma vez que o estudo foi um teste comparativo com placebo, gatos com DRC em estágio 4 não foram avaliados, mas por outro lado, este é o tipo de pacientes nos quais esta droga é geralmente prescrita.

A ondansetrona e a dolasetrona são frequentemente usadas como antieméticos, mas estudos recentes questionaram sua eficácia nas doses atualmente recomendadas em gatos, uma vez que a biodisponibilidade oral da ondansetrona é baixa (~35%) e a meia-vida é muito curta (~1 hora), sendo mais adequado administrá-lo a cada 8 horas (18).

A ondansetrona subcutânea teve uma meia-vida ligeiramente mais longa, de 3 horas. A ondansetrona também não é apropriada como uma medicação transdérmica; um estudo recente avaliando a absorção transdérmica em gatos não demonstrou níveis sanguíneos clinicamente relevantes após a administração por esta via (19). A dolasetrona tem sido tradicionalmente recomendada na dosagem de 0,5-1 mg/kg a cada 24 horas, mas um estudo recente demonstrou que, 12 horas após a administração subcutânea de 0,8 mg/kg, o fármaco não era detectável no soro e não atenuava a emese induzida por xilazina (20).



**Figura 5.** A alimentação temporária por sonda nasoesofágica pode ser uma opção não-invasiva útil para o gato com DRC em crise urêmica.

**Figura 6.** Sondas de alimentação esofágica podem ser muito úteis no manejo a longo prazo da nutrição de gatos com DRC e também permitem a administração de água e medicamentos sem estressar o animal.



© Jessica M. Quimby

Embora mais comumente utilizada como estimulante do apetite, a mirtazapina também demonstra propriedades antieméticas, atuando no receptor 5HT<sub>3</sub>. Vários estudos descreveram a palição bem-sucedida de náuseas e vômitos em seres humanos, particularmente pacientes com câncer submetidos a quimioterapia (21), e em gatos, o medicamento demonstrou reduzir significativamente o vômito associado à DRC (22).

Além do uso em casos de náusea e vômito urêmico, os estimulantes de apetite podem ser utilizados para incentivar a ingestão de alimentos, em especial se os tutores estão relutando em usar sondas para alimentação. Idealmente, estas drogas devem ser administradas quando a falta de apetite e perda de massa muscular é observada e, como resultado, as necessidades calóricas do animal não forem satisfeitas. A cipropeptadina tem sido usada há algum tempo e tem eficácia anedótica em muitos pacientes, mas nunca foi avaliada cientificamente. A mirtazapina tornou-se mais comumente usada como um potente estimulante do apetite em gatos e estudos recentes forneceram informações para um uso mais efetivo (22-24), embora as doses mais altas sejam mais comumente associadas a efeitos colaterais (hiperexcitabilidade, vocalização, tremores) (25). Consequentemente, recomenda-se doses mais baixas e mais frequentes para manter a eficácia, mas minimizando os efeitos colaterais; a meia-vida é suficientemente curta para que possa ser administrada diariamente em gatos saudáveis (24), com uma dose recomendada de 1,88 mg por gato a cada 24 horas. A doença renal diminui a depuração plasmática renal, de modo que em gatos com DRC sua administração é recomendada a cada dois dias (ou seja, 1,88 mg/gato a cada 48 horas) (23). Em um estudo clínico recente, demonstrou-se que essa dose é um estimulante do apetite eficaz em gatos com DRC e está associada com um aumento significativo do apetite e do peso (22) (**Figura 7**). A mirtazapina pode também ser administrada por via transdérmica, e tem sido observado em gatos saudáveis que a concentração sérica é suficiente e que estimula o apetite. Embora ainda não se tenha conduzido estudos clínicos em gatos com DRC, a administração transdérmica em doses iniciais de 1,88-3,75 mg/0,1 ml de gel a cada 48 horas mostrou eficácia anedótica em gatos com DRC.

A disponibilidade futura para comercialização da capromorelina (agonista da grelina) permitirá adotar outra abordagem sobre o apetite em gatos com DRC, uma vez que esta atua sobre a fisiopatologia da regulação do apetite. Foi publicado que a administração de grelina aumenta o apetite e a ingestão calórica em pacientes com DRC, e em um estudo recente em gatos demonstrou-se que a sua administração foi associada com uma maior ingestão de alimentos e ganho de peso (26).

Em alguns pacientes com DRC tem sido observado que o controle da acidez gástrica com o uso de antagonistas do receptor H2 (por exemplo, a famotidina), ou inibidores da bomba de prótons (por exemplo, omeprazol) aparentemente atenua a inapetência. No



© Jessica M. Quimby

**Figura 7.** Os estimulantes de apetite, como a mirtazapina, demonstraram que aumentam o apetite e o ganho de peso em gatos com DRC.

entanto, eles não foram avaliados em ensaios clínicos, embora a famotidina seja um dos medicamentos mais prescritos em gatos com DRC (2). Em estudos recentes, onde se investigou o efeito do omeprazol no pH gástrico em gatos saudáveis, verificou-se que a administração de 1 mg/kg a cada 12 horas foi mais eficaz do que a famotidina em relação à capacidade de inibição da produção de ácido (27). No entanto, não há estudos clínicos em gatos com DRC e, como discutido acima, não se sabe até que ponto os gatos com DRC têm hiperacidez. Recentemente, os inibidores da bomba de prótons foram associados à um aumento do risco de doença renal em humanos (28), o que, sem dúvida, é uma constatação preocupante; ainda que a aplicabilidade deste achado em pacientes veterinários seja totalmente desconhecida.

## ■ Conclusão

Em resumo, em gatos com DRC a má condição corporal e a deterioração da massa muscular têm implicações clínicas importantes, e, portanto, devem ser identificados e ativamente abordadas. A identificação de doenças concomitantes que possam contribuir para a má condição corporal e diminuição do apetite é uma parte essencial do manejo, e a administração de medicamentos que estimulem o apetite, bem como a alimentação assistida, podem melhorar significativamente os resultados nestes pacientes.

---

## Referências

---

1. Freeman L, Lachaud MP, Matthews S, et al. Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29:1272.
2. Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, et al. Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2015;17:979-983.
3. Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012;26:3-17.
4. Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, et al. Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol* 2015;22:100-106.
5. Gunta SS, Mak RH. Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28:611-616.
6. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr* 2013;23:77-90.
7. Neyra R, Chen KY, Sun M, et al. Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:36-42.
8. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:713-742.
9. Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. *Top Companion Anim Med* 2011;26:37-42.
10. Bijmans ES, Jepson RE, Syme HM, et al. Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016;30:183-191.
11. Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, et al. Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:826-828.
12. McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG, et al. Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28:827-837.
13. Borison HL, Hebertson LM. Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs. *Am J Physiol* 1959;197:850-852.
14. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
15. Ross S. Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46:1099-1114.
16. Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, et al. Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008;31:220-229.
17. Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015;17:692-697.
18. Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, et al. Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37:348-353.
19. Zajic LB, Herndon A, Sieberg L, et al. Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats. *J Feline Med Surg* 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807. [Epub ahead of print]
20. Herndon A, Sieberg L, Davis L, et al. Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats. *J Vet Intern Med* 2016;30:90.
21. Kast RE, Foley KF. Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT3 antagonists with good anti-nausea effects. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007;16:351-354.
22. Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013;197:651-655.
23. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
24. Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, et al. Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
25. Ferguson LE, McLean MK, Bates JA, et al. Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011). *J Feline Med Surg* 2015. pii: 1098612X15599026. [Epub ahead of print]
26. Zollers B, Allen J, Kennedy C, et al. Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:1219.
27. Parkinson S, Tolbert K, Messenger K, et al. Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:104-112.
28. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, et al. Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Intern Med* 2016;176:238-246.

# Escore de condição corporal em cães



## ■ Kazuya Otsuji, BSc, MSc, PhD (DAg)

Universidade de Ciências de Teikyo, Tóquio, Japão

Dr Otsuji obteve seu PhD pela Universidade de Kyoto (Japão) em 1995 e atualmente é professor de nutrição de pequenos animais na Universidade de Ciências de Teikyo. Suas principais áreas de interesse são controle da obesidade e avaliação nutricional de pequenos animais.



## ■ Akiko Koizumi, BSc

Teikyo University of Science, Tokyo, Japan

Akiko Koizumi se graduou pela Universidade de Teikyo em 2011 e atualmente é professora assistente do departamento de ciência animal da Universidade. É enfermeira veterinária certificada, e seu principal interesse é o desenvolvimento de programas de perda de peso para cães utilizando um analisador de gordura corporal.

A Associação Americana de Hospitais Animais (AAHA - American Animal Hospital Association) há muitos anos vem considerando o Escore de Condição Corporal (ECC)\* como método de seleção preferencial para avaliação nutricional de animais (1), resultando em sua adoção como modelo global (2). O ECC avalia de forma padronizada se os animais estão em seu peso ideal, acima ou abaixo deste; e baseia-se numa escala de 1 a 5 ou de 1 a 9, em que "1" representa um animal muito magro, e pontuações de "5" ou "9" indicam sobrepeso extremo.

No entanto, como o método requer observação e palpação do animal, muitos médicos-veterinários admitem que avaliar o escore da condição corporal do paciente pode ser bastante subjetivo. Um escore eficaz e preciso pode ajudar o clínico a informar aos tutores sobre o estado nutricional de seus cães. Este artigo descreve um modelo simples desenvolvido pelos autores como uma ferramenta para determinar o ECC com maior exatidão.

O modelo baseia-se em cinco "compartimentos de palpação", como mostrado na **Figura 1**, com cada compartimento projetado para corresponder a uma das categorias do ECC. Ao se desenvolver o modelo a maior dificuldade encontrada foi replicar com precisão a sensação tátil que se tem ao palpar um cão; e assim vários tipos e combinações de materiais foram avaliados para garantir que o modelo fosse o mais realista possível. Uma seção transversal do modelo pode ser vista na **Figura 2**; uma camada de base (usando plástico moldado para formar as costelas artificiais) é revestida com esponja de policloropreno e lâminas de borracha (para imitar músculos e gorduras subcutâneas) e então cobertas com uma pelagem artificial. Diferentes camadas de esponja e lâminas de borracha são laminadas para assim replicar as diferentes categorias de ECC.

O método preferido do autor para avaliar o ECC de um cão é começar palpando o tórax dorsal do animal. Em seguida, toque

\*Veja os diagramas de Escore de Condição Corporal no meio desta edição.

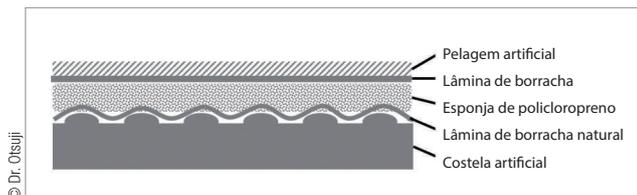


Figura 1. O modelo de ECC.

cada compartimento do modelo e identifique o compartimento que melhor corresponda à percepção de palpar o cão; isso permite a determinação do escore da condição corporal. Usando um sistema de 9 pontos, um escore de 7, 8 ou 9 é considerado como obeso, 6 como acima do peso, 3 como abaixo do peso e 1 ou 2 como muito magro; sendo um escore de 4 ou 5 considerado ideal. Já no sistema de 5 pontos, 5 é classificado como obeso, 4 está com sobrepeso, 3 é ideal, 2 está abaixo do peso e 1 é muito magro.

Uma vez o modelo sendo desenvolvido, conduziu-se um estudo para determinar se o mesmo permitia uma avaliação mais precisa do ECC (3). Observou-se que, com o sistema de 5 pontos, a variabilidade em estimar a porcentagem de gordura corporal em cães com pontuações de 3 e 4 era significativamente menor ( $p < 0,01$ ) do que quando não se utilizava o modelo, como se mostra na **Figura 3**.

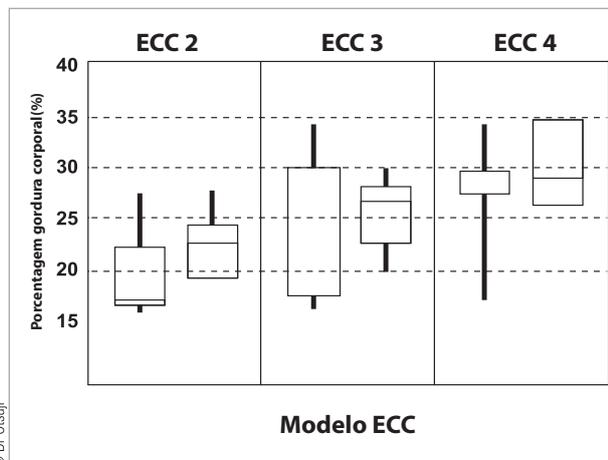
O estudo concluiu que o modelo suportou uma avaliação mais precisa do ECC para cães com escore de 3 e 4. Note-se que neste estudo não haviam cães muito magros ou com excesso de peso (ou seja, com um escore de 1 ou 5) e, portanto, deve-se investigar a correlação dos cães nessas categorias quando comparado ao modelo de ECC.



**Figura 2.** Corte transversal esquemático do modelo.

Um segundo estudo avaliou a eficácia do modelo de ECC na prática clínica. 96% dos médicos-veterinários entrevistados responderam que a sensação percebida durante a palpação entre os cães e o modelo de ECC era consistente (4). Alguns tutores podem ter receio de acreditar na opinião do médico-veterinário com relação ao estado nutricional de seu cão, enquanto a pesquisa mostrou que os tutores tendem a aceitar o resultado quando o médico-veterinário explicava o escore de condição corporal do cão utilizando o modelo (**Figura 4**). A pesquisa também demonstrou que os médicos-veterinários acharam mais fácil explicar o estado nutricional do cão com a ajuda do modelo de ECC; e que muitos tutores gostaram do modelo, já que ele também os ajudava a realizar sua própria avaliação do escore de condição corporal de seu animal.

Os autores consideram que o modelo de ECC é uma nova ferramenta de apoio que pode ser útil, tanto para o médico-veterinário quanto para o tutor, no momento de avaliar e comunicar o estado nutricional de um cão, e recomendam que os clínicos considerem o uso de um modelo similar em seus hospitais.



**Figura 3.** Diagrama de distribuição de dados no qual se mostra a relação entre a porcentagem estimada de gordura corporal e o escore real da condição corporal em cães. Se observou que a variabilidade da estimativa de porcentagem de gordura corporal em cães com um escore de 3 ou 4 de acordo com o modelo (+) foi significativamente inferior ( $p < 0,01$ ) que a obtida quando os mesmos cães foram avaliados sem o modelo (-).



**Figura 4.** Os tutores são mais propensos a aceitar o resultado quando o médico-veterinário lhes explica sobre o estado nutricional do cão utilizando o modelo de ECC.

## Referências

1. Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:285-296.
2. Freeman F, Becvarova I, Cave N, et al. Nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract* 2011; 52:385-396.
3. Otsuji K, Koizumi A, Kobayashi N, et al. The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs. *J Pet Anim Nutr* 2016;19;15-20.
4. Koizumi A, Aoyama K, Sugiyama Y, et al. A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners. In: *Proceedings, 26th ECVIM-CA abstract* 2016;48.

# HIPOTIREOIDISMO CANINO



## ■ David Panciera, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Faculdade de Medicina Veterinária de Virginia-Maryland, EUA

Após se formar na Universidade Estadual de Oklahoma em 1982, o Dr. Panciera obteve sua pós-graduação em Medicina Interna de Pequenos Animais pela Universidade de Missouri e pela Universidade de Wisconsin. Lecionou em três faculdades de veterinária e trabalhou em uma clínica privada antes de passar a fazer parte do corpo docente da faculdade na Virginia Tech em 1998, onde atualmente ocupa o cargo de professor "Anne Hunter" de medicina de pequenos animais, no departamento de Clínica de Pequenos Animais. É especialista certificado em Medicina Interna de pequenos animais, e suas principais áreas de interesse em pesquisa se concentram em endocrinologia de pequenos animais e hipotireoidismo canino.

O hipotireoidismo, a doença endócrina mais comumente diagnosticada em cães, resulta em numerosas e variadas manifestações clínicas, mas não é a única causa de sobrepeso em cães, portanto deve-se descartar outras causas. A fim de poder diagnosticar essa doença com precisão, é necessário realizar uma anamnese completa, exame físico e interpretar os resultados laboratoriais.

### ■ Etiologia

O hipotireoidismo primário, resultante da destruição idiopática ou autoimune da glândula tireoide, é responsável pela doença na maioria dos cães afetados. A tireoidite autoimune é uma doença imunomediada que causa a destruição gradual da glândula

tireoide, levando à um eventual hipotireoidismo em alguns cães (1). Em muitas raças há um componente genético onde anticorpos antitireoglobulina (a principal proteína do coloide folicular tireoideo) são marcadores da tireoidite. A atrofia idiopática da glândula tireoide é outra causa comum de hipotireoidismo primário, representando quase 50% dos casos. Acredita-se que seja uma fase final da tireoidite autoimune, visto que os autoanticorpos contra a tireoglobulina não estão presentes. As manifestações clínicas do hipotireoidismo primário são similares independentemente de sua etiologia. Apesar de ser mais comum em cães de raça de meia idade, a endocrinopatia pode ocorrer em qualquer raça e em qualquer idade, e embora a idade média do diagnóstico seja aos 7 anos, em muitos casos é provável que a doença já existisse antes do diagnóstico.

## PONTOS-CHAVES

- O hipotireoidismo é a doença endócrina mais comum em cães, e sempre que o cão apresentar sobrepeso deve-se investigar a ocorrência desta e outras endocrinopatias.
- O hipotireoidismo pode se manifestar de diferentes formas, mas a maioria dos cães afetados apresentam alterações metabólicas e dermatológicas que são típicas da doença.
- A concentração sérica de T4 é o parâmetro mais frequentemente utilizado para a avaliação do funcionamento da tireoide; tendo uma alta sensibilidade, mas uma baixa especificidade e podendo ser afetada por inúmeros fatores.
- O T4 elevado em um cão com suspeita de hipotireoidismo deve alertar o médico-veterinário para a possibilidade de o animal ter uma tireoidite autoimune.

### ■ Achados clínicos

Embora o hipotireoidismo possa se manifestar de várias maneiras (**Tabela 1**), a maioria dos cães possui anormalidades metabólicas e dermatológicas gerais típicas da doença (2,3). A taxa metabólica reduzida no hipotireoidismo é responsável pelo aumento de peso ou obesidade presente em cerca de 50% dos cães afetados, mas a obesidade extrema raramente ocorre. A letargia e a intolerância ao exercício também são manifestações dessa mudança, embora seu início gradual durante um período prolongado de tempo muitas vezes impeça os tutores de notar essas mudanças até que um tratamento seja iniciado.

Anormalidades dermatológicas são observadas em mais de 70% dos cães afetados, sendo a alopecia ou hipotricose o achado mais comum (2,3). Embora a distribuição possa ser bilateralmente simétrica sobre o tronco (típico das endocrinopatias), a perda de pelo geralmente começa em áreas sujeitas a fricção, como a cauda, o ventre, a zona caudal das coxas e na área dorsal do focinho (**Figura 1**). O padrão de alopecia varia consideravelmente entre os cães. A seborreia é outra manifestação cutânea comum do hipotireoidismo e pode ser seca ou oleosa. O mixedema, ou o acúmulo de mucina intercelular, provoca um edema sem sinal de godet resultando no aparecimento de pele espessada e uma expressão facial "trágica" (**Figura 2**). Os cães hipotireoideos estão predispostos a desenvolver otite externa, pioderma bacteriana, infecções fúngicas e demodicose generalizada.

**Tabela 1. Manifestações clínicas do hipotireoidismo canino**

Sinais comuns	Sinais menos comuns*
Letargia	Sinais neuromusculares
Ganho de peso	Infertilidade nas fêmeas
Alopecia	Mixedema
Pioderma	Distúrbios oculares
Seborreia	Distúrbios cardiovasculares

\* Outros sinais, incluindo distúrbios gastrintestinais e problemas comportamentais, têm sido atribuídos ao hipotireoidismo, mas geralmente os mesmos estão em relatos mal documentados.

Como os hormônios tireoidianos afetam quase todos os sistemas do corpo, muitas outras manifestações de hipotireoidismo ocorrem, embora menos comuns do que aquelas que afetam a pele e o metabolismo geral. As neuropatias periféricas, tanto generalizadas como localizadas, ocorrem ocasionalmente em cães hipotireoideos. A polineuropatia em tais casos é indistinguível daquela devido a outras causas, com fraqueza, ataxia, déficits proprioceptivos, hiporreflexia e desenvolvimento de atrofia muscular (4). As neuropatias focais foram relatadas como afetando os nervos facial e/ou vestibulococlear, com subseqüente perda de função motora nos músculos faciais, ataxia, nistagmo, inclinação da cabeça e andar em círculo. Megaesôfago, secundário a neuropatia ou miopatia, raramente é devido a hipotireoidismo. Além da disfunção neuromuscular, o hipotireoidismo pode resultar em disfunção do sistema nervoso central. Os sinais mais comuns são decorrentes de lesões no vestibulocerebelo ou no mielencéfalo, causando sinais vestibulares centrais, paresia, ataxia, hiperreflexia e consciência alterada (4). Muitos cães com complicações neurológicas centrais ou periféricas não possuem anormalidades dermatológicas típicas do hipotireoidismo e, nestes casos, a hipercolesterolemia pode ser um achado importante que pode desencadear a avaliação da função tireoidiana. A agressão e outras mudanças comportamentais foram relatadas como secundárias ao hipotireoidismo, mas há pouca evidência de que esses problemas estejam relacionados.

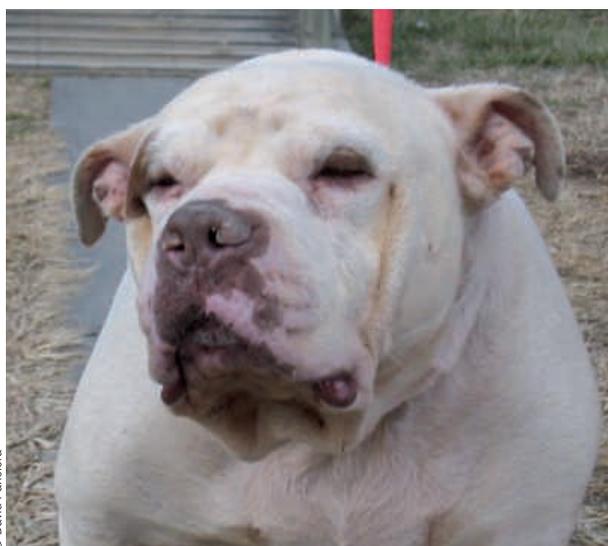
As manifestações cardíacas do hipotireoidismo são bradicardia, pulsos fracos e contratilidade miocárdica reduzida (2,4). Nem sempre essas anormalidades têm consequências clinicamente relevantes, mas sua presença pode aumentar a suspeita de hipotireoidismo. O débito cardíaco reduzido devido ao hipotireoidismo diminui a taxa de filtração glomerular em aproximadamente 30%, mas não resulta em azotemia a menos que haja disfunção renal concomitante (5).



© David Panciera

**Figura 1.** (a) Perda de pelo generalizada e alopecia no focinho de um cão com hipotireoidismo crônico. (b) Um Golden Retriever de 8 anos com alopecia na cauda e dorso secundária ao hipotireoidismo.

**Figura 2.** Um cão de raça mista de 5 anos de idade com hipotireoidismo e mixedema severos. Observe o edema espesso e sem sinal de godet dos tecidos faciais, resultando em uma expressão facial "trágica".



© David Panciera

Os efeitos do hipotireoidismo na reprodução são limitados às fêmeas afetadas. A infertilidade, a diminuição do peso corporal dos filhotes e a mortalidade aumentada no periparto podem ocorrer nas cadelas se o hipotireoidismo estiver presente há mais de seis meses (6). As anormalidades oculares, se presentes em cães hipotireoideos, são secundárias à hiperlipidemia ou não relacionadas à endocrinopatia. A resistência à insulina é induzida pelo hipotireoidismo, portanto deve ser considerado um diagnóstico diferencial em cães com diabetes mellitus de difícil controle ou que requeiram altas doses de insulina (7).

O coma ou esturpor mixedematoso é uma manifestação rara do hipotireoidismo e representa a descompensação do hipotireoidismo prolongado e não tratado, geralmente desencadeado por um fator precipitante (8). Além dos sinais clássicos de hipotireoidismo, cães com coma mixedematoso têm alteração da atividade mental, hipotermia, bradicardia, hipoventilação, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e anemia. O tratamento inclui aquecer o animal (de forma passiva e não ativa), criteriosa reposição de fluidos, uma dose de choque de levotiroxina (administrada IV, se possível) e o tratamento de qualquer doença concomitante, como infecção ou insuficiência cardíaca congestiva.

Considerando que se trata de uma doença sistêmica, juntamente com as outras possíveis patologias que podem alterar os níveis de hormônios tireoidianos sem que exista doença da tireoide, recomenda-se que, caso haja suspeita de hipotireoidismo, se realize hemograma completo, análises de bioquímica sérica e um exame de urina completo. Os achados em testes laboratoriais de rotina incluem hipercolesterolemia em cerca de 75% dos casos e anemia não regenerativa leve em 25% (2,3). Uma vez que a suspeita clínica de hipotireoidismo é determinada, testes específicos da função tireoidiana devem ser realizados.

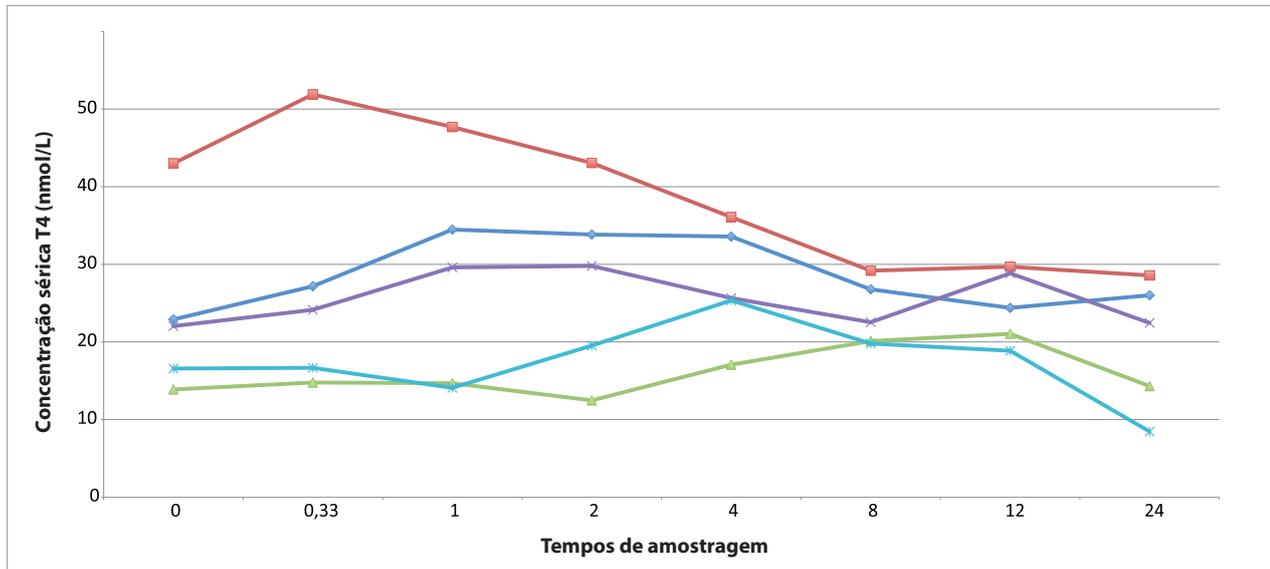
### ■ Diagnóstico do hipotireoidismo

A avaliação da função tireoidiana deve ser realizada apenas em cães com achados clínicos sugestivos de hipotireoidismo. A medição da concentração sérica de tiroxina total (T4) quando os sinais clínicos de hipotireoidismo estão ausentes (como durante as consultas preventivas de rotina) não é recomendada devido à especificidade limitada do teste. Muitos fatores podem afetar as concentrações de hormônios tireoidianos, incluindo idade, raça, condição corporal, tamanho corporal, estágio reprodutivo, exercício, doença não tireoidiana e medicamentos. Além disso, os hormônios séricos da tireoide variam durante o dia e podem estar aleatoriamente abaixo do respectivo intervalo de referência em cães eutireoideos durante a coleta (**Figura 3**). Os exames da função tireoidiana devem, portanto, ser interpretados à luz dos achados clínicos.

A concentração sérica de T4 é o hormônio mais utilizado para o teste inicial da função tireoidiana, porque está amplamente disponível, é relativamente barato, e os resultados podem ser obtidos rapidamente (9). Embora tenha uma alta sensibilidade, a especificidade é menor e pode ser afetada por vários fatores comumente encontrados na clínica diária. Uma baixa concentração de T4 no soro é encontrada em 90% dos cães hipotireoideos, enquanto os restantes 10% apresentam níveis de T4 no limite inferior (10, 11). Portanto, este é um bom teste de triagem para o hipotireoidismo, uma vez que se a concentração sérica de T4 estiver dentro do intervalo de referência, será possível descartar a presença de hipotireoidismo quando o cão não apresentar autoanticorpos contra T4. A especificidade de análise de T4 em cães suspeitos de hipotireoidismo é de 75-80%, mas é ainda menor quando se avalia cães com doença não tireoidiana ou aqueles que recebem determinados medicamentos, conforme discutido abaixo (9).

A concentração sérica de T4 livre (fT4) é a análise mais sensível e específica para o diagnóstico de hipotireoidismo. No entanto, é mais cara, de menor disponibilidade e é necessário um tempo maior para obter os resultados do que quando os níveis séricos de T4 são mensurados. Para que a medição de fT4 seja mais vantajosa do que a de T4, o hormônio deve ser analisado usando um ensaio de diálise de equilíbrio (9). No plasma, uma grande porcentagem de tiroxina é ligada a proteínas, mas apenas a porcentagem que não está ligada, ou seja, "livre" (cerca de 0,1%) deixa a corrente sanguínea e passa para as células, onde sua atividade é avaliada. Considerando que algumas drogas, doenças não tireoidianas e autoanticorpos contra hormônios tireoidianos podem influenciar o grau de ligação às proteínas e, em última análise, às concentrações reais de T4, a determinação da concentração de fT4 reflete melhor a função da tireoide do que a de T4. Esses fatores afetam o fT4 menos frequentemente do que o T4, resultando em uma sensibilidade de 98% e uma especificidade de 93% (9,10). Outra vantagem de medir o fT4 usando um teste de diálise de equilíbrio é que o teste não é afetado por autoanticorpos contra T4 (12).

Como os cães hipotireoideos quase sempre possuem hipotireoidismo primário, a secreção reduzida de hormônio tireoidiano resulta em menor feedback negativo na glândula pituitária, resultando em aumento da secreção do hormônio estimulante da tireoide (TSH). Esta relação recíproca pode ser explorada quando se encontra baixas concentrações de T4 ou fT4 juntamente com TSH, visto que a sensibilidade e a especificidade desses testes combinados são quase 100%. Infelizmente, a concentração sérica de TSH é elevada em apenas 65-75% de cães hipotireoideos, uma vez que o teste possui baixa sensibilidade e deve ser interpretado conjuntamente com um T4 ou fT4 (9-11).



**Figura 3.** As concentrações séricas de T4 em cinco cães eurotireoideos saudáveis foram medidas 8 vezes durante um período de 24 horas. Ocorreram flutuações consideráveis, com dois cães com concentrações de T4 abaixo do intervalo de referência (13-55 nmol/L) em um ou mais tempos da amostragem.

Para o diagnóstico de hipotireoidismo recomenda-se medir o T4 sérico ou o fT4 (por diálise de equilíbrio) e interpretar os resultados à luz dos achados clínicos. Se houver um alto grau de suspeita de hipotireoidismo e nenhuma doença concomitante, um T4 ou fT4 abaixo do intervalo de referência é suficiente para fazer um diagnóstico preliminar e iniciar a suplementação de levotiroxina. Como o fT4 é mais preciso, qualquer discrepância entre ele e o T4 deve ser interpretada considerando a concentração de fT4 em vez do T4. Medir o TSH além do T4 e/ou fT4, tem a vantagem de, caso se encontre um TSH elevado juntamente com um T4 ou fT4 baixos, confirma-se o diagnóstico. A precisão dos testes de função da tireoide é afetada pela população que está sendo testada, de modo que a seleção de pacientes com achados clínicos que apoiem o hipotireoidismo e sem fatores de confusão é essencial.

A interpretação das análises de função da tireoide torna-se mais complicada em várias situações. O efeito da raça sobre as concentrações séricas de hormônio da tireoide é mais importante nos galgos (13), onde os valores estão frequentemente abaixo do intervalo de referência estabelecido para outras raças; o fT4 sérico também é afetado, porém menos frequentemente. A medição simultânea das concentrações séricas de fT4 e TSH é provavelmente a melhor abordagem para avaliar a função da tireoide em galgos. Outras raças também podem ter intervalos de referência específicos. A condição corporal pode alterar os testes de função da tireoide, pois os cães obesos possuem T4 sérico mais elevado do que os cães magros.

Neste contexto, a concentração sérica de T4 está frequentemente abaixo do intervalo de referência e, portanto, não é um teste confiável da funcionalidade da tireoide (9,14). Considerando que a concentração sérica de fT4 apresenta valores baixos com menor frequência e que, no caso da concentração sérica de TSH, essas alterações ocorrem raramente, são recomendados testes de fT4 e TSH quando é essencial avaliar a função tireoidiana durante a doença não tireoidiana. A abordagem mais confiável para uma avaliação válida da funcionalidade da tireoide é realizar as análises relevantes somente após a resolução da doença, embora isso por vezes não seja possível na prática.

No entanto, se a concentração sérica de T4 ou fT4 estiver dentro dos limites normais, a presença de hipotireoidismo pode ser descartada de forma confiável.

Os resultados dos testes de função da tireoide podem ser influenciados por inúmeros medicamentos, incluindo sulfonamidas, glicocorticóides, fenobarbital, clomipramina e alguns anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) (9,15). O efeito mais notável ocorre com a administração combinada de sulfonamida-trimetoprim. Neste caso, após duas semanas de tratamento, o hipotireoidismo bioquímico é observado e, com o tratamento a longo prazo, podem ocorrer sinais clínicos, embora na maioria dos casos os efeitos sejam reversíveis dentro de três semanas.

A administração de glicocorticoides pode reduzir a concentração sérica de T4 (e em alguns casos, fT4), dependendo da dose, duração do tratamento e corticosteroide em particular. O fenobarbital causa uma redução gradual dos hormônios tireoidianos e pode resultar em T4 sérica e fT4 abaixo e TSH acima dos respectivos intervalos de referência. Não foi determinado se este hipotireoidismo bioquímico causa sinais clínicos, embora o efeito seja revertido pela interrupção da administração de fenobarbital. O efeito da clomipramina é pequeno, uma vez que reduz a concentração sérica de T4 e fT4 em aproximadamente 30%, enquanto na maioria dos casos o efeito dos AINEs é mínimo.

Ocasionalmente, é necessário avaliar a função da tireoide em um cão que atualmente está recebendo levotiroxina para confirmar o diagnóstico de hipotireoidismo, caso este não tenha sido definitivamente diagnosticado antes do tratamento. Como a suplementação hormonal irá suprimir o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, o TSH e a secreção de hormônio tireoidiano podem estar reduzidos por algum tempo. Recentemente demonstrou-se que, em cães eutireoideos que receberam levotiroxina diariamente por 16 semanas, a função tireoidiana pode ser avaliada com precisão em uma semana após a interrupção do tratamento (16).

Embora não sejam testes de função da tireoide, os marcadores de doença tireoidiana autoimune podem ser úteis ao avaliar um cão para o hipotireoidismo. Cães com tireoidite autoimune desenvolvem anticorpos contra tireoglobulina; enquanto um teste positivo de autoanticorpos contra tireoglobulina estabelece um diagnóstico de tireoidite, esses anticorpos podem estar presentes em cães eutireoideos e hipotireoideos. No entanto, os cães eutireoideos com autoanticorpos contra tireoglobulina são predispostos a desenvolver hipotireoidismo e devem ser monitorados quanto a sinais clínicos de hipotireoidismo, tendo a função tireoidiana testada pelo menos anualmente. Mais importante ainda, alguns cães com tireoidite autoimune desenvolvem anticorpos contra hormônios tireoidianos; isso interfere com a análise laboratorial das concentrações séricas de T4, levando a um aumento na concentração de T4 relatada, mas sem um efeito in vivo na função da tireoide. Se o título do autoanticorpo for alto, a concentração do T4 sérico estará acima do intervalo de referência. Encontrar um T4 elevado em um cão suspeito de hipotireoidismo deve alertar o médico-veterinário para a probabilidade de o cão ter tireoidite autoimune. Se o título de anticorpos for menor, o T4 medido pode estar dentro do intervalo de referência, como foi relatado em até 10% de cães hipotireoideos, o que pode confundir a interpretação do diagnóstico (1,12). Se o cão é suspeito de ter autoanticorpos contra T4, a concentração sérica de fT4 deve ser determinada por meio de diálise de equilíbrio, uma vez que este é o único método que permite determinar se o paciente com esses anticorpos é hipotireoideo (12). Em última instância, o diagnóstico de hipotireoidismo é confirmado pela resposta apropriada ao tratamento com hormônio tireoidiano. Se o tratamento não for acompanhado da melhora clínica esperada, o diagnóstico deve ser reavaliado.

### ■ Recomendações de tratamento

O tratamento do hipotireoidismo consiste da administração de levotiroxina sintética, com uma dosagem inicial sugerida de 0,22 mg/kg por via oral, uma vez por dia (17,18). A dose deve ser administrada pelo menos 30 minutos antes da alimentação, uma

vez que a biodisponibilidade é reduzida pelos alimentos. A dose inicial deve ser reduzida para aproximadamente 0,005 mg/kg em cães com diabetes mellitus, hipoadrenocorticism, insuficiência renal ou insuficiência cardíaca. A resposta clínica, a concentração sérica de T4 no soro e os efeitos sobre as doenças concomitantes devem ser avaliados a cada duas semanas, com um aumento incremental na dose quando apropriado. A resistência à insulina resolve-se rapidamente após o início da administração do tratamento, e, portanto, a avaliação do controle glicêmico e ajustes na dose de insulina podem ser necessários.

O aumento da taxa metabólica ocorre nos primeiros dias da suplementação de levotiroxina e é refletido clinicamente na maioria dos cães por uma melhora na atividade e estado de alerta mental nas primeiras 1-2 semanas de tratamento. A perda de peso também ocorre no início do tratamento. Quando pré-existentes, as anormalidades neurológicas geralmente melhoram nos primeiros dias após o início do tratamento, com a resolução da maioria dos sinais geralmente ocorrendo dentro de 4-6 semanas. As alterações dermatológicas, particularmente alopecia, podem ser necessários vários meses para sua resolução.

O acompanhamento terapêutico normalmente é realizado após 6-8 semanas de tratamento para avaliar a resposta clínica e medir a concentração sérica de T4. A concentração sérica máxima de T4 ocorre 4-6 horas após a administração de levotiroxina, e o ideal é que esta concentração esteja em torno de 40-70 nmol/L. Se uma boa resposta clínica ao tratamento for observada e o T4 sérico após a medicação estiver dentro do intervalo recomendado, o tratamento é continuado e o cão deve ser reavaliado em cerca de 6 meses e, depois disso, anualmente. Se a concentração sérica de T4 estiver acima do intervalo terapêutico recomendado, a dose deve ser reduzida, mesmo que os sinais de hipertireoidismo estejam ausentes. Se a resposta clínica for inadequada e o T4 sérico estiver abaixo da concentração recomendada, a dosagem deve ser aumentada em até 25% e o cão foi reavaliado em 2-4 semanas. Se o T4 pós-tratamento estiver no intervalo recomendado e a resposta for insuficiente, é preciso verificar se o tratamento foi seguido corretamente, se existe uma doença concomitante presente ou se o diagnóstico de hipotireoidismo foi incorreto.

Uma pequena porcentagem dos cães não responderá completamente à levotiroxina uma vez por dia e exigirá administração duas vezes por dia para o controle da doença.

O hipertireoidismo é essencialmente o único efeito colateral potencial do tratamento. Os sinais são semelhantes aos encontrados em gatos hipertireoideos, com perda de peso, poliúria, polidipsia, polifagia, taquicardia, hiperatividade, ofegância e vômitos sendo mais comuns. O diagnóstico é feito com base em sinais clínicos e uma concentração sérica de T4 elevada. A maioria dos sinais relacionados ao hipertireoidismo deve se resolver rapidamente após a interrupção do tratamento por 2-3 dias, e a levotiroxina pode então ser reinstituída com uma redução de dose de 25%.

O prognóstico é excelente, dado que com o tratamento correto o cão se recupera completamente, ainda que alguns cães com complicações neurológicas possam apresentar inclinação da cabeça como seqüela. Como há um componente hereditário para o hipotireoidismo, os tutores de cães afetados devem ser aconselhados antes de considerar a reprodução dos animais.

---

## Referências

---

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim* 2007;34:617-631.
2. Panciera DL. A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204:761-767.
3. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999;145:481-487.
4. Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:709-722.
5. Panciera DL, Lefebvre HP. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:1045-1050.
6. Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches. *J Vet Intern Med* 2012;26:326-333.
7. Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1478-1480.
8. Pullen WH, Hess RS. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med* 2006;20:32-37.
9. Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:647-669.
10. Peterson ME, Melian C, Nichols R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1394-1402.
11. Dixon RM, Mooney CT. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999;40:72-78.
12. Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL, et al. Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody. *J Vet Intern Med* 2015;29:877-881.
13. Gaughan KR, Bruyette DS. Thyroid function testing in Greyhounds. *Am J Vet Res* 2001;62:1130-1133.
14. Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:765-769.
15. Daminet S, Ferguson DC. Influence of drugs on thyroid function in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:463-472.
16. Ziglioli V, Panciera DL, Monroe WE, et al. Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *J Vet Intern Med* 2016;30:1448.
17. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 2002;43:334-340.
18. Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2009;23:43-49.

Um guia rápido sobre...

# Tratamento do hipertireoidismo felino com iodo radioativo



■ **Elsa Edery**, DEDV, CEAV (IntMed), MSc ClinOnc, MRCVS  
Pride Veterinary Centre, Derby, Reino Unido

Depois de se formar na Escola Veterinária de Maisons-Alfort, a Dra. Edery trabalhou em uma clínica geral e obteve o certificado em Medicina Interna em Pequenos Animais em 2006. Em 2015, ela completou um Mestrado em oncologia clínica humana e atualmente realiza uma residência aprovada pelo ECVIM em um centro de especialidades veterinárias do Reino Unido. Ela gosta de todos os aspectos da medicina interna e, especialmente, da oncologia.

O hipertireoidismo é a endocrinopatia felina mais comum, afetando cerca de 10% dos gatos mais velhos. Geralmente é causada por alterações benignas (hiperplasia adenomatosa ou adenoma de células foliculares) de uma (30%) ou ambas (70%) glândulas tireóideas, embora uma pequena porcentagem de gatos afetados (1-3%) seja diagnosticada com carcinoma maligno de tireoide.

Após um diagnóstico de hipertireoidismo, quatro opções de tratamento estão atualmente disponíveis para o clínico: administração de hormônio antitireoideano; gestão nutricional com uma dieta deficiente em iodo; tireoidectomia cirúrgica; e administração de iodo radioativo. Cada método tem vantagens e desvantagens, e estes devem ser considerados ao discutir a melhor opção de tratamento para um paciente em particular. Fatores como a idade do animal, a presença de doença concomitante, a disponibilidade de instalações para administração do tratamento, as preferências e condições financeiras do tutor, bem como se o gato vive dentro ou fora de casa, podem influenciar muito a escolha do tratamento. A terapia com iodo radioativo é simples e eficaz, curando 95-98% de gatos hipertireoideos e atualmente é considerada pela maioria dos especialistas veterinários como o tratamento de escolha para a condição.

## ■ Princípios do tratamento com iodo radioativo

Como o iodo comum, o iodo radioativo concentra-se nas glândulas tireóides, particularmente no tecido adenomatoso hiperplásico, causando a destruição das células foliculares. O tecido normal da tireoide remanescente absorve menos iodo radioativo, pois tende a ser atrófico e não funcional (devido a níveis reduzidos de TSH - hormônio tireoestimulante - secretado pela glândula pituitária) e assim não sendo destruído.

## ■ Indicações para o tratamento de iodo radioativo

O iodo radioativo é particularmente indicado em gatos com envolvimento bilateral da tireoide ou onde há tecido de tireoide intratorácico ectópico. O iodo radioativo geralmente é administrado por via subcutânea; isso permite uma dosagem fácil (sendo tão eficaz quanto as vias orais ou intravenosas) e é mais seguro para a pessoa que administra a terapia (**Figura 1 e 2**). Além disso, não requer anestesia geral, que pode ser contraindicada em pacientes idosos ou debilitados. Como um gato será radioativo por algum tempo após o tratamento, são essenciais as instalações especiais para hospitalização e a adesão rigorosa aos regulamentos locais de proteção contra radiações.

Em um estudo transversal recente (1) que incluía uma grande coorte de gatos hipertireoideos medicamente tratados, observou-se que a prevalência de doença grave (isto é, presença de maior volume de nódulos tireoideos, nódulos múltiplos ou suspeita de carcinoma de tireoide) aumentou com a duração da doença. Isso sugere que o hipertireoidismo é uma condição progressiva que pode não ser controlada por modalidades terapêuticas reversíveis, com um possível risco aumentado de transformação maligna de adenomas no longo prazo. Uma modalidade de tratamento definitivo (isto é, tireoidectomia ou iodo radioativo) deve ser preferida quando disponível, particularmente em gatos mais novos.

## ■ Protocolo de tratamento

Previamente, deve-se descartar qualquer enfermidade concomitante que contraindique o tratamento com iodo radioativo, como por exemplo, doenças cardiovasculares, gastrointestinais, renais, endócrinas ou neurológicas não controladas. Durante o período de internação, o contato com o paciente radioativo é reduzido ao mínimo possível, e o gato não pode ser removido do isolamento até que os níveis de radioatividade tenham caído abaixo de um certo limiar. Isso exclui qualquer intervenção terapêutica para outras doenças durante a hospitalização.



© Elsa Edey

**Figura 1.** Preparação da injeção de iodo radioativo. Observe o uso de equipamentos de proteção pessoal e a proteção de chumbo em torno dos recipientes.

É essencial o registro de dados básicos, incluindo hemograma completo, bioquímica sérica, análise de urina e medição da pressão arterial. Antes do tratamento, a concentração total de tiroxina (TT4) deve ser determinada para calcular a dose requerida de iodo radioativo. A radiografia torácica e a ultrassonografia cardíaca são recomendadas se houver uma forte suspeita de doença cardíaca. A cintilografia da tireoide, embora ideal, não é um pré-requisito antes do tratamento com iodo radioativo, embora possa ajudar a decidir qual modalidade de tratamento é mais apropriada para um paciente em particular.

A maioria dos gatos recebeu medicamentos antitireoidianos ou uma dieta baixa em iodo antes de se considerar a administração de iodo radioativo, portanto a função renal deve ser avaliada quando um estado de eutireoidismo é alcançado. Em gatos que foram tratados com uma medicação antitireoideana por mais de dois meses, o medicamento deve ser interrompido 1-2 semanas antes do tratamento com iodo radioativo e os níveis séricos de TT4 mensurados novamente. Isso também permite que o estado hipertireoideano seja restabelecido, garantindo a absorção mínima de iodo radioativo pelo tecido tireoideano normal e melhor absorção pelas células hiperplásicas.

Se uma dieta deficiente em iodo foi fornecida, existe um pequeno risco de o tecido da tireoide ser mais sensível ao iodo radioativo com risco subsequente de hipotireoidismo iatrogênico e, no momento, recomenda-se que a dieta seja interrompida duas semanas antes do tratamento com iodo radioativo.

O gato pode ser ligeiramente sedado para garantir a segurança do pessoal enquanto administram o tratamento. O objetivo é administrar iodo radioativo suficiente para restaurar o estado de eutireoidismo sem causar hipotireoidismo pós-tratamento; embora ainda exista controvérsias quanto ao método ideal para calcular a dose necessária, muitos centros usam um sistema de pontuação clínica que considera a gravidade dos sinais clínicos, o tamanho do bócio da tireoide e o nível TT4 pré-tratamento. Note-se que, embora o iodo radioativo seja o método de escolha para o carcinoma maligno da tireoide, uma vez que visa o tumor primário e quaisquer metástases potenciais, doses significativamente maiores de iodo radioativo são geralmente necessárias para um tratamento bem-sucedido.

**Figura 2.** Uma tela de chumbo protetora permite que o iodo radioativo seja preparado para injeção antes de ser administrado no gato sedado.



© Elsa Edey

# TRATAMENTO DO HIPOTIREOIDISMO FELINO COM IODO RADIOATIVO

O período de hospitalização varia de acordo com a dose de iodo radioativo administrada e os regulamentos locais de proteção contra radiação. Um gato geralmente continuará a excretar uma pequena quantidade de iodo radioativo em fluidos corporais (saliva, urina, fezes) e será ligeiramente radioativo durante 2-4 semanas após a alta (**Figura 3**). O regulamento determinará as precauções necessárias para reduzir a exposição humana à radiação e pode variar de país para país; no entanto, as diretrizes gerais sobre como o tutor deve cuidar do seu gato nas primeiras semanas pós-alta estão incluídas no **Quadro 1**.

## ■ Resultado do tratamento e possíveis complicações

Uma única injeção de iodo radioativo é bem-sucedida em 85-95% dos gatos. Se o hipertireoidismo persistir por mais de 3 meses após o tratamento, isso geralmente é devido a uma dose insuficiente de iodo radioativo, o que é mais provável de ocorrer em gatos com hipertireoidismo grave (conforme definido acima), grandes tumores de tireoide ou concentração de TT4 muito elevada. Ocasionalmente, apesar de uma dosagem adequada, a baixa captação de iodo ou o rápido turnover de iodo podem resultar em falhas no tratamento e, em tais casos, recomenda-se uma segunda injeção com uma dose mais alta.

**Figura 3.** Um contador Geiger pode ser usado para garantir que a radioatividade seja baixa o suficiente para dar alta para o gato e monitorar a equipe do hospital.



© Elisa Edery

## Quadro 1. Precauções a seguir após a alta hospitalar.

- O gato deve ser mantido dentro de casa.
- O tempo de exposição deve ser limitado a alguns minutos por pessoa em cada dia. Deve-se desencorajar o contato próximo, sentar no colo e dormir na cama do tutor.
- O contato com mulheres grávidas e crianças deve ser evitado.
- As fezes e urina devem ser manipuladas com luvas; recomenda-se a utilização de ladeiras descartáveis ou o uso de dois sacos para ladeiras sobrepostos.
- A higienização rigorosa das mãos é recomendada após o manuseio de urina e fezes e após qualquer contato com o gato.

Em 25% dos gatos tratados, a doença renal crônica pré-existente piora ou se manifesta, mas isso não se deve especificamente ao tratamento com iodo radioativo. Conforme observado acima, recomenda-se realizar primeiramente um tratamento reversível (por exemplo, farmacológica ou dieta baixa em iodo), monitorando os parâmetros bioquímicos e a urinálise, uma vez que, após o restabelecimento do estado de eutireoidismo, a DRC pode se manifestar. O aparecimento de azotemia e de sinais clínicos aparentes de insuficiência renal requerem terapia apropriada, mas não impedem necessariamente o tratamento do hipertireoidismo.

O hipotireoidismo transitório geralmente se desenvolve após o tratamento, porém é resolvido quando a secreção de TSH é retomada na glândula pituitária, embora isso possa levar alguns meses. A maioria dos gatos recupera a capacidade de secretar hormônios tireoidianos, geralmente dentro de 3 meses após o tratamento, embora alguns possam demorar mais. O hipotireoidismo transitório não requer suplementação com L-tiroxina a menos que a azotemia se desenvolva ou piore.

O tratamento com iodo radioativo pode causar a destruição do tecido normal da tireoide e, em alguns casos, pode resultar em hipotireoidismo iatrogênico permanente (2). Tem-se relatado uma incidência de até 79%, embora a maioria dos estudos tenha encontrado uma incidência inferior a 9%; a disparidade pode ser devido a diferentes prazos de seguimento, bem como a variação na dose de iodo radioativo administrado. Uma vez que o hipotireoidismo iatrogênico demonstrou contribuir para o desenvolvimento de azotemia e está associado a menor sobrevida (3), é essencial calcular a dose de iodo radioativo para cada paciente, a fim de minimizar esse risco; todos os casos de hipotireoidismo pós-tratamento devem ser tratados conforme protocolo mais apropriado.

Assim como em pacientes humanos, os efeitos sistêmicos a longo prazo da terapia com iodo radioativo (carcinogênese e danos genéticos que levam à ocorrência de cânceres secundários) são considerados insignificantes.

## Acompanhamento

Como a normalização do TT4 ocorre dentro de quatro semanas de tratamento em 85% dos gatos e em 3 meses em 95% dos gatos, novos exames clínicos e exames de sangue de rotina (incluindo TT4) devem ser realizados dentro de 1 e 3 meses após a alta. Isso permite a identificação de pacientes com hipertireoidismo persistente ou hipotireoidismo em desenvolvimento. Nos poucos gatos onde é necessário um tempo de recuperação mais longo, recomenda-se novo exame aos 6 meses. Embora a recorrência do

hipertireoidismo seja rara (<5% dos casos), foram reportados tempos de recidiva de 3 anos ou mais (2) e, portanto, a mensuração anual do T4 sérico pode ser justificada em gatos após o tratamento.

**Agradecimento:** O autor agradece a Francis Boyer e a Caroline Kisielewicz por compartilhar materiais para este artigo.

## Referências

1. Peterson ME, Broome MR, Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016;18:92-103.
2. Peterson ME, Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In Bonagura JD and Twedt DC, eds: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Philadelphia, Saunders, 2014;e112-e122.
3. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010;24:1086-1092.

### Leitura complementar

- Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC and Behrend, eds: *Canine and Feline Endocrinology*. St Louis, MO: Saunders, 2015;136-195.]



APRESENTA:

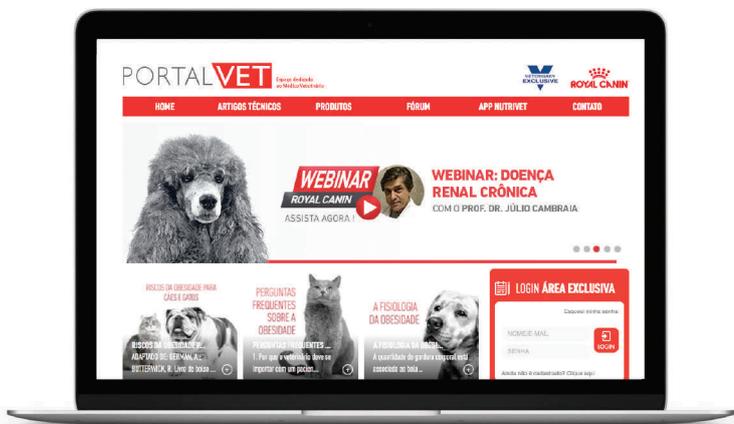
# PORTALVET

## A FERRAMENTA QUE FALTAVA NO SEU CONSULTÓRIO.

O Portal Vet oferece uma **ferramenta inovadora e personalizada para recomendação nutricional** além de muitas outras vantagens:

- Artigos técnicos
- Congressos e Eventos
- Canal direto com nosso especialista
- Informações sobre nossos produtos

Leve o Portal Vet para sua prática clínica.



# PORTALVET

Espaço dedicado ao Médico-Veterinário

Informação e Inovação em um só lugar:  
**PORTALVET.ROYALCANIN.COM.BR**

# VETERINARY focus

A revista internacional do Médico-Veterinário de animais de estimação

### EM NOSSA PRÓXIMA EDIÇÃO...

**Na nossa próxima edição de Veterinary Focus, nós iremos abordar vários problemas comumente encontrados em cães de raças menores.**

- Doença de Perthes**  
*Darryl Millis, EUA*
- Siringomielia em cães**  
*Ludovic Pelligand, Reino Unido*
- Problemas de ouvido, nariz e garganta**  
*Gert ter Haar, Holanda*
- Usando um texturômetro no desenvolvimento de alimentos enlatados**  
*Hervel Renault, França*
- A Tendência de Cães Pequenos: o impacto do tamanho na saúde do animal**  
*Jamie Freyer, EUA*
- Doença dental em cães pequenos**  
*Jenna Winer and Frank Verstraete, EUA*
- Hidrocefalia Canina**  
*Willian Thomas, EUA*
- Discinesia paroxística em Borders Terriers**  
*Mark Lowrie, Reino Unido*



©University of California - Davis

©William Thomas

©William Thomas

©Shutterstock



CÃES

# Escore de Condição Corporal

## MUITO MAGRO



1

- Costelas, coluna lombar, ossos pélvicos e todas proeminências ósseas facilmente visíveis à distância
- Não se nota gordura corporal
- Perda evidente de massa muscular



## IDEAL

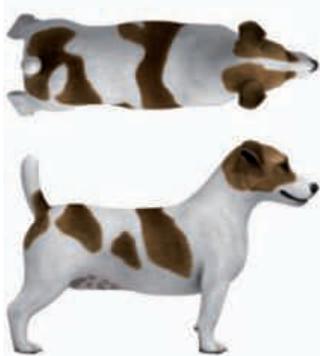


4

- Costelas facilmente palpáveis com mínima camada de gordura
- Cintura facilmente notada quando vista por cima
- Reentrância abdominal evidente



## OBESO



7

- Costelas palpáveis mas com dificuldades, camada de gordura espessa
- Depósitos de gordura na região lombar e base da cauda
- Cintura ausente ou quase imperceptível
- Reentrância abdominal pode estar ausente



2

- Costelas, coluna lombar e ossos pélvicos facilmente visíveis
- Sem gordura palpável
- Algumas proeminências ósseas visíveis à distância
- Perda mínima de massa muscular



3

- Costelas facilmente palpáveis e podem ser visíveis sem gordura palpável
- Apófise da coluna lombar visível, ossos pélvicos se tornam proeminentes
- Cintura e reentrância abdominal evidentes

## SOBREPESO

5

- Costelas palpáveis sem camada de gordura em excesso
- Quando vista por cima, a cintura pode ser observada atrás das costelas
- Abdômen recolhido quando visto de lado

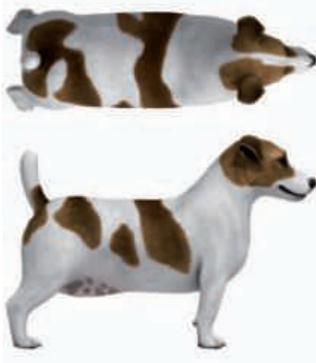


6

- Costelas palpáveis com leve excesso de camada de gordura
- Cintura evidente quando vista de cima mas não é proeminente
- Reentrância abdominal aparente

8

- Costelas não palpáveis sob espessa camada de gordura ou palpáveis apenas se uma pressão significativa é feita
- Depósitos espessos de gordura na região lombar e base da cauda
- Ausência de cintura e reentrância abdominal
- Distensão abdominal evidente pode estar presente



9

- Grandes depósitos de gordura no tórax, coluna vertebral e base da cauda
- Ausência de cintura e reentrância abdominal
- Depósitos de gordura no pescoço e membros
- Distensão abdominal evidente

GATOS

# Escore de Condição Corporal

## MUITO MAGRO



1

- Costelas, coluna e ossos pélvicos facilmente visíveis em gatos de pelo curto
- Cintura muito estreita
- Pequena quantidade de músculos
- Sem gordura palpável na caixa torácica
- Reentrância abdominal severa



## IDEAL



4

- Costelas não estão visíveis mas são facilmente palpadas
- Cintura evidente
- Mínima quantidade de gordura abdominal

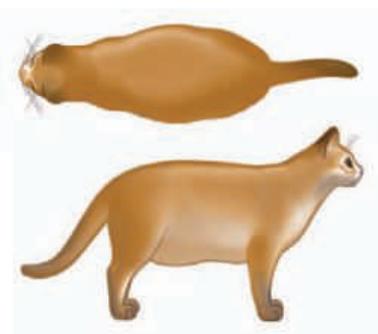


## OBESO



7

- Costelas sob camada de gordura são de difícil palpação
- Cintura pouco evidente
- Sem reentrância abdominal
- Abdômen arredondado com moderado depósito de gordura



**2**

- Costelas facilmente visíveis em gatos de pelo curto
- Cintura muito estreita
- Perda de massa muscular
- Sem gordura palpável na caixa torácica
- Reentrância abdominal muito evidente



**3**

- Costelas visíveis em gatos de pelo curto
- Cintura evidente
- Pequena quantidade de gordura abdominal
- Reentrância abdominal evidente

## SOBREPESO

**5**

- Bem proporcionado
- Costelas não estão visíveis mas são facilmente palpadas
- Cintura evidente
- Pequena quantidade de gordura abdominal
- Reentrância abdominal leve



**6**

- Costelas não estão visíveis mas são palpáveis
- Vista de cima, a cintura não é bem definida
- Reentrância abdominal muito leve

**8**

- Costelas sob camada de gordura não são palpáveis
- Cintura não visível
- Leve distensão abdominal



- Costelas não palpáveis sob espessa camada de gordura
- Cintura ausente
- Distensão abdominal óbvia
- Abdomem com grandes depósitos de gordura

# Diabetes mellitus canino



■ **Sara Corradini, DVM, PhD**  
Departamento de Ciências Médicas Veterinárias, Universidade de Bolonha, Itália

A Dra. Corradini se formou na Universidade de Bolonha em 2009 e completou um doutorado em endocrinologia em 2014. Ela é atualmente pesquisadora na Universidade de Bolonha e faz residência ECVIM-CA em Medicina Interna.



■ **Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA**  
Departamento de Ciências Médicas Veterinárias, Universidade de Bolonha, Itália

O Dr. Fracassi se formou com honras pela Universidade de Bolonha e obteve o seu doutorado em 2005. Obteve o diploma ECVIM em 2012 e agora é Professor Associado na Universidade de Bolonha. Atualmente é presidente da Sociedade Italiana de Medicina Interna Veterinária e vice-presidente da Sociedade Europeia de Endocrinologia Veterinária. Seu principal campo de pesquisa é a medicina interna, e em particular a endocrinologia de pequenos animais.

## ■ Introdução

Quase um século atrás descobriu-se que o diabetes mellitus (DM) é uma doença secundária à deficiência de insulina, através de experiências nas quais cães que sofreram pancreatectomia foram tratados com sucesso com insulina obtida a partir do pâncreas de cães saudáveis (1).

O DM é uma das endocrinopatias mais frequentes no cão, com uma prevalência estimada na população canina entre 0,3 e 1,33%, embora variações geográficas existam (2,3)

Atualmente, não existe uma classificação universalmente aceita para o DM na medicina veterinária, embora os termos diabetes mellitus insulino-dependente (DMID) e diabetes mellitus não insulino-dependente (DMNID) tenham sido geralmente substituídos por diabetes tipo 1 e diabetes tipo 2, respectivamente.

Até alguns anos atrás, acreditava-se que o DM canino era resultante da destruição das células beta pancreáticas por um mecanismo imunomediado. Estudos recentes lançaram dúvidas significativas nesta teoria, e agora é considerada uma patogênese multifatorial, com mecanismos adicionais envolvidos no desenvolvimento da doença (4-7). É claro que existe um viés genético para o DM canino, com certas raças predispostas à doença (incluindo Yorkshire Terriers, Terriers tibetanos, Border Terriers, Cairn Terriers, Samoiedas, Keeshounds, Poodles Miniatura e Setters ingleses) e outras raças (por exemplo, Boxers e Pastores Alemães) aparentemente sendo particularmente resistentes. Uma tendência familiar para o DM também foi descrita em várias raças (2,8,9).

## PONTOS-CHAVES

- O Diabetes mellitus (DM) em cães é caracterizado por hiperglicemia de jejum persistente secundária a hipoinsulinemia.
- A forma mais comum em cães é o DM tipo 1, que requer administração de insulina por toda a vida.
- Ao contrário de humanos e gatos, o DM tipo 2 é raro em cães e a relação entre o DM canino e a obesidade está presente, mas é menos evidente.
- Os objetivos do tratamento incluem remissão dos sintomas clínicos, bom controle glicêmico e prevenção de hipoglicemia e cetoacidose.
- A medição dos níveis de glicose sanguínea usando um glicosímetro portátil é essencial para o monitoramento a curto e longo prazo de cães diabéticos; as novas tecnologias agora oferecem a opção de monitoramento contínuo.

## ■ DM tipo 1

No cão, no entanto, a ocorrência é mais tardia (animais de meia idade e idade avançada), levantando a hipótese de que o diabetes canino seja semelhante ao DALA (diabetes autoimune latente do adulto) nos seres humanos. Os mecanismos autoimunes, em combinação com fatores genéticos, ambientais, farmacológicos e de resistência à insulina, estão envolvidos no início e na progressão do DM canino, com perda da funcionalidade das células beta e consequente hipoinsulinemia permanente.

## DM tipo 2

O DM tipo 2 não parece ocorrer em cães (11), mas é a forma mais comum encontrada em humanos (aproximadamente 90% dos casos). O diabetes mellitus em gatos parece ser muito parecido com o DM tipo 2 humano, que está associado a insuficiência de secreção de insulina ou à resistência à insulina e frequentemente está associado à obesidade. Em pacientes humanos, a insulina injetável muitas vezes não é necessária; a modificação da dieta, o aumento do exercício físico e hipoglicemiantes orais geralmente são suficientes para controlar a doença. No entanto, se houver resistência severa à insulina e/ou danos significativos nas células beta, pode ser necessário recorrer à insulina.

## DM e obesidade em cães

Ao contrário da situação em gatos e humanos, onde uma correlação rigorosa foi demonstrada entre a obesidade e o desenvolvimento de DM, nos cães essa relação parece ser menos evidente. A resistência à insulina induzida pela obesidade tem sido relatada em cães (12), mas um estado hiperglicêmico geralmente não é observado nesses animais (**Figura 1**) (13); possivelmente devido ao fato de que a secreção excessiva de insulina (hiperinsulinemia) compensa a resistência à insulina, mantendo a euglicemia (14). Nos seres humanos, os hormônios produzidos pelo tecido adiposo foram estudados extensivamente e são usados como biomarcadores na tentativa de indicar o desenvolvimento do DM; em particular, os níveis reduzidos de adiponectina podem prever o início do DM tipo 2. Em cães, um aumento nos depósitos de gordura visceral não é, por si só, suficiente para causar resistência à insulina (15) e isso corrobora a ideia de que o acúmulo de gordura corporal não parece ser o único fator que desencadeia a resistência à insulina. Diferente do que ocorre em humanos, os níveis de adiponectina em cães obesos não são inferiores aos encontrados em cães magros e não parecem estar associados a uma menor sensibilidade à insulina (15,16). Embora a incidência de obesidade canina tenha aumentado na última década, faltam estudos que demonstram um aumento concomitante na incidência de DM.

## Outros tipos de DM

Tanto o diestro quanto a prenhez levam a aumentos significativos na progesteronemia. Níveis elevados de progesterona endógena (ou a administração exógena de progestágenos) estimulam um aumento pronunciado da quantidade de hormônio do crescimento (HC) secretada pelo tecido mamário da cadela. O HC é bastante diabetogênico, induzindo resistência à insulina que pode levar ou predispor ao desenvolvimento de DM (6). O DM induzido por progesterona em cães é uma das poucas formas onde a remissão completa pode ser alcançada, especialmente se



© Dr. F. Fracassi

**Figura 1.** Uma fêmea Cocker Spaniel, obesa (ECC 9/9), inteira, 6 anos de idade. A resistência à insulina tem sido relatada em tais animais,

for diagnosticado nos estágios iniciais e tratado mediante a castração da cadela. A incapacidade de corrigir a resistência à insulina geralmente leva a uma perda gradual de células beta, com maior probabilidade de desenvolver DM permanente. As cadelas que apresentam remissão do DM no final do diestro são muito propensas a desenvolver a doença novamente durante o próximo ciclo estral (17), de modo que deve-se prontamente castrar as cadelas inteiras com DM.

A administração de drogas diabetogênicas, como os corticosteróides, que induzem resistência à insulina e promovem a gliconeogênese, também podem predispor ao desenvolvimento do DM. Pelo mesmo mecanismo, cães com síndrome de Cushing podem desenvolver hiperglicemia, o que às vezes pode evoluir para DM.

## Fisiopatologia

O DM é uma doença caracterizada por hiperglicemia de jejum persistente (glicemia > 144 mg/dL ou 8-12 mmol/L) resultante da deficiência de insulina absoluta ou relativa (6). A deficiência de insulina leva, portanto, a redução do uso de glicose, aminoácidos e ácidos graxos em um nível periférico e aumento da glicogenólise e da gliconeogênese hepáticas, causando a hiperglicemia. O aumento nos níveis de glicose no sangue acima dos valores basais para a reabsorção pelo túbulo contorcido proximal (180-220 mg/dL ou 10-12 mmol/L) leva a glicosúria, o que resulta em poliúria osmótica e uma polidipsia compensatória. A falta de insulina também leva a um uso reduzido de glicose por tecidos corporais com perda de peso subsequente, e a deficiência de energia resultante pode resultar em polifagia.

## ■ Sinais clínicos e sintomas

A maioria dos cães com DM são diagnosticados entre as idades de 5 a 15 anos, com prevalência maior entre os 7 a 9 anos. As fêmeas, os cães castrados e mestiços e os animais com peso inferior a 22 kg apresentam maior risco de desenvolver DM (11). Praticamente todos os animais afetados têm uma história recente de poliúria, polidipsia e perda de peso; a polifagia também pode ser relatada, e o tutor pode relatar uma diminuição sensorial e astenia. Tais sinais clínicos são normalmente observados na forma compensada de DM, embora seja possível observar deterioração sensorial grave, vômitos, diarreia e anorexia com a descompensação da doença ou com o aparecimento de cetoacidose diabética (CAD). Não é incomum que os cães apresentem uma perda abrupta de visão como resultado do aparecimento de cataratas diabéticas. Estas ocorrem pelo acúmulo de sorbitol no cristalino, o que, por sua vez, leva ao acúmulo de água nos tecidos através de um processo osmótico, com consequente edema, ruptura das fibras e opacidade do cristalino (**Figura 2**).

## ■ Diagnóstico

Um diagnóstico precoce e preciso do DM é essencial para prevenir complicações, retardar a progressão da doença e estabelecer uma estratégia terapêutica adequada e eficaz. A presença de sinais clínicos típicos, juntamente com hiperglicemia de jejum persistente e glicosúria, apontam para o diagnóstico de DM. No entanto, até o momento, e ao contrário do que ocorre na medicina humana, não foi possível estabelecer uma glicemia de referência acima da qual o diagnóstico de DM pode ser definitivamente estabelecido (6).

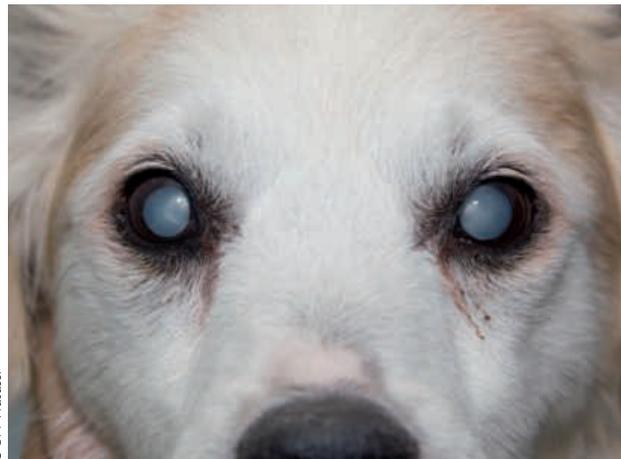
A detecção de corpos de cetona na urina (acetoacetato) ou plasma (3-b-hidroxiurato [3-HB]) com tiras de teste é utilizada para diagnosticar a cetose diabética; se a cetose estiver associada a acidose metabólica, é chamada de cetoacidose diabética (CAD). Outro parâmetro útil para o diagnóstico é medir os níveis séricos de frutossamina; se tratam de proteínas glicosiladas que são formadas como resultado de ligação irreversível, não enzimática e independente de insulina, entre a glicose e as proteínas plasmáticas. O grau de glicosilação está diretamente relacionado à glicemia do animal; o valor da frutossamina refletirá a concentração média de glicemia nas 2-3 semanas anteriores, e geralmente será alto em indivíduos diabéticos, exceto com DM de início recente, onde os níveis podem estar dentro do intervalo de referência normal (11). Embora não seja essencial determinar as concentrações de frutossamina para diagnosticar o DM canino, este parâmetro pode ser útil para se conhecer o valor basal durante o monitoramento terapêutico. Quando o DM é diagnosticado, é essencial fazer análise sanguíneas e urinária para investigar possíveis doenças concomitantes, e uma cultura deve ser feita para excluir a infecção do trato urinário. A ultrasonografia abdominal e a radiografia torácica podem ser indicadas para destacar patologias que poderiam ter desencadeado o DM (por exemplo, pancreatite, síndrome de Cushing, neoplasias) ou o início de uma resistência à insulina.

## ■ Tratamento

O objetivo do tratamento é resolver os sinais clínicos e prevenir o aparecimento de CAD e o desenvolvimento de hipoglicemia, garantindo assim uma boa qualidade de vida. Isso geralmente se aplica quando os valores glicêmicos são mantidos entre 90-250 mg/dL ou 5-14 mmol/L. Com uma correta terapia com insulina em combinação com uma dieta adequada, o paciente diabético canino tem um prognóstico da vida comparável a um indivíduo saudável. O tratamento efetivo só é alcançado quando há uma boa comunicação e confiança mútua entre o tutor e o veterinário (11); uma boa educação do cliente é essencial e o tutor do animal de estimação deve ser mantido informado sobre os objetivos e o progresso terapêutico de forma contínua. Em particular, o exame clínico e o monitoramento devem ser feitos em momentos específicos (**ver Tabela 1**).

Os pontos cruciais para a terapia de DM são a administração de insulina (18), dieta adequada, exercício físico e acompanhamento terapêutico próximo. Também é essencial identificar e controlar quaisquer transtornos concomitantes (por exemplo, infecções, neoplasias, outras endocrinopatias e nefropatias) capazes de causar resistência à insulina.

**Figura 2.** Cataratas bilaterais em um cão com DM causando cegueira.



© Dr. F. Fracassi

**Tabela 1. Protocolo de monitoramento e tratamento para cães diabéticos****DIAGNÓSTICO INICIAL E TRATAMENTO**

- Diagnóstico: histórico, exame físico, hiperglicemia, glicosúria e aumento dos níveis de frutossamina
- Protocolo de diagnóstico
  - Hemograma completo, bioquímica sanguínea, urinálise com cultura
  - Ultrassonografia abdominal e cPLI (imunorreatividade à lipase pancreática canina), se indicado
  - Suspensão de quaisquer drogas diabetogênicas
- Terapia: administração de insulina de ação intermediária ou de ação prolongada
- Tratamento de doenças concomitantes
- Dieta
  - Quantidade: quantidade normalizada de alimentos a cada 12 horas ao mesmo tempo ou imediatamente antes da administração de insulina
  - Tipo: dietas comerciais ricas em fibras e de baixas calorias para cães diabéticos
  - Qualquer outra doença concomitante (doença renal crônica, doença hepática, alergias/intolerâncias, pancreatite) do ponto de vista nutricional deve ser considerada prioritária em relação ao DM
  - Cães com muito magros ou aqueles com ECC <4/9 devem ser alimentados com uma dieta de manutenção equilibrada até atingir um ECC ótimo
  - Cães obesos ou com sobrepeso: um programa deve ser elaborado para reduzir o peso corporal em 1-2% por semana
- Educação do tutor: instruções verbais apoiadas pela demonstração da administração de insulina e folhetos informativos
- Todas as fêmeas inteiras devem ser castradas o mais rápido possível

**REAVALIAÇÃO CLÍNICA 1 SEMANA APÓS O DIAGNÓSTICO**

- Exame clínico
- Realizar uma curva glicêmica, com alimentos e insulina administrados na clínica após a primeira medição da glicemia. Alternativamente, os pacientes podem ser levados para a clínica imediatamente após o tutor ter administrado a refeição e a insulina em casa
- Determinação da concentração sérica de frutossamina
- Tratamento: ajuste da dose de insulina em 10-15%, se necessário

**REAVALIAÇÃO CLÍNICA 2-3 SEMANAS APÓS O DIAGNÓSTICO**

- Exame clínico
- Realizar curva glicêmica
- Determinação da concentração sérica de frutossamina
- Tratamento: ajuste da dose de insulina em 10-15% conforme necessário
- Introdução do monitoramento doméstico para controle glicêmico, com instruções por escrito para o tutor
- O tutor deve realizar uma curva glicêmica a cada 2 semanas e medir a glicemia de jejum aproximadamente duas vezes por semana

**REAVALIAÇÃO CLÍNICA 2-3 SEMANAS APÓS O DIAGNÓSTICO**

- Exame clínico
- Curva glicêmica e frutossamina sérica, com ajuste de dose conforme necessário
- Avalie a técnica de administração de insulina do tutor

**■ Insulina**

Vários tipos de insulina podem ser usados para tratar o DM canino, e análogos de insulina (por exemplo, glargina, detemir) também podem ser úteis, conforme indicado na **Tabela 2** (19-21). É importante garantir que a dose correta de insulina seja administrada. Os tutores devem estar cientes de que as unidades/mL podem variar com diferentes tipos de insulina (**ver Tabela 2**) e devem usar as seringas corretas. Alguns tutores podem achar que uma "caneta" de insulina (**Figura 3**) pode facilitar a administração da insulina.

**■ Dieta**

A dieta é um aspecto extremamente importante no protocolo terapêutico. Os cães com DM podem estar abaixo do peso ou com excesso de peso; em ambos os casos, o objetivo é alcançar e manter um peso corporal ideal. Em um cão obeso ou com sobrepeso, uma dieta reduzida em calorias, rica em fibras insolúveis e com baixo teor de gordura deve ser fornecida. A redução do peso corporal é essencial; os animais que apresentam um ECC > 5/9 no momento do diagnóstico podem facilmente ganhar peso após o tratamento, devido ao efeito anabólico da

**Tabela 2. Tipos de insulina comumente utilizadas para o tratamento a longo prazo do DM canino.**

Tipo de insulina	Origem	Concentração (UI/mL)	Duração (horas)	Frequência de administração	Dose inicial (UI/kg/injeção)
Lenta	Suína	40	8-14	2 vezes/dia	0,25
NPH	RH	100	4-10	2 vezes/dia	0,25
PZI	RH	100	10-16	2 vezes/dia	0,25-0,5
Glargina	RH	100	8-16	2 vezes/dia (1 vez/dia)	0,3
Detemir	RH	100	8-16	2 vezes/dia (1 vez/dia)	0,1

NPH: protamina neutra Hagedorn. PZI: protamina zinco. RH: recombinante humana

insulina exógena. Pacientes com baixo peso ou muito magros devem ser alimentados com uma dieta de manutenção balanceada. Como regra geral, os cães com DM devem ser alimentados a cada 12 horas com uma quantidade padronizada de alimentos, com insulina administrada ao mesmo tempo.

### Exercício físico

Recomenda-se que todos os cães com DM realizem exercícios físicos controlados, pois estes permitem que os valores de glicemia diminuam e os músculos absorvam e utilizam a insulina de forma mais eficaz. O exercício físico deve ser consistente; isto é particularmente relevante para os cães de trabalho, pois o esforço súbito pode predispor a hipoglicemia e deve ser evitado. Se um cão tiver que realizar um exercício físico substancial e não rotineiro, a dose de insulina nesse dia deve ser reduzida em cerca de 50%.

### Monitoramento glicêmico Curvas glicêmicas

As curvas glicêmicas seriadas são essenciais para o monitoramento de curto e longo prazo e permitem o ajuste racional da dose de insulina conforme necessário (**Tabela 1**) (22,23). Para medir a glicemia, os glicosímetros portáteis (GP) são comumente utilizados, exigindo uma pequena amostra de sangue geralmente obtida do pavilhão auricular do cão (**Figura 4**). Existem muitos GP no mercado, mas a maioria é projetada para uso humano e pode ser imprecisa quando utilizados em cães (24). Os GP projetados especificamente para pacientes veterinários são preferidos, pois requerem um volume de amostra extremamente pequeno (0,3 µL) e produzem resultados mais precisos.

As curvas glicêmicas (CG) podem ser obtidas na clínica ou em casa pelo tutor. O teste exige que os níveis de glicose sejam monitorados a cada 2 horas, começando imediatamente antes de uma refeição e administração de insulina e continuando por cerca de 8 a 10 horas ao longo do dia. A tendência da curva glicêmica é utilizada para verificar a eficácia da insulina, identificar o nadir glicêmico (menor valor da glicose durante o teste, idealmente entre 90-150 mg/dL ou 5-8 mmol/L) e determinar o tempo necessário para alcançar a glicemia máxima, bem como o grau de flutuação nos níveis de glicemia.



**Figura 3.** Alguns tutores podem achar que o uso de uma "caneta" de insulina especial (a) ajuda a garantir uma dosagem precisa da insulina e uma aplicação mais fácil (b).

A CG é considerada ideal quando a maioria dos valores glicêmicos se situa entre 90-250 mg/dL ou 5-14 mmol/L. Se um mau controle glicêmico for observado durante um exame clínico, é essencial que a causa seja identificada e corrigida o mais rápido possível (**Tabela 3**). Vários cenários possíveis podem levar a um controle glicêmico deficiente; sendo mais frequentes erros por parte do tutor, como o uso de uma seringa de 100 UI/mL para administrar uma insulina de 40 UI/mL ou vice-versa (**Figura 5**) - uma técnica ruim de aplicação ou a manipulação e conservação inadequadas da insulina. A **Tabela 3** descreve os motivos mais comuns para o mau controle terapêutico.



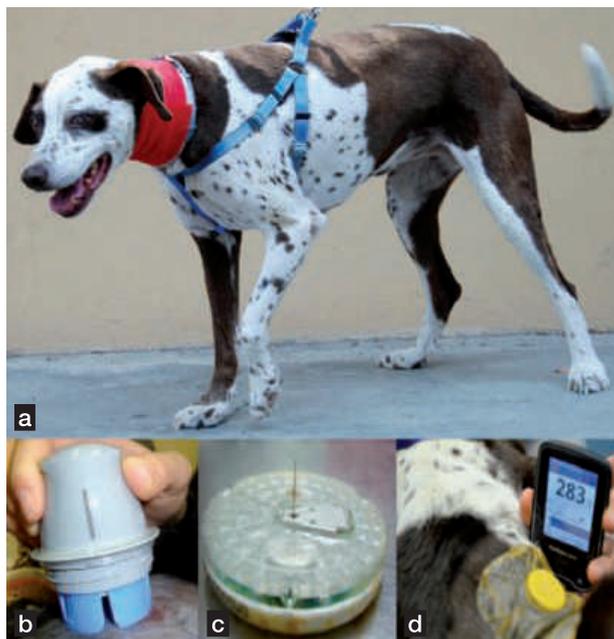
© Dr. F. Fracassi

**Figura 4.** O tutor pode utilizar um glicosímetro portátil (GP) para medir a glicemia do seu cão, mas note que muitos GPs disponíveis no mercado são projetados para uso humano e podem ser imprecisos quando utilizados em animais. É preferível que se utilize um instrumento calibrado para cães, como mostrado na foto.

**Figura 5.** É fundamental que o tutor receba uma formação adequada para garantir que um cão diabético esteja bem controlado; por exemplo, o médico-veterinário deve dedicar tempo suficiente para explicar a importância de usar a seringa correta o tipo de insulina escolhida.



© Ewan McNeill



© Dr. F. Fracassi

**Figura 6.** Um sistema de monitoramento contínuo em um cão diabético. (a) Uma faixa no pescoço do paciente protege o sensor. (b) O sensor é aplicado na pele usando um aplicador a tricotomia da área. (c) O filamento do sensor é capaz de medir os níveis intersticiais de glicose. (d) Quando digitalizado, o sensor transmite o valor da glicose diretamente na tela do leitor.

### Tabela 3. Principais causas do controle terapêutico deficiente em cães com DM.

- Erro do tutor ao administrar a insulina
  - Método de administração inapropriado
  - Seringa inadequada (por exemplo, usar seringas de 100 U/mL com insulina de 40 U/mL)
- Armazenamento ou preparação incorreta de insulina
  - Insulina congelada
  - Mistura inadequada de insulina (por exemplo, com suspensão de insulina zinco e NPH)
- Subdosagem de insulina
- Efeito Somogyi (hipoglicemia e consequente hiperglicemia secundárias a mecanismos compensatórios devido à ação de hormônios que aumentam os níveis de açúcar no sangue)
- Insulina de ação curta
- Absorção inadequada da insulina (por exemplo, inflamação cutânea crônica, reações alérgicas)
- Patologias concomitantes que provocam resistência à insulina (por exemplo, processos inflamatórios, infecciosos, neoplásicos ou imunomediados e o uso de drogas diabetogênicas)

## Monitoramento contínuo de glicose

Mais recentemente, foram introduzidos sistemas contínuos de monitoramento de glicose (SCMG) que permitem avaliar as tendências da glicemia sem a necessidade de coleta de amostras seriadas de sangue. Esses sistemas realmente monitoram as concentrações intersticiais de glicose, que refletem as concentrações séricas de glicose. Alguns SCMGs são capazes de registrar as tendências de glicemia de um paciente por meio da tecnologia wireless, onde um sensor flexível que é inserido no tecido subcutâneo transmite os

dados para um monitor localizado a uma distância de até 3 metros. No entanto, esse tipo de instrumento precisa ser calibrado 2 a 3 vezes ao dia. A mais recente tecnologia permite o monitoramento em tempo real dos valores de glicemia (25); um pequeno sensor aplicado na área do pescoço fornece leituras instantâneas para um monitor quando escaneado (**Figura 6**), com a vantagem adicional de que um sensor dura 14 dias e não requer calibração.

## Referências

1. Karamanou M, Protopogou A, Tsooucalas G, et al. Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors. *World J Diabetes* 2016;10:1-7.
2. Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records(1970-1999). *Vet J* 2003;165:240-247.
3. Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005;15:467-471.
4. Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, et al. Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;126:83-90.
5. Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, et al. Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. *J Vet Intern Med* 2008;22:1317-1325.
6. Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, et al. What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016;30:927-940.
7. Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, et al. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007;21:1209-1216.
8. Fracassi F, Pietra M, Boari A, et al. Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 2004;28:339-342.
9. Mattin M, O'Neill D, Church D, et al. An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Vet Rec* 2014;174:349.
10. Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, et al. Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype. *J Small Anim Pract* 2008;49:4-10.
11. Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR (eds.) *Canine and Feline Endocrinology*, 4<sup>th</sup> ed. St Louis, Elsevier 2015;213-257.
12. German AJ, Hervera M, Hunter L, et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2009;37:214-226.
13. Hoenig M, Clark M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Vet Clin Small Anim* 2016;797-815.
14. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 42:103-112.
15. Castro AV, Woolcott OO, Lyer MS, et al. Increase in visceral fat per se does not induce insulin resistance in the canine model. *Obesity* 2015;23:105-111.
16. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, et al. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 41:67-73.
17. Fall T, Hedhammar A, Wallberg N, et al. Diabetes mellitus in elkhounds is associated with diestrus and pregnancy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1322-1328.
18. Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:297-307.
19. Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, et al. Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2012;170:52.
20. Fracassi F, Corradini S, Hafner M, et al. Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:73-78.
21. Horn B, Mitten RW. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Aust Vet J* 2000;78:831-834.
22. Reusch, CE. Diabetic monitoring. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1st ed. St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428-1454.
23. Casella M, Wess G, Hässig M, et al. Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 2003;44:298-305.
24. Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, et al. ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28:1405-1413.
25. Corradini S, Pilosio B, Dondi F, et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:983-988.

# Obesidade canina – genética e fisiologia em ação



■ **Eleanor Raffan, BVM & S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS**  
Institute of Metabolic Science, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, Reino Unido

A Dra. Raffan se graduou em Edimburgo, tendo passado algum tempo em clínica geral e realizado estágio e residência em medicina de pequenos animais em escolas de veterinária de Liverpool e Cambridge antes de fazer um doutorado em genética e bioquímica. Ela agora combina pesquisa com trabalho clínico e docência na Universidade de Cambridge.

A obesidade é um grande problema. Nas pessoas, o preço que pagamos pelos efeitos da obesidade sobre a saúde e gastos com a saúde a torna sempre notícia de primeira página. Igualmente, a obesidade em animais também é um problema real e crescente. Nos últimos anos, a crescente incidência de obesidade em animais de companhia, particularmente cães, gatos e cavalos, também atraiu manchetes, enquanto o impacto da obesidade na redução da produtividade e da fertilidade em animais de produção tem sido reconhecido há muito tempo. A cobertura do tema tanto na imprensa geral quanto na especializada tem, quase sempre, um tom bastante pejorativo, culpando o mau comportamento dos tutores por esse aumento. No entanto, os artigos científicos estão cada vez mais focados na biologia subjacente ao desenvolvimento da obesidade, e agora há uma grande quantidade de dados para sustentar que a obesidade é o resultado de alterações em um mecanismo homeostático complexo de influência genética. Este artigo analisa o impacto da obesidade em cães e nossa compreensão atual da biologia da

obesidade. Ele pretende introduzir os leitores em algumas das nuances da homeostase de energia e, talvez, reformular a noção de que o tutor é invariavelmente culpado pela obesidade de animais de estimação, de modo que as abordagens clínicas possam levar em consideração a variação da biologia de um indivíduo e melhorar os resultados para pacientes obesos e aqueles em risco de se tornarem obesos.

## ■ Devemos nos preocupar com a obesidade?

Entre 40 a 59% dos cães de estimação estão com sobrepeso ou obesos, com porcentagens semelhantes para gatos domésticos. Estes números aumentaram nos últimos anos e os médico-veterinários na clínica certamente corroboram que a obesidade é um problema cada vez mais significativo tanto em seus pacientes caninos como felinos. O aumento da incidência de doenças metabólicas, endócrinas, respiratórias, ortopédicas, dermatológicas e outras doenças associadas à obesidade significa que os clínicos devem estar preocupados com sua prevenção e tratamento. De um ponto de vista simplista, a obesidade reduz a expectativa de vida: em um estudo longitudinal em Labradores, cães que mantiveram um peso ideal (saudáveis) viveram, em média, dois anos mais do que os cães do grupo controle, que receberam os mesmos cuidados, mas podiam comer maiores quantidades de alimento e, portanto, apresentavam sobrepeso (1).

Que a obesidade é um problema crescente, e que ela afeta o bem-estar canino devido às morbidades associadas, não é controverso. Mas é necessário abordar as causas da obesidade, visto que os médicos-veterinários devem entender outros aspectos desse problema, não apenas o estilo de vida e os riscos alimentares, para que possam realmente ajudar os pacientes obesos.

## ■ O que causa a obesidade?

Há uma resposta fácil a esta questão; um indivíduo ganha peso se ingere mais calorias do que gasta todos os dias. Isso se refletiu em artigos publicados, que se concentraram principalmente no cuidado que o tutor oferece ao cão e a lista dos fatores de risco da

## PONTOS-CHAVES

- A obesidade é um problema cada vez mais significativo em cães; entre 40 a 59% dos cães de estimação estão com sobrepeso ou obesos.
- A obesidade pode ser vista como um mecanismo homeostático complexo que se desequilibrou, influenciado pela genética.
- Pesquisas recentes descobriram uma mutação genética em Labradores Retrievers que está associada ao consumo de alimento.
- Compreendendo a complexidade da homeostase energética e como as diferenças genéticas predisõem alguns cães à obesidade, o médico-veterinário pode tratar melhor a obesidade em seus pacientes.



© Shutterstock

**Figura 1.** Considerando que grande parte da evolução ocorreu em um ambiente com recursos escassos, é lógico que exista um fator fisiológico que promova a ingestão excessiva de energia, de modo que a gordura seja armazenada em tempos de abundância para os períodos de escassez futura. Caninos selvagens personificam esse comportamento, com seu estilo de vida de "banquetes e jejum".

obesidade não será uma surpresa para os profissionais veterinários: os cães alimentados com alimentos humanos, aqueles recebendo uma dieta com alto teor calórico ou aqueles que comem com mais frequência são mais propensos à obesidade, assim como os cães que se exercitam menos porque seus tutores os levam para uma caminhada por menos tempo ou menos frequentemente. Mas a lista também inclui fatores como raça, idade e sexo, e esses fatores permanecem presentes mesmo que o modelo matemático equilibre os fatores relacionados ao cuidado, implicando que esses efeitos são fisiológicos e independentes dos tutores.

Portanto, embora o princípio físico do balanço energético entre consumo e gasto de energia seja naturalmente verdadeiro, e os tutores devam controlar a ingestão de alimentos e o grau de exercício de seus cães para mantê-los no seu peso ideal, não se pode descartar o papel da fisiologia no desenvolvimento da obesidade.

### ■ Quando engordar era uma coisa boa

Se mantida, a obesidade tem consequências adversas, mas vale lembrar que existem boas razões fisiológicas para armazenar o excesso de energia como gordura - ou seja, para construir reservas de energia em caso de escassez de alimentos no futuro. Dado que a maior parte da evolução ocorreu em um ambiente pobre em recursos, faz sentido que exista um impulso fisiológico para promover o consumo em excesso de energia, de modo que a gordura é armazenada em tempos de abundância para períodos futuros de jejum (**Figura 1**).



© Shutterstock

**Figura 2.** A maioria dos cães vive em ambientes fechados e usa menos energia para manter a temperatura corporal, enquanto cães mantidos em ambientes externos usam até um terço de sua ingestão de energia na termogênese.

Nos últimos anos, o estilo de vida de cães de estimação (e humanos) mudou, de modo que a maioria agora vive vidas relativamente inativas e tem acesso contínuo a alimentos ricos em calorias. A maioria dos cães agora também vivem dentro de casa e usam menos energia para se aquecer (**Figura 2**) - enquanto cães que vivem em ambientes externos usam até um terço de sua ingestão de energia para a termogênese.

As mudanças rápidas no meio ambiente, que não foram acompanhadas de modificações genéticas, que ainda estão adaptadas a um ambiente com escassez de recursos, são a causa subjacente da epidemia de obesidade que os animais domésticos sofrem hoje. Certamente, a mensagem "comer menos e se exercitar mais", que é repetida como um mantra para controlar a obesidade de animais de estimação, nem sempre funciona, então uma compreensão mais abrangente dos processos biológicos subjacentes à obesidade pode ser útil ao veterinário no momento de tratar seus pacientes de forma mais eficaz.

### ■ A biologia da homeostase energética

Ele mostra como os sinais relacionados ao fluxo de energia a curto prazo começam a partir do intestino e da corrente sanguínea, enquanto os sinais relacionados a reservas de energia a longo prazo são enviados do tecido adiposo para o hipotálamo através dos caminhos de sinalização endócrina ou neurológica. Esses mecanismos são parte de um todo que produz sensações conscientes (fome, saciedade) e certos comportamentos (busca, seleção e ingestão de alimentos).

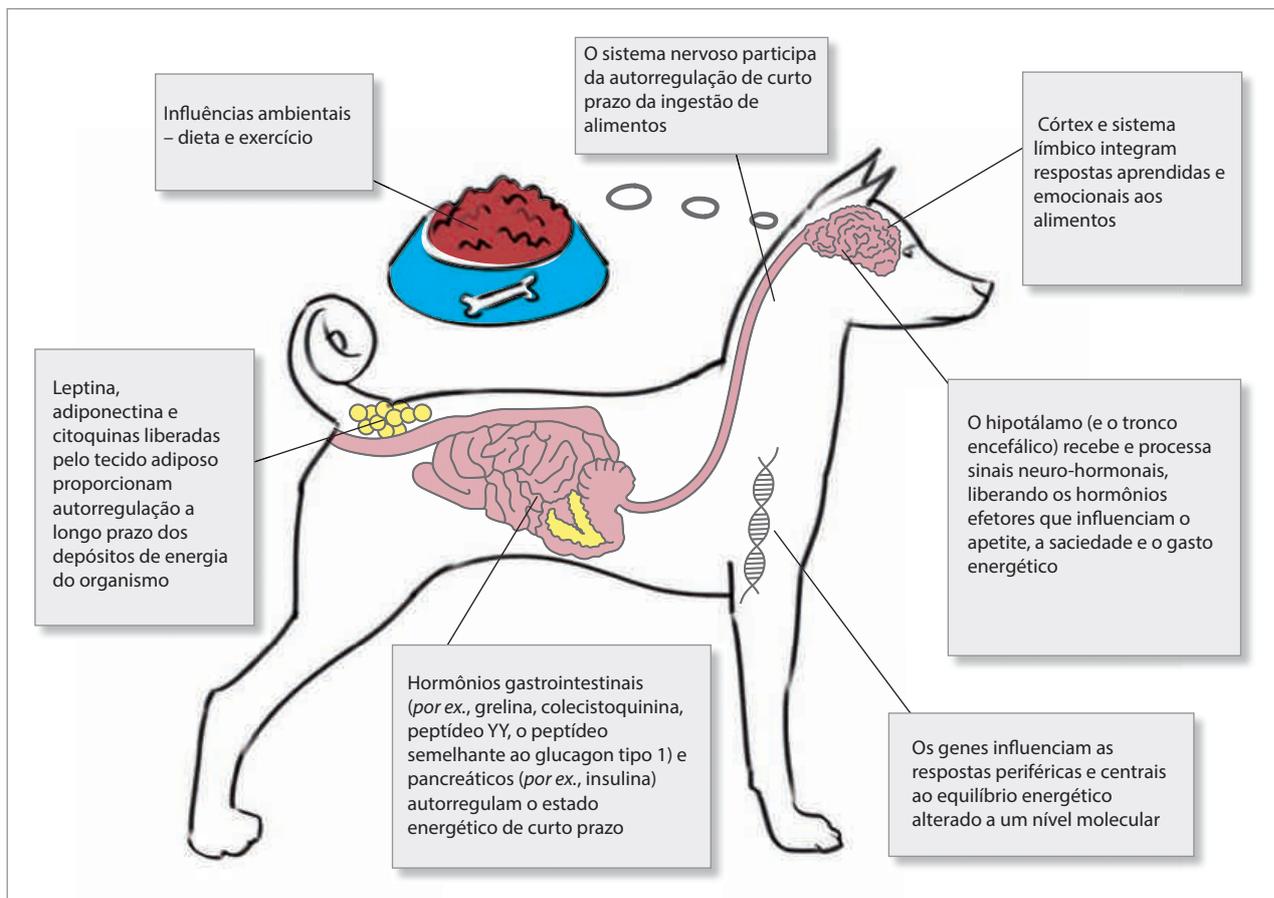


Figura 3. Controle fisiológico da homeostase energética (5).

### Sinais de longo prazo - a gordura como órgão endócrino

A gordura não é apenas um reservatório inerte de armazenamento de energia, mas um órgão endócrino. O tecido adiposo secreta hormônios (entre outros, leptina e adiponectina) e citocinas que passam para o fluxo sanguíneo para exercer diferentes efeitos em outros locais do corpo.

A quantidade e o tipo de "adipoquinas" que são lançados variam dependendo da massa de tecido adiposo, de modo que eles atuam como sinais distantes das reservas de energia do corpo.

A chave no controle da obesidade é a leptina, que é liberada em maiores quantidades a partir de adipócitos ricos em lipídeos. Seu principal local de ação é na via de sinalização de leptina-melanocortina no hipotálamo, onde atua para "apagar" a fome subjacente; isso significa que quando as reservas de energia do corpo estão repletas, a busca de alimentos torna-se menos prioritária (Figura 4). Como tal, pode ser considerado um "regulador de intensidade", alterando a fome subjacente de acordo com a necessidade do corpo.

### Sinais de curto prazo de saciedade e equilíbrio energético

Se a leptina é o regulador de intensidade, os peptídeos intestinais e pancreáticos são os "holofotes" que se concentram nos fluxos de energia a curto prazo e controlam o comportamento alimentar entre as refeições. O "hormônio da fome" chave é a grelina, que alcança sua concentração máxima antes de uma refeição, para diminuir após a ingestão do alimento. Por outro lado, uma série de outros hormônios (por exemplo, peptídeo semelhante ao glucagon 1, peptídeo YY, oxintomodulina, colecistoquinina) são responsáveis pela detecção de nutrientes no lúmen intestinal, ou após a absorção em circulação, e promovem a saciedade.

Na realidade, a leptina, os peptídeos intestinais e outros hormônios (incluindo insulina, glucagon e tiroxina) trabalham juntos para enviar uma mistura complexa de sinais que são integrados pelo hipotálamo e traduzidos em resultados comportamentais observáveis. O controle cortical (consciente) também desempenha um papel na tomada de decisões, no planejamento e na execução na busca e ingestão de alimentos, embora sua ação seja realizada em oposição aos impulsos fisiológicos que condicionam a fome, a saciedade e o desejo de certos nutrientes.

## Importância da genética

Neste contexto, é fácil entender que a variação genética pode desempenhar um papel na alteração da homeostase energética. Isto é verdadeiro tanto em cães, onde a predisposição da raça à obesidade implica claramente um componente genético, e os seres humanos, onde 40 a 70% da tendência de se tornar obeso é consequência de sua herança genética (2).

Sintomas de obesidade monogênica ocorrem em seres humanos, mas estes são incomuns. Os genes envolvidos foram investigados em profundidade, e as mutações mais causais afetam as vias hipotalâmicas que regem o comportamento alimentar. A obesidade "comum" é a chamada poligênica - com dezenas a centenas de variantes genéticas, cada uma contribuindo incrementalmente para aumentar ou diminuir a tendência de uma pessoa em ganhar peso. Os genes responsáveis não estão bem definidos, embora se saiba que os genes identificados frequentemente influenciam o comportamento alimentar, ainda que em muitos casos o mecanismo de ação não esteja suficientemente compreendido (2). Embora seja provável que a genética também influencie o metabolismo, os fatores-chave que a alteraram em seres humanos não foram identificados até o momento.

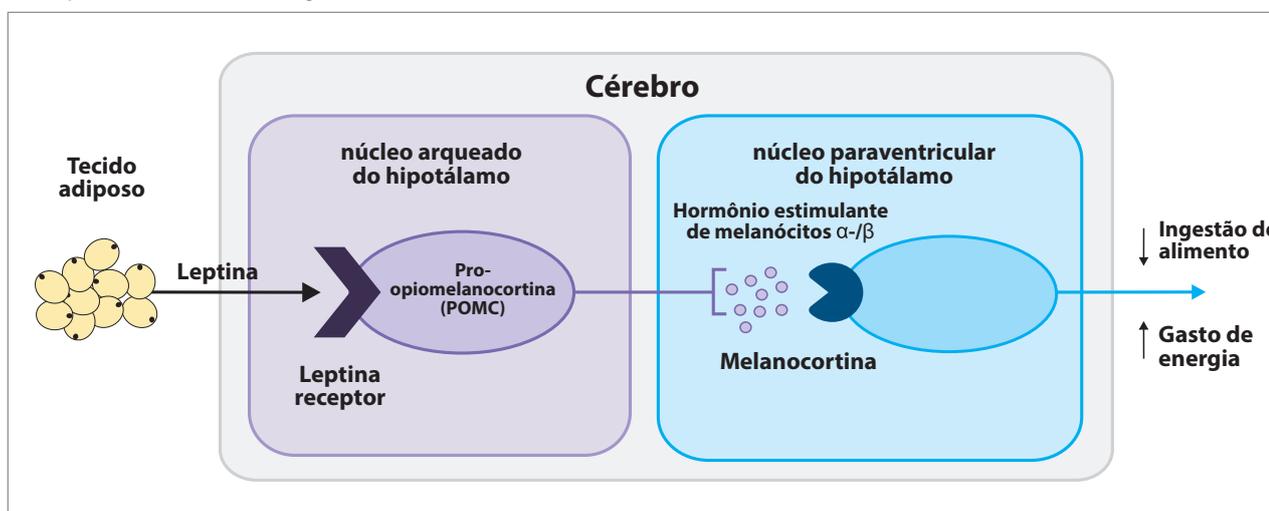
Em cães, algumas raças (por exemplo, Labrador Retrievers) apresentam alto risco de obesidade, enquanto outras (por exemplo, Yorkshire Terriers) apresentam uma propensão relativamente baixa. Por vezes isso se deve aos próprios tutores - mas é difícil acreditar que todos os Yorkshire Terriers são magros por terem tutores que nunca lhes dão agrados e os levem para longos passeios todos os dias, enquanto os tutores de Labradores são muito mais indulgentes e avessos ao exercício. Em vez disso, a proeminência da raça como fator de risco para a obesidade implica claramente que a genética está desempenhando um papel no seu desenvolvimento.

O autor relatou recentemente (3) uma mutação em Labradores Retrievers que está associada ao comportamento alimentar e ao peso (**Quadro 1**). Aproximadamente um quarto da população de Labradores apresentam uma mutação no gene POMC. O gene POMC é um propeptídeo que produz neurônios no hipotálamo e degrada-se aos seus ligantes neuroativos antes de ser liberado. A mutação do Labrador altera a produção de b-MSH, que geralmente promove a saciedade e aumenta o gasto de energia (**Figura 4**). Embora este seja o primeiro grande modificador genético de peso e comportamento alimentar que tenha sido identificado no cão, ainda há um longo caminho a percorrer. Supondo que os padrões observados em seres humanos e outras espécies sejam aplicáveis no cão, é provável que a influência genética esteja no controle cerebral da ingestão de alimentos.

## ■ Aplicação clínica do conhecimento sobre a biologia da obesidade

Do ponto de vista prático, os médicos-veterinários podem aplicar essa compreensão na forma em que controlam a obesidade clínica ao reconhecer que alguns cães realmente são "mais famintos" do que outros. Do ponto de vista do tutor, isso significa que alguns cães não pedem comida com mais frequência, mas também que se mostram mais agradecidos quando conseguem - então existem razões negativas e positivas para alimentar cães que exibem esse tipo de comportamento (**Figura 5**). Estes mesmos cães também podem ter acesso a alimentos proibidos, vasculhando em todos os lugares possíveis, o que aumenta o risco de aumento de peso.

**Figura 4.** A via de sinalização de leptina-melanocortina. O aumento da produção de hormônio estimulante de melanócitos (MSH) promove saciedade e aumenta o gasto de energia. A mutação no gene POMC em Labradores interrompe a sinalização através desta via e consequentemente aumenta a ingestão de alimentos.



Portanto, em vez de culpar o tutor de um cão com sobrepeso por considerar que ele foi negligente com a alimentação do animal, o médico-veterinário pode reconhecer que ele está apenas respondendo ao tipo de comportamento alimentar do cão e que talvez seja necessário fazer um esforço maior do que outros tutores de cães com menos compulsão alimentar, a fim de controlar a quantidade de alimentos que o seu animal de estimação consome. De fato, dados sugerem que o tutor de um cão muito motivado por comida e com excesso de peso geralmente terão que se esforçar mais para controlar a ingestão de alimentos do seu animal de estimação (por exemplo, restringindo as recompensas, controlando a quantidade em cada refeição, etc.) do que os tutores de cães magros; e por fim eles simplesmente não conseguem (4).

Do ponto de vista de um cão, aqueles que têm um impulso genético para comer (como os Labradores com mutação no gene POMC) realmente se sentem "mais famintos" do que outros. Nesse sentido, existe uma verdadeira tensão com duas das "cinco liberdades" do bem-estar animal: não passar fome nem ficar doente. É sempre correto manter magro e saudável um cão



© Shutterstock

**Figura 5.** Alguns cachorros incomodarão seu tutor para serem alimentados em todas as oportunidades - e podem demonstrar gratidão quando conseguem. Isso pode resultar em comportamento de reforço tanto para o animal como para o tutor.

### Quadro 1. Uma mutação causadora de obesidade em Labradores Retrievers (3).

O Labrador é uma das raças predispostas à obesidade; pesquisas recentes identificaram o porquê: aproximadamente 25% dos Labradores apresentam uma mutação no gene POMC, que desempenha um papel fundamental no controle hipotalâmico do apetite. A mutação no gene POMC diminui o sinal no receptor de melanocortina 4 (MC4R) na via de sinalização de leptina-melanocortina (ver **Figura 4**), de modo que o cão tem menos probabilidade de sentir-se saciado.

A mutação está associada ao escore da condição corporal, peso e comportamento alimentar; para cada alelo mutado, o cão apresenta, em média, um escore de condição corporal 0,5 pontos maior (em uma escala de 9 pontos) ou 2 kg de sobrepeso.

Esta mutação não foi identificada em outras raças (além do Retriever de Pelo Liso, que é uma raça intimamente relacionada) em que o efeito sobre peso e motivação alimentar foi semelhante ao do Labrador. Na análise realizada, observou-se que a mutação se originou em um antepassado comum (possivelmente o Cão d'Água de San Juan), e pode-se supor que esta predisposição genética à fome poderia ser vantajosa para esses cães, já que eles trabalhavam para pescadores nas águas geladas de Terra Nova, e talvez estes os fizessem trabalhar duro para ganhar prêmios.

Deve notar-se que esta mutação é muito mais frequente nos cães que trabalham. A hipótese é que a mutação pode ser benéfica em animais criados como cães de trabalho, e é possível que o gene, que predispõe o Labrador à obesidade, tenha sido selecionado intencionalmente na população de cães.



© Shutterstock

Labradores são mais propensos à obesidade do que qualquer outra raça canina.

A mutação no gene POMC com frequência é identificado em cães de trabalho (por ex., cães-guia para deficientes visuais ou auditivos)



© Shutterstock



© PD

Acredita-se que esta mutação genética surgiu no Cão d'Água de San Juan, uma raça que foi utilizada como cão de trabalho no Canadá.



indicam que as dietas ricas em fibras e proteínas, elaboradas para a perda de peso, promovem saciedade e, portanto, parece razoável fornecer-las aos cães que mostram muita motivação alimentar. Substituir as refeições duas vezes por dia por uma dieta fracionada (por exemplo, usando alimentadores em estilo quebra-cabeças) também pode ajudar a reduzir a sensação de fome e o bem-estar do cão pode ser melhorado com a motivação alimentar, proporcionando pequenos prêmios de forma repetida (**Figura 6**). Vale a pena tentar ambas as estratégias com os pacientes obesos mais problemáticos ou para evitar que cães com fatores de risco se tornem obesos.

geneticamente propenso a ter fome, mediante a restrição de alimentos? Uma resposta lógica é que a restrição de alimentos deve ser feita de tal forma que faça o organismo acreditar que recebe mais comida do que ele realmente obtém.

Para alcançar a saciedade máxima com alimentos de menor aporte energético, pode ser útil utilizar padrões alimentares e alimento que causem a liberação prolongada do hormônio de saciedade intestinal. Existe uma grande quantidade de dados que

## ■ Conclusão

Reconhecer a complexidade da homeostase energética e como as diferenças genéticas podem predispor alguns cães à obesidade é muito útil para médicos-veterinários e tutores para compreender e tratar a obesidade no cão, de forma eficaz e mostrando empatia pelo animal de estimação. O artigo na página 40 aborda os fatores humanos envolvidos na obesidade animal e como sua compreensão pode ser útil no estabelecimento de um tratamento efetivo.

## Referências

1. German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
2. Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-132.
3. Raffan E, Dennis, RJ, O'Donovan, CJ, et al. Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retrieverdogs. *Cell Metabolism* 2016;23:893-900.
4. Raffan E, Smith SP, O'Rahilly S, et al. Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire. *Peer J* 2015;3:e1278.
5. Raffan E. The big problem: battling companion animal obesity. *Vet Rec* 2013;173:287-291.

Como eu abordo...

# Tutores com animais de estimação obesos



■ **Cornelia Ewering, Méd. vet., PhD**  
Mars Petcare, Verden, Alemanha

A Dra. Ewering estudou medicina veterinária em Hanover e completou seu doutorado em 1993, estudando medidas corporais em porcas reprodutoras. Ela trabalhou em clínicas de pequenos e grandes animais e, desde 1998, ocupa o cargo de especialista em nutrição para animais de estimação da Mars Petcare na Alemanha. Ela tem um interesse especial em melhorar a comunicação entre veterinários e tutores de animais de estimação.

## ■ Introdução

Gatos ficam deitados no sofá com seus tutores, cães são levados ao parque de carro ou passeiam com a família em um trailer de bicicleta...os animais estão gastando menos energia do que nas décadas passadas e, no entanto, seu amor pela comida é tão forte como sempre foi (**Figura 1**). Consequentemente, a obesidade é uma preocupação crescente em animais de companhia, assim como é em humanos (1). Apesar de as estatísticas estimarem que até 40% dos cães e gatos nos países desenvolvidos estão com sobrepeso ou obesidade, muitos tutores não reconhecem quando isso ocorre com seu próprio animal de estimação. E outros fatores podem piorar este cenário: um tutor indulgente que possua um Labrador tem dificuldade em lidar com um programa efetivo de controle de peso - pelo menos quando comparado com o tutor de um cão com menor motivação por alimentos. O interesse em alimentos está ligado à composição genética de um cão e, para muitos animais, a falta de saciedade leva-os a buscar continuamente por alimentos.

Existe um consenso cada vez mais generalizado de que haja, de fato, uma variabilidade biológica entre diferentes raças de cães em relação à sua motivação alimentar. Portanto, alguns tutores devem se adaptar ao modo como eles alimentam seu cão e ao comportamento do cão em relação aos alimentos, a fim de garantir que o animal mantenha seu peso ideal.

Sabe-se que os tutores indulgentes muitas vezes escolhem raças de cães de fácil adestramento (que muitas vezes é alcançado através de recompensas) ou apreciadas por crianças (que também tendem a ser indulgentes com seus animais de estimação), então é óbvio que alguns tipos de tutores, juntamente com a genética de algumas raças de cães, são fatores que, combinados, promovem a obesidade. Este artigo avalia os diferentes tipos de tutores de animais e as diferentes possibilidades para melhorar a comunicação com o tutor e, finalmente, melhorar o controle de peso.

## ■ Por que a comunicação sobre o controle de peso deve ser melhorada?

Embora os veterinários sejam uma fonte confiável de informações sobre aspectos da alimentação e nutrição, em um estudo recente se observou que o controle de peso é abordado em apenas em uma de cada cem consultas veterinárias (2). As respostas dos participantes indicaram que o peso de um animal de estimação era um tópico difícil de ser abordado diretamente em uma conversa; o que se deve em parte à preocupação de que será uma situação embaraçosa e que pode levar até mesmo a perda do cliente.

## ■ Por que "comer menos e se movimentar mais" nem sempre funciona?

A evolução no cuidado de animais de estimação pode ser simplificada dizendo que, antes estes ficavam fora de casa, no quintal; passando a serem aceitos dentro de casa, até a cama do tutor. Essa coabitação mais próxima facilitou o desenvolvimento de vínculos fortes e gratificantes de um ponto de vista emocional, entre as pessoas e os animais de estimação (3). No entanto, cada relacionamento é único e os tutores interagem com seus animais de estimação de maneiras diferentes, incluindo a maneira como eles usam alimentos: tanto como um meio de contato como para expressar seu apego ao seu animal de estimação (4). Uma melhor

## PONTOS-CHAVES

- A tendência de alguns tutores em satisfazer seus animais de estimação, combinada com a genética de algumas raças de cães, pode aumentar o risco de obesidade.
- Embora as estatísticas estimem que até 40% dos cães e gatos em países desenvolvidos estão com sobrepeso ou obesidade, muitos tutores não reconhecem quando isso acontece com seu próprio animal de estimação. O controle de peso pode, portanto, ser um tópico sensível na clínica veterinária.
- Uma compreensão dos diferentes hábitos dos tutores e seu potencial papel na atual epidemia de obesidade animal pode ajudar o clínico a melhor definir e abordar estratégias e programas de controle de peso.
- A adoção de protocolos padronizados para diagnóstico e recomendações ajudará a melhorar o processo de comunicação entre a equipe de saúde e os tutores de animais e garantir que os clientes recebam informações consistentes.

compreensão dos hábitos do tutor e sua possível influência sobre a epidemia de obesidade que vem acometendo os animais de estimação podem ser úteis para melhorar a qualidade da comunicação com o tutor, de modo que uma melhor nutrição do animal de estimação possa ser alcançada e as estratégias e programas de controle de peso estejam mais propensos a serem bem sucedidos.

## ■ Quais são os paralelos entre estilos de criação de filhos e cuidados com os animais de estimação?

Assim como para os pais é importante conhecer e entender o que é saudável para os seus filhos (5-9), também é essencial que o tutor de um animal de estimação entenda a nutrição ideal para o seu animal de estimação (ou seja, quando, como e que tipo de alimento deve ser oferecido). Uma vez que muitos animais de estimação fazem parte da família, é lógico supor que os alimentos consumidos no ambiente familiar também influenciam a alimentação do animal de estimação.

Atualmente, o modelo de MacCoby e Martin (10) sobre diferentes estilos de criação é o que conta com um maior embasamento científico. Dado que diferencia os diferentes estilos de criação (autoritário, ditatorial, indulgente e pouco envolvido), este modelo pode ser aplicado aos tutores de animais (**figura 2**). No entanto, uma vez que os animais de estimação dependerão sempre dos seus tutores, visto que nunca amadurecerão do modo como as crianças fazem; não se pode esperar que eles controlem a quantidade de alimento que eles consomem, devendo o modelo ser adaptado aos tipos de tutores de animais (11).

**Figura 1.** Os animais estão gastando menos energia do que nas décadas passadas; mudanças no estilo de vida humano impactam modo como tratamos nossos animais de estimação.



© Shutterstock

## ■ Como diferenciar um tutor ditatorial de um autoritário?

O tutor autoritário de um animal de estimação - que pode ter um cão de trabalho - pode ser considerado como alguém que é firme quando julga ser necessário. Ele ou ela é impulsionado por fatos e não por emoções e está interessado em evidências de estudos, estatísticas, etc. Esta pessoa pode lidar bem com regras e sistemas objetivos (por exemplo, quilocalorias), e aprecia uma abordagem estritamente metodológica; embora siga as regras com cuidado, ele ou ela pode precisar de conselhos sobre como obter o apoio de todos os envolvidos (incluindo o animal de estimação) ao iniciar um programa de controle de peso para o animal.

O tutor autoritário foi descrito como sendo tão racional como um tipo ditatorial, mas com menos necessidade de controlar o animal de estimação e com uma maior orientação para as necessidades deste.

Ao se preparar para uma consulta com um tutor autoritário ou ditatorial, as seguintes questões podem ser úteis para a equipe veterinária antes da consulta:

- Quais são os fatos observáveis e verificáveis?
- Quais são as consequências lógicas dos fatos?
- Quais são as opções disponíveis?
- Por que o tutor deve se preocupar com a dieta de seu animal de estimação?
- Em que experiências anteriores a equipe pode se basear?
- Qual é o objetivo geral?

O médico-veterinário pode então escolher uma abordagem apropriada ao discutir a necessidade de controle de peso, como mostrado na **Figura 3**.

## ■ Como reconheço um tutor indulgente ou sem envolvimento?

O tutor indulgente gosta de ajudar e compartilhar. É sensível do ponto de vista emocional e tende a estabelecer relacionamentos, de modo que todas as partes contribuam para resolver o problema. Ele precisa de conselhos sobre algumas regras essenciais e ele tem que entender as recomendações para segui-las e modificar os fatores que são necessários. Uma pessoa nesta categoria precisa entender os benefícios para sua família, incluindo o animal de estimação. Aconselhamento por especialistas, bem como diversão e alegria, são fatores importantes.

O tutor pouco envolvido aprecia flexibilidade e liberdade; a alimentação e a criação de vínculos afetivos não são uma prioridade. Embora o animal faça parte da família ou da equipe, a alimentação não é tão importante quanto o tempo gasto em outras tarefas (por exemplo, trabalho, lazer). Este tipo de tutor prefere liberdade de escolha e reforço positivo.

## COMO EU ABORDO... TUTORES COM ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO OBESOS

**Figura 2. Os estilos de criação ditatoriais, autoritários, indulgentes e pouco envolvidos influenciam a alimentação de animais de estimação e o comportamento de cada tipo de tutor quando seu animal de estimação pede por comida.**

	ASPECTOS GERAIS	EXEMPLO: HORA DO JANTAR EM CASA
<b>DITATORIAL</b>	 <p>Os tutores são muito coerentes; eles cuidam adequadamente - ou melhor, controlam - a nutrição do animal de estimação, e eles têm regras claras sobre o que o animal de estimação pode e não pode fazer.</p>	<p>O tutor ordena que o animal de estimação vá para o seu lugar. Mais tarde, o tutor coloca o alimento próprio para animais de estimação no comedouro, e então o animal deve esperar até que tenha permissão para comer.</p>
<b>AUTORITÁRIO</b>	 <p>Os tutores são muito coerentes; por exemplo, eles nunca fornecem restos de comida enquanto estão comendo, e alimentam seu animal de estimação na mesma hora todos os dias.</p>	<p>O tutor ordena que o animal de estimação vá para o seu lugar com palavras claras, mas amigáveis. Depois de um tempo, alimento próprio para animais de estimação é colocado no comedouro.</p>
<b>INDULGENTE</b>	 <p>O momento da alimentação é determinado pelo animal de estimação. O tutor seleciona sempre o "melhor" alimento para animais de estimação e estabelece poucos ou nenhum limite; eles adoram ser indulgentes com seu animal de estimação.</p>	<p>O tutor diz ao seu animal de estimação "o quão bom ele é" e que ele "o quer bem". Oferece ao animal as melhores porções de carne de seu próprio prato.</p>
<b>NÃO ENVOLVIDO</b>	 <p>O tutor alimenta o animal de estimação em horários diferentes a cada dia, e às vezes pode esquecer de alimentar o animal ou mesmo de comprar o alimento dele. Ele/ela fornece diferentes quantidades de alimentos dependendo do que está disponível.</p>	<p>O tutor ignora o animal de estimação durante o jantar. Mais tarde, lhe alimenta com qualquer comida que esteja disponível.</p>

**Figura 3. Ao lidar com um animal de estimação obeso, o médico-veterinário deve variar a abordagem de acordo com o tipo de tutor.**

DITATORIAL	AUTORITÁRIO	INDULGENTE	NÃO ENVOLVIDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Estudos mostram...”</li> <li>• “Você pode evitar tratamento caros se agora você...”</li> <li>• “Eu tive boas experiências com esse programa na minha clínica, quando...”</li> <li>• “Por que você não tenta este programa por duas semanas e então, se preciso, nós podemos fazer quaisquer mudanças que forem necessárias...”</li> <li>• Elogie o animal</li> <li>• Evite ser muito crítico quando as coisas não saírem como planejado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Estudos mostram...”</li> <li>• “Você pode evitar tratamento caros se agora você...”</li> <li>• “Eu tive boas experiências com esse programa na minha clínica, quando...”</li> <li>• “Por que você não tenta este programa por duas semanas e então, se preciso, nós podemos fazer quaisquer mudanças que forem necessárias ...”</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Se enfrentarmos isso juntos, você e seu animal de estimação podem ter uma vida longa, divertida e feliz juntos.”</li> <li>• “O que deixa seu animal mais feliz?”</li> <li>• “Vocês formam uma ótima equipe. Vamos pensar sobre como podemos trabalhar juntos para...”</li> <li>• “Olhe para esses lindos olhos. Eu posso entender por que é difícil olhar para ele/ela e não dar o que ele/ela quer comer. Muitos dos meus clientes tiveram experiências semelhantes com seus animais de estimação, e essa dica funcionou bem...”</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “Se enfrentarmos isso juntos, você e seu animal de estimação podem ter uma vida longa, divertida e feliz juntos.”</li> <li>• “Ao tomar algumas medidas, podemos conseguir muito.”</li> </ul>

Ao preparar uma consulta com um cliente indulgente ou pouco envolvido, as seguintes perguntas podem ser úteis para a equipe veterinária:

- Existem particularidades nos diferentes membros da família (por exemplo, se houver crianças) que precisam ser consideradas?
- Quais aspectos emocionais relacionados ao animal de estimação são importantes para o tutor?
- Como as partes afetadas podem reagir?
- O que envolve o esforço do tutor e do grupo (incluindo o animal)?
- A equipe tem experiências prévias com outros tutores que possam ser usadas como exemplos de que, seguindo essas recomendações, há melhora nesses relacionamentos?

O médico-veterinário pode então determinar como ele deseja administrar o controle de peso, como sugerido na **Figura 3**.

#### ■ Como posso apoiar o estabelecimento de novos regimes de alimentação?

É importante entender se um tutor de animal de estimação está ciente das necessidades de seu animal de estimação em termos de consumo e despesa de energia. Se mais de uma pessoa participar da alimentação do animal de estimação, é crucial estabelecer quem determina a quantidade de alimento diário que é administrada ao animal. Também é importante ter em mente que a abordagem da alimentação em um tutor indulgente é totalmente diferente da do tutor ditatorial; por exemplo, um tutor indulgente colocará o comportamento "glutão" do seu cão (influenciado por sua composição genética) como uma desculpa para lhe oferecer mais comida. Ao avaliar um novo padrão de alimentação pode ser útil optar por diferentes abordagens, adaptadas ao tipo de tutor (**Figura 4**).

#### ■ Como reforço a necessidade de mais exercício?

Aumentar a atividade física é um aspecto importante de qualquer programa de controle de peso. Nos cães, isso pode ser conseguido caminhando distâncias mais longas ou mais frequentemente, e/ou dedicando um tempo maior para as brincadeiras. É importante que o médico-veterinário aconselhe o tutor a aumentar a atividade física gradualmente, em etapas. Para gatos, brincar e oferecer jogos e brinquedos que lhes façam trabalhar para conseguir por recompensas em forma de alimento (por exemplo, escondendo alimentos para que o gato tenha que encontrá-lo) são boas maneiras de aumentar a atividade. Mais uma vez, certas abordagens podem se adequar a diferentes tipos de tutores, como mostrado na **Figura 5**.

#### ■ Qual é o papel da equipe veterinária?

A adesão do tutor depende tanto do seu próprio comportamento como da resposta da equipe veterinária. O acompanhamento do tutor do animal de estimação, a atitude e o comportamento da equipe, e uma compreensão alinhada dos tratamentos, exames e procedimentos, contribuem para o bom desempenho do programa (12). Problemas de comunicação entre tutores e equipe veterinária podem ameaçar o cumprimento do programa; por exemplo, se não houver tempo suficiente para explicar algo durante uma consulta, se a orientação fornecida for muito vaga, ou se não fossem oferecidas instruções claras. A sobrecarga de informações ou as mensagens contraditórias de diferentes membros da equipe também podem comprometer o cumprimento. Deve ser dada especial atenção à clareza das comunicações, e é essencial evitar o fornecimento de mensagens

## COMO EU ABORDO... TUTORES COM ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO OBESOS

**Figura 4. Ao estabelecer um novo padrão de alimentação, pode ser necessário variar a abordagem de acordo com o tipo de tutor**

DITATORIAL	AUTORITÁRIO	INDULGENTE	NÃO ENVOLVIDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcular o consumo de energia recomendado</li> <li>• Calcule a quantidade recomendada de alimento com base nas informações nutricionais fornecidas pelo fabricante</li> <li>• Calcule a proporção de alimento seco que pode ser utilizada como recompensa ou durante as brincadeiras</li> <li>• Calcule a contribuição máxima de energia/dia/semana dos petiscos para cumprir o programa</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• A quantidade de alimento calculada é pesada na clínica</li> <li>• A quantidade recomendada de alimento é marcada em um copo medidor e no comedouro do animal</li> <li>• Se necessário, recomende um comedouro menor</li> <li>• Preencha um recipiente com a quantidade recomendada de petiscos e extras por uma semana.</li> <li>• Explique que o recipiente só deve ser reabastecido uma vez por semana.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcular uma quantidade equilibrada dos alimentos fornecidos mais frequentemente.</li> <li>• Recomendar a quantidade de alimentos que devem ser comprados semanalmente ou mensalmente.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forneça um diário de alimentação e um cartão para marcar o peso, e explique seu uso.</li> <li>• Estabeleça revisões periódicas dentro do programa.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realizar contatos telefônicos periódicos</li> <li>• Fornecer incentivos</li> <li>• Oferecer oportunidades de encontro entre tutores que seguem os protocolos de controle de peso do animal para que se apoiem mutuamente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sugira uma variedade de copos medidores ou recipientes que podem ser usados com uma balança de cozinha</li> <li>• Fornecer check-ups e lembretes mensais</li> <li>• Fornecer incentivos</li> </ul>

**Figura 5. Quando o médico-veterinário oferecer ao tutor sua ajuda para que seu animal de estimação se exercite mais, dependendo do tipo de tutor poderá seguir diferentes métodos**

DITATORIAL	AUTORITÁRIO	INDULGENTE	NÃO ENVOLVIDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clarificar preferências/hábitos</li> <li>• Recomendações específicas sobre a intensidade do treinamento em relação à idade, raça e tamanho do animal de estimação</li> <li>• Recomendações sobre como e quando agendar o exercício durante o dia</li> <li>• Definir objetivos, por exemplo, o que o animal de estimação deve ter aprendido/realizado após quatro</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clarificar preferências</li> <li>• Recomendar jogos e abordagens divertidas para aumentar a atividade física do animal de estimação</li> <li>• Fornecer ideias concretas para aumentar a atividade física, por exemplo, um folheto informativo</li> <li>• Mostrar uma variedade de brinquedos e deixar o tutor experimentá-los</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parcerias com escolas locais de adestramento de cães para fornecer credenciais, certificados, etc.</li> <li>• Parcerias com pet shops locais</li> <li>• Fornecer listas de verificação que incluam ideias para brincadeiras ativas, exercícios para diferentes raças/tamanhos</li> <li>• Fornecer conselhos sobre locais onde é possível caminhar ou correr com o cão e as distâncias a serem percorridas.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forneça um quadro de avisos (ou um grupo online) para que os clientes que participam do programa se conheçam e até caminhem juntos ou simplesmente se apoiem mutuamente. Inclua informações sobre serviços de passeios para cães.</li> </ul>	

contraditórias, o que pode ocorrer se um membro da equipe for solicitado a dar conselhos e recomendações contrárias às suas crenças.

### ■ Como a adesão da equipe pode ser aumentada?

As clínicas veterinárias podem se beneficiar de protocolos que ajudem a proporcionar um controle de peso saudável para seus pacientes (12). Os protocolos acordados devem permitir que se formule diagnósticos e recomendações padronizados, bem como melhorar o processo de comunicação entre a equipe e os tutores de animais, para que os clientes recebam informações consistentes. A conformidade interna (isto é, garantir que todos os membros da equipe sigam sistematicamente os protocolos aprovados) é um processo ativo e contínuo, e a revisão periódica dos protocolos deve garantir que eles sejam tão simples e tão práticos quanto possível. É útil estabelecer um esquema de monitoramento para permitir a detecção precoce de problemas de conformidade e aplicação de medidas corretivas; a medição e registro de conformidade é uma característica fundamental desse processo.

### ■ Aplicações práticas

Cada tutor e cada animal de estimação são únicos, e os programas de perda de peso que levam em consideração as diferenças e as circunstâncias de cada um terão um maior grau de adesão e conformidade. As chances de um tutor estar convencido de um plano e o cumprir aumentam se este estiver envolvido no seu desenvolvimento. Como o excesso de peso corporal tende a se desenvolver devagar ao longo do tempo, pesar animal o regularmente é um passo fundamental para o controle de peso bem-sucedido e deve ser considerado como parte de qualquer protocolo. As clínicas podem considerar oferecer a pesagem gratuita do animal em intervalos determinados, possivelmente contando com os técnicos ou enfermeiros para tal e também apoiando os clientes durante essas breves visitas. Este arranjo tem várias vantagens. Ao visitar a clínica e falar com o enfermeiro, a lealdade do tutor com a clínica pode ser aumentada. O conselho dado ao cliente pode ser registrado em um "diário de peso" e a representação gráfica dos dados versus o tempo (por exemplo, o peso do animal de estimação e talvez o tempo dedicado à atividade física) pode ser útil para tutor perceber que seus esforços estão sendo recompensados. Dar esse tipo de apoio proporcionará incentivo, especialmente para o tipo de tutor autoritário, e possivelmente isso se traduzirá em conformidade contínua.

Se o tutor não pode ir à clínica (por exemplo, se as idas são estressantes para o animal), a informação pode ser obtida por telefone. Pode ser ensinado aos tutores como pesar seu animal de estimação em casa, de preferência na mesma balança em toda vez, e eles podem compartilhar essas informações e receber suporte por telefone. Se um tutor não comparecer a uma consulta, também pode ser útil ligar para ele para entender os motivos de sua ausência. Se ele tiver problemas com o programa de perda de peso, estes devem ser abordados durante a ligação. O médico-veterinário também deve considerar usar a sala de espera para transmitir e reforçar mensagens relacionadas ao controle de peso saudável, e para isso você possa usar cartazes e folhetos para fornecer informações práticas (**Figura 6**).

### Figura 6. Cartazes e folhetos podem ser muito úteis para promover o controle de peso dos animais. Estes podem atingir vários aspectos da alimentação e estilos de propriedade, por exemplo;

<p><b>"Não é fazer dieta, e sim estabelecer novos hábitos de alimentação"</b></p> <p>Incentivar os tutores a procurar o aconselhamento da equipe clínica sobre o que é necessário para um dieta equilibrada.</p> <p>Faça uma marca no comedouro do animal para garantir que a mesma quantidade de alimento sempre será dado.</p> <p>Invista em um comedouro menor para criar o ilusão de que há mais alimento; isto é particularmente eficaz com os tutores que se preocupam que seu animal de estimação está recebendo muito pouco alimento. Isso funciona bem para os gatos que gostam de várias refeições pequenas e frescas.</p> <p>Substitua pelo menos metade dos petiscos normais do animal de estimação por pedaços de maçã, pera ou cenoura, ou frango cozido; quando colocados dentro do saco dos petisco de costume, eles pegarão o aroma destes. Este truque funciona particularmente bem para cães.</p>
<p><b>"Transforme o momento da refeição em um evento, ao invés de focar no alimento"</b></p> <p>Fazer o ato de comer emocionante por si só, por exemplo, colocar a porção reduzida de alimento em um brinquedo interativo. Quanto mais compartimentos o animal tem que abrir, virar e puxar, mais tempo a refeição irá demorar, e o animal não vai notar que a porção está menor.</p>
<p><b>"Menor foco na comida, maior foco na aventura"</b></p> <p>Fazer o ato de comer emocionante por si só, por exemplo, colocar a porção reduzida de alimento em um brinquedo interativo. Quanto mais compartimentos o animal tem que abrir, virar e puxar, mais tempo a refeição irá demorar, e o animal não vai notar que a porção está menor.</p>
<p><b>"Introduza mais estrutura nas refeições diárias"</b></p> <p>Incentive o tutor a listar tudo que o animal come durante o dia - incluindo agradados dos avós, biscoitos das crianças, e a comida que o animal de estimação pode ter aspirado do chão ou roubado da mesa.</p>

# COMO EU ABORDO... TUTORES COM ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO OBESOS

## ■ Conclusões

Alguns médicos-veterinários (e certamente alguns tutores) pensam que colocar um animal de estimação em dieta é uma tarefa simples. É importante notar que é improvável que uma abordagem "o mesmo vale para todos" funcione, e um médico-veterinário sensato envolverá toda a equipe na concepção de estratégias que maximizem as chances de sucesso de um programa de controle de peso. Com uma abordagem planejada, uma aplicação consistente de protocolos e um bom acompanhamento, as recompensas podem ser enormes, tanto para o animal (que será mais magro e saudável) quanto para o tutor (que estará mais satisfeito com todo o processo).

**Agradecimento:** Este artigo é uma versão condensada e traduzida de informações publicadas em Endenburg N, McCune S & German A. (2014) *Pet owner styles: Factors influencing weight management programme adoption and compliance (Tierhalter-Typen Einflussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement-Programmen – Mars Petcare Germany)*.

## Referências

1. German A. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
2. Rolph N, Noble P, German A. How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs? *J Nutr Sci* 2016 2014;3:e58.
3. Archer J. Why do people love their pets? *Evol Human Behav* 1997;18:237-259.
4. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998;128:2779S-2782S.
5. Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Childhood Adolesc Obesity* 2001;48:893-907.
6. Campbel K, Crawford D, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children. *Int J Obesity* 2006;30:1272-1280.
7. Ding D, Sallis JF, Norman GJ, et al. Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Ed Behaviour* 2012;44:634-638.
8. Faith M, Scanlon K, Birch L, et al. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Res* 2004;12:1711-1722.
9. Ventura A, Birch L. Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behavior Nutr Phys Activity* 2008;5:1-12.
10. MacCoby E, Martin J. Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In: Mussen P (ed.) *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*. New York, Wiley; 1983;1-101.
11. Nicklas T. Obesity – what do we know from the human condition? In: *Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium*, Portland, Oregon 2013
12. Baralon P. Better compliance in preventative medicine. *Vet Focus* 2012;22:23-28.

### Leitura complementar

- Lue T, Pantenburg D, Crawford P. Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(4):531-540.
- Serpell J. Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions. In: McCardle P, McCune S, Griffin J, et al (eds.) *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*. Baltimore, Brookes; 2011;11-22.

# Comorbidades em gatos abaixo do peso



## ■ Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiologia)

A Dra. Saito se formou na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade da Pensilvânia em 1997 e se juntou à equipe de Pesquisa e Conhecimento Aplicado de Banfield (BARK) em 2013, depois de trabalhar por vários anos como epidemiologista em vários departamentos do governo americano.



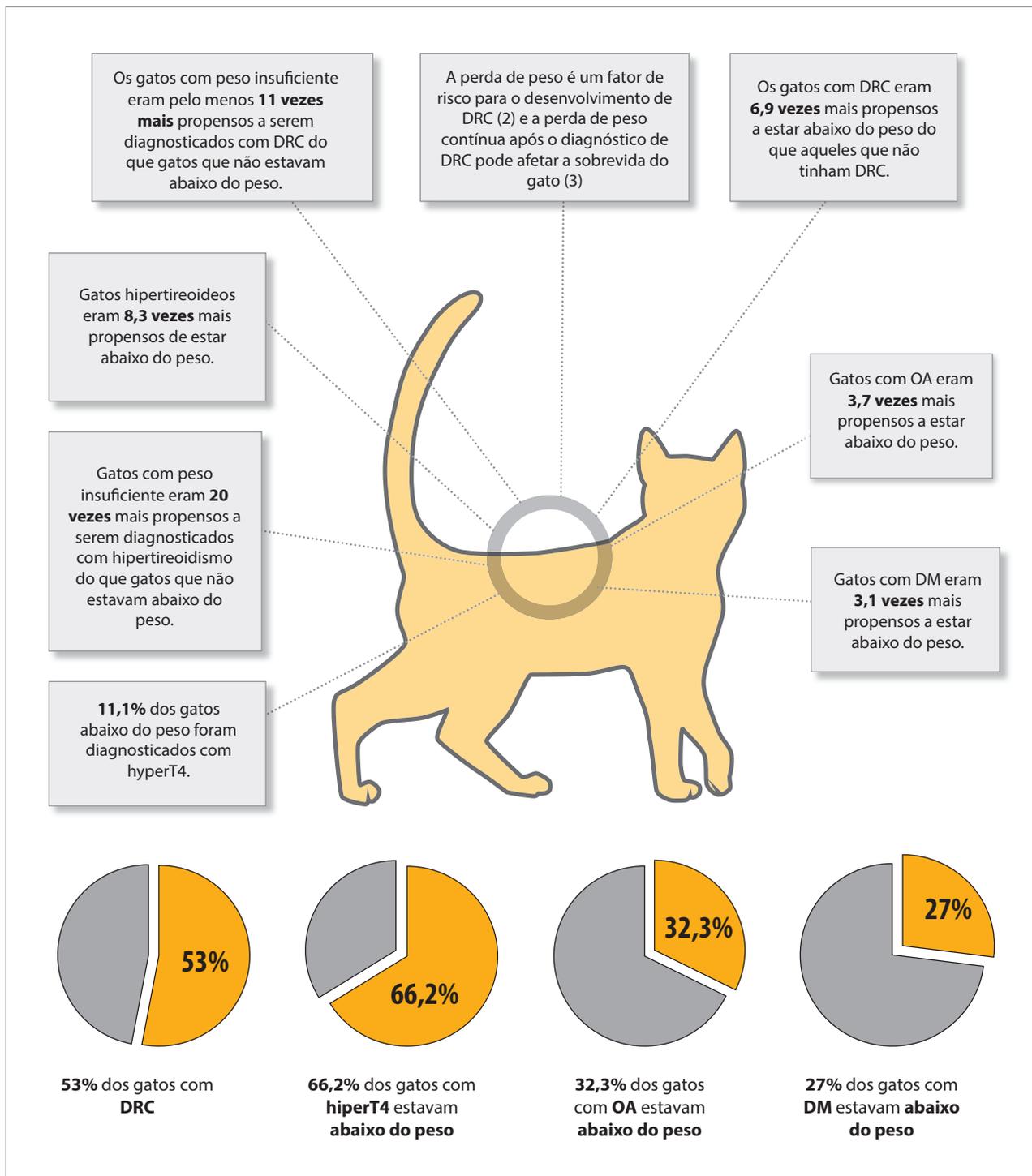
## ■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz é licenciada em Marketing e Publicidade e trabalhou em relatórios para o departamento de anestesiologia da Universidade de Ciências da Saúde do Oregon antes de chegar a Banfield em 2013. Atualmente faz parte da equipe BARK como analista de dados.

A perda de peso em gatos pode se dar por diversas razões, incluindo - entre outras - doenças gastrointestinais, sarcopenia, dor, neoplasia e endocrinopatias (1). Em uma revisão recente da literatura científica, não foram identificados estudos que analisaram as doenças mais comumente diagnosticadas em gatos com perda de peso. Este breve artigo avalia a prevalência e o risco relativo de algumas das doenças felinas mais frequentes que podem estar associadas a um baixo peso. Os prontuários de todos

os gatos examinados por médicos-veterinários no Banfield Pet Hospital em 2015 foram selecionados para identificar aqueles que tiveram diagnóstico de peso insuficiente ou emaciação (de agora em diante referido como "abaixo do peso"), doença renal crônica (DRC), hipertireoidismo (hiperT4), diabetes mellitus (DM) e osteoartrite (OA). Alguns fatos importantes foram observados e são mostrados abaixo.





## Referências

1. Laflamme DP. Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat. In: Little S (ed). August's Consultations in Feline Internal Medicine. St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951-956.
2. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, et al. Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. J Am Vet Med Assoc 2014;244: 320-327.
3. Boyd LM, Langston C, Thompson K, et al. Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000-2002). J Vet Intern Med 2008;22:1111-1117.

# UMA PROBABILIDADE DE 97% DE PERDA DE PESO

## COMEÇA COM UMA CONVERSA SOBRE COMPORTAMENTO ALIMENTAR

Resistir a um pet implorando é difícil e pode levar à superalimentação.<sup>3,4</sup>

Oriente os tutores através de uma conversa sobre o comportamento alimentar e melhore a aderência às suas recomendações para perda de peso.

A Linha SATIETY da ROYAL CANIN® ajudou a controlar \*\* o comportamento de implorar por alimento durante o emagrecimento em 82% dos pets, melhorando a sensação de saciedade - 97% dos animais perderam peso em 3 meses.<sup>1,2</sup>



### INCRÍVEL EM CADA DETALHE

Após a conclusão de um programa de perda de peso de 3 meses.  
\*\* Diminuição ou estabilização do comportamento de implorar por alimento (frequência).

Referências: 1. Flanagan J *et al.* Success of a weight loss plan for overweight dogs: the results of an international weight loss study. *PLoS One* 2017; 12(9): e0184199. 2. Hours MA *et al.* Factors affecting weight loss in client owned cats and dogs: data from an international weight loss study. *Proc of 16th Annual AAVN Clinical Nutrition and Research Symposium*; Denver (USA); June 8, 2016. 3. Murphy M. Obesity treatment. Environment and behaviour modification. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016;46:883-898. 4. Kienzle *et al.* Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats. *J Nutr* 2006;136:1947S-1950S.  
©2017 Royal Canin SAS



# ROYAL CANIN®

INCRÍVEL EM CADA DETALHE

## CADA GATO É ÚNICO

STERILISED É UMA LINHA COMPLETA DE ALIMENTOS PARA ATENDER ÀS NECESSIDADES NUTRICIONAIS DOS GATOS CASTRADOS.



### APPETITE CONTROL

Alimento seco completo para gatos adultos castrados com apetite insaciável a partir de 1 ano de idade.



### KITTEN STERILISED

Alimento seco completo para gatos filhotes castrados de 6 a 12 meses de idade.



### STERILISED

Alimento seco completo para gatos adultos castrados de 1 a 7 anos de idade.



### STERILISED 7+

Alimento seco completo para gatos castrados a partir de 7 anos de idade.



### AGEING STERILISED 12+

Alimento seco completo para gatos castrados a partir de 12 anos de idade.



MELHOR  
PARA SEU  
GATO  
MELHOR  
PARA VOCÊ