

Universidade Federal de Uberlândia

Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias

Faculdade de Medicina Veterinária

**PERFIL HEMATOLÓGICO E BIOQUÍMICO DE
CÃES (*Canis familiaris*) OBESOS E IDOSOS**

Christina Resende Martins

MESTRADO

2012

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**PERFIL HEMATOLÓGICO E BIOQUÍMICO DE
CÃES (*Canis familiaris*) OBESOS E IDOSOS**

Christina Resende Martins
Médica Veterinária

UBERLÂNDIA-MINAS GERAIS-BRASIL
Agosto de 2012

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

M386p
2012

Martins, Christina Resende, 1980-

Perfil hematológico e bioquímico de cães (*Canis familiaris*) obesos e senis / Christina Resende Martins. - 2012.
67 f. : il.

Orientador: Antonio Vicente Mundim.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.

Inclui bibliografia.

1. Veterinária - Teses. 2. Obesidade - Teses. 3. Bioquímica veterinária - Teses. 4. Cão - Teses. I. Mundim, Antonio Vicente. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. III. Título.

CDU: 619

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**PERFIL HEMATOLÓGICO E BIOQUÍMICO DE
CÃES (*Canis familiaris*) OBESOS E IDOSOS**

Christina Resende Martins

Orientador: Prof. Dr. Antonio Vicente Mundim

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para a obtenção do título de mestre em Ciências Veterinárias (Saúde Animal).

**UBERLÂNDIA-MINAS GERAIS-BRASIL
Agosto de 2012**

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu marido João Gabriel pelo apoio diário, amor, paciência e estímulo.

Às minhas filhotinhas Manu e Gabi que são o meu bem mais precioso.

“Para todas as coisas
Dicionário
Para que fiquem prontas
Paciência”

(Nando Reis)

AGRADECIMENTOS

À Deus pela vida e pela minha família.

Aos meus pais, Manoel e Rozélia, que são um exemplo de dedicação e retidão. Aos meus irmãos e amigos, Henrique e Romeu, pelo amor de sempre e pelas conversas descontraídas.

Ao meu querido marido João Gabriel que esteve presente me dando apoio e incentivo nesta jornada e às minhas fofas Manu e Gabi, razão maior da minha vida e meu trabalho mais delicioso.

Aos meus sogros, Mariana e João Leopoldo pelo apoio diário e amizade, sem os quais não poderia ter vencido esta etapa.

Ao meu mestre Antonio Vicente Mundim que me deu esta oportunidade e que é um verdadeiro orientador, sempre presente e dedicado, com quem, muito aprendi.

A todos os amigos do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da UFU que me ajudaram de maneira direta ou indireta na execução deste trabalho.

Às médicas veterinárias Lara e Silvia pela ajuda na seleção de animais e por terem cedido o espaço de suas clínicas para as coletas.

Aos animais que participaram deste estudo e aos seus proprietários, sem eles nada disso seria possível.

LISTA DE ABREVIATURAS

ALB.....	Albumina
ALT.....	Alanina aminotransferase
CHCM.....	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CRE.....	Cretinina
CT.....	Colesterol total
DM.....	<i>Diabetes melittus</i>
FAL.....	Fosfatase alcalina
GGT.....	Gama glutamiltransferase
GLI.....	Glicose
GLO.....	Globulinas
HDL-C.....	High Density lipoproteins carrier of cholesterol (Lipoproteínas de alta densidade carreadoras de colesterol).
IL-6.....	Interleucina – 6
LDL-C.....	Low density lipoproteins carrier of cholesterol (Lipoproteínas de baixa densidade carreadoras de colesterol).
PT.....	Proteínas totais
RDW.....	Red cell distribution width (amplitude de distribuição de hemácias).
TNF- α	Fator de necrose tumoral- α
TRI.....	Triglicérides
URE.....	Uréia
VCM.....	Volume corpuscular médio
VLDL-C.....	Very low density lipoproteins carrier of cholesterol (Lipoproteínas de muito baixa densidade carreadoras de colesterol).
VPM.....	Volume plaquetário médio

LISTA DE TABELAS DO CAPÍTULO 2

- Tabela 1.** Perfil do eritrograma e plaquetograma de cães obesos de acordo com a faixa etária 39
- Tabela 2.** Perfil do eritrograma e plaquetograma de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo.....40
- Tabela 3.** Frequência (%) dos achados no eritrograma e plaquetograma em cães obesos adultos e obesos senis.....41
- Tabela 4.** Perfil do leucograma de cães obesos de acordo com a faixa etária.....42
- Tabela 5.** Perfil do leucograma de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo.....43
- Tabela 6.** Frequência (%) dos achados no leucograma de cães obesos jovens e obesos senis.....44

LISTA DE TABELAS DO CAPÍTULO 3

Tabela 1. Parâmetros bioquímicos sanguíneos avaliados com respectivas metodologias.....63

Tabela 2. Médias, desvios padrão e valores de referência dos parâmetros bioquímicos sanguíneos de cães obesos de acordo com a faixa etária64

Tabela 3. Perfil bioquímico sanguíneo de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo.....65

Tabela 4. Frequência de achados bioquímicos sanguíneos em cães obesos jovens e obesos senis..... 66

SUMÁRIO

Resumo geral	11
Abstract	12
 CAPÍTULO 1	
Fundamentação teórica	13
1. Senilidade em cães	13
1.1. Hematologia e perfil bioquímico sanguíneo em cães senis	14
2. Obesidade em cães	15
2.1. Perfil bioquímico sanguíneo e hematologia de cães obesos	17
Referências	20
 CAPÍTULO 2	
Perfil hematológico de cães (<i>Canis familiaris</i>) obesos e senis	25
Resumo	26
Abstract	27
1. Introdução	28
2. Material e métodos	29

3. Resultados	31
3.1. Eritrograma e plaquetograma	31
3.2. Leucograma	31
4. Discussão	32
4.1. Eritrograma e plaquetograma	32
4.2. Leucograma	33
5. Conclusão	34
Referências	35

CAPÍTULO 3

Perfil bioquímico sérico de cães (<i>Canis familiaris</i>) obesos e idosos	45
Resumo	46
Abstract	47
1.Introdução	48
2.Material e métodos	50
3.Resultados	51
4.Discussão	52
5.Conclusões	56
Referências	57

Resumo Geral

A obesidade é considerada a afecção nutricional e metabólica mais comum nas sociedades desenvolvidas, sendo definida como um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo de gordura em níveis muito superiores ao necessário para o ótimo funcionamento orgânico. Influenciados por diversos fatores, a expectativa de vida dos cães têm aumentado, tornando esta população cada vez mais composta por indivíduos idosos. Com o avançar da idade ocorrem alterações fisiológicas irreversíveis resultando em disfunções orgânicas, sendo que vários sistemas são acometidos por estas mudanças. Portanto, o conhecimento das principais alterações hematológicas e bioquímicas séricas que os cães obesos sofrem à medida que envelhecem, é de grande auxílio ao clínico de pequenos animais, podendo permitir uma melhor abordagem deste paciente. Nesse contexto, objetivou-se avaliar o perfil hematológico e bioquímico de cães adultos e idosos que sofram de obesidade de causa natural. No capítulo 2 foram avaliados os hemogramas de 30 cães adultos e 29 idosos, observou-se que independente da faixa etária e sexo, os cães não apresentaram alterações significantes de eritrograma e plaquetograma, mostrando apenas no leucograma um discreto aumento de células jovens sem leucocitose. No capítulo 3 foi avaliado o perfil bioquímico sérico destes mesmos animais, sendo que, independente da faixa etária ou sexo, a obesidade e a senilidade não interferiram nos valores da fosfatase alcalina, alanino aminotransferase, proteína total, albumina, creatinina, glicose, colesterol total e triglicérides. As globulinas apresentaram um discreto aumento em ambos os grupos. Nas fêmeas idosas a concentração sérica de GGT foi muito superior aos valores de referência adotados. Observamos também que para as duas faixas etárias as LDL-C foram as lipoproteínas de maior concentração sérica, seguidas pelas HDL-C e VLDL-C.

Palavras-chave: Função hepática. Função renal. Hemograma. Leucograma. Lipoproteínas. Obesidade. Senilidade.

Abstract

Obesity is considered the most common nutritional disorder in developed societies, being defined as a pathological disorder characterized by accumulation of fat at levels higher than necessary for optimal organ function. Influenced by several factors, the life expectancy of dogs has increased, making this population increasingly composed of elderly individuals. With advancing age, irreversible physiological changes occur resulting in organ dysfunction, and many systems are affected by these changes. Therefore, knowledge of the main hematological and serum biochemistry that obese dogs suffer as they age, is of great help to the clinician of small animals, potentially enabling a better approach to this patient. In this context, the objective was to evaluate the hematological and biochemical profile of dogs, and elderly adults suffering from obesity by natural causes. In chapter 2 we evaluated the blood counts of 30 adult dogs and 29 elderly dogs, found regardless of age and sex, dogs showed no significant changes in platelet and red blood cell, showing only a slight increase in leukocyte counts of young cells without leukocytosis. In chapter 3, we evaluated the serum biochemical profile in these animals, and regardless of age and sex, obesity and old age didn't affect the values of alkaline phosphatase, alanine aminotransferase, total protein, albumin, creatinine, glucose, total cholesterol and triglycerides. Globulins were slightly higher in both groups. Serum GGT was much higher than values adopted in old females. Also observed that for both groups, the LDL-C were the highest concentration of serum lipoproteins, followed by HDL-C and VLDL-C.

Keywords: Liver function. Renal function. CBC. WBC. Lipoproteins. Obesity. Senility.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

1. SENILIDADE EM CÃES

Com o passar dos anos a relação entre o homem e o cão têm se tornado cada vez mais próxima, transformando este último em não mais um “animal de estimação” e sim em um membro da família. Esta nova relação trouxe consigo um grande avanço no desenvolvimento de vacinas, medicamentos e alimentos próprios para eles. Em consequência observou – se, assim como para a espécie humana, um aumento na expectativa de vida dos animais de companhia, tornando a população canina cada vez mais composta por indivíduos idosos. Portanto, o número de pacientes senis na clínica de pequenos animais está cada vez maior. O conhecimento das principais alterações fisiológicas que os cães sofrem com a senilidade tornou-se um aspecto importante para um bom manejo e melhor abordagem desse paciente.

Segundo Goldston e Hoskins (1999), “a idade é definida como um processo biológico complexo, que resulta na redução progressiva da capacidade de um indivíduo manter a homeostasia sob estresse fisiológico, diminuindo, assim, a viabilidade desse ser, aumentando a sua vulnerabilidade a doenças e levando-o, finalmente, à morte”.

De uma maneira geral, com o avançar da idade ocorrem alterações fisiológicas irreversíveis resultando em disfunções orgânicas, sendo que os principais sistemas acometidos por estas mudanças fisiológicas no decorrer da vida dos cães são: cardio-respiratório, urinário, nervoso, hematopoiético, digestório, musculoesquelético e ocular. Sendo a hipotrofia, a infiltração gordurosa, a fibrose, a capacidade retardada de reparação, o número reduzido de células ativas, a menor taxa de atividade física e a função orgânica diminuída, as principais alterações sofridas pelos tecidos senis (FIGUEIREDO, 2005).

A velocidade do processo de envelhecimento pode ser influenciada por fatores relacionados à saúde, fatores ambientais, nutricionais e mais notavelmente genéticos (GOLDSTON,1995). Ainda segundo este autor, são considerados geriátricos os cães que completaram 75% da expectativa de vida relacionada ao padrão racial. Assim cães de pequeno porte (menores que 9 kg) são considerados geriátricos entre 9 e 13 anos de idade, os cães de porte médio (9,5 a 22,5 kg) são considerados geriátricos entre 9 e 11,5 anos de idade.

Com o avançar da idade ocorre uma redução na taxa metabólica associada a uma redução gradativa na atividade do cão diminuindo assim a necessidade calórica em cerca de um terço daquela observada quando o animal é mais jovem. Tal característica é de grande importância, pois aumenta os riscos de obesidade durante o processo de envelhecimento (FIGUEIREDO, 2005). A obesidade é um dos distúrbios mais comuns em cães idosos e estima-se que atinja 25 a 40% dos cães nessa fase de sua vida (ARAÚJO et al., 2005). Quando idosos, os requerimentos energéticos dos cães diminuem cerca de 10 a 20%, isso devido a uma redução da atividade física (BAILONI e CERCHIARO, 2005). Portanto, a prevenção da obesidade é essencial, pois ela está associada a redução da expectativa de vida, aumento das doenças cardiovasculares, musculoesqueléticas, redução da competência imune e do metabolismo da glicose (RUSH e FREEMAN, 1995; TABOADA, 1995).

A abordagem do paciente geriátrico deve ser bastante criteriosa, devendo-se lançar mão de todas as técnicas diagnósticas, incluindo uma boa anamnese, avaliação física, interpretação de dados laboratoriais e bom senso para determinar a importância de cada alteração encontrada (PADDLEFORD, 1989). Assim, torna-se necessário um maior conhecimento das mudanças hematológicas e bioquímicas que possam ser caracterizadas como fisiológicas ou patológicas para cães geriátricos que encontram-se em um estado de obesidade mórbida e de ocorrência natural.

1.1. **Hematologia e perfil bioquímico sanguíneo em cães senis**

Com o avançar da idade, ocorre redução gradual de todas as funções fisiológicas e a capacidade funcional dos diversos órgãos fica reduzida (CONTI, 2003).

Na fase senil a medula óssea amarela se torna medula fibrosada e é de difícil e vagarosa expansão, o que dificulta a rápida resposta à anemia nestes animais (LOPES et al., 2007). Em decorrência disso, a alteração hematológica mais comum nos cães geriátricos é a anemia absoluta, isto por diminuição das células vermelhas e dos níveis de hemoglobina (MOISER, 1989).

Um declínio na função renal é considerado como parte normal do envelhecimento (GOLDSTON, 1995). As alterações tubulares incluem hipotrofia e diminuição do diâmetro tubular, diminuindo assim a taxa de filtração glomerular em até 50% e

ocorrerá diminuição da capacidade de concentrar urina (CONTI e CORTOPASSI, 2005). Quando a perda na filtração glomerular chega entre 75% e 90% a azotemia aumenta e aparecem os sinais sistêmicos (PUGLIESE et al., 2005). Portanto, a insuficiência renal crônica, é uma das doenças mais comuns do trato urinário de cães idosos (LUSTOZA, 2004).

As informações relativas à função hepática na geriatria veterinária são poucas, quando comparadas aos outros órgãos. Entretanto, existem evidências de que a função hepática não se deteriora (EVANS, 1981).

A tolerância à glicose diminui com o avançar da idade, podendo ser resultante da redução da habilidade de resposta dos receptores para insulina ou um decréscimo do seu número. A *diabetes mellitus* é uma das principais endocrinopatias frequentemente encontrada em pacientes idosos (PADDLEFORD, 1989).

Com o envelhecimento ocorre também redução do percentual hídrico do corpo e os níveis de lipídio, colesterol e fosfolipídio tendem a aumentar, assim como ganho de peso em virtude da inabilidade em metabolizar lipídeos (AUCOIN et al., 1995; FREITAS et al., 2006). Além disso, nos cães senis as proteínas do soro podem sofrer alteração, incluindo a redução da albumina, aumento de globulinas e fibrinogênio (MOISER, 1989).

2. OBESIDADE EM CÃES

A crescente proximidade do cão e do homem resultou em uma mudança nos hábitos alimentares e na vida em geral destes animais. Se no passado os cães ingeriam uma dieta basicamente de proteína e gordura, necessitando ainda de um grande esforço físico para adquiri-la, hoje há uma grande quantidade de carboidratos nesta dieta e um acesso muito mais facilitado a ela. Assim, a obesidade tornou-se um achado cada vez mais comum no dia-a-dia dos centros veterinários, acompanhado de um significativo aumento de transtornos fisiológicos e patológicos a serem enfrentados por clínicos de pequenos animais e pelos proprietários destes (VEIGA, 2007).

Conforme Wolfsheimer (1994), “a obesidade é um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo de gordura em níveis muito superiores ao necessário para o ótimo funcionamento orgânico, em consequência da alteração na ingestão de nutrientes,

do distúrbio dos gastos energéticos, ou ainda, do desequilíbrio interno dos dois processos”. Ainda segundo o mesmo autor, em humanos, a aplicação desta definição é baseada em dados epidemiológicos que demonstram um crescimento da morbidade e da mortalidade diretamente proporcional ao aumento da gordura corporal.

A obesidade é considerada a afecção nutricional e metabólica mais comum nas sociedades desenvolvidas. Considera-se que seja a doença mais frequente em cães e gatos na atualidade (GERMAN et al., 2009). Estima-se que cerca de 34,1% da população canina americana encontra-se em sobrepeso ou obesa (McGREEVY et al., 2005). No Brasil, há escassez de informações neste sentido, havendo um único estudo realizado na cidade de São Paulo, no qual encontrou-se uma prevalência de 16,5% de cães obesos (JERICÓ e SCHEFFER, 2002). Tais dados mostram que, assim como em humanos, a obesidade canina vem aumentando indiscutivelmente ao longo dos anos (GERMAN, 2006).

Considera-se em sobrepeso o cão com mais de 15% de gordura corporal e obeso acima de 30% (LEWIS et al., 1994). O mecanismo desencadeante envolvido no desenvolvimento da obesidade tem sido alvo de muitos trabalhos em seres humanos e animais de laboratório. Apesar das várias pesquisas já realizadas, uma teoria unificada para o desenvolvimento da obesidade ainda não está definida. Os principais fatores apontados que podem predispor um cão ao excesso de peso são a raça, sexo, idade, castração, fatores genéticos, atividade física e densidade energética da dieta (NORRIS e BEAVER, 1993; DEFRETIN-LEGRAND, 1994; KIENZLE et al., 1998; MARKWELL e EDNEY, 2000; CARCIOFI et al., 2005; GERMAN, 2006; DIEZ e NGUYEN, 2006). Cães de meia idade a velhos são mais predispostos, o intervalo de idade de maior prevalência da obesidade se situa entre 5 a 10 anos (LEWIS et al., 1994; DIEZ e NGUYEN, 2006; LAFLAMME, 2006). Em contrapartida, cães obesos ou alimentados com dieta rica em gorduras e pobre em fibras tem sua expectativa de vida diminuída (LEWIS et al., 1994).

Na opinião de Figueiredo (2005), a porcentagem de gordura corpórea aumenta naturalmente com a idade, distribuindo-se em locais inadequados, tendendo a aumentar os níveis de lipídeos, colesterol e fosfolipídeos séricos. Esta característica aliada a uma dieta inadequada pode representar um ganho de peso desproporcional aumentando o esforço adicional ao coração, além dos riscos de deposição medicamentosa no tecido adiposo em geral.

A obesidade tem sido tema de várias pesquisas em cães, porém em sua maioria, de forma experimental e em animais adulto-jovens. Assim, torna-se necessária a investigação dos aspectos hematológicos e bioquímicos desta patologia em animais mais velhos (oito anos ou mais) e que tenham obesidade de ocorrência natural. Desta forma, os achados serão mais fiéis aos encontrados na prática diária dos clínicos de pequenos animais e ainda, verificar as possíveis consequências que a obesidade possa trazer no envelhecimento canino.

2.1. Perfil bioquímico sanguíneo e hematologia de cães obesos

Conhecer os valores do perfil bioquímico e suas possíveis variações, em cães obesos, permite verificar a dinâmica da obesidade e identificar os efeitos deletérios dessa patologia, possibilitando a prevenção de danos aos órgãos e complicações metabólicas, além de permitir um tratamento mais efetivo (GUIMARÃES, 2009).

Alguns estudos descrevem aumento significativo de colesterol e triglicérides plasmáticos em cães obesos (BARRIE et al., 1993; CHIKAMUNE et al., 1995; JEUSETTE et al., 2005). Segundo Johnson (2005) e Schenck (2006), o colesterol e os triglicérides são os lipídeos séricos mais relevantes clinicamente, as desordens desses lipídeos são relativamente comuns na veterinária, em especial nos cães. Estas condições podem ocorrer como resultado de um defeito primário no metabolismo das lipoproteínas ou como consequência de uma doença adjacente.

Ainda de acordo com Johnson (2005), a mensuração do colesterol total e triglicérides reflete, de forma indireta, o conteúdo sérico das lipoproteínas e oferece informações do estado metabólico das gorduras. Quando estes metabólitos estão aumentados interpreta-se que uma ou mais lipoproteínas que carregam estes lipídeos estarão elevados.

Como a lipoproteína de baixa densidade (LDL) é responsável pelo transporte do colesterol para os tecidos, o aumento de seus níveis leva ao acúmulo no plasma e consequente aderência ao endotélio vascular (BERNE e LEVY, 1998; RIEGEL, 2001). Devido a essas características, a LDL é chamado de “mau colesterol”. A função de transporte reverso do colesterol é realizada pelas lipoproteínas de alta densidade (HDL) conferindo a essas partículas o nome de “bom colesterol”, pois elas contribuem para a manutenção dos níveis de lipoproteínas fisiologicamente apropriados e saudáveis,

ajudando assim a prevenir a aterosclerose por facilitar a captação celular de LDL (BERNE e LEVY, 1998).

A lipoproteína HDL tende a ser a fração predominante no cão, representando em torno de 65% do colesterol total na maioria das raças (CRISPIN et al., 1992; DOWNS et al., 1993; BAUER, 1996). Porém em estudo realizado por Schmidt et al. (2004), as concentrações de HDL considerados como valores basais nos animais, variaram de 34 a 50% do colesterol total, havendo predominância da fração LDL, que variou entre 37 e 58% dos valores da concentração total de colesterol.

Ainda em estudo recente demonstrou-se que somente valores de colesterolemia superiores a 750 mg/dL predispõe os cães a desenvolverem aterosclerose e estes animais estarão 53 vezes mais susceptíveis a desenvolverem *diabetes mellitus* e 51 vezes mais propensos ao hipotireoidismo (HESS et al., 2003). Em estudo mais recente realizado por Brunetto et al. (2011) utilizando-se 30 cães obesos, nenhum animal apresentou aumento importante de colesterol, sendo que 486,5 mg/dL foi o maior valor encontrado. Neste estudo a hipercolesterolemia foi leve e classificou os cães obesos como um grupo de baixo risco para o desenvolvimento de aterosclerose.

O papel da obesidade no desenvolvimento de *diabetes mellitus* (DM) em cães é controverso. Catchpole et al. (2005), afirmam que embora a obesidade cause resistência à insulina, a mesma não é reconhecida como um fator de risco para a DM canina. Por outro lado, a obesidade predispõe o animal a desenvolver pancreatite, que é responsável por 28% dos casos de DM (RAND et al., 2004). Pesquisadores afirmam que desordens metabólicas como redução da tolerância à glicose, resistência insulínica, diabetes tipo 2 e dislipidemias estão entre os principais distúrbios associados à obesidade (GRECO, 2002; GAYET et al., 2004; GERMAN, 2006; GERMAN et al., 2009).

Segundo Hall (2003), a obesidade implica diretamente no aumento de massa tecidual em vários órgãos, inclusive nos rins, podendo aumentar a pressão hidrostática intersticial afetando a capacidade de reabsorção renal tubular de sódio, tornando-a maior e por consequência há aumento do volume circulatório com comprometimento da homeostasia do organismo, podendo levar a alterações nos diversos metabólitos sanguíneos (glicose, ureia, creatinina, albumina, triglicérides, colesterol e HDL).

A uréia é oriunda do catabolismo de aminoácidos derivados da proteína tissular e da dieta, é sintetizada no fígado a partir da amônia e excretada pelos rins, sendo em torno de 40% reabsorvido pelos túbulos renais (BUSH, 1999). Portanto pode ser avaliadora das funções renais e hepáticas. A creatinina é um metabólito de excreção

renal e um bom parâmetro para avaliação da função deste órgão. A análise deste metabólito é importante em animais obesos, pois auxilia na interpretação de alterações na concentração de ureia, para determinar se esta é de origem renal ou não (KIRK e BISTNER, 1987).

A função hepática diminui à medida que o teor de gordura dos hepatócitos aumenta, pois ocorrerá diminuição do número destes (LEWIS et al., 1994). A albumina, a alanina aminotransferase, juntamente com a uréia são bons avaliadores da função hepática. A albumina, que é produzida exclusivamente pelo fígado, poderá apresentar-se alterada devido a fornecimento de dieta inadequada ou doença hepática grave capaz de comprometer sua produção (MEYER et al., 1992).

A alanina aminotransferase (ALT) é utilizada no diagnóstico de lesão hepática em cães e gatos, por estar presente no citoplasma dos hepatócitos destes animais (KANEKO et al., 1997). O aumento desta enzima na circulação somente é observado na degeneração ou necrose hepatocelular e aumentos discretos são mais relacionados à congestão e esteatose hepáticas (LOPES et al., 2007).

Não foram encontrados na literatura indexada trabalhos que mencionem as possíveis alterações hematológicas em cães obesos. Contudo, em experimento realizado por Harishankar et al. (2011), utilizando ratos obesos, demonstrou-se que a obesidade não conferiu alterações hematológicas significantes com exceção de trombocitopenia.

Brunetto (2010) afirma que a obesidade se caracteriza como um estado inflamatório leve e crônico, havendo aumento das concentrações séricas circulantes das adipocitocinas, leptina, TNF α e IL-6. Porém o autor não menciona a realização de leucograma para avaliar o impacto deste estado inflamatório nas células brancas circulantes.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, J.A.; STUDZINSKI, C.M.; HEAD, E.; COTMAN, C.W.; MILGRAM, N.W. Assessment of nutritional interventions for modification of age-associated cognitive decline using a canine model of human aging. **Age**, v. 27, n. 1, p.27-37, 2005.

AUCOIN, D.P.; GOLDSTON, R.T.; AUTHEMENT, J. Drug therapy in the geriatric pet. In: GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia:WB Saunders, p.15-22, 1995. 426p.

BAILONI, L.; CERCHIARO, I. The role of feeding in the maintenance of well-being and health of geriatric dogs. **Veterinary Research Communications**, v. 29, supl. 2, p.51-55, 2005.

BARRIE, J.; WATSON, T. D.G.; STEAR, M. J.; NASH, A. S. Plasma cholesterol and lipoprotein concentrations in the dog: effect of age, breed, gender and endocrine disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, n. 10, p. 507-512, 1993.

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

BERNE, M.R.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 1034p.

BRUNETTO, M.A. **Perda de peso, indicadores do metabolismo de carboidratos e produção de citocinas em cães**. 2010. 81f. Tese (Doutorado em Clínica Médica) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Campus de Jaboticabal, São Paulo.

BRUNETTO, M.A.; NOGUEIRA, S.; SÁ, F.C.; PEIXOTO, M.; VASCONCELOS, R.S.; FERRAUDO, A.J.; CARCIOFI, A.C. Análise de correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**, v.41, n.2, p.226-271, 2011.

BUSH, B. M. **Interpetación de los análisis de laboratorio para clínicos de pequeños animales**. Barcelona: Harcourt, 1999. 616p.

CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K. N. V.; VASCONCELOS, R. S.; BAZOLLI, R. S.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, v. 35, n. 6, p. 1331-1338, 2005.

CATCHPOLE, B.; RISTIC, J.M.; FLEEMAN, L.M.; DAVISON, L.J. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? **Diabetologia**, v. 48, n.10, p.1948-1956, 2005.

CHIKAMUNE, T.; KATAMOTO, H.; OHASHI, F.; SHIMADA, Y. Serum lipid and lipoprotein concentrations in obese dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.57, n. 4, p. 595-598, 1995.

CONTI, A. **Estudo eletrocardiográfico em cães geriátricos submetidos à anestesia geral**. 2003. 151f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

CONTI, A.; CORTOPASSI, S.R.G. Considerações anestésicas em cães e gatos idosos. **Clínica Veterinária**, n.59, p. 66-72, 2005.

CRISPIN, S.M.; BOLTON, C.H.; DOWNS, L.G. Plasma lipid and lipoprotein profile of working and pet border collies. **Veterinary Record**, v. 130, n. 9, p.185-186, 1992.

DEFRETIN-LEGRAND, V. Energy requirements of cats and dogs- what goes wrong? **International Journal of Obesity**, v. 18, n. 1, p. 8-13, 1994.

DIEZ, M.; NGUYEN, P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In: PIBOT, P.; BOURGE, V.; ELLIOTT, D.A. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**. Airmargues: Diffo Print, p. 2-57, 2006.

DOWNS, L.G.; BOLTON, C. H.; CRISPIN, S. M.; WILLS, J. M. Plasma lipoprotein lipids in five different breeds of dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 54, n.1, p.63-67, 1993.

EVANS, T. Anesthesia for the geriatric patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.11, n.4, p. 653-667, 1981.

FIGUEIREDO, C. **Geriatría clínica dos caninos e felinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2005. 96p.

FREITAS, E.P.; RAHAL, S.C.; CIANI, R.B. Distúrbios físicos e comportamentais em cães e gatos idosos. **Archives of Veterinary Science**, v. 3, n.11, p. 26-30, 2006.

GAYET, C.; BAILHACHE, E.; DUMON, H.; MARTIN, L.; SILIART, B.; NGUYEN, P. Insulin resistance and changes in plasma concentration of TNF, IGF1, and NEFA in dogs during weight gain and obesity. **Journal Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 88, n.3/4, p. 157-165, 2004.

GERMAN, A.J.; HERVERA, M.; HUNTER, L.; HOLDEN, S. L.; MORRIS, P. J.; BOURGE, V.; TRAYHURN, P. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 37, n. 4, p. 214-226, 2009.

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

GRECO, D. S. Life is shorter, if you eat desert first: clinical implications of the purina 448 study. In: **The Purina Pet Institute Symposium**, St. Louis: Nestlé Purina, 2002. 117p.

GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatría e gerontologia do cão e do gato**. São Paulo: Roca, 1999. 551p.

GOLDSTON, R.T. Introduction and overview of geriatrics. In: GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia: WB Saunders, p. 1-10, 1995. 415p.

GUIMARÃES, P.L.S.N. **Conformação corporal e bioquímica sanguínea de cadelas adultas castradas alimentadas *ad libitum***. 2009. 64 f.Tese (Doutorado em Patologia,

Clínica e Cirurgia Animal) Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Goiânia – GO.

HALL, J. E. The kidney, hypertension and obesity. **Hypertension**, v. 41, n. 3, p. 625-633, 2003.

HARISHANKAR, N.; KUMAN, P.V; SESIKERAN, B.; GIRIDHARAN, N. Obesity associated pathophysiological & histological changes in WNIN obese mutant rats. **Indian Journal of Medical Research**, v.134, n.3, p. 330-40, 2011.

HESS, R.; KASS, P. H.; VAN WINKLE, J. S. Association between diabetes mellitus , hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.17, n. 4, p. 489-494, 2003.

JERICÓ, M. M; SCHEFFER, K. C. Aspectos epidemiológicos dos cães obesos na cidade de São Paulo. **Clínica Veterinária**, v. 37, p. 25-29, 2002.

JEUSETTE, I.C.; DETILLEUS, J.; SHIBATA, H.; SAITO, M.; HONJOH, T.; DELOBEL, A.; ISTASSE, L.; DIEZ, M. Effects of chronic obesity and weight loss on plasma ghrelin and leptin concentrations in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 79, n. 2, p. 169-175, 2005.

JOHNSON, M.C. Hyperlipidemia disorders in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.27, n. 5, p.361-370, 2005.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. K.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 5th. ed., San Diego: Academic Press Inc., 1997. 932p.

KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNACH, A. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. **Journal of Nutrition**, v. 128, n.12, p. 2779S-2782S, 1998.

KIRK, R.W.; BISTNER, S.I. **Manual de procedimentos e tratamento de emergência em medicina veterinária**. São Paulo: Manole, 1987. 994p.

LAFLAMME, D.P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **Veterinary Clinics of the North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p. 1283–1295, 2006.

LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. **Small Animal Clinical Nutrition III**. Topeka: Mark Morris Institute, v.6, 1994.474p.

LOPES, S. T. dos A.; BIONDO, A. W.; dos SANTOS, A.P. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3ª Ed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 2007. 107p.

LUSTOZA, M.D. **Avaliação do estresse oxidativo em cães com insuficiência renal crônica e anemia**. 2004. 92f. Dissertação (Mestrado em Clínica) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de São Paulo, São Paulo.

MARKWELL, P. J.; EDNEY, A. T. B. The obese animal. In: WILLS, J.; KELLY, N. **Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding**. Cheltenham: BSAVA, p. 108-115, 2000.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Veterinary laboratory medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. 350p.

McGREEVY, P.D.; THOMSON, P.C.; PRIDE, C.; FAWCETT, A.; GRASSI, T.; JONES, B. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian Veterinary Practices and the risk factors involved. **Veterinary Records**, v. 156, n. 22, p. 695-702, 2005.

MOISER, E. J. Effect of aging on body systems of the dog. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v 19, n. 1, p. 01-11, 1989.

NORRIS, M. P.; BEAVER, B. V. Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 5, p. 728-730, 1993.

PADDLEFORD, R.R. Anesthetic considerations for the geriatric patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 19, n. 1, p. 13-31, 1989.

PUGLIESSE, A.; GRUPPILLO A., DI PIETRO, S. Clinical nutrition in gerontology: chronic renal disorders of the dog and cat. **Veterinary Research Communications**, v. 29, supl. 2, p. 57-63, 2005.

RAND, J. S.; FLEEMAN, L.M.; FARROW, H.A.; APPLETON, D.J.; LEDERER, R. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? **The Journal of Nutrition**, v. 34, n.8, p. 2072S-2080S, 2004.

RIEGEL, E.R. **Bioquímica**. 3.ed. São Leopoldo:Unisinos, 2001. 547p.

RUSH, J.E.; FREEMAN, L.M. The cardiovascular system. In: GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia:WB Saunders, p.86-116, 1995.

SCHENCK, P. Canine hyperlipidemia: causes and nutritional management. In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOT, D.A. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**. Airmarges: Diffo Print, p. 222-250, 2006.

SCHMIDT, C.; LOPES, M.D.; SILVA, M.C.; FIGHERA, R.A.; SOUZA, T.M.. Perfil lipoproteico de cadelas submetidas à ovario-histerectomia com e sem reposição estrogênica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 4, p. 449-456, 2004.

TABOADA, J. The respiratory system. In: GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia: WB Saunders, p. 63-88, 1995.

VEIGA, A.P.M. **Suscetibilidade a diabetes mellitus em cães obesos**. 2007. 90f. Tese (Doutorado em Morfologia, Cirurgia e Patologia Animal) Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre – RS.

WOLFSHEIMER, K.J. Obesity in dogs. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 16, n. 8, p. 981-997, 1994.

Perfil hematológico de cães (*Canis familiaris*) obesos e senis

Blood profile of obese dogs (*Canis familiaris*) and senile

Christina Resende Martins^{1*}, Pablo Gomes Noletto¹, Sebastião Firmiano de Araújo², Renata Lima de Miranda³, Antonio Vicente Mundim⁴

- ^{1.} Pós-graduandos em Ciências Veterinárias da Universidade Federal de Uberlândia.
- ^{2.} Técnico do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.
- ^{3.} Doutoranda em Imunologia e Parasitologia Aplicada, ICBIM/UFU
- ^{4.} Professor Doutor da Universidade Federal de Uberlândia

*Autor para correspondência: Av. dos Municípios, 85, Bairro Tabajaras, Uberlândia-MG. E-mail: chrisresende@hotmail.com.

RESUMO. Objetivou-se avaliar o perfil e as principais alterações hematológicas em cães senis naturalmente obesos. Foram avaliados 59 cães de diversas raças de pequeno e médio porte classificados de acordo com uma tabela de escore corporal. Os animais foram divididos em dois grupos, grupo 1 (G1) com 30 cães obesos de 2 a 8 anos de idade e grupo 2 (G2) com 29 cães obesos, acima de 8 anos de idade. Foi feita a coleta de sangue por venopunção da veia cefálica, após jejum de 12 horas e realizados os hemogramas em analisador automático. As médias dos parâmetros do eritrograma e plaquetograma de ambos os grupos permaneceram dentro dos intervalos de referência confrontados, exceto o RDW que apresentou valores abaixo dos limites de referência em ambos os grupos. Confrontados os valores do eritrograma e plaquetograma entre os grupos observou-se que os animais do G2 apresentaram valores superiores ao do G1 para o RDW e VPM. Não foi observada diferença significativa nos valores do eritrograma e plaquetograma entre machos e fêmeas. Com relação ao leucograma, a maioria dos parâmetros permaneceu dentro dos limites fisiológicos, apenas o número de neutrófilos em bastonetes ficou acima dos valores esperados para a espécie em ambos os grupos, não existindo diferença significativa quando comparados os valores entre os grupos etários. A média dos eosinófilos dos machos do G2 foi significativamente superior ao dos machos do G1 e ao das fêmeas de ambos os grupos. Quanto à frequência dos achados observou-se número de neutrófilos em bastonetes aumentado em 90,00% dos animais de G1 e 68,96% dos de G2. Eosinofilia foi observada em apenas 20,00% e 34,48% dos animais do G1 e G2, respectivamente. Concluiu-se que animais obesos, independente da faixa etária, não apresentam alterações significantes de eritrograma e plaquetograma, podendo apresentar no leucograma discreto desvio nuclear de neutrófilos para à esquerda sem leucocitose.

PALAVRAS-CHAVE: Hemograma. Leucograma. Obesidade. Senilidade.

ABSTRACT. Aimed to evaluate the profile and the main hematological alterations in dogs naturally obese and senile. Were evaluated 59 dogs of various breeds of small and medium sized classified according to body score a table. The animals were divided into two groups: 30 dogs (G1) obese between 2 and 8 years old and other group with 29 dogs older than 8 years (G2). Blood collection was done after fasting for 12 hours and blood counts performed on an automated analyzer. The medium of platelet and red blood cell parameters of both groups remained within the reference ranges compared, except the RDW which showed values below the reference limits in both groups. Face values of the erythrocyte and platelet parameters between groups showed that the animals in group two had values above the group for an MPV and RDW. No significant difference was observed in erythrocyte and platelet values between males and females. With the WBC, most parameters remained within physiological limits, only the number of neutrophils in rods was above the expected range for the species in both groups, no significant differences when comparing the values between the age groups. The average of eosinophils in males of group 2 were significantly higher than the males of group 1 and females of both groups. Findings regarding the frequency of the observed number of neutrophils in rods increased by 90,00% in the animals of G1 and 68,96% of animals in G2. Eosinophilia was observed in only 20,00% and 34,48% of group 1 and group 2, respectively. Concluded that obese animals, regardless of age, don't show significant changes in platelet and red blood cell, white blood cell count may show a slight shift in nuclear neutrophil to the left without leukocytosis.

KEY WORDS. CBC. Obesity. Senility. WBC.

1. INTRODUÇÃO

Com o passar dos anos a relação entre o homem e o cão têm se tornado cada vez mais próxima, transformando este último em não mais um “animal de estimação” e sim em um membro da família. Esta nova relação trouxe consigo um grande avanço no desenvolvimento de vacinas, medicamentos e alimentos próprios para eles. Em consequência observou-se aumento da expectativa de vida dos animais de companhia, tornando a população canina cada vez mais composta por indivíduos idosos. (FIGUEIREDO, 2005; CARRIJO; SOUZA, 2009).

De maneira geral, com o avançar da idade ocorrem alterações fisiológicas irreversíveis resultando em disfunções orgânicas, sendo que os principais sistemas acometidos por estas mudanças fisiológicas no decorrer da vida dos cães são: cardio-respiratório, urinário, nervoso, hematopoiético, digestório, musculoesquelético e ocular. Sendo a atrofia, a infiltração gordurosa, a fibrose, a capacidade retardada de reparação, o número reduzido de células ativas, a menor taxa de atividade física e a função orgânica diminuída; as principais alterações sofridas pelos tecidos senis (FIGUEIREDO, 2005).

Esta maior proximidade do cão com seu proprietário resultou também em mudanças nos hábitos alimentares e na vida em geral destes animais. Se no passado os cães ingeriam uma dieta basicamente de proteína e gordura, necessitando ainda de um grande esforço físico para adquiri-la, hoje há uma grande quantidade de carboidratos nesta dieta e um acesso muito mais facilitado a ela. Assim, a obesidade tornou-se um achado cada vez mais comum no dia-a-dia dos centros veterinários (KIENZLE et al., 1998; LAZZAROTTO, 1999; FARIA et al., 2005).

A obesidade é considerada a afecção nutricional e metabólica mais comum nas sociedades desenvolvidas, sendo definida como um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo de gordura em níveis muito superiores ao necessário para o ótimo funcionamento orgânico (WOLFSHEIMER, 1994). Estima-se que 34,1% da população canina americana encontra-se em sobrepeso ou obesa (McGREEVY et al., 2005). No Brasil, há escassez de estudos neste sentido, havendo um único realizado na cidade de São Paulo, no qual observou-se prevalência de 16,5% de cães obesos (JERICÓ; SCHEFFER, 2002).

Apesar de inúmeras pesquisas, uma teoria unificada para o desenvolvimento da obesidade ainda não está definida. Os principais fatores apontados que podem predispor

um cão ao excesso de peso são: raça, sexo, idade, castração, fatores genéticos, atividade física e densidade energética da dieta (NORRIS; BEAVER,1993; DEFRETIN-LEGRAND, 1994; KIENZLE et al., 1998; MARKWELL; EDNEY, 2000; CARCIOFI et al., 2005; DIEZ; NGUYEN, 2006; GERMAN, 2006). Cães de meia idade a velhos são mais predispostos, o intervalo de idade de maior prevalência da obesidade se situa entre 5 a 10 anos (LEWIS et al., 1994; DIEZ; NGUYEN, 2006; LAFLAMME, 2006).

Na fase senil a medula óssea amarela se torna medula fibrosada de difícil e vagarosa expansão, o que dificulta a rápida resposta à anemia nestes animais (LOPES et al., 2007). Em decorrência disso, a alteração hematológica mais comum nos cães geriátricos é a anemia absoluta, isto por diminuição das células vermelhas e dos níveis de hemoglobina (MOISER,1989).

Não foram encontrados na literatura indexada trabalhos que mencionem as possíveis alterações hematológicas em cães obesos. Contudo, experimento realizado por Harishankar et al. (2011), com ratos obesos mostrou que a obesidade não conferiu alterações hematológicas significantes com exceção de trombocitopenia.

Brunetto (2010) afirma que a obesidade se caracteriza como um estado inflamatório leve e crônico, havendo aumento das concentrações séricas circulantes das adipocitocinas, leptina, TNF α e IL-6. Porém o autor não menciona a realização de leucograma para avaliar o impacto deste estado inflamatório nas células brancas circulantes.

Portanto, objetivou-se conhecer as características hematológicas (eritrograma, plaquetograma e leucograma) e alterações mais comuns que cães obesos adultos e senis apresentam.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados cães de pequeno e médio porte, de diversas raças (Pug, Poodle, SRD, Schnauzer, York Shire, Chihuahua, Cocker Spaniel e Teckel), de ambos os sexos e clinicamente sadios, oriundos da cidade de Uberlândia-MG. Os animais que participaram deste estudo encontravam-se com escore corporal entre 8 e 9, classificados de acordo com a tabela de escore corporal sugerida por Laflamme (1997), onde são avaliados, através da palpação corporal, a quantidade de massa muscular e gordura na caixa torácica, nos ossos pélvicos, espinha dorsal e costelas. De acordo com estes parâmetros, os animais são classificados em 5 categorias que variam de 1 a 9

(muito magro/magro/ ideal/sobrepeso/obeso). Os cães foram distribuídos de acordo com a idade em 2 grupos:

Grupo 1(G1)- constituído por 30 cães obesos com idade entre 2 e 8 anos (20 fêmeas e 10 machos);

Grupo 2 (G2)- constituído por 29 cães obesos acima de 8 anos (22 fêmeas e 7 machos).

Os animais de ambos os grupos passaram por anamnese e exame clínico, onde foram avaliadas temperatura retal, batimentos cardíacos, frequência respiratória, bem como realizada palpação abdominal, a fim de descartar qualquer distúrbio ou doença clinicamente, bem como conhecer os hábitos destes cães. Em seguida foram coletados de cada animal por venopunção da cefálica com auxílio de scalp e seringa de 5 mL descartável, 3 mL de sangue entre 8 e 11 horas da manhã com os animais submetidos a jejum prévio de 12 horas. Após a coleta, o sangue foi acondicionado em tubos estéreis com anticoagulante (EDTA K₃) e encaminhado imediatamente ao Laboratório Clínico do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia em caixas isotérmicas. Imediatamente após a chegada ao laboratório realizou-se hemograma de cada amostra de sangue, com a concentração de hemoglobina, volume globular, hematimetria, volume corpuscular médio (VCM), concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM), amplitude de variação dos eritrócitos [red cell distribution width (RDW)], plaquetometria e volume plaquetário médio (VPM) determinados em contador automático de células ABC Vet Animal Blood Counter (Horiba ABX Diagnostic Ltda, São Paulo – SP). A contagem diferencial de leucócitos foi realizada por microscopia óptica, em extensões sanguíneas coradas pelo May-Grünwald Giemsa (MATOS; MATOS, 1988).

Como valores de referência para comparação foram utilizados os citados por Weiss e Wardrop (2010) e Zvorc et al. (2010), neste último os valores utilizados foram os dos animais do grupo controle.

Foi utilizado um delineamento inteiramente casualizado e os valores obtidos submetidos a ANOVA e o teste t para as amostras de distribuição normal. Para aquelas de distribuição não normal foi utilizado o teste de Mann-Whitney, ambos os testes com nível de significância de 5%. Foi utilizado o Teste de comparações múltiplas para proporções, utilizando o programa estatístico R, segundo Biase e Ferreira (2009).

3. RESULTADOS

3.1. Eritrograma e plaquetograma

Como mostra a tabela 1, as médias observadas para o volume globular, hemoglobina hemácias, VCM, CHCM, VPM e plaquetas nos cães de ambos os grupos, permaneceram dentro dos intervalos de referência confrontados, não havendo diferença entre G1 e G2. Quando comparados os valores de RDW, em ambos os grupos a média foi menor que os valores de referência para a espécie, sendo a média nos animais do G2 significativamente superior a do G1.

Quando comparamos faixa etária e sexo (tabela 2), apenas o RDW e o VPM apresentaram diferenças significativas, onde nas fêmeas do G2 a média foi superior.

Confrontados os valores dos parâmetros do eritrograma de cada animal com os valores de referência (WEISS; WARDROP, 2010; ZVORC et al., 2010), observa-se que nenhum animal apresentou valores de hemoglobina, volume globular e hemácias diminuídos, porém, 46,66% dos cães de G1 e 41,37% de G2, 43,34% de G1 e 31,03% de G2 e 23,34% de G1 e 27,59% de G2, apresentaram aumento de hemoglobina, volume globular e hemácias, respectivamente (tabela 3). Pôde ser observada também uma redução marcante do RDW, onde 76,66% de G1 e 44, 82% de G2 apresentaram valores diminuídos para este parâmetro. Nenhum animal apresentou VPM aumentado, 80,00% de G1 e 75,86% de G2 apresentaram valores de VPM dentro da normalidade.

3.2. Leucograma

A média encontrada para leucócitos totais, neutrófilos segmentados, monócitos, eosinófilos e linfócitos permaneceu dentro dos valores de referência adotados em ambos os grupos, não havendo diferença estatística entre eles. A média dos bastonetes foi acima dos valores confrontados para ambos os grupos, não havendo também diferenças entre G1 e G2 (tabela 4).

Quando analisamos faixa etária e sexo (tabela 5) apenas para os eosinófilos observou-se diferença entre os grupos. Nos machos do G2 a média foi superior tanto a média das fêmeas do mesmo grupo quanto dos machos do G1.

Analisando a frequência de ocorrência de alterações (tabela 6), a maioria dos animais de G1 e G2, permaneceram com valores de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, monócitos, linfócitos e eosinófilos dentro dos parâmetros de normalidade.

Em 34,48% dos cães de G2 houve aumento do número de eosinófilos. Já os bastonetes estiveram aumentados em 90,00% dos animais de G1 e 68,96% dos de G2.

4. DISCUSSÃO

4.1. Eritrograma e plaquetograma

A anemia que é definida como a presença de eritrócitos, concentração de hemoglobina e/ou hematócrito abaixo dos valores normais de referência (LOPES et al., 2007), não foi observada em nenhum cão de ambos os grupos. Porém, a literatura cita a ocorrência de anemia absoluta em cães idosos, como um achado comum, isso devido à transformação da medula óssea amarela em medula óssea branca fibrosada, tornando sua expansão difícil e vagarosa (SHOCK et al., 1963; MOISER, 1989; LOPES et al., 2007). Alguns animais do G2 apresentaram policitemia (tabela 3), o que também é relatada como um achado importante em cães idosos devido à desidratação comum nessa faixa etária (LOPES et al., 2007).

O VCM (volume corpuscular médio) e o CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média) são parâmetros utilizados para avaliar morfologicamente os tipos de anemia (LOPES et al., 2007). Como os animais deste estudo não encontravam-se anêmicos (tabela 3), alterações significantes do VCM e do CHCM não ocorreram, como era de se esperar.

O RDW é um índice de anisocitose eritrocitária, representando a heterogeneidade de distribuição do tamanho das hemácias. É um bom parâmetro para diferenciar anemias onde a população de eritrócitos é homogênea (como na doença crônica) daquelas onde esta população é heterogênea (anemias ferroprivas) (MATOS et al., 2008). Observou-se redução do RDW em ambos os grupos, tanto na análise das médias (tabela 1) como na de frequências (tabela 3). Podemos observar que 76,66% dos animais de G1 e 44,82% de G2 apresentaram valores de RDW abaixo dos valores de referência confrontados, o restante permaneceu normal. Tal fato pode ter ocorrido porque os valores de referência utilizados são estrangeiros podendo não expressar a nossa realidade, além disso, na maior parte dos animais onde o RDW esteve diminuído, o valor encontrado foi muito próximo ao mínimo de referência adotado.

O VPM (volume plaquetário médio) avalia macrocitose e microcitose para este grupo celular e só tem significado quando aumentado (WALKER, 2008). Nenhum animal apresentou essa alteração.

Trabalhando com cães idosos, Fukuda et al. (1989) observaram aumento da hemoglobina, do volume globular e do RDW. Já o VCM, o CHCM e o HCM não se modificaram à medida que os cães envelheciam. Strasser et al. (1993) também observaram um aumento de hemoglobina e do hematócrito, e diminuição do número de plaquetas nos animais idosos, porém, alterações no número de hemácias não ocorreu. O presente estudo corrobora, em parte, com Lowseth et al. (1990) que não encontraram alterações hematológicas em cães senis.

Com relação à obesidade Harishankar et al. (2011), em trabalho realizado com ratos obesos observaram como única alteração trombocitopenia, o que não foi um achado do nosso estudo.

4.2. Leucograma

Segundo observações de Brunetto (2010), a obesidade confere um caráter inflamatório leve e crônico com aumento das concentrações séricas das adipocitocinas, leptina, TNF α e IL-6, portanto poderíamos esperar um quadro de leucocitose, por aumento da linfopoise e da granulopoise já que a primeira é estimulada por interleucinas e interferon e a segunda por interleucinas. Além disso, quando os neutrófilos estão ativados secretam citocinas como o fator de necrose tumoral (TNF), podendo estimular ainda mais a produção celular (LOPES et al., 2007). Porém o que observamos foi um número de leucócitos totais, monócitos, linfócitos e eosinófilos dentro dos valores de referência. Havendo apenas aumento do número de células jovens (neutrófilos em bastonetes), caracterizando um desvio nuclear de neutrófilos para a esquerda do tipo degenerativo (LOPES et al., 2007). Ainda segundo os mesmos autores, o aumento na liberação de neutrófilos imaturos da medula óssea para o sangue circulante, ocorre quando aumenta a demanda de neutrófilos para os tecidos ou em casos de leucemias mielógenas ou mielomonocíticas agudas ou crônicas. Como este fato ocorreu em ambos os grupos, provavelmente o tecido adiposo possa ter sido interpretado pelo organismo como uma “ameaça” ou “algo que deva ser combatido” aumentando assim a liberação de bastonetes no intuito de aumentar demanda de células para o local.

Apesar da média do G2 permanecer dentro do normal (tabela 4), os machos deste grupo apresentaram média superior a do valor de referência confrontado (tabela 5). A eosinofilia pode ser estimulada por: perda tecidual crônica, especialmente reações alérgicas, parasitismo (migração/ respiratórios/ hipersensibilidade cutânea / microfilária), hipoadrenocorticismo, terapia por drogas, predisposição racial, desordens purulentas, eosinofilia reacional (LOPES et al., 2007). Porém, nenhum destes fatores, foi confirmado como de ocorrência nos machos do G2, já que os animais não apresentaram sintomas clínicos que pudessem sugerir uma investigação mais minuciosa. Como 65,52% dos animais do G2 apresentaram a contagem de eosinófilos normal, a média dos machos deste grupo pode ter sido elevada por uma contagem muito acima dos valores de referência em alguns animais. Mas ainda assim 6 animais do G1 e 10 do G2 apresentaram eosinofilia que poderia ter sido ocasionada por alguns dos fatores já mencionados e que não foram detectados no exame físico.

5. CONCLUSÃO

Animais obesos, independente da faixa etária e sexo, não apresentam alterações significantes de eritrograma e plaquetograma, podendo apresentar no leucograma um discreto desvio à esquerda sem leucocitose.

REFERÊNCIAS

- BIASE, N.G.; FERREIRA, D.F. Comparações múltiplas e testes simultâneos para parâmetros binomiais de K populações independentes. **Revista Brasileira de Biometria**, v. 27, n. 3, p. 301-323, 2009.
- BRUNETTO, M.A. **Perda de peso, indicadores do metabolismo de carboidratos e produção de citocinas em cães**. 2010. 81f. Tese (Doutorado em Clínica Médica) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Campus de Jaboticabal, São Paulo.
- CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K. N. V.; VASCONCELOS, R. S.; BAZOLLI, R. S.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, v. 35, n. 6, p. 1331-1338, 2005.
- CARRIJO, J.R.; SOUZA, A.L. Estudo comparativo da qualidade de vida de cães geriátricos de Bauru e São Bernardo do Campo - SP e Campo Grande – MS. **Revista Medvep**, v. 7, n. 22, p. 295-301, 2009.
- DEFRETIN-LEGRAND, V. Energy requirements of cats and dogs- what goes wrong? **International Journal of Obesity**, v. 18, n. 1, p. 8-13, 1994.
- DIEZ, M.; NGUYEN, P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOTT, D. A. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**. Airmargues: Diffo Print, p. 2-57, 2006.
- FARIA, P.F.F.; ARAÚJO, D.F.; BLANCO, B.S. Glicemia em cães obesos e senis. **Acta Scientiae Veterinarie**, v. 33, n. 1, p. 47-50, 2005.
- FIGUEIREDO, C. **Geriatrics clínica dos caninos e felinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2005. 96p.
- FUKUDA, S.; HAWASHIMA, N.; IIDA, H.; AOKI, J.; TOKITA, K. Age dependency of hematological values and concentrations of serum biochemical constituents in normal beagles from 1 to 14 years of age. **Japanese journal veterinary science**, v. 51, n. 3, p. 636-641, 1989.
- GERMAN, A.J. The growing problem of obesity in dogs and cats. **Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p.1940S-1946S, 2006.

HARISHANKAR, N.; KUMAN, P.V; SESIKERAN, B.; GIRIDHARAN, N. Obesity associated pathophysiological & histological changes in WNIN obese mutant rats. **Indian Journal of Medical Research**, v.134, n.3, p. 330-40, 2011.

JERICÓ, M. M; SCHEFFER, K. C. Aspectos epidemiológicos dos cães obesos na cidade de São Paulo. **Clínica Veterinária**, v. 37, p. 25-29, 2002.

KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNACH, A. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. **Journal of Nutrition**, v. 128, n.12, p. 2779S-2782S, 1998.

LAFLAMME, D.P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine practice**, v. 22, n. 4, p.10-15,1997.

LAFLAMME, D.P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **Veterinary Clinics of the North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p. 1283–1295, 2006.

LAZZAROTTO, J.J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais. **Revista Universidade Alfenas**. v. 5, p.33-35,1999.

LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. Obesity. In: LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. **Small Animal Clinical Nutrition III**. Topeka: Mark Morris Institute.v.6, p. 1-39, 1994.

LOPES, S. T. dos A.; BIONDO, A. W.; dos SANTOS, A.P. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3ª. ed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria. 2007. 107p.

LOWSETH, L.A.; GILLET, N.A; GERLACH, R.F; MUGGENBURG, B.A. The effects of aging on hematology and serum chemistry values in the beagle dog. **Veterinary Clinical Pathology**, v.19, n.1, p.12-19, 1990.

MARKWELL, P. J.; EDNEY, A. T. B. The obese animal. In: WILLS, J.; KELLY, N. **Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding**. Cheltenham: BSAVA, p. 108-115, 2000.

MATOS, J.F.; DUSSE, L.M.S.; STUBBERT, R.V.; LAGES, G.F.G.; CARVALHO, M.G. Índice de anisocitose eritrocitária (RDW): diferenciação das anemias microcíticas e hipocrômicas. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 30, n.2, p. 120-123, 2008.

MATOS, M. S.; MATOS, P. F. **Laboratório clínico médico-veterinário**. 2 ed. 1988. 238 p.

McGREEVY, P.D.; THOMSON, P.C.; PRIDE, C.; FAWCETT, A.; GRASSI, T.; JONES, B. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian Veterinary Practices and the risk factors involved. **Veterinary Records**, v. 156, n. 22, p.695-702, 2005.

MOISER, E. J. Effect of aging on body systems of the dog. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v 19, n. 1, p. 01-11, 1989.

NORRIS, M. P.; BEAVER, B. V. Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 5, p. 728-730, 1993.

SHOCK, N.W.; D.M.WATKIN, B.S.YIENGST, A.H. NORRIS, G.W. GAFFNEY, R.E. GREGERMAN AND J.A. FALZONE. Age differences in the water content of the body as related to basal oxygen consumption in males. **The Journals of Gerontology**, v.18, n.1, p.1-8, 1963.

STRASSER, A.; NIEDERMÜLLER, H.; HOFHECKER, G.; LABER, G. The Effect of aging on laboratory values in dogs. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, v.40, n.10, p720-730, 1993.

WALKER, D. Peripheral blood smears. In: COWELL, R.; TYLER, R.; MEINKOTH, J. **Diagnostic, cytology and hematology of the dog and cat**. 3 ed, St. Louis: Mosby, p.254-283, 2007.

WEISS, D.J.; WARDROP, J.K. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**, 6 ed., Ames-USA: Wiley-Blacwell Publication, 2010. 1206p.

WOLFSHEIMER, K.J. Obesity in dogs. **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 16, n. 8, p. 981-997, 1994.

ZVORC, Z.; RAFAJ, R.B.; KULES, J.; MRLJAK, V. Erythrocyte and platelet indices in babesiosis of dogs. **Journal of the Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb**, v. 80, n.2, p. 259-267, 2010.

Tabela 1. Perfil do eritrograma e plaquetograma de cães obesos de acordo com a faixa etária

Parâmetros	G 1 (2 a 8 anos)		G 2 (> 8 anos)		Valor de referência
	Média	DP	Média	DP	
Hemoglobina (g/dL)	17,79 ^a	2,86	17,32 ^a	2,28	12 - 18 [*]
Volume globular (%)	53,86 ^a	7,53	51,49 ^a	7,09	37 - 55 [*]
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,17 ^a	0,88	7,97 ^a	1,05	5,5 - 8,5 [*]
VCM (μm^3)	65,90 ^a	5,59	64,83 ^a	5,61	60 - 77 [*]
CHCM (g/dL)	33,86 ^a	1,20	33,69 ^a	1,33	32 - 36 [*]
RDW (%)	13,12 ^b	0,72	13,69 ^a	0,84	13,80 - 18 ^{**}
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	288,33 ^a	118,81	259,66 ^a	95,54	200 - 500 [*]
VPM (μm^3)	8,84 ^b	1,14	9,72 ^a	0,94	7,90 - 13,50 ^{**}

(a,b) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa.

DP- Desvio Padrão

* Weiss e Wardrop (2010)

**Zvorc et al. (2010)

Tabela 2. Perfil do eritrograma e plaquetograma de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo.

Parâmetros	Sexo	G 1 (2 a 8 anos)		G 2 (> 8 anos)	
		Média	DP	Média	DP
Hemoglobina (g/dL)	M	16,86 ^{aA}	3,37	17,07 ^{aA}	2,77
	F	18,25 ^{aA}	2,54	17,40 ^{aA}	2,17
Volume globular (%)	M	53,55 ^{aA}	6,67	50,51 ^{aA}	8,05
	F	54,02 ^{aA}	8,08	51,80 ^{aA}	6,94
Hemácias (x 10⁶ /μL)	M	8,10 ^{aA}	0,43	7,90 ^{aA}	1,41
	F	8,20 ^{aA}	1,05	7,99 ^{aA}	0,95
VCM (μm³)	M	65,90 ^{aA}	6,59	64,29 ^{aA}	3,30
	F	65,90 ^{aA}	5,20	65,00 ^{aA}	6,22
CHCM (g/dL)	M	34,09 ^{aA}	1,34	33,81 ^{aA}	0,72
	F	33,75 ^{aA}	1,14	33,65 ^{aA}	1,49
RDW (%)	M	13,34 ^{aA}	0,89	13,96 ^{aA}	0,50
	F	13,02 ^{aB}	0,61	13,60 ^{aA}	0,91
Plaquetas (x10³ μ/L)	M	269,00 ^{aA}	144,45	287,86 ^{aA}	106,02
	F	298,00 ^{aA}	106,61	250,68 ^{aA}	92,79
VPM (μm³)	M	9,06 ^{aA}	1,35	9,54 ^{aA}	0,79
	F	8,73 ^{aB}	1,05	9,78 ^{aA}	0,99

Letra maiúscula (A,B) comparam as colunas (faixa etária).

Letra minúscula (a,b) comparam linhas (sexo).

DP- Desvio Padrão.

Tabela 3. Frequência (%) dos achados no eritrograma e plaquetograma em cães obesos adultos e obesos senis

Parâmetros	G 1 (2-8 ANOS)			G 2 (ACIMA 8 ANOS)		
	Diminuído	Normal	Aumento	Diminuído	Normal	Aumento
	% (N*)	% (N*)	% (N*)	% (N*)	% (N*)	% (N*)
Hemoglobina	0,00 (0) ^b	53,34 (16) ^a	46,66 (14) ^a	0,00 (0) ^b	58,63(17) ^a	41,37 (12) ^a
Vol. globular	0,00 (0) ^b	56,66 (17) ^a	43,34 (13) ^b	0,00 (0) ^b	68,97(20) ^a	31,03 (9) ^b
Hemácias	0,00 (0) ^b	76,66 (23) ^a	23,34 (7) ^b	0,00 (0) ^b	72,41(21) ^a	27,59 (8) ^b
VCM	6,66 (2) ^b	93,34 (28) ^a	0,00 (0) ^b	17,25 (5) ^b	82,75(24) ^a	0,00 (0) ^b
CHCM	3,33 (1) ^b	93,34 (28) ^a	3,33 (1) ^b	3,45 (1) ^b	93,10(27) ^a	3,45 (1) ^b
RDW	76,66 (23) ^a	23,34 (7) ^b	0,00 (0) ^b	44,82 (13) ^a	55,18(16) ^a	0,00 (0) ^b
VPM	16,66 (5)^b	83,34 (25)^a	0,00 (0)^b	0,00 (0)^b	100,00(29)^a	0,00 (0)^b
Plaquetas	16,66 (5) ^b	80,00 (24) ^a	3,34 (1) ^b	24,14 (7) ^b	75,86 (22) ^a	0,00 (0) ^b

(a,b) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa. *N= número de animais.

Tabela 4. Perfil do leucograma de cães obesos de acordo com a faixa etária.

Parâmetros	G1 (2 a 8 anos)		G 2 (> 8 anos)		Valor Referência *
	Média	DP	Média	DP	
Leucócitos totais (/μL)	12947 ^a	3978	14476 ^a	5596	6000 – 17000
Segmentados (/μL)	9153 ^a	3333	10201 ^a	4721	3000 – 11500
Bastonetes (/μL)	694 ^a	641	433 ^a	245	0 – 300
Eosinófilos (/μL)	801^a	657	1121^a	980	100 – 1250
Monócitos (/μL)	434 ^a	273	672 ^a	460	150 – 1350
Linfócitos (/μL)	1900 ^a	887	2049 ^a	734	1000 – 4800

(a,b) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa.

*Weiss e Wardrop (2010).

DP- Desvio Padrão.

Tabela 5. Perfil do leucograma de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo.

Parâmetros	Sexo	G 1 2 a 8 Anos		G 2 > de 8 anos	
		Média	DP	Média	DP
Leucócitos totais (/µL)	M	12770 ^{aA}	3325	16100 ^{aA}	8512
	F	13035 ^{aA}	4347	13959 ^{aA}	4461
Bastonetes (/µL)	M	769 ^{aA}	721	507 ^{aA}	316
	F	657 ^{aA}	614	410 ^{aA}	222
Segmentados (/µL)	M	9197 ^{aA}	2865	10526 ^{aA}	6812
	F	9131 ^{aA}	3614	10098 ^{aA}	4052
Eosinófilos (/µL)	M	628 ^{aB}	379	2260 ^{aA}	1363
	F	888 ^{aA}	754	758 ^{bA}	427
Monócitos (/µL)	M	448 ^{aA}	268	853 ^{aA}	698
	F	428 ^{aA}	282	614 ^{aA}	359
Linfócitos (/µL)	M	1750 ^{aA}	695	1955 ^{aA}	899
	F	1975 ^{aA}	977	2079 ^{aA}	695

Letra minúscula (a,b) comparam as linhas (sexo);
 Letra maiúscula (A,B) comparam colunas (faixa etária).
 DP- Desvio Padrão

Tabela 6. Frequência (%) dos achados no leucograma de cães obesos jovens e obesos senis.

Parâmetros avaliados	Obesos jovens (2-8 ANOS)			Obesos idosos (ACIMA 8 ANOS)		
	Diminuído % (N*)	Normal % (N*)	Aumento % (N*)	Diminuído % (N*)	Normal % (N*)	Aumento % (N*)
Leucócitos totais	3,34(1) ^b	76,66(23) ^a	20,00(6) ^b	0,00(0) ^b	79,32(23) ^a	20,68(6) ^b
Segmentados	0,00(0) ^b	83,34(25) ^a	16,66(5) ^b	0,00(0) ^b	75,86(22) ^a	24,14(7) ^b
Bastonetes	0,00(0) ^b	10,00(3) ^b	90,00(27) ^a	0,00(0) ^c	31,04(9) ^b	68,96(20) ^a
Eosinófilos	3,34(1) ^b	76,66(23) ^a	20,00(6) ^b	0,00(0) ^b	65,52(19) ^a	34,48(10) ^b
Linfócitos	16,66(5) ^b	80,00(24) ^a	3,34(1) ^b	3,45(1) ^b	96,55(28) ^a	0,00(0) ^b
Monócitos	20,00(6) ^b	80,00(24) ^a	0,00(0) ^b	6,89(2) ^b	82,75(24) ^a	10,36(3) ^b

(a,b,c) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa. * N= número de animais.

CAPÍTULO 3**Perfil bioquímico sanguíneo de cães (*Canis familiaris*)
obesos e senis****Blood biochemical profile of obese dogs (*Canis familiaris*) and
senile**

**Christina Resende Martins^{1*}, Pablo Gomes Noletto¹, Renata Lima de Miranda²,
Felipe Cesar Gonçalves³, Antonio Vicente Mundim⁴**

1. Pós- graduandos em Ciências Veterinárias – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia.
2. Doutoranda em Imunologia e Parasitologia Aplicada, ICBIM/UFU.
3. Técnico do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.
4. Professor Doutor Faculdade de Medicina Veterinária/UFU.

*Autor para correspondência: Av. dos Municipios, 85, Bairro Tabajaras, Uberlândia-MG. E-mail: chrisresende@hotmail.com.

RESUMO. Objetivou-se investigar o perfil das proteínas, metabólitos e enzimas séricas avaliadoras da função hepática em cães naturalmente obesos. Foram utilizados 59 cães de diversas raças de pequeno e médio porte classificados de acordo com uma tabela de escore corporal. Os animais foram distribuídos em dois grupos, grupo 1 (G1) constituído de 30 cães obesos de 2 a 8 anos de idade e grupo (G2) com 29 cães obesos acima de 8 anos de idade. Foi realizada em cada animal de ambos os grupos a coleta do sangue após jejum de 12 horas para posterior análise bioquímica sanguínea. Confrontados os valores médios dos constituintes bioquímicos analisados em cada grupo com os valores de referência da literatura, observou-se que as médias de proteína total (PT), gama glutamiltransferase (GGT), ureia, triglicérides, lipoproteínas de muito baixa densidade carreadoras de colesterol (VLDL-C) e lipoproteínas de baixa densidade carreadoras de colesterol (LDL-C) nos animais dos dois grupos e as globulinas do G1 ficaram acima dos valores fisiológicos para a espécie canina. Comparados os valores dos elementos entre os dois grupos, observou-se valores estatisticamente maiores para GGT, triglicérides e VLDL-C nos cães obesos com idade acima de oito anos (G2). Com relação aos sexos os valores destes três constituintes foram significativamente maiores nas fêmeas. Comparados os valores dos constituintes bioquímicos de cada animal individualmente com os valores de referência para a espécie, observou-se que mais de 50,00% dos animais obesos jovens tiveram aumento das proteínas totais, albumina, globulinas, GGT, ureia e LDL-C, enquanto que mais de 40,00% dos obesos idosos apresentaram valores aumentados para proteína total, GGT, ureia, triglicérides VLDL-C e LDL-C. Concluiu-se que para este grupo de cães, independente do sexo e da idade, a função hepática e renal, bem como a glicemia não foram influenciadas pela obesidade ou pela idade, que hiperlipidemia não é um achado frequente entre os cães obesos, independente da idade ou sexo. As LDL-C são as lipoproteínas predominantes em cães obesos independente da idade, seguidas pelas HDL-C e VLDL-C. A atividade da GGT é maior nas fêmeas obesas com idade acima de oito anos.

PALAVRAS-CHAVE: Obesidade. Senilidade. Função hepática. Lipoproteínas. Função renal.

ABSTRACT. Aimed to investigate the profile of proteins, metabolites and serum enzymes in liver function evaluators in dogs naturally obese. Were evaluated 59 dogs of various breeds of small and medium sized classified according to body score a table. The animals were divided into two groups: 30 dogs (G1) obese between 2 and 8 years old and other group with 29 dogs older than 8 years (G2). Was performed in each animal of both groups to collect the blood after fasting for 12 hours for later biochemical analysis blood. Was determined in each sample concentrations of proteins, metabolites and liver function enzymes evaluators. Faced by the average values of the biochemical constituents analyzed in each group with the reference values from the literature, we found that the medium of total protein, gamma glutamyltransferase (GGT), urea, triglycerides, very low density lipoprotein carriers of cholesterol (VLDL-C) and lipoproteins low density carrier of cholesterol (LDL-C) in animals from both groups and globulins of G1 were above the physiological values for the canine species. Comparing the values of the elements between the two groups, there was statistically higher values for GGT, triglycerides and VLDL-C in obese dogs over the age of eight years (G2). With regard to gender values of these three components were significantly greater in females. Comparing the values of biochemical analysis for each animal individually with the reference values for the species, it was observed that more than 50.00% of young obese animals showed an increase of total protein, albumin, globulin, GGT, urea and LDL-C, while more than 40.00% of the obese subjects presented increased values for total protein, GGT, urea, triglycerides, VLDL-C and LDL-C. It was concluded that for this group of dogs, regardless of sex and age, liver and kidney function and blood glucose were not influenced by age or by obesity, hyperlipidemia that is not a common finding among obese dogs, regardless of age or sex. The LDL-C are the predominant lipoproteins in obese dogs regardless of age, followed by HDL-C and VLDL-C. GGT activity is higher in obese females over the age of eight years.

KEYWORDS: Liver function. Lipoproteins. Obesity. Renal function. Senility.

1. INTRODUÇÃO

Com o passar dos anos a relação entre o homem e o cão têm se tornado cada vez mais próxima, transformando este último em não mais um “animal de estimação” e sim em um membro da família. Esta nova relação trouxe consigo um grande avanço no desenvolvimento de vacinas, medicamentos e alimentos próprios para eles. Em consequência observou-se aumento da expectativa de vida dos animais de companhia, tornando a população canina cada vez mais composta por indivíduos idosos. O conhecimento das principais alterações fisiológicas que os cães sofrem com a senilidade tornou-se um aspecto importante para um bom manejo e melhor abordagem desse paciente (FIGUEIREDO, 2005; CARRIJO; SOUZA, 2009).

A maior proximidade do cão com seu proprietário resultou em mudanças nos hábitos alimentares e na vida em geral destes animais. Se no passado os cães ingeriam uma dieta basicamente de proteína e gordura, necessitando ainda de um grande esforço físico para adquiri-la, hoje há uma grande quantidade de carboidratos nesta dieta e um acesso muito mais facilitado a ela. Assim, a obesidade tornou-se um achado cada vez mais comum no dia-a-dia dos centros veterinários (KIENZLE et al., 1998; LAZZAROTTO, 1999; FARIA et al., 2005).

A obesidade é considerada a afecção nutricional e metabólica mais comum nas sociedades desenvolvidas, sendo definida como um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo de gordura em níveis muito superiores ao necessário para o ótimo funcionamento orgânico (WOLFSHEIMER, 1994). Considera-se que seja a doença mais frequente em cães e gatos na atualidade (GERMAN et al., 2009). Estima-se que 34,1% da população canina americana encontra-se em sobrepeso ou obesa (McGREEVY et al., 2005). No Brasil, há escassez de estudos sobre o tema, havendo um realizado na cidade de São Paulo, no qual foi observada uma prevalência de 16,5% de cães obesos (JERICÓ; SCHEFFER, 2002).

Apesar de inúmeras pesquisas, uma teoria unificada para o desenvolvimento da obesidade ainda não está definida. Os principais fatores apontados que podem predispor um cão ao excesso de peso são: raça, sexo, idade, castração, fatores genéticos, atividade física e densidade energética da dieta (NORRIS; BEAVER, 1993; DEFRETIN-LEGRAND, 1994; KIENZLE et al., 1998; MARKWELL; EDNEY, 2000; CARCIOFI et al., 2005; DIEZ; NGUYEN, 2006; GERMAN, 2006). Cães de meia idade a velhos

são mais predispostos, o intervalo de idade de maior prevalência da obesidade se situa entre 5 a 10 anos (LEWIS et al., 1994; DIEZ; NGUYEN, 2006; LAFLAMME, 2006).

Os aumentos dos depósitos corporais de gordura estão relacionados com profundas alterações de algumas funções fisiológicas (GAYET et al., 2004). Segundo Goldston (1995) a função hepática diminui à medida que o teor de gordura dos hepatócitos aumenta e o número de hepatócitos diminui, o que poderá influenciar nos valores séricos das enzimas hepáticas. Portanto, os testes bioquímicos, podem ser usados para detectar várias anormalidades do fígado, incluindo necrose e lesões nos hepatócitos, alterações nas funções hepáticas e colestase (LATIMER et al., 2003).

O papel da obesidade na progressão da doença renal é bem menos mencionado (ABRASS, 2004), no entanto, estudos observaram efeitos deletérios do ganho de peso na função renal. Tais estudos mostram que uma dieta rica em gordura resulta em hipertensão arterial, hiperinsulinemia, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, atenuação da hiperfiltração glomerular e mudanças estruturais nos rins, que podem ser precursoras de danos glomerulares mais severos (ROCCHINI, 2000; HENEGAR et al., 2001; GU et al., 2004).

As desordens lipídicas são relativamente comuns na veterinária, em especial nos cães (JOHNSON, 2005; SCHENCK, 2006). Estudos relatam aumentos significativos de triglicérides e colesterol plasmático em cães obesos (BARRIE et al., 1993; CHIKAMUNE et al., 1995; JEUNETTE et al., 2005). A mensuração do colesterol total e triglicérides reflete, de maneira indireta, o conteúdo sérico das lipoproteínas e fornece informações sobre o estado metabólico das gorduras. Nas situações em que estes metabólitos estão aumentados, subteve-se que uma ou mais lipoproteínas que carregam estes lipídios estarão elevadas, sendo essa a avaliação mais usada para determinar anormalidades no metabolismo lipídico (JOHNSON, 2005).

Embora seja bastante especulado que a obesidade possa provocar alterações nas concentrações de colesterol e triglicérides, existem poucas informações sobre a frequência destes achados e estes são bastante discordantes; os possíveis efeitos deletérios da hiperlipidemia crônica dos cães ainda são desconhecidos (JEUNETTE et al., 2005).

Em seu estudo Hess et al. (2003) observaram que apenas colesterolemia superior a 750 mg/dL predisporiam os cães a desenvolver aterosclerose e que animais nesse estado são 53 vezes mais susceptíveis a desenvolver *diabetes mellitus*.

O papel da obesidade no desenvolvimento de *diabetes mellitus* em cães é controverso. Segundo Catchpole et al. (2005), embora a obesidade cause resistência insulínica, ela não é considerada fator de risco para a *diabetes mellitus* (DM) canina. Contudo, ela irá predispor ao desenvolvimento da pancreatite que é responsável por 28% dos casos de DM (RAND et al., 2004). Pesquisadores afirmam que dentre os distúrbios associados à obesidade as desordens metabólicas como redução da tolerância à glicose, resistência insulínica, DM tipo 2 e dislipidemias estão entre as mais frequentes (GRECO, 2002; GAYET et al., 2004; GERMAN, 2006; GERMAN et al., 2009).

Diante disso, objetivou-se conhecer o perfil e as principais alterações bioquímicas sanguíneas em cães idosos que sofram de obesidade natural. Estas informações podem fornecer subsídio importante sobre as condições metabólicas gerais destes animais, auxiliando na escolha de uma terapia adequada e no acompanhamento clínico do paciente.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 59 cães de pequeno e médio porte, de diversas raças (Pug, Poodle, SRD, Schnauzer, York Shire, Chihuahua, Cocker Spaniel e Teckel), de ambos os sexos, clinicamente sadios, oriundos da cidade de Uberlândia-MG. Os animais que participaram do presente estudo, possuíam proprietários distintos e portanto, hábitos alimentares variados. Encontravam-se com escore corporal entre 8 e 9, classificados de acordo com a tabela de escore corporal sugerida por Laflamme (1997), onde são avaliados, através de palpação da quantidade de massa muscular e gordura na caixa torácica, nos ossos pélvicos, espinha dorsal e costelas. De acordo com estes parâmetros, os animais são classificados em 5 categorias que variam de 1 a 9 (muito magro/magro/ideal/sobrepeso/obeso). Os cães foram divididos de acordo com a idade em dois grupos:

Grupo 1 (G1) – constituído por 30 cães obesos com idade entre 2 e 8 anos (20 fêmeas e 10 machos);

Grupo 2 (G2) – constituído por 29 cães obesos acima de 8 anos (22 fêmeas e 7 machos).

Os animais de ambos os grupos passaram por anamnese e exame clínico, onde foram avaliadas temperatura retal, batimentos cardíacos, frequência respiratória, bem

como realizada palpação abdominal, a fim de descartar qualquer distúrbio ou doença e conhecer os hábitos destes cães. Em seguida foram coletados de cada animal por venopunção da cefálica com auxílio de scalp e seringa de 5 mL descartável, 3 mL de sangue entre 8 e 11 horas da manhã com os animais submetidos a jejum prévio de 12 horas. Após a coleta, o sangue foi acondicionado em tubos estéreis sem anticoagulante contendo ativador de coágulo, encaminhado imediatamente ao Laboratório Clínico do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia em caixas isotérmicas. A mensuração da glicose foi realizada no sangue total no momento da coleta, com o auxílio de glicosímetro (Accu-Chek Active®, Roche, São Paulo) e fitas específicas para o aparelho.

No laboratório, as amostras de sangue foram centrifugadas (Centrifuga Baby 2 – Fanem) a 720xg durante cinco minutos. No soro obtido foram determinadas as concentrações dos parâmetros bioquímicos séricos relacionados na tabela 1, com suas respectivas metodologias. As análises bioquímicas foram processadas colorimetricamente em analisador automático Chemwell (Awareness Technology®, Inc), previamente calibrado com calibra H e aferido com soro controle conhecido qualitol H. O calibrador, soro controle e kits para as análises bioquímicas séricas utilizadas foram produzidos pela Labtest Diagnostica®.

Os valores encontrados para colesterol total, triglicérides e para as lipoproteínas foram confrontados com os valores de referência citados por Tecsa Laboratórios (2012) e os demais elementos confrontados com os citados por Kaneko et al. (2008).

Foi utilizado um delineamento inteiramente casualizado e os dados obtidos submetidos a ANOVA e o teste t para as amostras de distribuição normal. Para aquelas de distribuição não normal foi utilizado o teste de Mann-Whitney, ambos com nível de significância de 5%. Foi realizado o Teste de comparações múltiplas para proporções, utilizando o programa estatístico R, segundo Biase e Ferreira (2009).

3. RESULTADOS

Como mostra a tabela 2, os valores de proteína total (PT), globulinas (GLO), ureia (URE) e LDL-C tanto nos animais adultos (G1) quanto nos idosos (G2) foram superiores aos valores de referência confrontados, porém não houve diferença significativa entre eles. A albumina (ALB), a relação A:G, ALT, FAL, colesterol total

(CT), HDL-C, creatinina (CRE), e glicose (GLI) de ambos os grupos apresentaram médias dentro dos valores de referência sem diferença estatística ($p > 0,05$) entre os grupos. A GGT, os triglicérides (TRI) e as VLDL-C demonstraram médias superiores aos confrontados, onde os animais do G2 apresentaram valores estatisticamente superiores aos do G1 ($p < 0,05$).

Confrontando os valores dos parâmetros bioquímicos sanguíneos entre machos e fêmeas dentro de cada grupo etário, observaram-se concentrações maiores da GGT, TRIG e VLDL-C nas fêmeas com idade superior a oito anos (G2), para os demais parâmetros não houve diferenças (Tabela 3).

De acordo com a Tabela 4, mais de 50% dos cães do G1 apresentaram aumento das concentrações séricas de PT (56,66%), de ALB (53,33%), GLO (56,66%), GGT (53,34%), URE (80,00%) e LDL-C (83,34%) em comparação aos valores de referência adotados. Porém, os níveis séricos de FAL (93,33%) e a ALT (86,66%) permaneceram dentro dos limites fisiológicos na maioria dos casos. Nos cães idosos (G2) apenas a GGT (79,30%), URE (72,40%) e LDL-C (79,32%) estiveram acima dos valores de referência em mais de 50% dos animais. Para este grupo, a ALT e FAL estavam dentro dos valores esperados em 72,41% e 86,20%, respectivamente.

A glicose manteve-se dentro dos limites fisiológicos em 93,33% dos animais do G1 e 96,55% dos animais do G2. Nenhum animal de ambos os grupos apresentou hiperglicemia.

Para os TRIG observou-se que em ambos os grupos a maioria dos animais apresentaram valores normais (G1- 63,33% e G2- 75,86%) e que apenas 20% dos cães de G1 e 24,14% de G2 estavam com TRIG acima do normal. Somente 13,34% dos cães do G1 e 27,58% do G2 apresentaram CT acima dos valores de referência confrontados. Dentre as lipoproteínas carreadoras do colesterol, 73,34% dos animais do G1 e 82,75% do G2 apresentaram concentrações de HDL-C dentro do esperado, 70% dos cães de G1 e 55,18% do G2 apresentaram valores de VLDL-C também dentro do normal e a maioria dos animais dos dois grupos apresentou LDL-C acima do esperado (G1- 83,34% e G2- 79,32%).

4. DISCUSSÃO

A literatura afirma que as concentrações sanguíneas das proteínas totais aumentam com o envelhecimento, havendo uma diminuição de albumina e um aumento

de globulinas (LOWSETH et al., 1990; STRASSER et al., 1993; KANEKO et al., 1997; VAJDOVICKY et al., 1997). Porém os achados deste estudo não estão de acordo com tal afirmação, pois os valores de PT, ALB e GLO foram semelhantes entre os grupos estudados, o que corrobora com os achados de Thomassen (1972), que não encontrou diferenças entre animais adultos e idosos.

É notório que o aumento dos valores da proteína total, comparados aos da literatura, em ambos os grupos, seja devido ao aumento das globulinas nesses animais. Provavelmente, a obesidade possa ter influenciado para que ocorresse essa alteração, já que segundo Brunetto (2010) a obesidade se caracteriza por um estado inflamatório leve e crônico, que poderia ter ocasionado um aumento discreto da produção de globulinas.

A alanina aminotransferase (ALT) é utilizada no diagnóstico de lesão hepática em cães e gatos (KANEKO et al., 1997). O aumento desta enzima na circulação somente é observado na degeneração ou necrose hepatocelular e aumentos discretos são mais relacionados à congestão e esteatose hepáticas (LOPES et al., 2007). De acordo com alguns pesquisadores (KASPAR; NORRIS, 1977; LOWSETH et al., 1990; SYAKALIMA et al., 1997; ITOH et al., 2002) a ALT tende a aumentar em animais mais velhos e em casos de esteatose hepática por excesso de gordura neste órgão (LOPES et al., 2007). Porém, no presente estudo tal constatação não pôde ser observada, visto que a ALT, em média, manteve-se dentro dos parâmetros normais tanto no G1 como no G2. Tal fato pôde ser reforçado pelo encontro de 86,66% dos animais do G1 e 72,41% dos do G2 apresentando a atividade sérica da ALT dentro dos limites fisiológicos citados por Kaneko et al. (2008). Resultado este que corrobora com os achados de Fukuda et al. (1989) e Strasser et al. (1993) que também não encontraram diferenças significativa entre cães adultos e idosos no que se refere aos valores de ALT. Possivelmente o acúmulo de gordura hepática nesses animais não foi suficiente para induzir lesão hepática (esteatose) com aumento de ALT circulante.

O aumento da fosfatase alcalina (FAL) na circulação, no cão, está relacionado com colestase intra ou extra-hepática (LOPES et al., 2007). No estudo realizado por Fukuda et al. (1989) a FAL aumentou com o avançar da idade, porém outros pesquisadores (KASPAR; NORRIS, 1977; LOWSETH et al., 1990) afirmam existir aumento da atividade sérica da enzima apenas durante a fase de crescimento devido a intensa atividade osteoclástica, passando a valores normais, inclusive nos idosos, quando terminado o crescimento ósseo. Tanto os animais do G1 como os do G2 apresentaram concentrações normais de FAL. O encontro de valores da FAL dentro dos

limites considerados fisiológicos em ambos os grupos, nos credencia a afirmar que nem a obesidade e nem a senilidade interferiram na produção desta enzima.

Em ambos os grupos estudados houve aumento da GGT sérica, o que corrobora em parte com os achados de Strasser et al. (1993), que também observaram elevação da GGT nos animais idosos, porém os jovens não sofreram alteração desta enzima. Em contrapartida, Lowseth et al. (1990) encontraram valores abaixo do normal em cães idosos, achado não justificado pelos pesquisadores.

Como pode observar os resultados encontrados em literatura, além de escassos, são controversos. O que poderia justificar o exagerado aumento da GGT nos animais idosos e o discreto aumento para os jovens seria a liberação desta isoenzima por outro órgão (rins, pâncreas ou intestinos) e não pelo tecido hepático, pois a FAL e ALT estavam em concentrações dentro do normal para os dois grupos, evidenciando a ausência de lesão hepática. A GGT hepática nos cães encontra-se em baixa concentração, não sendo um bom avaliador da função deste órgão (LOPES et al., 2007). Não foi encontrada na literatura uma explicação precisa para o aumento da GGT nas fêmeas idosas. Provavelmente, o aumento da produção desta isoenzima nas fêmeas seja em decorrência de alterações hormonais por influência da fase reprodutiva.

A concentração de CRE dentro do normal em ambos os grupos (96,60% em G1 e 93,10% em G2), mesmo com aumento de URE, nos mostra que a função renal destes cães encontra-se preservada. Isso porque a CRE é totalmente excretada pelos glomérulos renais, não havendo reabsorção tubular, sendo, portanto um índice confiável para avaliar a filtração glomerular (LOPES et al., 2007). Os níveis elevados de URE em ambos os grupos não possuiu correlação com lesão renal ou hepática, pois como visto anteriormente, FAL, ALT e CRE encontravam-se dentro dos parâmetros normais. Uma justificativa para este aumento pode ser uma dieta rica em proteína (LOPES et al., 2007), já que os animais não foram submetidos a uma dieta controlada sendo esta oferecida pelos proprietários.

Apesar de obesos, nenhum animal deste estudo encontrava-se hiperglicêmico e/ou diabético. Tal achado está de acordo com Catchpole et al. (2005) ao afirmarem que a obesidade, apesar de causar resistência insulínica, não é considerada fator de risco para a diabetes canina. Contradiz Greco (2002); Gayet et al. (2004); German (2006); German et al. (2009), que afirmam ser o diabetes tipo 2 uma das principais desordem metabólica associada a obesidade, uma vez que a obesidade predispõe o cão a desenvolver pancreatite responsável por 28,00% dos casos de *Diabetes Mellitus*.

A maioria dos cães dos dois grupos apresentaram valores de TRIG normais apesar das médias estarem acima do esperado, isso pode ser explicado pelas altas concentrações de TRIG que foram encontradas em um baixo número de cães, sendo as fêmeas responsáveis pelo aumento da média geral de ambos os grupos. Esse achado pode ter sido devido às respostas individuais destas cadelas frente a fatores como tipo de alimentação por exemplo. Como o CT encontrava-se dentro do normal tanto quando avaliamos a média de grupo como na frequência de ocorrência de alterações, podemos dizer que, para este grupo de cães, nem a obesidade e nem a senilidade influenciaram para que ocorresse um quadro hiperlipêmico.

Tal achado não está de acordo com a maioria dos relatos encontrados na literatura. Estudos descrevem aumento significativo de colesterol e triglicérides plasmáticos em cães obesos e afirmam que as desordens desses lipídeos são relativamente comuns em veterinária, especialmente nos cães (BARRIE et al., 1993; CHIKAMUNE et al., 1995; JEUSETTE et al., 2005; JOHNSON, 2005; SCHENCK, 2006). Para o grupo de cães que além de obesos são também idosos (G2) um aumento destas lipoproteínas era ainda mais esperado, isso porque em animais senis é comum uma redução do percentual hídrico do corpo que tende a aumentar os níveis de lipídeo, colesterol e fosfolípido (AUCOIN et al., 1995; FREITAS et al., 2006). Porém essa característica também não foi observada na maioria dos animais do G2.

Ocorreu em ambos os grupos aumento significativo das LDL-C, tornando-as fração predominante das lipoproteínas, o que não está de acordo com a maioria dos relatos encontrados na literatura, pois os mais frequentes são de que a lipoproteína HDL-C tende a ser a fração predominante no cão, representando em torno de 65% do colesterol total na maioria das raças (CRISPIN et al., 1992; DOWNS, 1993; BAUER, 1996). Estando esse estudo de acordo com Schmidt et al. (2004), onde os níveis de HDL-C considerados como valores basais nos animais, variaram de 34 a 50% do colesterol total, havendo predominância das LDL-C, que variou entre 37 e 58% dos valores da concentração total de colesterol.

Os cães deste estudo apresentaram resultados mais condizentes com aqueles encontrados em humanos obesos onde as HDL-C tendem a apresentar níveis mais baixos quando comparados a humanos com peso ideal e as LDL-C encontram-se em altas concentrações, conferindo à pessoa obesa maior tendência a desenvolver aterosclerose (KANDEL, et al., 1979; ARAI et al., 1994). A maioria dos nossos cães

apresentou tanto uma concentração sérica de HDL-C dentro do normal, como uma concentração de LDL-C muito acima do esperado.

Em uma primeira análise pode-se supor que cães obesos tendem a apresentar altas concentrações de VLDL-C, pois a media dos grupos estava acima dos valores de referência confrontados. Porém a maioria dos animais do G1 e do G2 (70,00% e 55,18%, respectivamente) apresentou as VLDL-C dentro do normal. Possivelmente a media foi elevada por aumentos individuais, notoriamente dos machos em G1 e das fêmeas em G2. Segundo constatações de Kannel et al. (1979), as VLDL-C estão pouco relacionadas com a obesidade em humanos. Ao que parece, em cães também.

5. CONCLUSÕES

Concluiu-se que para este grupo de cães, independente da faixa etária ou sexo, a obesidade e a senilidade não interferiram nos valores da fosfatase alcalina, alanino aminotransferase, proteína total, albumina, creatinina, glicose, colesterol total e triglicérides.

As globulinas podem ter discreto aumento em cães obesos, independente da idade e do sexo.

A GGT pode sofrer influência da obesidade, sendo as concentrações séricas nas fêmeas idosas foram superiores aos valores de referência adotados.

As LDL-C são as lipoproteínas de maior concentração em cães obesos independente de faixa etária ou sexo, seguido pelas HDL-C e VLDL-C.

REFERÊNCIAS

ABRASS, K.C. Obesity: What does it have to do with kidney disease? **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 15, n.11 , p. 2775-2791, 2004.

ARAI,T.; YAMASHITA, S.; HIRANO, K.; SAKAI, N.; KOTANI, K.; FUJIOKA,S.; NOZAKI,S.; KENO,Y.; YAMANE, N.; SHINOHARA, E. Increased plasma cholesteryl ester transfer protein in obese subjects. A possible mechanism for the reduction of serum HDL cholesterol levels in obesity. **Journal of the American Heart Association**, v. 14, n.7, p. 1129-1136,1994

AUCOIN, D.P.; GOLDSTON, R.T.; AUTHEMENT, J. Drug therapy in the geriatric pet. In: GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia:WB Saunders, p. 15-22, 1995.

BARRIE, J.; WATSON, T.D.G; STEAR, M.J.; NASH, S. Plasma cholesterol and lipoprotein concentrations in the dog: effect of age, breed, gender and endocrine disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, n. 10, p. 507-512, 1993.

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

BIASE, N.G.; FERREIRA, D.F. Comparações múltiplas e testes simultâneos para parâmetros binomiais de populações independentes. **Revista Brasileira de Biometria**, v. 27, n. 3, p. 301-323, 2009.

BRUNETTO, M.A. **Perda de peso, indicadores do metabolismo de carboidratos e produção de citocinas em cães**. 2010. 81f. Tese (Doutorado em Clínica Médica) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Campus de Jaboticabal, São Paulo.

CARCIOFI, A. C.; GONÇALVES, K.N.V.; VASCONCELLOS, R.S.; BAZOLLI, R.S.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. **Ciência Rural**, v. 35, n. 6, p. 1331-1338, 2005.

- CARRIJO, J.R.; SOUZA, A.L. de. Estudo comparativo da qualidade de vida de cães geriátricos de Bauru e São Bernardo do Campo –SP e Campo Grande –MS. **Medvop. Pequenos Animais e Animais de estimação**, v.7, n.22, p. 295-301, 2009.
- CATCHPOLE, B.; RISTIC, J.M.; FLEEMAN, L.M.; DAVISON, L.J. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? **Diabetologia**, v. 48, n. 10, p. 1948-1956, 2005.
- CHIKAMUNE, T.; KATAMOTO, H.; OHASHI, F.; SHIMADA, Y. Serum lipid and lipoprotein concentrations in obese dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.57, n. 4, p. 595-598, 1995.
- CRISPIN, S.M.; BOLTON, C.H.; DOWNS, L.G. Plasma lipid and lipoprotein profile of working and pet border collies. **Veterinary Record**, v. 130, n. 9, p.185-186, 1992.
- DEFRETIN-LEGRAND, V. Energy requirements of cats and dogs- what goes wrong? **International Journal of Obesity**, v. 18, n.1, p. 8-13, 1994.
- DIEZ, M.; NGUYEN, P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOTT, D. A. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**. Airmargues: Diffo Print, p. 2-57, 2006.
- DOWNS, L.G. Plasma lipoprotein lipids in five different breeds of dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 54, n.1, p.63-67, 1993.
- FARIA, P.F.F.; ARAÚJO, D.F.; BLANCO, B.S. Glicemia em cães obesos e senis. **Acta Scientiae Veterinarie**, v. 33, n.1, p. 47-50, 2005.
- FIGUEIREDO, C. **Geriatría clínica dos caninos e felinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2005. 96p.
- FREITAS, E.P.; RAHAL, S.C.; CIANI, R.B. Distúrbios físicos e comportamentais em cães e gatos idosos. **Archives of Veterinary Science**, v. 3, n.11, p. 26-30, 2006.
- FRIEDWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.

FUKUDA, S.; HAWASHIMA, N.; IIDA, H.; AOKI, J.; TOKITA, K. Age dependency of hematological values and concentrations of serum biochemical constituents in normal beagles from 1 to 14 years of age. **Japanese journal veterinary science**, v. 51, n. 3, p. 636-641, 1989.

GAYET, C.; BAILHACHE, E.; DUMON, H.; MARTIN, L.; SILIART, B.; NGUYEN, P. Insulin resistance and changes in plasma concentration of TNF, IGF1, and NEFA in dogs during weight gain and obesity. **Journal Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 88, n. 3-4, p.157-165, 2004.

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

GERMAN, A.J.; HERVERA, M.; HUNTER, L.; HOLDEN, S.L.; MORRIS, P.J.; BIOURGE, V.; TRAYHURN, P. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 37, n. 4, p. 214-226, 2009.

GOLDSTON, R.T. Introduction and overview of geriatrics. In: GOLDSTON, R.T; HOSKINS, J.D. **Geriatrics and gerontology of the dog and cat**. Philadelphia: WB Saunders. p.1-10, 1995.

GRECO, D. S. Life is shorter, if you eat desert first: clinical implications of the purina 448 study. In :**The Purina Pet Institute Symposium**, St. Louis: Nestlé Purina, 2002. 70p.

GU, J. W.; WANG, J.; STOCKTON, A.; LOKITZ, B.; HENEGAR, L.; HALL, J. E. Cytokine gene expression profiles in kidney medulla and cortex of obese hypertensive dogs. **Kidney International**, v. 66, n. 2, p. 713-721, 2004.

HENEGAR, J.R.; BIGLER, S.A.; HENEGAR, L.K.; TYAGI, S.C.; HALL, J.E. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 12, n. 6, p. 1211-1217, 2001.

HESS, R.S.; KASS, P.H.; WINKLE, T.J.V. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 4, p. 489-494, 2003.

ITOH, H.; KAKUTA, T.; GENDA, G.; SAKONJU, I.; TAKASE, K. Canine serum alkaline phosphatase isoenzymes detected by polyacrylamide gel disk electrophoresis. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v. 64, n. 1, p. 35–39, 2002.

JERICÓ, M. M.; SCHEFFER, K. C. Aspectos epidemiológicos dos cães obesos na cidade de São Paulo. **Clínica Veterinária**, v. 37, p. 25-29, 2002.

JEUSETTE, I.C.; DETILLEUX, J.; SHIBATA, H.; SAITO, M.; HONJOH, T.; DELOBEL, A.; ISTASSE, L.; DIEZ, M. Effects of chronic obesity and weight loss on plasma ghrelin and leptin concentrations in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 79, n. 2, p. 169-175, 2005.

JOHNSON, M.C. Hyperlipidemia disorders in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 27, n. 4, p. 361-370, 2005.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5th ed., San Diego: Academic Press, 1997. 932p.

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

KANNEL, W.B.; GORDON, T.; CASTELLI, W.P. Obesity, lipids and glucose intolerance, the Framingham study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.32, n. 6, p.1238 -1245,1979.

KASPAR, L.V.; NORRIS, W.P Serum chemistry values of normal dogs (Beagles): association with age, sex, and family line. **Laboratory Animal Science**, v. 27, n. 6, p. 980-985, 1977.

KIENZLE, E.; BERGLER, R; MANDENANCH, A. Comparasion of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. **Journal Nutrition**, v. 128, n. 12, p. 2779-2782,1998.

LAFLAMME, D.P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine practice**, v. 22, n. 4, p.10-15,1997.

LAFLAMME, D. P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **Veterinary Clinics of the North America of Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p.1283–1295, 2006.

LATIMER, K. S.; MAHAFFEY, E. A.; PRASSE, K. W. **Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology**. 4th. ed. Iowa: Iowa State Press, 2003. 448p.

LAZZAROTTO, J.J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais. **Revista Universidade Alfenas**, v. 5, p. 33-35,1999.

LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. Obesity. In: LEWIS, L.D.; MORRIS, M.L.; HAND, M.S. **Small Animal Clinical Nutrition III**. Topeka: Mark Morris Institute, v. 6, p. 1-39, 1994.

LOPES, S. T. dos A.; BIONDO, A. W.; dos SANTOS, A.P. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 ed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria. 2007. 107p.

LOWSETH, L.A.; GILLET, N.A; GERLACH, R.F; MUGGENBURG, B.A. The effects of aging on hematology and serum chemistry values in the beagle dog. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 19, n.1, p.12-19, 1990.

MARKWELL, P.J.; EDNEY, A.T.B. The obese animal. In: WILLS, J.; KELLY, N. **Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding**. Cheltenham: BSAVA, p. 108-115, 2000.

MCGREEVY, P.D. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian Veterinary Practices and the risk factors involved. **Veterinary Records**, v. 156, n. 22, p.695-702, 2005.

NORRIS, M.P.; BEAVER, B.V. Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 5, p.728-730,1993.

RAND, J.S.; FLEEMAN, L.M.; FARROW, H.A.; APPLETON, D.J.; LEDERER, R. Canine and feline *diabetes mellitus*: nature or nurture? **The Journal of Nutrition**, v. 34, n. 8, p. 2072S-2080S, 2004.

ROCCHINI, A.P. Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. **Journal Small Animal Practic**, v. 41, n. 7, p. 287-291, 2000.

SCHENCK, P. Canine hyperlipidemia: causes and nutritional management. In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOT, D.A. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition**. Airmarges: Diffo Print, p. 222-250, 2006.

SCHMIDT, C.; LOPES, M.D.; SILVA, M.C.; FIGHERA, R.A.; SOUZA, T.M. Perfil lipoproteico de cadelas submetidas à ovario-histerectomia com e sem reposição estrogênica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, n. 4, p. 449-456, 2004.

STRASSER, A.; NIEDERMÜLLER, H.; HOFHECKER, G.; LABER, G. The Effect of aging on laboratory values in dogs. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, v. 40, n.10, p. 720-730, 1993.

SYAKALIMA, M.; TAKIGUCHI, M.; YASUDA, J.; HASHIMOTO, A. The age dependent levels of serum ALP isoenzymes and the diagnostic significance of corticosteroid-induced ALP during long-term glucocorticoid treatment. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 59, n.10, p. 905–909, 1997.

TECSA LABORATÓRIOS. **Manual de coleta**. 2012. 231p.

THOMASSEN, R.W. Normal serum chemical values for CRHL beagles 1 to 9 years old. In: **CSU-PHS Collaborative Radiological Health Laboratory Annual Reports**, p.105-112, 1972.

VAJDOVICH, P; GAÁL, A.; HARNOS, A. Changes in some red blood cell and clinical laboratory parameters in young and old beagle dogs. **Veterinary Research Communications**, v. 21, n.7, p. 463-470,1997.

WOLFSHEIMER, K.J. Obesity in dogs. **The compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. v.16, n. 8, p. 981-997,1994.

Tabela 1: Parâmetros bioquímicos sanguíneos avaliados com respectivas metodologias.

Parâmetros	Metodologia
Proteína total (PT)	Biureto
Albumina (ALB)	Verde de bromocresol
Globulinas (GLO)	Cálculo: proteína total - albumina
Relação A/G	Cálculo: albumina/globulinas
Alanina aminotransferase (ALT)	Cinético UV-IFCC
Fosfatase alcalina (FAL)	Cinético otimizado
Gama glutamiltransferase (GGT)	Szasz modificado
Uréia (URE)	Método urease cinético UV
Creatinina (CRE)	Método picrato alcalino
Glicose (GLI)	Glicosímetro Accu-Chek Active®
Triglicérides (TRIG)	Método enzimático Trinder
Colesterol Total (CT)	Método enzimático Trinder
HDL-C	Método enzimático Trinder
VLDL-C	Cálculo $TRIG/5^*$
LDL-C	Cálculo: $CT = HDL + VLDL + LDL^*$

*Friedewald et al. (1972)

Tabela 2: Médias, desvios padrão e valores de referência dos parâmetros bioquímicos sanguíneos de cães obesos de acordo com a faixa etária.

Parâmetros	2 a 8 anos (G1)		> 8 anos (G2)		Valor Referência
	Média	DP	Média	DP	
Proteína total (g/dL)	7,76 ^a	1,48	7,57 ^a	1,50	5,4 a 7,1 *
Albumina (g/dL)	3,30 ^a	0,55	3,09 ^a	0,52	2,6 a 3,3 *
Globulinas (g/dL)	4,68 ^a	1,31	4,48 ^a	1,30	2,7 a 4,4 *
Relação A:G	0,76 ^a	0,22	0,74 ^a	0,23	0,59 a 1,11
ALT (U/L)	62,92 ^a	32,29	74,55 ^a	49,38	21 a 102 *
FAL (U/L)	53,52 ^a	30,80	108,04 ^a	138,19	20 a 156 *
GGT (U/L)	7,64 ^b	3,64	14,50 ^a	19,76	1,2 a 6,4 *
Uréia (mg/dL)	35,67 ^a	10,06	37,38 ^a	23,51	10 a 28 *
Creatinina (mg/dL)	0,95 ^a	0,24	0,88 ^a	0,28	0,5 a 1,5 *
Glicose (mg/dL)	77,76 ^a	10,28	77,86 ^a	9,53	65 a 118 *
Triglicérides (mg/dL)	152,52 ^b	243,52	263,63 ^a	576,68	20-112 **
Colesterol total (mg/dL)	212,96 ^a	58,33	235,46 ^a	96,78	135 a 270 *
HDL-C (mg/dL)	63,71 ^a	22,03	71,73 ^a	28,28	40 a 78 **
VLDL-C (mg/dL)	35,60 ^b	53,74	57,42 ^a	122,42	4 a 22,4 **
LDL-C (mg/dL)	115,03 ^a	64,12	132,63 ^a	75,92	31 a 71 **

*Kaneko et al.(2008);

** Tecs laboratórios (2012).

(a,b) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa. DP- Desvio Padrão

Tabela 3. Perfil bioquímico sanguíneo de cães obesos de acordo com a faixa etária e o sexo

Parâmetros	Sexo	2 a 8 Anos (G1)		Acima de 8 anos (G2)	
		Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão
PT	M	8,39 ^{aA}	1,49	7,44 ^{aA}	2,00
	F	7,46 ^{aA}	1,42	7,61 ^{aA}	1,36
ALB	M	3,40 ^{aA}	0,67	3,01 ^{aA}	0,46
	F	3,26 ^{aA}	0,51	3,11 ^{aA}	0,55
GLO	M	4,99 ^{aA}	1,32	4,43 ^{aA}	1,77
	F	4,53 ^{aA}	1,32	4,50 ^{aA}	1,16
Relação A:G	M	0,73 ^{aA}	0,22	0,77 ^{aA}	0,27
	F	0,77 ^{aA}	0,22	0,73 ^{aA}	0,22
ALT	M	59,19 ^{aA}	28,51	103,14 ^{aA}	68,39
	F	64,80 ^{aA}	34,58	65,45 ^{aA}	39,44
FAL	M	54,45 ^{aA}	30,07	82,31 ^{aA}	78,34
	F	53,06 ^{aA}	31,93	116,23 ^{aA}	153,03
GGT	M	7,99 ^{aA}	2,77	6,54 ^{aA}	5,13
	F	7,48 ^{aB}	4,07	17,08 ^{aA}	22,03
URE	M	34,95 ^{aA}	12,02	36,49 ^{aA}	7,41
	F	36,04 ^{aA}	9,27	37,67 ^{aA}	26,85
CRE	M	0,92 ^{aA}	0,13	0,82 ^{aA}	0,27
	F	0,97 ^{aA}	0,28	0,90 ^{aA}	0,29
GLI	M	79,00 ^{aA}	7,17	74,43 ^{aA}	7,87
	F	77,15 ^{aA}	11,67	78,95 ^{aA}	9,91
TRIG	M	129,93 ^{aA}	146,76	109,89 ^{aA}	86,17
	F	163,82 ^{aB}	282,69	312,55 ^{aA}	656,44
CT	M	205,50 ^{aA}	27,60	191,79 ^{aA}	32,95
	F	216,69 ^{aA}	69,21	249,36 ^{aA}	106,49
HDL-C	M	56,68 ^{aA}	11,12	71,23 ^{aA}	23,40
	F	67,23 ^{aA}	25,37	71,90 ^{aA}	30,17
VLDL-C	M	41,28 ^{aA}	50,06	21,98 ^{aA}	17,23
	F	32,76 ^{aB}	56,54	68,70 ^{aA}	139,09
LDL-C	M	107,57 ^{aA}	52,04	98,60 ^{aA}	37,28
	F	118,78 ^{aA}	70,36	143,45 ^{aA}	82,34

Letra minúscula (a,b) comparam as linhas (sexo); Letra maiúscula (A,B) comparam colunas (faixa etária).

Tabela 4. Frequência de achados bioquímicos sanguíneos em cães obesos jovens e obesos senis.

Parâmetros	GRUPO 1 (n=30)			GRUPO2 (n=29)		
	Obesos jovens (2 A 8 anos)			Obesos idosos (acima 8 anos)		
	Diminuído % (N)	Normal % (N)	Aumentado % (N)	Diminuído % (N)	Normal % (N)	Aumentado % (N)
PT	0,00 (0)b	43,34 (13)a	56,66 (17)a	3,45 (1)b	48,27 (14)a	48,28 (14)a
ALB	6,66 (2)b	40,00 (12)a	53,34 (16)a	10,34 (3)b	62,07 (18)a	27,59 (8)b
GLO	3,33 (1)b	40,00 (12)a	56,67 (17)a	3,45 (1)b	58,62 (17)a	37,93 (11)a
ALT	3,33 (1)b	86,67 (26)a	10,00 (3)b	3,45 (1)b	72,41 (21)a	24,14 (7)b
FAL	6,66 (2)b	93,34 (28)a	0,00 (0)b	3,45 (1)b	86,21 (25)a	10,34 (3)b
GGT	3,33 (1)b	43,33 (13)a	53,34 (16)a	6,90 (2)b	13,80 (4)b	79,30 (23)a
URE	0,00 (0)b	20,00 (6)b	80,00 (24)a	0,00 (0)b	27,60 (8)b	72,40 (21)a
CRE	3,33 (1)b	96,67 (29)a	0,00 (0)b	3,45 (1)b	93,10 (27)a	3,45 (1)b
GLI	6,66 (2)b	93,34 (28)a	0,00 (0)b	3,45 (1)b	96,55 (28)a	0,00 (0)b
TRIG	0,00 (0)b	70,00 (22)a	30,00 (8)b	0,00 (0)b	55,18 (16)a	44,82 (13)a
CT	0,00 (0)b	86,66 (26)a	13,34 (4)b	6,90 (2)b	65,52 (19)a	27,58 (8)b
HDL-C	13,33 (4)b	73,34 (22)a	13,33 (4)b	0,00 (0)b	82,75 (24)a	17,25 (5)b
VLDL-C	0,00 (0)c	70,00 (21)a	30,00 (9)b	0,00 (0)b	55,18 (16)a	44,82 (13)a
LDL-C	10,00 (3)b	6,66 (2)b	83,34 (25)b	3,44 (1)b	17,24 (5)b	79,32 (23)a

(a,b) Letras diferentes nas linhas indicam diferença significativa.

