

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITOS DA OBESIDADE E DO SOBREPESO SOBRE
PARÂMETROS CARDIOVASCULARES E RESPIRATÓRIOS
EM GATOS**

Tatiana Champion

Médica Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

2011

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITOS DA OBESIDADE E DO SOBREPESO SOBRE
PARÂMETROS CARDIOVASCULARES E RESPIRATÓRIOS
EM GATOS**

Tatiana Champion

Orientador: Prof. Dr. Aparecido Antonio Camacho

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Campus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária (área de concentração em Clínica Médica Veterinária).

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

2011

Champion, Tatiana
C452e Efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros
cardiovasculares e respiratórios em gatos / Tatiana Champion. --
Jaboticabal, 2011
xix, 144 f.: il.; 28 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias, 2011
Orientador: Aparecido Antonio Camacho
Banca examinadora: Aulus Cavalieri Carciofi; Glaucia Bueno
Pereira Neto; José Alberto Montoya Alonso; Julio Carlos Canola
Bibliografia

1. Gordura corporal. 2. Coração. 3. Função Respiratória. I. Título.
II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616.12/.2:636.8

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação –
Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

DADOS CURRICULARES DA AUTORA

TATIANA CHAMPION – nascida na cidade de Curitiba, aos 29 dias do mês de setembro do ano de 1980, filha de Marilda Rodrigues Severo Champion e Charles Champion Junior. Em Abril de 2003, graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). No ano de 2003 trabalhou como Médica Veterinária no Hospital Veterinário da UFPR, como parte do programa de Aperfeiçoamento em Pequenos Animais desta universidade. Nos anos de 2003 a 2005 realizou curso de Especialização *Lato Sensu* em Clínica Médica e Cirúrgica de Animais de Companhia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Nos anos de 2004 e 2005 participou do programa de Residência em Clínica Médica de Pequenos Animais, no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da Universidade Estadual Paulista (UNESP) – campus de Jaboticabal. Nos anos de 2006 a 2008, realizou mestrado em Medicina Veterinária, área de concentração em Cardiologia Veterinária, nesta instituição. Em março de 2008, ingressou no Programa de Doutorado em Medicina Veterinária, junto à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, área de concentração em Clínica Médica Veterinária. Atualmente é professora de Clínica de Pequenos Animais do Centro Universitário de Vila Velha (UVV) – Espírito Santo.

“No semblante de um animal que não fala, há todo um discurso que somente um espírito sábio realmente entende”

(Mahatma Gandhi)

Meus pais, anjos da guarda...

Ao meu pai, homem sábio, pelo apoio, educação, dedicação, sacrifício e amor, exemplo de ética e caráter. À minha querida mãe (*in memoriam*), mulher corajosa, guerreira, exemplo de força, alegria e fé

DEDICO

AGRADECIMENTOS

A Deus, por guiar meus passos e iluminar minha vida em todos os momentos e por me dar saúde para que eu siga meu caminho;

À minha família, meu porto-seguro, especialmente meus pais pelo apoio e incentivo em todas as decisões da minha vida e aos meus queridos irmãos Adriana, Luciana, André e Alexandre por todo amor, amizade e carinho;

Ao meu noivo Airon Magno Aires, que me ensinou muito sobre humildade e otimismo, obrigada amor por todo carinho, companheirismo, paciência, ajuda tanto pessoal quanto profissional;

Ao Prof. Dr. Aparecido Antonio Camacho por abrir as portas da Clínica Médica e me guiar nos caminhos da Cardiologia. Orientador, mestre e “pai”... seus conselhos e ensinamentos estarão guardados. Tenho imensa gratidão por contribuir de forma tão significativa na minha formação acadêmica, científica e pessoal;

Aos Professores Aulus Cavalieri Carciofi, Newton Nunes, Julio Carlos Canola e Luciane G. Batalhão, pelas correções sugeridas no exame geral de qualificação, além do apoio direto para a realização desta tese;

Aos pós graduandos da cardiologia, queridos “cardiobrothers” (Edna, Evandro, Fábio, Rodrigo, Fabrício, Rafael, Roberto) além dos que já passaram (Gláucia, Marlos, João, Dani)... sou imensamente grata pela oportunidade de conhecer pessoas tão incríveis e amigas... obrigada por todos os momentos de aprendizado, risadas, ajuda e desabafo...

Aos pós graduandos da nutrição, especialmente ao Márcio e à funcionária Elaine, pela prontidão e cuidado com os “nossos fofinhos”. À Ana, pela anestesia dos animais... com uma pessoa tão prestativa e competente, fica fácil trabalhar...

Aos pós graduandos do diagnóstico por imagem (Adri e Carol) e à residente Michele, pela ajuda em horários não muito agradáveis...

Por todos os residentes do Hospital Veterinário, pós graduandos e estagiários, por todo o auxílio prestado e ótimos momentos de convívio;

Aos funcionários do laboratório de patologia clínica Eugênio, Cláudia e Renata, por toda atenção;

A todos os professores da UNESP- Jaboticabal, em especial à professora Mirela, aos professores Jurandir, Canola e Aulus que abriram portas, me “adotaram” e muito me ensinaram...

Aos professores e coordenadores da UVV por todo apoio e pela concessão do afastamento para que eu pudesse concluir esta importante fase na minha carreira;

Aos todos meus amigos curitibanos, catarinenses, capixabas, paulistas, sul matogrossenses... vcs fazem meu mundo muito mais alegre!!!

À supervisão do Hospital Veterinário pela concessão e uso das instalações;

À CAPES pela concessão de bolsa de doutorado

À professora Paula Elias e técnicas Adriana e Mara da USP – RP e à Vanessa do BET Labs pelo auxílio nos exames laboratoriais

Finalmente, às minhas paixões caninas e felinas, razões da minha escolha profissional, sobretudo aos gatos utilizados neste estudo, pela paciência, colaboração e submissão em prol do conhecimento científico.

SUMÁRIO

	Página
Lista de Abreviaturas.....	xii
Lista de Tabelas.....	xiv
Lista de Figuras.....	xvi
RESUMO.....	xviii
ABSTRACT.....	xix
 CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	 1
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1. Obesidade e sobrepeso em gatos.....	2
2.2. Alterações cardiovasculares relacionadas à obesidade e sobrepeso.....	4
2.2.1. Influência sobre a pressão arterial sistêmica.....	4
2.2.2. Influência sobre exame radiográfico de tórax.....	6
2.2.3. Influência parâmetros ecodopplercardiográficos.....	7
2.2.4. Influência da obesidade sobre parâmetros eletrocardiográficos....	9
2.3. Efeitos da obesidade e sobrepeso sobre a função respiratória.....	11
 CAPÍTULO 2 – EFEITOS DA OBESIDADE E SOBREPESO SOBRE PARÂMETROS CARDIOVASCULARES EM GATOS.....	 14
RESUMO.....	14
1. INTRODUÇÃO.....	15
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	17
2.1. Animais e delineamento experimental.....	17
2.2. Laboratórios.....	18
2.3. Avaliação da adiposidade.....	19
2.4. Avaliação Laboratorial.....	20
2.4.1. Avaliação eletrolítica.....	20
2.4.2. Atividade de renina plasmática.....	20
2.4.3. Concentração sérica de aldosterona.....	21
2.5. Avaliação da Pressão Arterial Sistêmica	21
2.6. Avaliação Radiográfica	22
2.7. Avaliação Ecodopplercardiográfica	24
2.8. Análise Estatística	26
3. RESULTADOS	27
3.1. Avaliação corporal.....	27
3.2. Avaliação laboratorial	28
3.3. Pressão arterial sistêmica	29
3.3.1. Determinação da pressão arterial em animais acordados.....	29
3.3.2. Determinação da pressão arterial sistêmica em animais anestesiados.....	33

3.4. Radiografia torácica.....	34
3.5. Ecodopplercardiografia.....	37
4. DISCUSSÃO.....	46
5. CONCLUSÃO.....	55

CAPÍTULO 3 – ESTUDO ELETROCARDIOGRÁFICO CONVENCIONAL E DINÂMICO DE GATOS OBESOS, COM SOBREPESO E ESCORE DE CONDIÇÃO CORPORAL IDEAL.....	56
RESUMO	56
1. INTRODUÇÃO	57
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	59
2.1. Animais e delineamento experimental.....	59
2.2. Laboratórios.....	60
2.3. Avaliação corporal.....	60
2.4. Avaliação eletrocardiográfica convencional.....	61
2.5. Avaliação eletrocardiográfica dinâmica.....	62
2.6. Análise estatística.....	65
3. RESULTADOS.....	65
3.1. Avaliação corporal.....	65
3.2. Eletrocardiografia convencional.....	66
3.3. Eletrocardiografia dinâmica (Holter).....	67
3.3.1. Variabilidade da frequência cardíaca.....	73
4. DISCUSSÃO.....	74
5. CONCLUSÃO.....	80

CAPÍTULO 4 – EFEITOS DA OBESIDADE E SOBREPESO SOBRE PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS EM GATOS.....	81
RESUMO.....	81
1. INTRODUÇÃO	82
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	84
2.1. Animais e delineamento experimental.....	84
2.2. Laboratórios.....	85
2.3. Avaliação corporal.....	85
2.4. Hemogasometria arterial.....	86
2.5. Avaliação da Função Respiratória.....	87
2.6. Análise estatística.....	88
3. RESULTADOS	89
3.1. Avaliação corporal.....	89
3.2. Hemogasometria arterial.....	91
3.3. Função Respiratória.....	92
3.3.1. Função respiratória em animais acordados	93
3.3.2. Função respiratória em animais anestesiados.....	93
4. DISCUSSÃO.....	96
5. CONCLUSÃO.....	102

REFERÊNCIAS..... 103

APÊNDICES..... 122

LISTA DE ABREVIATURAS

AE	Átrio Esquerdo
AO	Aorta
ARP	Atividade de renina plasmática
ASR	Arritmia sinusal respiratória
BE	Excesso de base
Bpm	Batimentos por minuto
DC Ao	Débito Cardíaco pelo fluxo aórtico
DIVeS	Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo na Sístole
DP	Desvio-padrão
Dur.	Duração
ECC	Escore de condição corporal
E-Septo	Distância do ponto E ao Septo Interventricular
ESIVd	Espessura do Septo Interventricular na Diástole
ESIVs	Espessura do Septo Interventricular na Sístole
FC	Frequência cardíaca
FCAV	Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
FEC	Fração de Encurtamento
FEJ	Fração de Ejeção
FR	Frequência respiratória
HCO ₃ ⁻	Concentração Plasmática Arterial de Bicarbonato
HVGLN	Hospital Veterinário Governador Laudo Natel
iTei	Índice de Tei do ventrículo esquerdo
K	Potássio
Kg	Quilograma
kV	Quilovolt
L	Litro
MHz	Megahertz
min	Minuto
mA	Miliampere
ms	milisegundo
MT	Membro torácico
mV	Milivolt
n.	Número
Na	Sódio
NN médio	Média de todos os intervalos RR normais em 24 horas
Onda A	Enchimento ventricular ativo
Onda E	Enchimento ventricular passivo
PaO ₂	Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial

PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
PA	Pressão arterial sistêmica
PAD	Pressão arterial sistêmica diastólica
PAM	Pressão arterial sistêmica média
PAS	Pressão arterial sistêmica sistólica
pH	Potencial hidrogeniônico
PEF	Fluxo expiratório de pico
PIF	Fluxo inspiratório de pico
PLVE _d	Espessura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo na Sístole
PLVE _s	Espessura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo na Diástole
pNN50	porcentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50 milisegundos.
PVMA	Pico de velocidade da onda A da válvula mitral
PVME	Pico de velocidade da onda E da válvula mitral
R	Coeficiente de correlação
R ²	Coeficiente de determinação
RMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos normais adjacentes
SaO ₂	Saturação da hemoglobina no sangue arterial
SDANN	Desvio padrão das médias dos intervalos normais a cada 5 minutos
SDNN	Desvio padrão da média de todos os intervalos RR normais em 24 horas
SDNNIDX	Média dos desvios-padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos
TAP	Tempo de aceleração do fluxo da válvula pulmonar
tCO ₂	Concentração plasmática de dióxido de carbono
TCIV	Tempo de contração isovolumétrica
TDM	Tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral
TDP	Tempo de desaceleração do fluxo da válvula pulmonar
Te	Tempo expiratório
TEVE	Tempo de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
Ti	Tempo inspiratório
Ti:Te	Coeficiente de tempo inspiratório sobre tempo expiratório
TRIV	Tempo de Relaxamento Isovolumétrico
UNESP	Universidade Estadual Paulista
VCO ₂	Volume de dióxido de carbono exalado por minuto
V _{daw}	Espaço morto da via aérea
VHS	<i>Vertebral heart scale</i>
VS Ao	Volume sistólico pelo fluxo aórtico
VT _{alv}	Volume corrente alveolar
VT _e	Volume corrente expirado
VT _i	Volume corrente inspirado

LISTA DE TABELAS

<u>CAPÍTULO 2</u>	Página
Tabela 1 - Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [valores médios $\pm$ desvios padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal.....	27
Tabela 2 - Concentrações plasmáticas de sódio e potássio, osmolaridade plasmática, atividade de renina plasmática e aldosterona sérica [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).....	28
Tabela 3 - Pressões arteriais sistólicas, médias e diastólicas e frequência cardíaca (valores médios $\pm$ desvios padrão), obtidas por diferentes métodos e locais de mensuração em gatos acordados obesos, em sobrepeso e com escore corporal ideal.	30
Tabela 4 - Distribuição em porcentagem (%) e número de animais (n) que apresentaram pressões arteriais sistólicas classificadas segundo o risco de lesão em órgãos-alvo por hipertensão arterial sistêmica em gatos obesos, em sobrepeso e com ECC ideal.	32
Tabela 5 - Pressões arteriais sistólica, média e diastólica (valores médios $\pm$ desvios-padrão) obtidas pelos métodos Doppler, oscilométrico e método invasivo em gatos obesos, com sobrepeso e escore corporal ideal, sob anestesia geral.	33
Tabela 6 - Parâmetros radiográficos de tórax (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=6**).	35
Tabela 7 - Parâmetros ecocardiográficos obtidos pelo modo-M do ventrículo esquerdo em planos cordal e mitral e medidas de aorta e átrio esquerdo pelo modo bidimensional (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), com sobrepeso (n=7) e escore corporal ideal (n=7).	37
Tabela 8 - Parâmetros ecodopplercardiográficos indicativos de função sistólica e desempenho cardíaco global (índice de Tei) (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).	41
Tabela 9 - Parâmetros ecodopplercardiográficos da função diastólica (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).	44
Tabela 10 - Parâmetros ecodopplercardiográficos obtidos pelo Doppler pulsado das válvulas pulmonar, aórtica, mitral e tricúspide (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).	45

CAPÍTULO 3

Tabela 1 -	Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [média $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal.....	66
Tabela 2 -	Parâmetros eletrocardiográficos (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).....	67
Tabela 3-	Valores em porcentagem (n) do ritmo cardíaco predominante e valores em mediana (mínimo-máximo) das extrassístoles supraventriculares e ventriculares observadas na avaliação eletrocardiográfica dinâmica de 24 horas dos gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal (ECC) ideal (n=7).....	69
Tabela 4 -	Tempo (minutos) em que gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7) permaneceram em bradicardia e em taquicardia [valores em mediana (mínimo-máximo)].....	73
Tabela 5 -	Índices de variabilidade da frequência cardíaca (valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).....	74

CAPÍTULO 4

Tabela 1 -	Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e em condição corporal ideal.....	91
Tabela 2 -	Variáveis hemogasométricas arteriais (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7), anestesiados com propofol.....	91
Tabela 3 -	Índices de ventilometria [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos acordados obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).....	93
Tabela 4 -	Índices de ventilometria [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (valores mínimo-máximo)] de gatos anestesiados obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).....	94

APÊNDICES

Apêndice 1-	Peso, escore de condição corporal, sexo e concentrações séricas de tiroxina total dos gatos utilizados no estudo (n=29).....	123
Apêndice 2-	Valores médios $\pm$ desvios padrão das frequências cardíacas (bpm) dos gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal, avaliadas pela eletrocardiografia dinâmica nos períodos da manhã, tarde, noite e madrugada.....	124

LISTA DE FIGURAS

	Página
<u>CAPÍTULO 2</u>	
Figura 1 - Medidas radiográficas (cm) da profundidade torácica, distância precordial e gordura falciforme em projeção láterolateral direita de tórax de gato.....	24
Figura 2 - Pressão arterial sistólica de gatos obesos, com sobrepeso e em condição ideal (valores médios $\pm$ desvios padrão), mensuradas pelos métodos Doppler (PAS Doppler) e Oscilométrico no membro torácico (PAS Oscil MT) e na cauda (PAS Oscil Ca). (*representa diferença significativa entre os grupos conforme o escore corporal, considerando $p < 0,05$).....	31
Figura 3 - Gráfico de regressão linear ilustrando associação entre a porcentagem de gordura corporal (%) e a pressão arterial sistólica (PAS), mensurada pelo método Doppler.....	32
Figura 4 - Radiografias laterais direitas do tórax de gatos com escore corporal ideal (A) e obeso (B), ilustrando a diferença na radiopacidade adjacente ao coração, em razão da gordura pericárdica presente no animal obeso (seta).....	35
Figura 5 - Radiografias de tórax de gatos com ECC ideal, sobrepeso e obeso, ilustrando a diferença da dimensão da gordura falciforme (setas).....	36
Figura 6 - Medidas de espessura do septo interventricular na diástole (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal ideal (n=7).....	38
Figura 7 - Medidas de espessura da parede livre do ventrículo esquerdo (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal ideal (n=7).....	39
Figura 8 - Ecocardiografia de gato obeso, em corte apical quatro câmaras, janela paraesternal esquerda, ilustrando a hipertrofia ventricular esquerda.....	40
Figura 9 - Ecocardiografia de gato obeso, em eixo transversal, janela paraesternal direita, ilustrando a ocorrência de hipertrofia ventricular esquerda assimétrica, em septo interventricular.....	40
Figura 10 - Relação entre pico de velocidade de enchimento ventricular passivo (onda E) e pico de velocidade de enchimento ventricular ativo (onda A) do fluxo mitral (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal ideal (n=7).....	43
Figura 11 - Ecodopplercardiografia em eixo longitudinal, janela paraesternal esquerda, ilustrando inversão de ondas E/A do fluxo mitral de gato obeso.....	42

	Página
Figura 12 - Gráfico de regressão linear demonstrando correlação negativa entre os valores médios de pressão arterial sistólica mensurada pelo método Doppler e o índice ecodopplercardiográfico de relação E/A do fluxo mitral em gatos obesos, com sobrepeso ou ECC ideal.....	43

CAPÍTULO 3

Figura 1 - Imagens ilustram colocação de gravador de Holter em gato obeso.....	63
Figura 2 - Distribuição dos ritmos cardíacos predominantes avaliação eletrocardiográfica dinâmica, de acordo com o escore de condição corporal..	69
Figura 3 - Tacogramas ilustrando a distribuição da frequência cardíaca em gato com ritmo sinusal (A) e arritmia sinusal com <i>sinus arrest</i> (B), observadas no Holter de 24 horas.....	70
Figura 4 - Imagem ilustra diversas formas de apresentação das extrassístoles ventriculares no exame eletrocardiográfico dinâmico de gatos obesos, em taquicardia ventricular paroxística (A), salvas (B), pareadas (C) ou em bigeminismo (D).....	71

CAPÍTULO 4

Figura 1 - Avaliação da função respiratória em animais acordados, com sensor acoplado à máscara oronasal (A) e anestesiado, com sensor acoplado à sonda orotraqueal (B).....	88
Figura 2 - Escore de condição corporal de 29 gatos, classificados em obesos (n=15), sobrepeso (n=7) e ideal (n=7).....	89
Figura 3 - Análise morfométrica das circunferências abdominais e torácicas de gatos obesos (n=15), com sobrepeso (n=7) e escore de condição corporal ideal (n=7).....	90
Figura 4 - Valores médios $\pm$ desvios-padrão da pressão parcial de oxigênio em sangue arterial de gatos obesos (n=15), com sobrepeso (n=7) e escore de condição corporal ideal (n=7).....	92
Figura 5 - Gráficos de regressão polinomial demonstrando a associação entre a porcentagem de gordura corporal (%) e os volumes correntes inspirados (VTi), expirados (VTe), alveolar (VTalv) e volume de espaço morto (Vdaw) em gatos obesos (n=15), com sobrepeso (n=7) e ECC ideal (n=7).....	95

EFEITOS DA OBESIDADE E SOBREPESO SOBRE PARÂMETROS CARDIOVASCULARES E RESPIRATÓRIOS EM GATOS

RESUMO – O estudo caracterizou a influência da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares em gatos. Foram estudados 15 gatos obesos, sete com sobrepeso e sete com escore de condição corporal ideal. Não foram evidenciadas alterações laboratoriais compatíveis com estímulo do sistema renina angiotensina-aldosterona. Verificou-se a ocorrência pressão arterial sistólica acima de 150mmHg em 73,33% dos animais obesos, com nítido aumento ($p < 0,0001$) da PAS no grupo obeso, comparado aos grupos sobrepeso e com ECC ideal. O aumento da PAS foi acompanhado de disfunção diastólica, havendo correlação da PAS com a relação E/A do fluxo mitral ($p = 0,0008$, $r = -0,40$), além de maiores valores de espessura da parede livre e do septo interventricular na diástole ($p < 0,05$). À avaliação radiográfica, não foram verificadas diferenças no VHS e distância precordial, apenas maiores valores da mensuração da gordura falciforme nos animais obesos. Com relação às anormalidades eletrocardiográficas, houve maior ocorrência de arritmias ventriculares complexas ao Holter de 24 horas dos gatos obesos ($p < 0,05$). O ritmo predominante na eletrocardiografia computadorizada foi sinusal, enquanto no Holter de 24 horas, foi arritmia sinusal em todos os grupos. Não houve diferenças entre as frequências cardíacas entre os grupos, tampouco variação circadiana. Também não se observaram diferenças entre os períodos em bradicardia ou taquicardia e entre os índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo. Na avaliação respiratória, animais obesos anestesiados apresentaram menores volumes correntes e VCO_2 ($p < 0,05$) além da tendência à hipoxemia. Gatos em sobrepeso também apresentaram menores valores de PaO_2 , porém sem alterações na ventilometria. Conclui-se que a obesidade em gatos exerce influencia sobre parâmetros cardiorrespiratórios, de forma proporcional ao ganho de peso.

Palavras chave: coração, gordura corporal, eletrocardiografia, pressão arterial, função pulmonar

EFFECTS OF OBESITY AND OVERWEIGHT ON CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY PARAMETERS IN CATS

ABSTRACT – This study aimed to characterize the influence of obesity and overweight on cardiovascular parameters in cats. Twenty nine cats were evaluated (15 obese, seven overweight and seven with ideal ECC). There were no differences on parameters that reflect increase of aldosterone-angiotensin renin activity in obese cats. Systolic blood pressure was higher than 150mmHg in 73.33% of obese animals with a marked increase in systolic blood pressure ($p < 0,0001$) in obese group, compared to overweight or cats with ideal ECC. The increase in systolic blood pressure was accompanied by diastolic dysfunction, evidenced by the correlation ($p = 0.0008$, $r = -0.40$) with the E/A ratio of mitral flow. Moreover, obese animals had higher values of free wall thickness and interventricular septum in diastole ($p < 0,05$). At radiographic evaluation, there were no differences in VHS, precordial distance and chest depth, only higher values of falciform fat in the obese animals. Regarding electrocardiographic abnormalities, in 24-Holter of obese cats, it was found a higher occurrence of complexes ventricular arrhythmias. The predominant rhythm in computerized ECG was sinus rhythm, while in the 24-hour Holter was sinus arrhythmia in all groups. There was no difference between heart rate throughout the day, either between the groups. Also, there were no differences in the periods of bradycardia or tachycardia and in the indexes of heart rate variability in the time domain between groups. Regarding the respiratory evaluation, anesthetized obese cats showed lower tidal volumes and VCO_2 ($p < 0,05$) and obese and overweight cats showed a tendency to hypoxemia. Therefore, obesity can cause changes on cardiorespiratory parameters, proportionally to increase of body weight and body fat.

Key words: blood pressure, body fat, electrocardiography, heart, respiratory function

CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo de tecido adiposo corporal em excesso, sendo um distúrbio nutricional cada vez mais comum em gatos, contribuindo para diminuição da longevidade e provocando efeitos deletérios na saúde do animal. Diversas complicações já foram descritas em seres humanos obesos, no entanto, os efeitos da obesidade relatados no homem não podem ser extrapolados para outras espécies. Seres humanos obesos estão propensos ao desenvolvimento de complicações cardiovasculares como remodelamento cardíaco e hipertensão arterial sistêmica, além de efeitos respiratórios como síndrome da hipoventilação alveolar, hipoxemia, diminuição da complacência torácica e agravamento dos sintomas de asma. Em gatos, poucas informações são encontradas a cerca dos efeitos da obesidade nos sistemas cardiovascular e respiratório, o que torna este estudo relevante. Sobretudo, porque a incidência de obesidade é elevada em gatos, as doenças cardíacas e respiratórias são distintas de cães e seres humanos e o comportamento fisiopatológico difere entre as espécies.

O tecido adiposo é considerado órgão endócrino, secretor de diversas substâncias, dentre elas, destaca-se o angiotensinogênio. Esta substância está envolvida no sistema renina angiotensina aldosterona, responsável por diversos efeitos cardiovasculares em seres humanos obesos. No entanto, o papel do sistema renina angiotensina aldosterona ainda é desconhecido em gatos obesos.

Assim sendo, com esta pesquisa objetivou-se caracterizar as alterações cardiovasculares e respiratórias, bem como da participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona na obesidade em gatos. Complementarmente, procurou-se estudar a ocorrência de modificações morfofuncionais cardíacas relacionadas ou não à pressão arterial sistêmica, bem como a influência da obesidade sobre o ritmo cardíaco e variabilidade da frequência cardíaca.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Obesidade e sobrepeso em gatos

A obesidade é definida como acúmulo de quantidades excessivas de tecido adiposo corporal e é um distúrbio nutricional comum em animais de companhia (ZORAN, 2010). Estudos demonstram que a prevalência da obesidade em gatos vem aumentando (GERMAN et al., 2010) e estima-se que 19 a 29% da população de gatos adultos dos EUA esteja em sobrepeso e que 6 a 8% sejam obesos (LUND et al., 2005).

Gatos são classificados como obesos quando o peso corporal excede 30% do peso corporal ideal e em sobrepeso, quando excede 15%. Diversas técnicas de avaliação da composição corporal foram propostas em animais, que variam de métodos visuais e palpatórios até métodos mais precisos, como absorciometria de feixe duplo de raios-x (DEXA – *dual x-ray absorptiometry*) ou diluição por óxido de deutério (FERRIER, 2001; MAWBY et al., 2004). Com o exame físico, inspeção visual e palpação, pode-se descrever a condição corporal em uma escala que varia de emaciação à obesidade grave (LAFLAMME, 1997; MAWBY et al., 2004, ZORAN, 2010). Em gatos, esta avaliação da composição corporal, com escores variando de 1 (emaciação) a 9 (obesidade grave), demonstrou boa correlação ($r = 0,91$) com a porcentagem de gordura mensurada pela técnica de absorciometria de feixe duplo de raios-x e a reprodutibilidade desta avaliação entre observadores foi considerada muito boa, estimada em 89% (LAFLAMME, 1997).

As causas de obesidade são multifatoriais, havendo fatores genéticos e ambientais relacionados, além de influências hormonais, sexuais, etárias e predisposição racial. No entanto, geralmente a obesidade resulta do fornecimento de dieta inadequada ou da baixa utilização de energia pelos gatos, gerando balanço energético positivo (GERMAN, 2006; COLLIARD et al., 2009). Dentre os fatores de risco associados, destacam-se a inatividade e o confinamento do animal, alimentação *ad libitum* com dietas altamente energéticas e o desconhecimento, por parte do

proprietário, sobre o escore corporal ideal de seu animal. Esta condição é mais comum em gatos de meia idade, machos, castrados e domiciliados onde não há contactantes ou há, no máximo, outro gato (SCARLETT et al., 1994; RUSSELL et al., 2000; COLLIARD et al., 2009).

Em seres humanos, o depósito preferencial de gordura visceral em preferência ao depósito subcutâneo, também conhecido como obesidade abdominal, predispõe ao desenvolvimento de síndrome metabólica, associada a distúrbios lipídicos, inflamação, resistência à insulina ou diabetes mellitus tipo II e aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DESPRES & LEMIEUX, 2006). O tecido adiposo foi tradicionalmente considerado como um tecido cujo papel era armazenar energia na forma de triglicerídeos. Atualmente, sabe-se que o tecido adiposo é um órgão complexo que contém diversos tipos celulares, como pré-adipócitos, células-tronco mesenquimais, células endoteliais, células nervosas, monócitos e macrófagos (RADIN, 2009).

O tecido adiposo branco é conhecido como um órgão endócrino importante, capaz de secretar várias substâncias conhecidas como adipocinas, hormônios esteróides, fatores de crescimento, citocinas, eicosanóides, proteínas do sistema complemento, fatores vasoativos, substâncias reguladoras do metabolismo da glicose e lipídios, além de outras substâncias envolvidas no controle da saciedade e metabolismo energético (BADMAN & FLIER, 2007; RADIN et al., 2009). Exemplos de adipocinas identificadas em cães e gatos obesos são a leptina, adiponectina, resistina e algumas citocinas pró-inflamatórias como interleucinas, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon gama (IF- γ) (ZORAN, 2010).

No entanto, apesar da secreção de adipocinas ocorrer em cães e gatos obesos, à semelhança de seres humanos (HOENIG et al., 2007a; LERAY et al., 2008), não foi descrita síndrome metabólica em animais, provavelmente devido às diferenças nos fatores de risco para doenças cardiovasculares e dislipidemias nestas espécies (ZORAN, 2010).

Em seres humanos e ratos, o tecido adiposo branco é uma fonte importante de angiotensinogênio, renina e enzima conversora da angiotensina, tendo por

consequência vasoconstrição e retenção renal de sódio (ENGELI et al., 2003; RAHMOUNI et al., 2004; HENEGAR et al., 2001). Estudos em ratos obesos demonstraram disfunção do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) causando diminuição do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular, bem como o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (HENEGAR et al., 2001; ENGELI et al., 2003; RAHMOUNI et al., 2004). Baseados nas complicações mediadas pelo SRAA em ratos e seres humanos obesos, a ativação do SRAA em cães e gatos nesta condição corporal, que ainda é desconhecida, deve ser considerada (ZORAN, 2010).

A obesidade pode exercer efeitos deletérios na saúde e longevidade de cães e gatos, predispondo a complicações anestésicas e distúrbios ortopédicos, endócrinos e metabólicos, reprodutivos, dermatológicos, oncológicos, respiratórios e cardiovasculares (GERMAN, 2006). Nos gatos obesos, uma complicação usualmente descrita é a resistência à insulina, que pode levar à *diabetes mellitus* tipo II (BIOURGE et al., 1997; APPLETON et al., 2002). Neste estudo, haverá enfoque para a caracterização dos efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares e respiratórios em gatos.

2.2 Alterações cardiovasculares relacionadas à obesidade e sobrepeso

2.2.1 Influência sobre a pressão arterial sistêmica

A obesidade está associada ao aumento da pressão arterial sistêmica em várias espécies, como cães (BODEY & MITCHELL, 1996; JOLLES, 1998; MONTOYA et al., 2006), ratos (OSMOND et al., 2009) e seres humanos (ENGELI et al., 2003). A relação entre hipertensão arterial e o peso corporal em seres humanos está bem estabelecida (ENGELI et al., 2003) e em pequenos animais, há alguns estudos em gatos (BODEY & SANSOM, 1998) e cães (BODEY & MITCHELL, 1996; MONTOYA et al., 2006).

Em um estudo epidemiológico da pressão arterial em gatos domésticos, não foram evidenciadas relações significativas entre pressão arterial e condição corporal (BODEY & SANSOM, 1998). Em cães, a hipertensão arterial sistêmica pode ocorrer como consequência da obesidade (MONTROYA et al., 2006), porém geralmente o aumento da pressão arterial é leve e de significado clínico pouco relevante (BODEY & MITCHELL, 1996).

Há controvérsia sobre a exata influência da pressão arterial sistêmica relacionada à obesidade, uma vez que há estudos que não demonstraram a ocorrência de hipertensão arterial em cães (PEREIRA-NETO, 2009; PEREIRA-NETO et al., 2010). A provável causa dos resultados divergentes sobre o estudo da influência da pressão arterial em várias espécies com obesidade pode decorrer do diferente padrão de expressão de adipocinas e dos diferentes graus de obesidade (GERMAN et al., 2010).

O diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica é baseado na mensuração da pressão arterial sistêmica por métodos não invasivos e invasivos. Entretanto, apesar dos métodos não invasivos serem mais utilizados na prática clínica, é importante reconhecer a acurácia de cada método utilizado (BROWN et al., 2007; BOSIACK et al., 2010). Em animais anestesiados, é possível comparar valores de pressão arterial com métodos invasivos, com as vantagens de excluir as limitações e influências ocorridas com animais acordados, tais como cooperação do paciente, influência do tônus muscular e ansiedade ou estresse no momento da avaliação. No entanto, é preciso considerar o efeito do fármaco sobre os valores de pressão arterial invasiva (BOSIACK et al., 2010). Por outro lado, para a mensuração da pressão arterial invasiva, a necessidade de punção arterial e anestesia geralmente limitam sua utilização na prática clínica (BROWN et al., 2007).

A obesidade pode induzir disfunções hemodinâmicas caracterizadas pelo aumento do volume sistólico, redistribuição do volume sanguíneo e aumento do débito cardíaco (FROHLICH & SUSIC, 2008). A resposta compensatória normal ao aumento no débito cardíaco e no volume sistólico deveria ser a queda na resistência vascular periférica, que geralmente é inapropriada nos obesos, contribuindo para a ocorrência de hipertensão arterial sistêmica (MESSERLI et al., 1981).

Outros mecanismos envolvidos na hipertensão arterial sistêmica associada à obesidade são: aumento dos níveis circulantes de endotelina-1, diminuição do óxido nítrico, aumento das concentrações de leptina e outras alterações neuro-hormonais, como ativação do sistema renina angiotensina aldosterona e do sistema nervoso simpático (RAHMOUNI et al., 2005).

Estudos em cães com obesidade induzida por dieta demonstraram aumento da reabsorção tubular de sódio que, associada à vasoconstrição periférica promovida pela ativação crônica do sistema nervoso simpático e do sistema renina angiotensina aldosterona contribuem para o aumento da pressão arterial em obesos (HALL, 2003).

Em gatos, há poucos estudos correlacionando a pressão arterial com escore corporal, apesar de BODEY & SANSOM (1998) relatarem a ausência de relação entre o escore corporal e pressão arterial sistêmica mensurada pelo método oscilométrico.

2.2.2 Influência sobre exame radiográfico de tórax

A obesidade pode superestimar o tamanho cardíaco uma vez que dependendo da técnica radiográfica e da experiência do observador, não é possível distinguir a gordura pericárdica da verdadeira área cardíaca, obtendo-se desta forma falsa cardiomegalia. Deve-se suspeitar da presença da gordura pericárdica em gatos obesos que apresentem grande quantidade de gordura falciforme e elevação do fígado nas projeções radiográficas laterais de tórax ou se houver aumento da silhueta cardíaca (LISTER & BUCHANAN, 2000a).

Os animais obesos podem apresentar alterações radiográficas em consequência do depósito excessivo de gordura, mimetizando massas craniais mediastínicas, promovendo elevação traqueal e aumento da largura do mediastino nas projeções ventrodorsais (BAINES, 2000; LISTER & BUCHANAN, 2000a).

Normalmente, as radiografias de tórax devem ser realizadas na inspiração e na expiração, sendo assim, possível a identificação do maior número de alterações radiográficas. As radiografias na inspiração permitem visibilizar pequenas

anormalidades, uma vez que todo o tecido pulmonar está repleto de ar, fornecendo bom contraste negativo. No entanto, em condições normais, é difícil efetuar o disparo no exato momento da inspiração máxima e em alguns casos, indica-se a anestesia e intubação orotraqueal para insuflação dos pulmões (GARCÍA-GUASH, 2007).

As radiografias realizadas na expiração revelam um pequeno aumento real da área cardíaca. Além disso, há a falsa impressão de cardiomegalia, pois a área torácica torna-se reduzida e há maior contato do coração com o esterno, o que exacerba a impressão de aumento cardíaco. Entretanto, nesta fase respiratória, a silhueta cardíaca pode ser difícil de ser avaliada, tanto na região caudal pela sobreposição do diafragma, quanto cranial decorrente da interferência da gordura mediastínica adjacente, sobretudo em pacientes obesos (JOHNSON et al., 2008).

LISTER & BUCHANAN (2000a) em estudo radiográfico do tórax de gatos obesos não encontraram alterações cardíacas ao avaliar o eixo cardíaco longo, curto e VHS, tanto na inspiração quanto na expiração. Segundo LISTER & BUCHANAN (2000b), a medida da silhueta cardíaca pelo método VHS é um método válido, por correlacionar o tamanho cardíaco ao tamanho do animal, refletido pela dimensão das vértebras e o valor considerado normal para gatos é de $7,5 \pm 0,3$ vértebras.

2.2.3 Influência sobre parâmetros ecodopplercardiográficos

Em seres humanos, as primeiras descrições da influência da obesidade sobre o coração foram estudos de necropsia (SMITH & WILLIUS, 1933 *apud* ROCHA et al., 2007, p. 56). Desde então, ALEXANDER & PETERSON (1972) iniciaram os estudos ecocardiográficos. Segundo ROCHA e colaboradores (2007), estudos ecocardiográficos de pessoas obesas são pouco descritos na literatura, talvez pela dificuldade operacional do exame, uma vez que a janela acústica é limitada. Em gatos obesos, há um único estudo com avaliação ecocardiográfica, porém sem descrição de índices Doppler (LISTER & BUCHANAN, 2000a).

A elevação crônica da pré-carga observada em pacientes humanos obesos, favorece o aumento nas dimensões ventriculares, no estresse parietal e na massa ventricular esquerda, levando ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular excêntrica e alterações sistólicas e diastólicas secundárias (ALEXANDER, 1985; ALPERT & HASHIMI, 1993; ROCHA et al., 2007). De forma compensatória ao aumento da volemia, há aumento do débito cardíaco, proporcional ao excesso de peso nestes pacientes (HERSZKOWICZ et al., 2001).

A hipertrofia ventricular esquerda também foi observada na maioria dos modelos animais de obesidade, como ratos (BAROUCH et al., 2006) coelhos (CARROLL et al., 1999) e cães (VILLA et al., 1998).

Pacientes humanos com obesidade grave podem apresentar disfunção diastólica, independente da presença de hipertensão arterial sistêmica e pequena correlação com a hipertrofia ventricular esquerda. Há descrição de alterações dos parâmetros diastólicos relacionados à obesidade, tais como relação E/A e tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral. Ademais, foram verificadas correlações positivas entre disfunção diastólica e valores de pressão arterial e índices de massa corpórea (ROCHA et al., 2007).

De forma semelhante, HERSZKOWICZ et al. (2001) descreveram alterações ecodopplercardiográficas em mulheres obesas compatíveis com disfunção diastólica, associada a maiores valores de pressão arterial sistólica. Ainda, a ausência de alterações nos índices sistólicos nestas pacientes foi justificada pela estabilidade clínica e hemodinâmica.

Em seres humanos, apesar de bastante frequente a associação com hipertensão arterial sistêmica (SOROF et al., 2002), a obesidade acarretou alterações na função diastólica mesmo em condições de normotensão (ALPERT & HASHIMI, 1993; CHRISTOFFERSEN et al., 2003), sendo a obesidade um fator de risco isolado para ocorrência desta alteração cardíaca.

A literatura veterinária apresenta poucos estudos ecocardiográficos com gatos obesos (LISTER & BUCHANAN, 2000a), e não foram encontrados dados referentes aos

índices sistólicos e diastólicos tanto em gatos obesos, quanto em sobrepeso na literatura científica consultada.

2.2.4 Influência da obesidade sobre parâmetros eletrocardiográficos

A gordura pode se depositar em diversos locais distintos no coração, como pericárdio, epicárdio, miocárdio e intracelular. A gordura intracelular é caracterizada por depósitos lipídicos no citoplasma dos miócitos e pode resultar em isquemia miocárdica, dano celular e distúrbios de condução (ROY, 1975). A obesidade está relacionada à presença de gordura epicárdica e em alguns casos intramiocárdica, e esta relação aumenta em seres humanos com gordura visceral (RABKIN et al., 2007).

Em estudo eletrocardiográfico com 1029 pacientes humanos obesos, a frequência cardíaca correlacionou-se com o aumento do peso e para cada 10% de incremento da obesidade, a frequência cardíaca aumentou em 0,76 bpm. No entanto, não foi verificada ocorrência de taquicardia sinusal associada à obesidade. Outras anormalidades eletrocardiográficas encontradas foram aumento da duração e amplitude do complexo QRS, aumento do intervalo PR e alterações do segmento ST e onda T (FRANK et al., 1986).

Em cães obesos, foram descritas alterações eletrocardiográficas observadas na eletrocardiografia convencional, tais como baixa voltagem do complexo QRS (TILLEY, 1992; PEREIRA NETO & CAMACHO, 2007; CARVALHO et al., 2009), alterações do segmento ST (JERICÓ et al., 2006), maior duração de onda P e aumento da amplitude da onda T (PEREIRA NETO & CAMACHO, 2007).

Ademais, foram encontradas anormalidades estruturais do sistema de condução de pessoas obesas com morte súbita, incluindo fibrose e deposição de tecido gorduroso encontradas no nodo sinusal, nodo atrioventricular e ramo esquerdo do feixe de His que podem induzir arritmias silenciosas e muitas vezes fatais (BHARATI & LEV, 1995).

Outra causa de arritmias em seres humanos obesos é a hipóxia relacionada ao metabolismo ativo do tecido adiposo, que aumenta sensivelmente o consumo de oxigênio de forma proporcional ao excesso de peso (HERSZKOWICZ et al., 2001).

Algumas arritmias de ocorrência intermitente podem ser diagnosticadas de forma mais acurada pela eletrocardiografia dinâmica (Holter) (WARE, 1999). No entanto há poucos estudos com este exame em gatos, uma vez que somente recentemente os aparelhos modernos, cujo peso não inviabiliza o procedimento, tornaram-se mais acessíveis (ABBOT, 2005; PETRIE, 2005; HANAS, 2009).

Adicionalmente, é possível avaliar a variabilidade da frequência cardíaca com o exame eletrocardiográfico, pois é uma medida do equilíbrio simpatovagal e tem sido utilizada para acessar a função autonômica em gatos. No entanto, ainda há pouca informação a respeito deste exame em Medicina Veterinária (ABBOT, 2005).

A variabilidade da frequência cardíaca descreve oscilações entre os batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R). Para sua análise, índices obtidos por métodos lineares, no domínio do tempo ou da frequência podem ser utilizados. Os índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, em que os intervalos R-R são avaliados durante determinado intervalo de tempo, são calculados a partir de métodos estatísticos (média, desvio padrão) em que se calculam índices que refletem as flutuações na duração dos ciclos cardíacos (VANDERLEI et al., 2009).

Os índices SDNN (desvio padrão das médias dos intervalos normais em 24 horas), SDANN (desvio padrão das médias dos intervalos normais a cada 5 minutos) e SDNNIDX (média dos desvios padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos) são obtidos a partir de registros longos e representam as atividades simpática e parassimpática, enquanto os índices RMSSD e pNN50 representam a atividade parassimpática (MENEZES JÚNIOR et al., 2004; VANDERLEI et al., 2009).

A atividade autonômica está envolvida na patogênese da hipertensão arterial em seres humanos, havendo redução da atividade parassimpática em indivíduos hipertensos, constatada pela redução de alguns índices de variabilidade da frequência cardíaca, como PNN50 e RMSSD (MENEZES JÚNIOR et al., 2004).

No que tange à variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos obesos, estudos também demonstraram a redução da atividade parassimpática (ZAHORSKA-MARKIEWICZ et al., 1993). Em cães obesos, por sua vez, os estudos são divergentes uma vez que VAN VLIET e colaboradores (1995) observaram menor atividade parassimpática em cães com obesidade induzida, enquanto PASCON (2009) não encontraram alterações nos índices de variabilidade de frequência cardíaca de cães com obesidade natural. A resposta autonômica, com base nos índices de variabilidade da frequência cardíaca, ainda não foi descrita em gatos obesos.

2.3 Efeitos da obesidade e sobrepeso sobre a função respiratória

A disfunção respiratória associada à obesidade é manifestada por sinais de falta de ar e intolerância ao exercício (SAHEBJAMI, 1998; KING, 2004). O aumento excessivo do peso corporal exerce efeitos diretos no sistema respiratório, por aumentar o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono, além do incremento no trabalho respiratório (SALOME et al., 2010). Ainda, as alterações respiratórias relacionadas à obesidade podem decorrer da redução da complacência pulmonar e da parede torácica, além do aumento da pressão intrabdominal, comprometendo a ação diafragmática (KING, 2004; RASSLAN et al., 2004).

Além disso, está descrita a síndrome da obesidade-hipoventilação alveolar, também chamada de síndrome de Pickwick (SALOME et al., 2010). Esta condição refere-se a combinação de obesidade e hipoventilação, hipercapnia, hipóxia e policitemia, sem doença pulmonar que as justifiquem. A hipóxia crônica pode resultar em hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, atualmente relacionados à mortalidade precoce em humanos (TEICHTAHL, 2001; OLSON & ZWILLICH, 2005).

Em cães e gatos, há poucos dados que relacionam esta síndrome a animais obesos, e a contribuição clínica da obesidade na doença pulmonar não foi suficientemente caracterizada, assim esta síndrome ainda parece ser subdiagnosticada (HAWKINS, 2004). No entanto, sabe-se que a perda de peso e o tratamento da

obesidade provocam melhora da função respiratória (ROBERTSON, 2003; PEREIRA-NETO, 2009), bem como da capacidade de exercício e oxigenação arterial em cães (KING, 2004).

BACH (2007) e PEREIRA-NETO (2009) não encontraram hipoxemia em cães obesos, porém a ocorrência de diminuição de volume corrente e dos tempos inspiratório e expiratório, aliada ao aumento da frequência respiratória observada em cães obesos, ressalta a possibilidade de disfunção respiratória relacionada à obesidade em animais.

Define-se hipoventilação alveolar como a incompetência do sistema respiratório em eliminar o gás carbônico (CO_2) na mesma proporção em que este gás chega aos pulmões. Portanto, o paciente apresentará hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), acompanhada de hipoxemia equivalente (baixa PaO_2). O diagnóstico é confirmado pela hemogasometria do indivíduo acordado, em repouso e respirando ar ambiente (SILVA, 2006). Neste caso, a hemogasometria deve ser realizada para confirmação do diagnóstico, sobretudo em pacientes obesos que apresentem hipoxemia ou sinais de *cor pulmonale* (TEICHTAHL, 2001; OLSON & ZWILLICH, 2005; SILVA, 2006).

Além da hipercapnia e hipoxemia, a hemogasometria revela desequilíbrios ácido-base respiratórios, confirmando a ocorrência de acidose respiratória em seres humanos. Ademais, altos níveis de bicarbonato indicam hipercapnia crônica, conforme observado em alguns pacientes obesos. Verificou-se aumento das concentrações de bicarbonato em seres humanos com síndrome de Pickwick, que apresentaram valores de bicarbonato de $30 \pm 4 \text{ mEq/L}$ em relação aos com obesidade simples, cujos valores foram de $24 \pm 5 \text{ mEq/L}$ (NOWBAR, et al., 2004).

Com relação à avaliação da função respiratória, além da hemogasometria arterial, estudos de espirometria seriam úteis se houvesse a cooperação dos animais. Como não há possibilidade de avaliação da inspiração e da expiração máximas nos pacientes acordados, outros métodos foram desenvolvidos para avaliação respiratória em animais (KING, 2004). Os volumes e fluxos respiratórios podem ser mensurados com auxílio de equipamentos como pneumotacógrafos (KING, 2004). Contudo, estas avaliações devem ser criteriosas, sobretudo em felinos que utilizam máscara oronasal,

pois por ficarem apreensivos, vocalizarem ou ronronarem, é possível que haja interferência nos valores finais obtidos (KING, 2004).

Adicionalmente, técnicas não invasivas de avaliação da função respiratória, como a plestismografia, estão sendo estudadas em gatos, uma vez que podem ser realizadas em animais acordados e o estresse é minimizado (GARCÍA-GUASH, 2009), porém este método ainda não está amplamente disponível na prática clínica.

CAPÍTULO 2 – EFEITOS DA OBESIDADE E SOBREPESO SOBRE PARÂMETROS CARDIOVASCULARES EM GATOS

RESUMO – Foram estudados os efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre parâmetros cardiovasculares em gatos. Utilizaram-se 29 gatos, sendo 15 obesos, sete com sobrepeso e sete com condição corporal ideal. Verificaram-se parâmetros de atividade do sistema renina angiotensina aldosterona, pressão arterial, radiografia torácica e ecodopplercardiografia. A análise estatística foi feita pela ANOVA e Tukey ou Kruskal-Wallis e Dunns, além de correlações de Pearson e regressões polinomiais, considerando $p < 0,05$. Apesar das diferenças da concentração plasmática de sódio e da atividade de renina plasmática dos obesos ($0,32 \pm 0,49$ ng/ml/h), em relação aos gatos com sobrepeso ($0,79 \pm 0,77$ ng/ml/h) e ECC ideal ($0,74 \pm 0,45$ ng/ml/h), não houve diferenças na osmolaridade plasmática e concentração sérica de aldosterona. Os gatos obesos apresentaram maiores valores de pressão arterial sistólica (159 ± 11 mmHg) do que os animais com sobrepeso (136 ± 13 mmHg) e ECC ideal (137 ± 13 mmHg), avaliados pelo método Doppler. Também foi observado que 73,33% dos animais obesos apresentaram valores de PAS acima de 150 mmHg. Avaliação radiográfica de tórax demonstrou diferenças entre as dimensões da gordura falciforme entre os grupos, porém não foram encontradas alterações no VHS, eixos longo e curto, distância precordial e profundidade torácica. Ao exame ecodopplercardiográfico, animais obesos apresentaram maiores valores da espessura do septo interventricular e parede livre na diástole, bem como inversão das ondas E/A. Este índice de função diastólica apresentou correlação negativa ($p = 0,0008$, $r = -0,40$) com a pressão arterial sistêmica nos animais obesos. Conclui-se que a obesidade pode causar aumento da pressão arterial e remodelamento cardíaco, de forma proporcional ao ganho de peso, uma vez que os gatos com sobrepeso apresentaram poucas alterações cardiovasculares.

Palavras-Chave: eletrocardiografia, ecodopplercardiografia, gordura corporal, pressão arterial sistêmica, radiografia, variabilidade da frequência cardíaca

1. INTRODUÇÃO

Nos seres humanos, a obesidade pode alterar alguns parâmetros cardiovasculares em decorrência das disfunções hemodinâmicas, como aumento do volume sistólico, débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica (FROHLICH & SUSIC, 2008). Em seres humanos obesos, foram descritas alterações ecodopplercardiográficas relacionadas ao aumento da pré-carga, como hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (ALPERT & HASHIMI, 1993; ROCHA et al., 2007), aumento da gordura epicárdica e dilatação do ventrículo direito em seres humanos obesos (IACOBELLIS, 2009). Em animais obesos, descreve-se a ocorrência de hipertrofia ventricular esquerda, conforme descrição em ratos (BAROUCH et al., 2006), coelhos (CARROLL et al., 1999) e cães (VILLA et al., 1998). A literatura a cerca dos efeitos da obesidade sobre a função cardíaca em gatos é limitada.

Com relação às avaliações radiográficas de tórax, foi verificado o aumento da gordura pericárdica em gatos obesos, apesar da ausência de alterações cardíacas, mensuradas pelo método VHS (LITSTER & BUCHANAN, 2000a).

A disfunção diastólica está bem documentada em seres humanos obesos, relacionada ou não à hipertensão arterial sistêmica e à hipertrofia ventricular esquerda, uma vez que a infiltração gordurosa miocárdica pode trazer consequências hemodinâmicas e danos celulares (ROY, 1975; ROCHA et al., 2007). O aumento da pressão arterial sistêmica relacionado à obesidade em cães e gatos ainda é controverso. As principais causas de hipertensão arterial nesta condição são: aumentos do volume sistólico e do débito cardíaco, resposta inadequada da resistência vascular periférica, ativação dos sistemas nervoso simpático e renina angiotensina aldosterona e liberação de substâncias vasoativas, como endotelina I (RAHMOUNI et al., 2005). No entanto, não há evidências da associação de hipertensão arterial sistêmica e obesidade em gatos (BODEY & SANSOM, 1998) e em cães (PEREIRA-NETO, 2009). Contudo, a obesidade parece exercer influencia sobre a pressão arterial, pois além da perda de peso contribuir para a redução da pressão arterial sistólica (PEREIRA-NETO, 2009),

observou-se correlação positiva entre o escore de condição corporal e os valores de pressão arterial em cães (MONTTOYA et al., 2006).

Apesar de alguns estudos utilizarem cães obesos como modelos para o estudo da patogênese na hipertensão arterial sistêmica em seres humanos (TRUETT et al., 1998), geralmente o efeito da obesidade sobre a pressão arterial é discreto e de significância clínica duvidosa nesta espécie (BODEY & MITCHELL, 1996).

Em seres humanos obesos, a hipertensão arterial sistêmica e as doenças cardiovasculares estão relacionadas de diversas substâncias, incluindo àquelas oriundas da ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, pelo tecido adiposo (RAHMOUNI et al., 2004). O papel do sistema renina angiotensina aldosterona em gatos obesos ainda é desconhecido, entretanto sabe-se que em seres humanos e ratos, o tecido adiposo provoca ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, levando à hipertensão arterial sistêmica (ENGELI et al., 2003).

Em relação à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, sabe-se que o próprio tecido adiposo pode produzir angiotensinogênio, renina e enzima conversora da angiotensina, que podem levar à vasoconstrição e produção de aldosterona, causando retenção renal de sódio e água (HENEGAR et al., 2001; ENGELI et al., 2003). O aumento da reabsorção tubular de sódio também foi descrito em cães com obesidade induzida (HALL, 2003) e em ratos obesos (HENEGAR et al., 2001), porém não há estudos do papel do sistema renina angiotensina aldosterona em gatos obesos.

Considerando a incidência crescente da obesidade e do sobrepeso na espécie felina e os possíveis efeitos da obesidade sobre a pressão arterial sistêmica, o estudo em gatos obesos é de fundamental importância. Ademais, como alterações hemodinâmicas e estruturais cardíacas podem estar relacionadas à obesidade, é importante avaliar índices ecodopplercardiográficos e radiográficos de tórax dos gatos obesos. Como as anormalidades cardiovasculares podem estar relacionadas à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, o estudo propôs a avaliação da atividade de renina plasmática, concentração sérica de aldosterona e concentrações plasmáticas de sódio e potássio em gatos obesos, bem como dos índices pressóricos, radiográficos de tórax e ecodopplercardiográficos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e Delineamento Experimental

Foram utilizados vinte e nove gatos adultos, com idade aproximada de quatro a dez anos, sem raça definida, provenientes do gatil experimental do Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da FCAV – UNESP – Campus de Jaboticabal – SP. Previamente à realização do estudo, a higidez dos animais foi confirmada por avaliações clínicas e laboratoriais [hemograma, urinálise, perfil bioquímico sérico (glicemia, uréia, creatinina, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase, proteína plasmática total e albumina), perfil eletrolítico (sódio, potássio, cálcio ionizado, cloro), sorologia para leucemia viral felina e vírus da imunodeficiência viral felina e concentração sérica de tiroxina (T4) total], além de exame cardiológico (eletrocardiografia e ecodopplercardiografia).

O experimento seguiu delineamento inteiramente casualizado. Os gatos foram divididos em três grupos de acordo com o escore de condição corporal (ECC) (LAFFLAME, 1997). O grupo obeso compreendeu 15 gatos adultos, com ECC de oito ou nove, peso médio de $5,58 \pm 1,04$ Kg, sendo seis fêmeas e oito machos. O grupo sobrepeso compreendeu sete gatos adultos, com ECC de seis ou sete, peso médio de $4,4 \pm 0,52$ Kg, sendo cinco machos e duas fêmeas e o grupo ECC ideal foi composto por sete gatos adultos, com ECC de quatro ou cinco, peso médio de $3,43 \pm 0,24$ Kg, sendo dois machos e cinco fêmeas.

Os animais apresentavam-se obesos e com sobrepeso há mais de um ano e o ganho de peso ocorreu naturalmente. Todos os animais pertenciam ao mesmo gatil, sendo frequentemente manipulados e contidos. Dos animais utilizados apenas três machos do grupo obeso e três fêmeas do grupo ECC ideal não eram castrados.

Os animais obesos, com sobrepeso e ECC ideal foram submetidos às avaliações morfométricas corporais (circunferências torácicas, abdominais e estimativa da

porcentagem de gordura), cardíacas (pressão arterial sistêmica não invasiva e ecodopplercardiografia) e laboratoriais (venopunções para exames laboratoriais, exceto a dosagem eletrolítica) acordados. Para avaliações pressóricas invasivas e radiográficas de tórax, os animais foram submetidos à anestesia geral, com propofol¹ (4 mg/kg IV) e lidocaína 10% spray na orofaringe para subsequente intubação orotraqueal. Previamente à anestesia, os gatos foram mantidos em jejum alimentar de 12 horas e hídrico de seis horas.

Este estudo esteve de acordo com os princípios éticos na experimentação animal, adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da FCAV-UNESP em Jaboticabal, sob protocolo de número 020291/10.

2.2 Laboratórios

As atividades experimentais foram realizadas nos Laboratórios de Cardiologia e Patologia Clínica e Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (HVGLN) e no Laboratório de Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Campus de Jaboticabal – SP.

As mensurações da atividade de renina plasmática e dos níveis séricos de aldosterona foram realizadas no Laboratório de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto, SP. - Brasil. A dosagem de T4 total foi realizada no laboratório “B.E.T. Laboratories” – Rio de Janeiro, RJ. - Brasil.

¹ Diprivan® 1% - frasco ampola de 20 ml – Laboratório AstraZeneca – Cotia/SP – Brasil.

2.3 Avaliação da Adiposidade

A avaliação da adiposidade foi realizada subjetivamente por medidas qualitativas de escore corporal, segundo a classificação proposta por LAFLAMME, (1997) e por medidas morfométricas como peso corporal, circunferência abdominal, circunferência torácica e estimativa da porcentagem de gordura.

As avaliações de escore de condição corporal foram realizadas por duas pessoas qualificadas e não houve divergência em nenhuma classificação. Animais obesos (ECC 8/9 ou 9/9) apresentavam grande quantidade de tecido adiposo depositado ao longo da coluna vertebral, pescoço, base da cauda e tórax, tornando bastante difícil a palpação das costelas, além de abdome bastante evidente e ausência de cintura aparente. Gatos em sobrepeso (ECC 6/9 ou 7/9) apresentavam quantidade moderada a abundante de gordura sobre a costela, coluna, base da cauda e abdome. Animais com escore de condição corporal ideal (ECC 4/9 ou 5/9) apresentavam costelas facilmente palpáveis, com cintura aparente e sem excesso de tecido adiposo aparente.

A circunferência abdominal foi mensurada com o auxílio de fita métrica, colocada na região da prega inguinal, com o animal em posição quadrupedal. A circunferência torácica, por sua vez, foi mensurada sobre a nona costela, também com o animal em posição quadrupedal. Por fim, a estimativa da porcentagem de gordura baseou-se na seguinte fórmula:

Gordura corporal (%) = {circunferência torácica/0,7067} – LIM/ 0,9156}, sendo a circunferência torácica a medida em centímetros do perímetro torácico sobre a nona costela e o LIM (“Leg index measurement”), a medida em centímetros da distância da patela até a tuberosidade do calcâneo do membro pélvico esquerdo, com o animal em posição quadrupedal e com a cabeça para cima (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000).

Todos os valores morfométricos foram obtidos pela média de dois dias consecutivos de mensuração, realizada por duas pessoas diferentes.

2.4 Avaliação Laboratorial

A análise laboratorial consistiu na avaliação eletrolítica e dosagem da atividade de renina plasmática e concentração sérica de aldosterona. Importante considerar que nenhum animal estava recebendo dieta com teor alterado de eletrólitos, de forma que pudesse haver interferência nos resultados deste estudo.

2.4.1 Avaliação eletrolítica

Os eletrólitos avaliados foram sódio e potássio analisados a partir de amostra de sangue arterial heparinizado², coletados da artéria femoral ou da artéria caudal sob anestesia. Após a coleta de sangue, os eletrólitos foram imediatamente quantificados em analisador automático³, expressos em mmol/L. Ainda com este método, foi possível obter o valor de osmolaridade plasmática, expressa em mOsm/Kg.

2.4.2 Atividade de renina plasmática (APR)

Para a quantificação da atividade de renina plasmática, a coleta de sangue foi realizada por venopunção jugular ou da veia femoral e neste momento, todos os animais estavam em decúbito lateral. Após a coleta de sangue com ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), o material foi imediatamente colocado em frascos pré-refrigerados e centrifugado por oito minutos, a 800 rotações por minuto em centrífuga refrigerada (Excelsa 4®, modelo 280R – FANEM – São Paulo, Brasil), a -10°C. Em seguida, o plasma foi acondicionado em *eppendorfs* de plástico e congelados em freezer a -80°C até o momento da análise da atividade de renina plasmática.

A determinação da ARP foi realizada no Laboratório de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da USP – Ribeirão Preto. Para o procedimento, foi utilizado o kit

² Heptar Heparina Sódica® - Eurofarma Laboratórios Ltda., Brasil.

³ Analisador de Gases Sanguíneos e Eletrólitos - OMNI C® (Roche Diagnostics GmbH. Mannheim. Alemanha. (Processo FAPESP96/12830-0).

comercial de radioimunoensaio para a atividade de renina plasmática⁴, o qual o determina a ARP por meio da análise da angiotensina I gerada (ng /mL/h). O ensaio foi realizado à temperatura ambiente (25°C), em duplicata. A determinação da atividade de renina plasmática envolveu incubação inicial do plasma a 37°C por 90 minutos para gerar angiotensina I em pH 6,0, seguida pela quantificação da mesma por radioimunoensaio.

2.4.3 Concentração sérica de aldosterona

A aldosterona foi mensurada por radioimunoensaio utilizando-se kit comercial de radioimunoensaio de fase sólida⁵, sendo as amostras avaliadas em duplicata a temperatura ambiente, segundo técnica previamente descrita para gatos (STEELE et al., 2002).

2.5 Avaliação da Pressão Arterial Sistêmica

A pressão arterial sistêmica foi mensurada em gatos acordados e anestesiados, sendo todos os valores obtidos da média de cinco mensurações, excluindo-se os valores limítrofes superiores e inferiores para a obtenção de uma média mais acurada (MUCHA e CAMACHO, 2003). Nos animais acordados, foram realizadas mensurações com dois métodos não invasivos: método Doppler⁶ e oscilométrico⁷. O método Doppler forneceu valores de pressão arterial sistólica, sendo o manguito posicionado no membro torácico esquerdo do animal para aferição do pulso da artéria digital palmar, com os gatos em decúbito lateral direito. Já o método oscilométrico, proveu valores de pressões arteriais sistólica, média, diastólica e frequência cardíaca. Neste caso, os manguitos foram colocados tanto no membro torácico quanto na cauda, ambos com os

⁴ GammaCoat® DiaSorin S.p.A. – Vercelli - Itália

⁵ Coat-A-Count Aldosterone® Siemens, Los Angeles – CA. - EUA

⁶ Doppler vascular portátil DV 10 – Microem® - Microem Produtos Médicos LTDA – Ribeirão Preto – SP. – Brasil.

⁷ Petmap® - "oscillometric device" - Ramsey Medical, Inc., Florida, USA.

gatos posicionados em decúbito lateral direito. Os tamanhos dos manguitos utilizados corresponderam a aproximadamente 30% da circunferência do membro torácico.

Nos gatos anestesiados, a pressão arterial sistêmica também foi avaliada pelo método invasivo, com os animais em decúbito dorsal e punção percutânea da artéria caudal com auxílio de um cateter 24G. Em seguida, o cateter foi acoplado a um sistema conectado ao monitor multiparamétrico⁸, obtendo-se desta forma, valores de pressão arterial sistólica, média e diastólica invasivas.

Tanto em animais anestesiados quanto nos acordados, a ordem dos métodos utilizados e o local de mensuração foram escolhidos aleatoriamente. Nos gatos acordados, os valores de pressão arterial sistólica foram comparados entre os diferentes métodos (Doppler e oscilométrico) e os valores de pressão arterial média e diastólica foram comparados entre os diferentes locais de mensuração (membro torácico e cauda). Nos gatos anestesiados, os valores de pressão arterial sistólica foram comparados entre os métodos (Doppler, oscilométrico e invasiva) e os valores das pressões arteriais médias e diastólicas obtidas pelo método oscilométrico foram comparados com o método invasivo. Nestes animais, ambos os métodos foram realizados com o manguito posicionado no membro torácico.

2.6 Avaliação Radiográfica

As avaliações radiográficas de tórax foram realizadas nos animais sob anestesia geral. Foram obtidas projeções laterais direitas e ventrodorsais, na inspiração e na expiração máxima, com auxílio de um ambu acoplado à sonda orotraqueal. O aparelho utilizado foi o Siemens modelo Tridoros 812E⁹ com capacidade para 800 mA. Foram utilizados com 38 kVp nos gatos com ECC ideal e 40 kVp nos obesos e com sobrepeso, 4 mAs, 400 mA, em filmes 18 x 24 cm da marca T-Mat GIRA¹⁰, montados em chassi

⁸ Dixtal DX 2010 – Dixtal Biomédica Indústria e Comércio LTDA - São Paulo – Brasil.

⁹ Siemens Medical Solutions USA, Inc. – 51 Valley Stream Parkway Malvern, PA 19355

¹⁰ Filme Raio-x Diagnóstico – Eastman Kodak Company, Rochester, New York 14650 USA

metálico com par de écran intensificador Lanex Regular¹¹. A revelação e fixação das películas radiográficas foram efetuadas com auxílio de processadora automática.¹²

Os parâmetros radiográficos avaliados foram dimensões (cm) da profundidade torácica, distância precordial, gordura falciforme, eixo cardíaco curto e eixo cardíaco longo, todos obtidos em projeção lateral direita. Posteriormente, os valores de eixo cardíaco curto e eixo cardíaco longo foram convertidos em vértebras, com aproximação em 0,1 vértebras, a partir da borda cranial da quarta vértebra torácica, para cálculo do VHS (“Vertebral Heart Scale”) (LISTER & BUCHANAN, 2000b). Todas as dimensões foram avaliadas com compasso e convertidas em centímetros. Posteriormente, os valores obtidos foram comparados tanto na expiração quanto na inspiração e entre os grupos, segundo o ECC.

A profundidade torácica foi medida da margem caudodorsal da sétima esternébra até a margem ventral da vértebra torácica mais próxima. A distância precordial equivaleu à distância mínima do epicárdio até a borda dorsal do esterno. A gordura falciforme foi obtida pela mínima distância da ponta dorsocaudal do processo xifoide até o fígado (Figura 1).

¹¹ Ecran-Intensifying Screens Lanex Regular - Eastman Kodak Company, Rochester, New York 14650 USA

¹² Processadora automática modelo Kodak – x OMAT 2000, KODAK Brasileira Com. Ind. Ltda

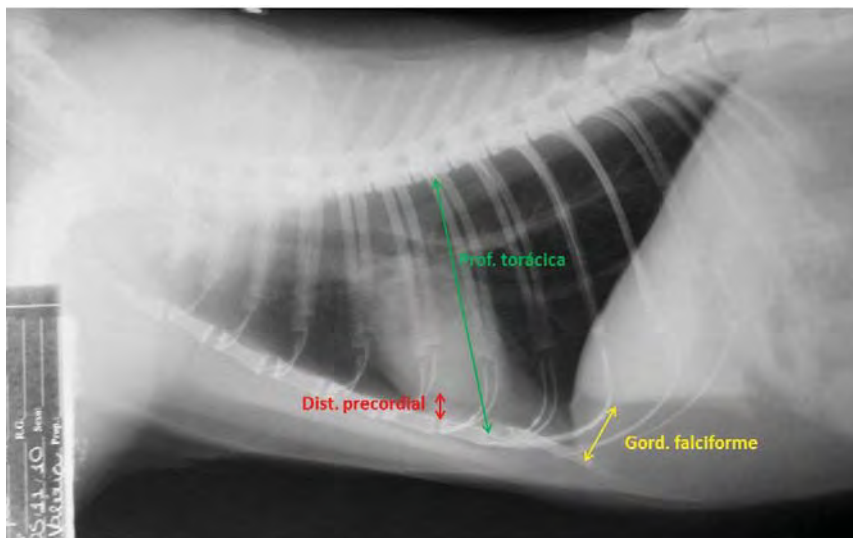


Figura 1. Medidas radiográficas (cm) da profundidade torácica, distância precordial e gordura falciforme em projeção láterolateral direita de tórax de gato.

O eixo longo cardíaco foi obtido pela distância do ápice até a base do coração, cranial à carina. O eixo cardíaco curto, por sua vez, corresponde ao eixo perpendicular ao eixo longo, sendo a largura máxima cardíaca e o ponto terminal esquerdo ocorre ventralmente à veia cava cauda. A soma dos eixos cardíacos longo e curto, considerados a partir da borda cranial da quarta vértebra torácica corresponde à medida de VHS, cuja unidade é convertida de centímetros para 0,1 vértebras (v).

2.7 Avaliação Ecodopplercardiográfica

Para realização da ecocardiografia, foi empregado um ecocardiógrafo Doppler¹³, com transdutor setorial bifrequencial de 7,5/10 MHz. Os valores de todas as variáveis analisadas foram consideradas após a média de três ciclos cardíacos. As variáveis ecocardiográficas analisadas foram: diâmetro interno do ventrículo esquerdo (DIVE), espessura do septo interventricular (ESIV) e espessura da parede livre do ventrículo

¹³ Ecocardiógrafo modelo 300S Pandion, marca Pie Medical®

esquerdo (PLVE), sendo todas as referidas variáveis verificadas no fim da diástole (d) e no fim da sístole (s). As variáveis foram calculadas com base em imagens ecocardiográficas obtidas da imagem em modo-M do eixo curto do ventrículo esquerdo, janela paraesternal direita, no nível das cordas tendíneas. A partir destes índices, foram calculadas as frações de encurtamento (FEC %) e de ejeção (FEJ %). A partir do modo-M do eixo curto do VE, em plano mitral, janela paraesternal direita, foi calculada a distância do ponto E ao septo interventricular (E-septo). Também foram verificadas as dimensões interna da aorta (AO) e átrio esquerdo, pelo modo bidimensional, vista da via da aorta e do átrio esquerdo (AE) pelo eixo curto em janela paraesternal direita, bem como a relação destes (AE:AO) (HENIK, 1995; BOON, 1998).

A avaliação ecodopplercardiográfica incluiu avaliações dos fluxos das valvas pulmonar, aórtica e mitral. O resultado das mensurações foi considerado como a média de três ciclos cardíacos com picos máximos de velocidade.

Na valva pulmonar, foram avaliados os tempos de aceleração (TAP) e de desaceleração (TDP), bem como o cálculo da proporção destes (TAP:TDP). Na valva aórtica, foi verificado o tempo de ejeção do ventrículo esquerdo (TEVE) e a partir da integral de velocidade deste fluxo, calculado o débito cardíaco (DC Ao) e o volume sistólico (VS Ao).

Na avaliação ecodopplercardiográfica da valva mitral, foi verificado o pico de velocidade de enchimento ventricular passivo (onda E) - (PVME) e o pico de velocidade de enchimento ventricular ativo (onda A) – (PVMA), e, em seguida, calculada a relação entre PVME e PVMA (Relação E/A mitral). Ainda, obteve-se o valor do tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral (TDEM) (BOON, 1998; HENIK, 1995; SCHOBBER, 2003).

Ainda, foram realizadas medidas de tempo de contração isovolumétrica (TCIV), tempo de ejeção ventricular esquerda (TEVE) e tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) em corte apical cinco câmaras, janela paraesternal esquerda, e a partir destas variáveis foi obtido o índice de Tei do ventrículo esquerdo, por meio da fórmula:

$$\text{Índice de Tei do VE} = [(TCIV + TRIV)/TEVE]$$

2.8 Análise Estatística

Os dados foram inicialmente submetidos ao teste de normalidade pelo teste de Anderson-Darling ($p > 0,05$). Dados paramétricos estão apresentados como valores médios $\pm$ desvios-padrão e foram analisados pelo teste de análise de variância (ANOVA), seguido pelo teste de Tukey ($p < 0,05$). Dados não paramétricos estão representados como mediana e intervalos mínimo e máximo e os valores foram comparados pelo teste Kruskal-Wallis, seguido pelo pós-teste de Dunns ($P < 0,05$).

Os dados com mais de uma variável a ser comparada entre os três grupos, como pressão arterial sistêmica (diversos métodos e locais de mensuração) e avaliação radiográfica de tórax (inspiração e expiração), foram comparados concomitantemente para avaliar a interação do grupo e do escore de condição corporal conjuntamente, pela ANOVA seguido pelo teste de Tukey-Kramer ($p < 0,05$).

Realizaram-se correlações lineares, com dados paramétricos utilizando a Correlação de Pearson seguida pela análise de regressão linear múltipla (método de eliminação Backward) para obtenção da fórmula de associação das variáveis, como índices diastólicos e pressão arterial sistólica e de pressão arterial sistólica com porcentagem de gordura corporal. Os dados obtidos no experimento foram submetidos à análise estatística pelo programa de computador *Statistical Analysis System (SAS®)*¹⁴ considerando $p < 0,05$.

¹⁴ ProcGLM do *Statistical Analysis System (SAS®)* – Software, Cary, Carolina do Norte, EUA

3. RESULTADOS

3.1 Avaliação Corporal

As características morfológicas como peso corporal, escore de condição corporal, estimativa da porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica dos animais estudados estão representadas na Tabela 1.

O escore de condição corporal não apresentou distribuição normal ($p < 0,005$), sendo portanto, considerado dado não paramétrico. Sua análise entre os grupos revelou diferença entre todos os grupos ($p = 0,001$).

Já o peso corporal, estimativa da porcentagem de gordura corporal, circunferência torácica e circunferência abdominal apresentaram distribuição normal ($p > 0,05$) e houve diferença entre os grupos, quando submetidos à análise de variância ($p < 0,001$). Assim como o ECC, a circunferência abdominal também diferiu entre todos os grupos, enquanto o peso corporal e a circunferência abdominal mostraram-se semelhantes nos grupos sobrepeso e ECC ideal. Já a estimativa da porcentagem de gordura corporal não revelou diferença entre os animais do grupo sobrepeso, comparados a animais obesos e com ECC ideal.

Tabela 1. Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [valores médios $\pm$ desvios padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal.

	Obesos (n = 15)	Sobrepeso (n = 7)	ECC ideal (n=7)
Peso (Kg)	5,58 $\pm$ 1,04 ^a	4,40 $\pm$ 0,52 ^b	3,43 $\pm$ 0,24 ^b
ECC	9 (8-9) ^a	6 (6-7) ^b	5 (4-5) ^c
Gordura corporal (%)	35,01 $\pm$ 5,35 ^a	29,13 $\pm$ 4,28 ^{ab}	24,09 $\pm$ 3,25 ^b
Circ. abdominal (cm)	43,57 $\pm$ 5,06 ^a	38,18 $\pm$ 3,35 ^b	31,73 $\pm$ 1,89 ^c
Circ. torácica (cm)	40,03 $\pm$ 3,81 ^a	35,91 $\pm$ 2,20 ^b	31,99 $\pm$ 1,52 ^b

Letras diferentes demonstram diferença significativa entre as colunas ($p < 0,05$).

3.2 Avaliação Laboratorial

Os valores médios e desvios-padrão das concentrações plasmáticas de sódio e potássio, bem como a atividade da renina plasmática e concentração sérica de aldosterona dos gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal estão representados na Tabela 2. Apenas os valores médios de sódio apresentaram diferença entre os grupos e os animais obesos apresentam maiores concentrações plasmáticas de sódio que gatos em sobrepeso ($p=0,0002$). Apesar da diferença observada na concentração plasmática de sódio, não foram observadas diferenças na osmolaridade plasmática entre os grupos.

Tabela 2. Concentrações plasmáticas de sódio e potássio, osmolaridade plasmática, atividade de renina plasmática e aldosterona sérica [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos ($n=15$), em sobrepeso ($n=7$) e com escore corporal ideal ($n=7$).

<i>Parâmetro</i>	<i>Obeso</i>	<i>Sobrepeso</i>	<i>Escore ideal</i>	<i>p</i>
Na (mmol/L)	156,49 $\pm$ 3,69 ^a	148,30 $\pm$ 1,99 ^b	152,53 $\pm$ 3,20 ^{ab}	0,0002
K (mmol/L)	3,09 $\pm$ 0,33 ^a	3,05 $\pm$ 0,39 ^a	3,20 $\pm$ 0,32 ^a	0,6982
Osmol (mOsm/kg)	307,27 $\pm$ 8,02 ^a	294,32 $\pm$ 3,74 ^a	302,21 $\pm$ 5,92 ^a	0,8235
ARP (ng/mL/h)	0,20 (0,01-2,02)*	0,55 (0,11-2,26)	0,72 (0,32-1,21)*	0,0087
Aldosterona (ng/dL)	2,20 (0,80-2,30)	2,20 (0,80-7,20)	1,00 (0,8-9,30)	0,6567

Na = concentração plasmática de sódio; K = concentração plasmática de potássio; Osmol = osmolaridade plasmática; APR = atividade de renina plasmática. Letras diferentes ou * indicam diferença significativa, considerando $p < 0,05$.

Os dados de atividade de renina plasmática não tiveram distribuição normal ($p < 0,005$), assim como os valores de aldosterona ($p < 0,005$). A análise da atividade de renina plasmática revelou diferença significativa entre os grupos obeso e escore corporal ideal ($p=0,0087$) e o grupo obeso apresentou valores inferiores aos do grupo com escore de condição corporal ideal. Os valores da atividade de renina plasmática dos animais do grupo sobrepeso não diferiram dos valores encontrados nos animais obesos e nos animais com escore de condição corporal ideal. Com relação à

concentração sérica de aldosterona, não foi observada diferença significativa entre os grupos.

3.3 Pressão Arterial Sistêmica

3.3.1 Determinação da pressão arterial em animais acordados

Considerando a mensuração da pressão arterial sistêmica nos animais acordados, em geral, os gatos não manifestaram estresse ou grande incômodo durante o procedimento. Observou-se diferença entre os grupos avaliados (obesos, sobrepeso e ECC ideal) ($p < 0,0001$) e entre os métodos de mensuração (Doppler e oscilométrico) ($p < 0,0001$), porém não foram constatadas diferenças entre os locais de mensuração (cauda ou membro torácico) ($p = 0,22$).

Os valores médios da pressão arterial sistólica obtida pelo método Doppler e das pressões arteriais médias e diastólicas pelo método oscilométrico diferiram entre os grupos. Utilizando-se o método Doppler, observou-se que gatos obesos apresentaram maiores valores de pressão arterial sistólica (159 ± 11 mmHg), quando comparados aos animais com sobrepeso (136 ± 13 mmHg) e com ECC ideal (137 ± 13 mmHg) ($p < 0,05$). Os valores médios das pressões arteriais diastólica e média também se apresentaram superiores nos animais do grupo obeso ($p < 0,05$).

Ao comparar os valores médios de pressão arterial sistólica pelos métodos Doppler e oscilométrico, os valores médios obtidos pelo método oscilométrico foram superiores aos do método Doppler em todos os grupos ($p < 0,0001$).

A Tabela 3 representa os valores médios e desvios padrão das pressões arteriais sistólica, média e diastólica, obtidas pelos métodos Doppler e oscilométrico, obtidos por mensurações no membro torácico e na cauda, além da frequência cardíaca no momento da mensuração da pressão arterial.

Tabela 3. Pressões arteriais sistólicas, médias e diastólicas e frequência cardíaca (valores médios $\pm$ desvios padrão), obtidas por diferentes métodos e locais de mensuração em gatos acordados obesos, em sobrepeso e com escore corporal ideal.

Pressão Arterial	Métodos/Locais de mensuração	Obesos (n = 15)	Sobrepeso (n=7)	Escore ideal (n=7)
PAS (mmHg)	Doppler MT	159 $\pm$ 11 ^{A*}	136 $\pm$ 13 ^{B*}	137 $\pm$ 13 ^{B*}
	Oscilométrico MT	182 $\pm$ 19 ^A	163 $\pm$ 17 ^A	167 $\pm$ 13 ^A
	Oscilométrico Ca	197 $\pm$ 18 ^A	187 $\pm$ 28 ^A	178 $\pm$ 13 ^A
PAM (mmHg)	Oscilométrico MT	145 $\pm$ 16 ^A	131 $\pm$ 18 ^{AB}	129 $\pm$ 16 ^B
	Oscilométrico Ca	140 $\pm$ 17 ^A	127 $\pm$ 14 ^B	128 $\pm$ 18 ^B
	Oscilométrico MT	127 $\pm$ 12 ^A	113 $\pm$ 20 ^{AB}	109 $\pm$ 16 ^B
PAD (mmHg)	Oscilométrico Ca	114 $\pm$ 16 ^A	96 $\pm$ 12 ^B	101 $\pm$ 20 ^B
	Oscilométrico MT	187 $\pm$ 23 ^A	188 $\pm$ 28 ^A	180 $\pm$ 32 ^A
FC (bpm)	Oscilométrico MT	187 $\pm$ 23 ^A	188 $\pm$ 28 ^A	180 $\pm$ 32 ^A
	Oscilométrico Ca	196 $\pm$ 20 ^A	199 $\pm$ 36 ^A	188 $\pm$ 27 ^A

Letras diferentes indicam diferenças entre as colunas (ECC) e * indica diferença entre as linhas (métodos de mensuração), considerando $p < 0,05$. DP = desvio padrão; PAS = pressão arterial sistólica; PAM = pressão arterial média; PAD = pressão arterial diastólica; FC = frequência cardíaca; mmHg = milímetros de mercúrio; bpm = batimentos por minuto; MT = membro torácico; Ca = cauda (Letras maiúsculas indicam diferença entre os métodos de mensuração da pressão arterial, considerando $p < 0,05$).

A Figura 2 ilustra os valores de pressão arterial sistólica nos gatos obesos, em sobrepeso e em condição corporal ideal, mensurada pelos métodos Doppler e oscilométrico, sendo este último avaliado com o manguito posicionado no membro torácico e na cauda.

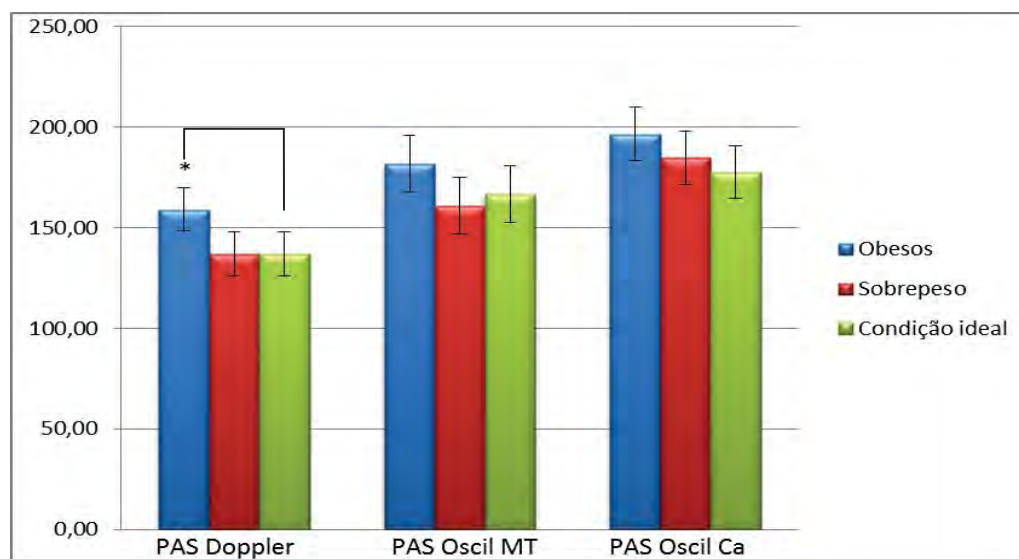


Figura 2. Pressão arterial sistólica de gatos obesos, com sobrepeso e em condição ideal (valores médios $\pm$ desvios padrão), mensuradas pelos métodos Doppler (PAS Doppler) e Oscilométrico no membro torácico (PAS Oscil MT) e na cauda (PAS Oscil Ca). (*representa diferença significativa entre os grupos conforme o escore corporal, considerando $p < 0,05$).

Os valores de pressão arterial também foram classificados conforme a porcentagem de ocorrência e número de animais que apresentaram valores em determinadas faixas de pressão arterial, classificadas segundo o risco de lesão em órgão alvo secundário à hipertensão arterial sistêmica (Brown et al., 2007). A Tabela 4 reporta a distribuição em porcentagem (%) e número de animais (n) que apresentaram pressões arteriais classificadas como risco mínimo, leve, moderado ou grave de lesões em órgão-alvo, secundárias à hipertensão arterial sistêmica. Nesta tabela é possível verificar que 73,33% dos animais obesos apresentaram valores de PAS superiores a 150mmHg, enquanto estes valores foram observados em apenas 14,29% dos animais em sobrepeso e com ECC ideal. Houve associação entre o risco de lesão em órgão-alvo da hipertensão arterial sistêmica e o escore de condição corporal, ao teste de Fisher ($p = 0,007$).

Tabela 4. Distribuição em porcentagem (%) e número de animais (n) que apresentaram pressões arteriais sistólicas classificadas segundo o risco de lesão em órgãos-alvo por hipertensão arterial sistêmica em gatos obesos, em sobrepeso e com ECC ideal.

PAS (risco)*	Método	Obeso	Sobrepeso	ECC Ideal
< 150 mmHg (risco mínimo)	D	26,67% (4)	85,71% (6)	85,71% (6)
150 – 159 mmHg (risco leve)	D	20,00% (3)	14,29% (1)	14,29% (1)
160 – 179 mm Hg (risco moderado)	D	53,33% (8)	0	0
> 180 mm Hg (risco grave)	D	0	0	0

Valores dispostos em porcentagem por grupo (obeso, sobrepeso e condição ideal) e número de animais (n) entre parênteses. PAS = pressão arterial sistólica; D = método Doppler. * (BROWN et al., 2007). Análise estatística realizada pelo teste de Fisher (p = 0,007).

A associação da pressão arterial sistêmica com a porcentagem de gordura corporal também foi analisada por meio de regressão linear (p = 0,003) e promovendo a equação: PAS = 1,3534 (% gordura) + 106. A Figura 3 ilustra a relação entre pressão arterial sistêmica, mensurada pelo método Doppler e a porcentagem de gordura corporal estimada.

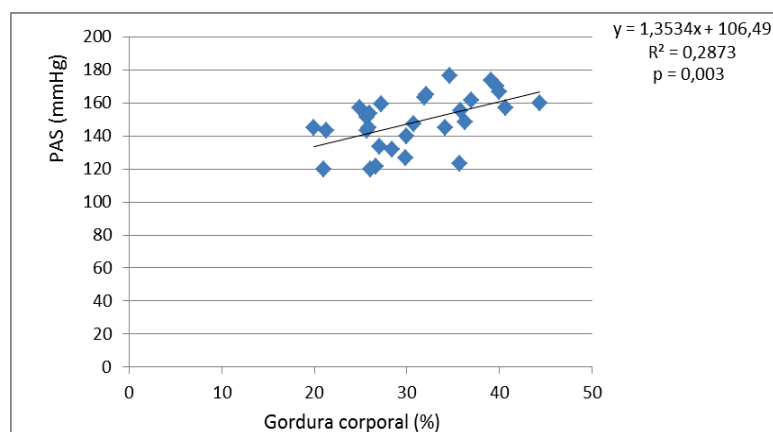


Figura 3. Gráfico de regressão linear ilustrando associação entre a porcentagem de gordura corporal (%) e a pressão arterial sistólica (PAS), mensurada pelo método Doppler.

3.3.2 Determinação da pressão arterial em animais anestesiados

Em animais anestesiados, a resposta pressórica foi diferente da observada nos gatos acordados. Não houve diferença entre os animais quando comparados segundo o escore corporal ($p=0,2988$). No entanto, também foram observadas diferenças entre os métodos de mensuração da pressão arterial ($p<0,0001$). Os valores médios da pressão arterial sistólica invasiva foram semelhantes aos obtidos pelo método Doppler, porém ambos foram inferiores aos valores médios encontrados pelo método oscilométrico.

Por sua vez, os valores de pressão arterial média e pressão arterial diastólica determinados pelo método oscilométrico não diferiram da forma invasiva. A Tabela 5 revela os valores de pressão arterial sistêmica de gatos anestesiados, distribuídos conforme o escore de condição corporal e o método utilizado para mensuração da pressão arterial. Não foram verificadas diferenças dos valores de pressão nos animais anestesiados, segundo o escore de condição corporal.

Tabela 5. Pressões arteriais sistólica, média e diastólica (valores médios $\pm$ desvios-padrão) obtidas pelos métodos Doppler, oscilométrico e método invasivo em gatos obesos, com sobrepeso e escore corporal ideal, sob anestesia geral.

Condição corporal	Pressão Arterial Sistêmica					
	PAS (mmHg)			PAM (mmHg)		PAD (mmHg)
	D	O	I	O	I	O I
Obeso (n=15)	99 $\pm$ 14 ^A	120 $\pm$ 14 ^B	100 $\pm$ 19 ^A	92 $\pm$ 14 ^A	89 $\pm$ 12 ^A	76 $\pm$ 13 ^A 79 $\pm$ 12 ^A
Sobrepeso (n=07)	107 $\pm$ 07 ^A	123 $\pm$ 12 ^B	99 $\pm$ 03 ^A	89 $\pm$ 09 ^A	89 $\pm$ 03 ^A	68 $\pm$ 08 ^A 78 $\pm$ 04 ^A
Escore ideal (n=07)	95 $\pm$ 10 ^A	123 $\pm$ 20 ^B	104 $\pm$ 24 ^A	91 $\pm$ 15 ^A	92 $\pm$ 20 ^A	74 $\pm$ 13 ^A 75 $\pm$ 19 ^A

Para cada variável (PAS, PAM, PAD), médias $\pm$ desvios-padrão seguidas por letras maiúsculas indicam diferença significativa entre os métodos de mensuração, considerando $p<0,05$. PAS = pressão arterial sistólica; PAM = pressão arterial média; PAD = pressão arterial diastólica; D = Método Doppler; O = Método Oscilométrico; I = Pressão arterial invasiva.

Nenhum gato anestesiado apresentou valores de pressão arterial sistólica acima de 160mmHg, porém 26,67% dos gatos obesos e 14,28% dos gatos com escore de condição corporal ideal apresentaram valores de pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg.

3.4 Radiografia torácica

Dentre os parâmetros analisados na radiografia torácica, somente os valores médios da dimensão da gordura falciforme diferiram entre grupos classificados segundo o escore corporal ($p = 0,0039$). Os animais obesos apresentaram maiores valores médios da dimensão radiográfica da gordura falciforme que gatos com ECC ideal, tanto na inspiração quanto na expiração. Já os valores médios da gordura falciforme dos animais em sobrepeso, diferiram dos obesos na expiração e não diferiram na inspiração.

Os valores de profundidade torácica, distância precordial, eixo longo cardíaco, eixo curto cardíaco e escala vertebral cardíaca (VHS) não diferiram entre os grupos, quando comparados segundo o escore corporal.

Um animal do grupo com escore corporal ideal apresentou *pectus excavatum* em grau leve, portanto os parâmetros de radiografia torácica deste animal não foram considerados. Para os parâmetros de radiografia torácica e consideraram-se apenas as avaliações de seis animais com escore de condição corporal ideal.

Comparando os parâmetros analisados de acordo com a fase respiratória, apenas a profundidade torácica revelou diferença em relação aos períodos inspiratórios e expiratórios ($p < 0,0001$). Animais com escore de condição corporal ideal apresentaram valores médios de profundidade torácica semelhantes na inspiração e expiração. Por sua vez, gatos obesos e em sobrepeso apresentaram maiores valores de profundidade torácica na inspiração. A Tabela 6 representa os valores médios e desvios-padrão dos parâmetros avaliados nas radiografias de tórax de gatos obesos, em sobrepeso e com ECC ideal.

Tabela 6. Parâmetros radiográficos de tórax (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=6**).

Parâmetro	Inspiração			Expiração		
	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal
Prof. torac (cm)	7,16 $\pm$ 0,64 ^A	7,10 $\pm$ 0,25 ^A	6,67 $\pm$ 0,35 ^{A*}	6,81 $\pm$ 0,61 ^{A*}	6,69 $\pm$ 0,29 ^{A*}	6,29 $\pm$ 0,38 ^{A*}
Dist. precor (cm)	0,27 $\pm$ 0,17 ^A	0,24 $\pm$ 0,23 ^{Aa}	0,18 $\pm$ 0,10 ^A	0,28 $\pm$ 0,18 ^A	0,44 $\pm$ 0,20 ^A	0,21 $\pm$ 0,09 ^A
Gord. falcif. (cm)	2,06 $\pm$ 0,64 ^A	1,66 $\pm$ 0,40 ^{AB}	1,45 $\pm$ 0,50 ^B	2,04 $\pm$ 0,48 ^A	1,53 $\pm$ 0,38 ^B	1,17 $\pm$ 0,42 ^B
Eixo curto (cm)	3,33 $\pm$ 0,30 ^A	3,46 $\pm$ 0,27 ^A	3,16 $\pm$ 0,34 ^A	3,32 $\pm$ 0,27 ^A	3,35 $\pm$ 0,24 ^A	3,05 $\pm$ 0,41 ^A
Eixo longo (cm)	5,13 $\pm$ 0,56 ^A	5,06 $\pm$ 0,30 ^A	4,75 $\pm$ 0,16 ^A	5,33 $\pm$ 0,37 ^A	5,23 $\pm$ 0,20 ^A	4,99 $\pm$ 0,23 ^A
VHS (v)	7,62 $\pm$ 0,52 ^A	7,81 $\pm$ 0,42 ^A	7,46 $\pm$ 0,22 ^A	7,78 $\pm$ 0,45 ^A	7,76 $\pm$ 0,15 ^A	7,71 $\pm$ 0,30 ^A

Médias nas linhas com uma letra em comum não diferem pelo Teste de Tukey ($p < 0,05$).

* Diferença entre fase inspiratória e expiratória ($p < 0,05$).

**Um animal do grupo controle foi excluído pela presença de *pectus excavatum*.

Para a medida da escala vertebral cardíaca (VHS), procurou-se delimitar a área cardíaca, desconsiderando a gordura pericárdica que eventualmente poderia superestimar as medidas, sobretudo em animais obesos. A Figura 4 ilustra a diferença na área cardíaca entre animais com escore corporal ideal e obesos, demonstrando o acúmulo de gordura pericárdica nos animais obesos e a Figura 5 demonstra a diferença entre a gordura falciforme mensurada em gatos obesos, em sobrepeso e em escore de condição corporal ideal.

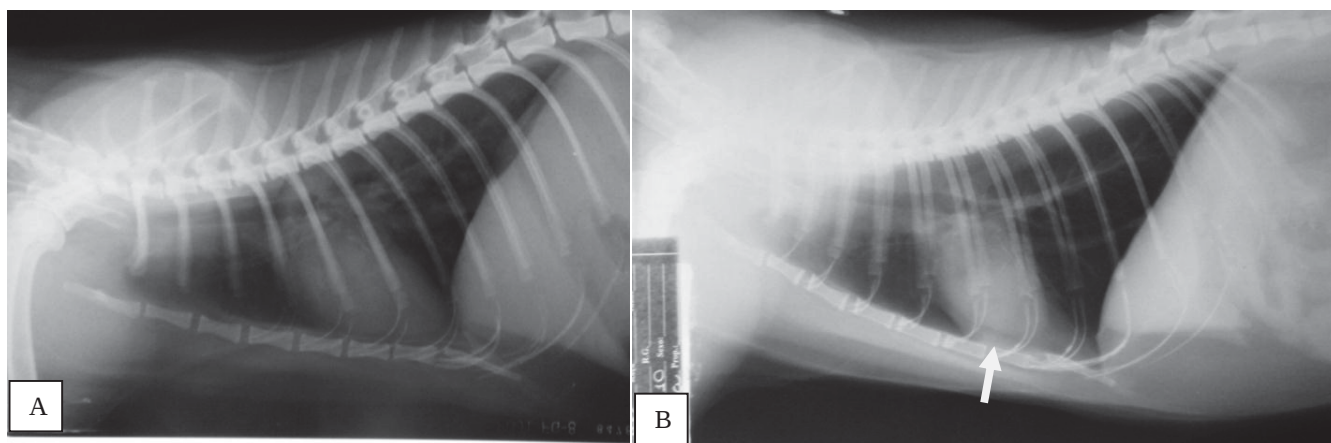


Figura 4. Radiografias laterais direitas do tórax de gatos com escore corporal ideal (A) e obeso (B), ilustrando a diferença na radiopacidade adjacente ao coração, em razão da gordura pericárdica presente no animal obeso (seta).

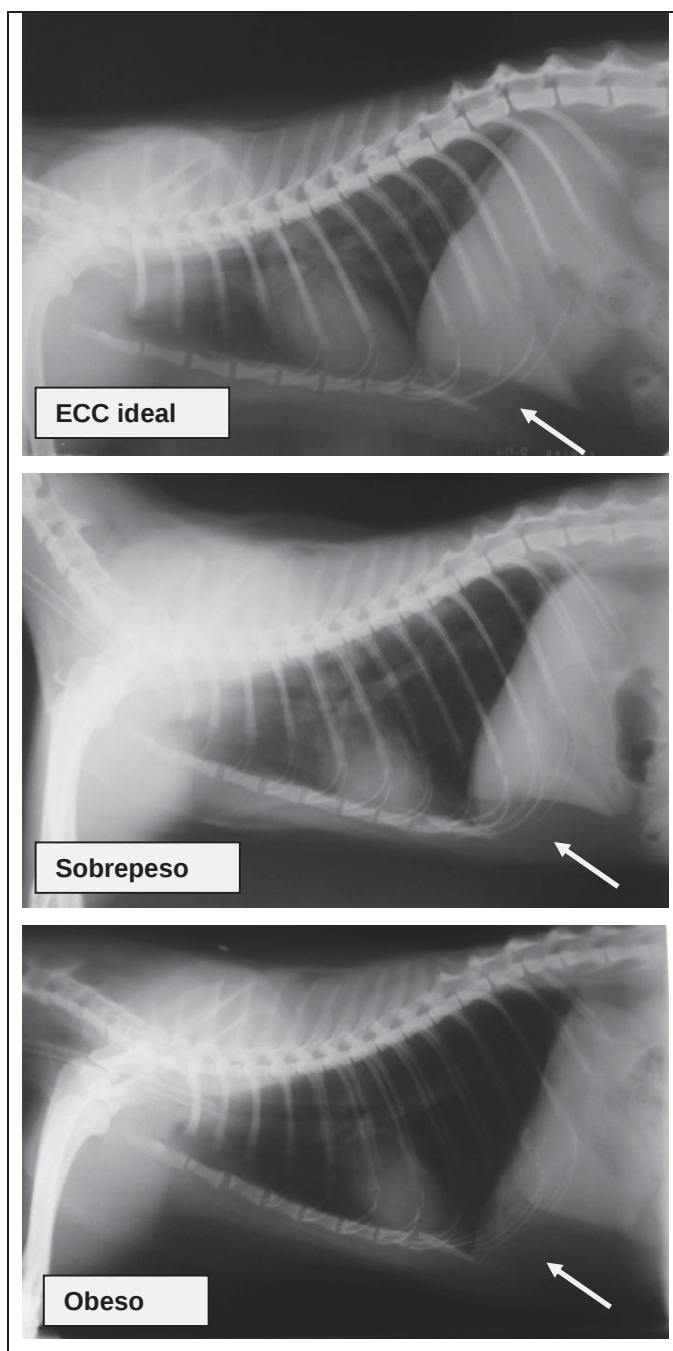


Figura 5. Radiografias de tórax de gatos com ECC ideal, sobrepeso e obeso, ilustrando a diferença da dimensão da gordura falciforme (setas).

3.5 Ecodopplercardiografia

Os resultados dos parâmetros ecodopplercardiográficos foram divididos em medidas morfométricas cardíacas, índices sistólicos, índices diastólicos e índice de desempenho global cardíaco (índice de Tei).

Não foram observadas diferenças entre as medidas realizadas no ventrículo esquerdo em sístole, no diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole, entre a distância do ponto E da valva mitral ao septo interventricular e entre os diâmetros e relação de aorta e átrio esquerdo nos três grupos avaliados. A Tabela 7 indica as principais medidas morfométricas cardíacas realizadas no ventrículo esquerdo em sístole e em diástole, na aorta e no átrio esquerdo. Nesta tabela, é possível identificar os maiores valores de septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo na diástole de gatos obesos. Também é possível comparar os valores de septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo na sístole, que demonstraram tendência a aumento nos animais obesos ($p < 0,1$).

Tabela 7. Parâmetros ecocardiográficos obtidos pelo modo-M do ventrículo esquerdo em planos cordal e mitral e medidas de aorta e átrio esquerdo pelo modo bidimensional (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos ($n=15$), com sobrepeso ($n=7$) e escore corporal ideal ($n=7$).

Parâmetro	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	p
DIVes (cm)	$0,73 \pm 0,13^a$	$0,8 \pm 0,16^a$	$0,79 \pm 0,11^a$	0,3778
DIVEd (cm)	$1,50 \pm 0,20^a$	$1,55 \pm 0,26^a$	$1,55 \pm 0,17^a$	0,7913
ESIVs (cm)	$0,75 \pm 0,13^a$	$0,64 \pm 0,11^a$	$0,65 \pm 0,10^a$	0,0688
ESIVd (cm)	$0,56 \pm 0,11^a$	$0,40 \pm 0,05^b$	$0,40 \pm 0,06^b$	0,0004
PLVEs (cm)	$0,72 \pm 0,07^a$	$0,67 \pm 0,08^a$	$0,65 \pm 0,08^a$	0,0811
PLVEd (cm)	$0,53 \pm 0,07^a$	$0,46 \pm 0,08^{ab}$	$0,45 \pm 0,06^b$	0,0394
E-Septo (cm)	$0,04 \pm 0,02^a$	$0,05 \pm 0,03^a$	$0,03 \pm 0,01^a$	0,3987
AE (cm)	$1,31 \pm 0,13^a$	$1,28 \pm 0,17^a$	$1,20 \pm 0,08^a$	0,6583
AO (cm)	$0,86 \pm 0,12^a$	$0,84 \pm 0,14^a$	$0,81 \pm 0,11^a$	0,2091
AE:AO	$1,18 \pm 0,09^a$	$1,11 \pm 0,11^a$	$1,14 \pm 0,10^a$	0,9129

DIVes= diâmetro interno do ventrículo esquerdo na sístole; DIVEd= diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole; ESIVs= espessura do septo interventricular na sístole; ESIVd= espessura do septo interventricular na diástole; PLVEs= espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole; PLVEd= espessura da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole; E-septo = distância do ponto E da valva mitral ao septo interventricular; AO= diâmetro da artéria aorta; AE= diâmetro do átrio esquerdo; AE/AO= relação entre átrio esquerdo/ aorta.

Letras diferentes indicam diferença entre as colunas, considerando $p < 0,05$.

As medidas de septo interventricular da diástole foram maiores nos animais obesos ($p=0,0004$), em relação aos animais dos grupos sobrepeso e com escore corporal ideal (Figura 6).

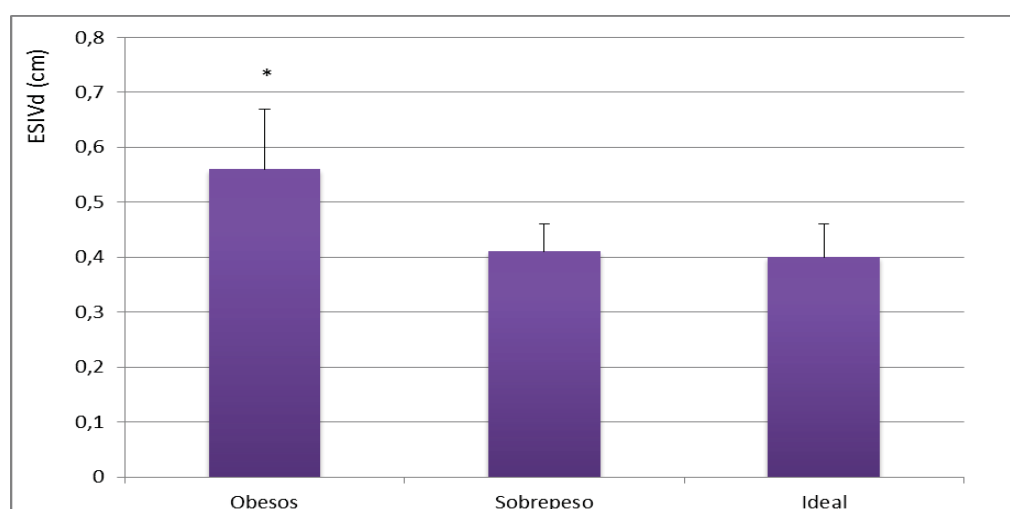


Figura 6. Medidas de espessura do septo interventricular na diástole (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos ($n=15$), em sobrepeso ($n=7$) e com escore de condição corporal ideal ($n=7$).

De forma semelhante, as medidas de parede livre do ventrículo esquerdo na diástole apresentaram-se superiores nos animais do grupo obeso, em relação aos demais ($p=0,0394$) e cinco animais do grupo obeso (33,33%) apresentaram valores acima da normalidade para a espécie (0,55 cm) (BOON, 1998) (Figura 7).

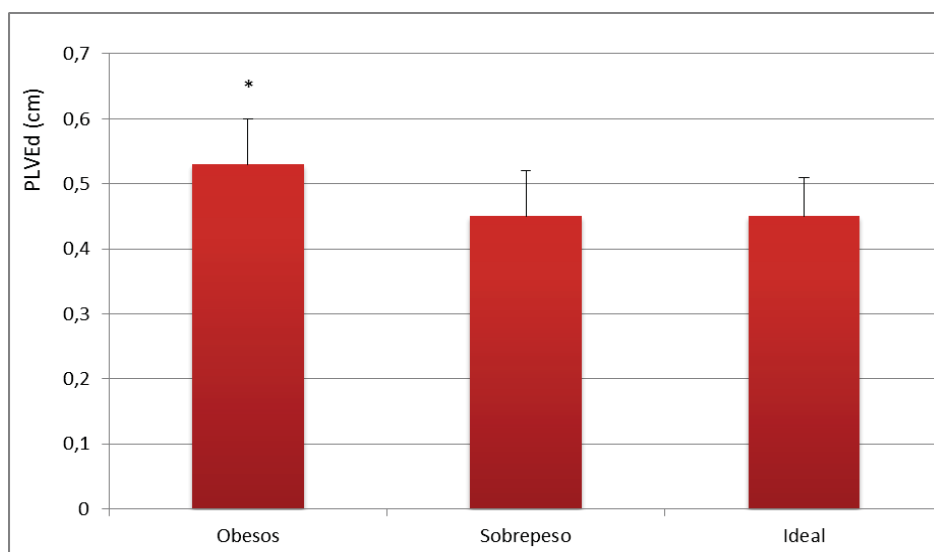


Figura 7. Medidas de espessura da parede livre do ventrículo esquerdo (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal ideal (n=7).

As Figuras 8 e 9 ilustram a presença de hipertrofia ventricular assimétrica em imagem ecocardiográfica longitudinal e transversal de gatos obesos, com hipertensão arterial sistêmica.

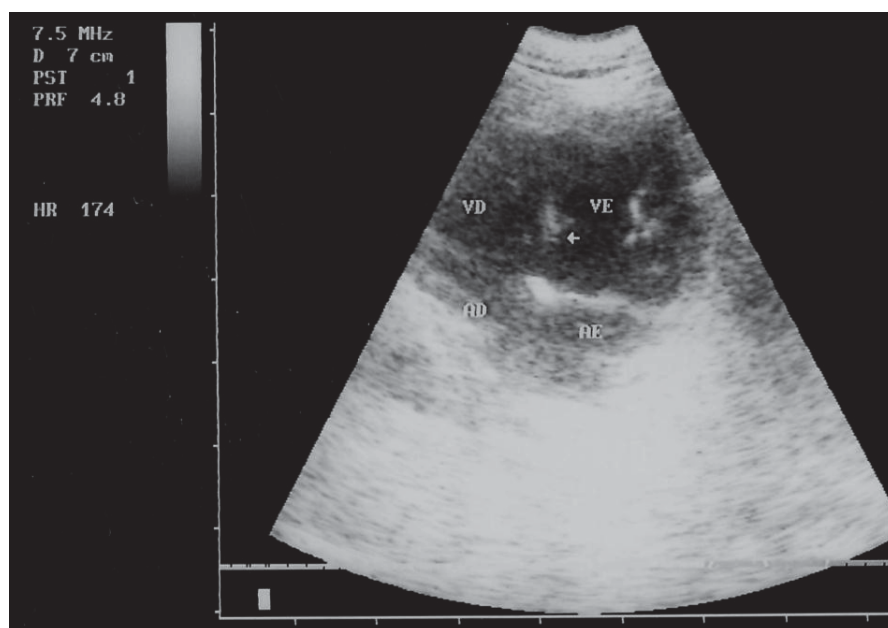


Figura 8. Ecocardiografia de gato obeso, em corte apical quatro câmaras, janela paraesternal esquerda, ilustrando a hipertrofia septal e da parede livre do ventrículo esquerdo (seta).

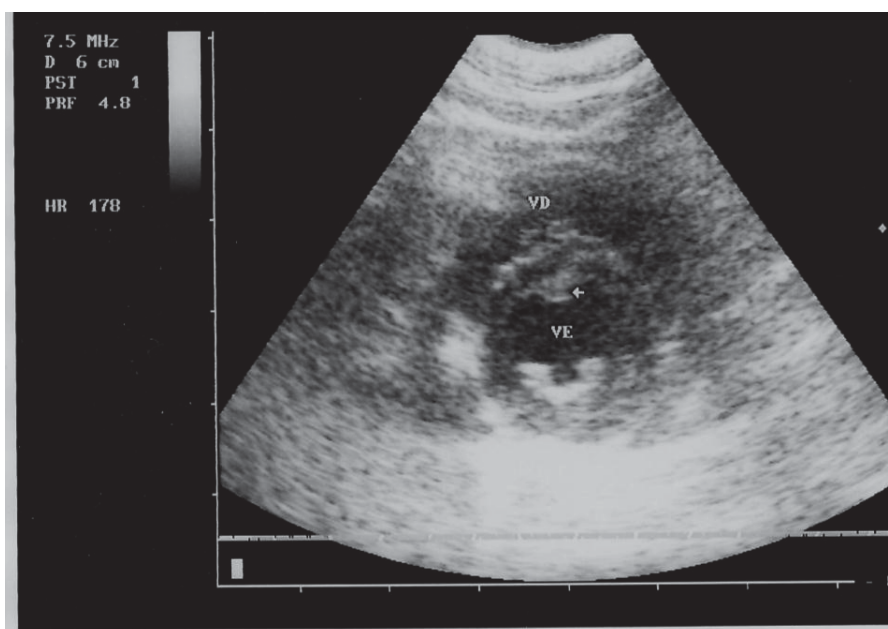


Figura 9. Ecocardiografia de gato obeso, em eixo transversal, janela paraesternal direita, ilustrando a ocorrência de hipertrofia ventricular esquerda assimétrica, em septo interventricular (seta).

Não foram verificadas alterações significativas nos índices de função sistólica dos animais estudados ($p>0,05$). Os valores médios das variáveis ecodopplercardiográficas de fração de encurtamento, fração de ejeção, tempo de ejeção do ventrículo esquerdo, bem como o índice de performance global índice de Tei encontram-se dispostos na Tabela 8.

Tabela 8. Parâmetros ecodopplercardiográficos indicativos de função sistólica e desempenho cardíaco global (índice de Tei) (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos ($n=15$), em sobrepeso ($n=7$) e com escore corporal ideal ($n=7$).

<i>Parâmetro</i>	<i>Obeso</i>	<i>Sobrepeso</i>	<i>Escore ideal</i>	<i>p</i>
FEJ (%)	85,80 $\pm$ 5,61	83,43 $\pm$ 4,47	82,43 $\pm$ 4,69	0,3209
FEC (%)	51,60 $\pm$ 6,72	49,43 $\pm$ 5,35	48,14 $\pm$ 5,37	0,4427
TEVE (ms)	146,67 $\pm$ 20,45	133,29 $\pm$ 27,21	131,17 $\pm$ 17,84	0,2910
ITei VE	0,40 $\pm$ 0,15	0,42 $\pm$ 0,13	0,50 $\pm$ 0,29	0,6883

FEJ= fração de ejeção do ventrículo esquerdo; FEC=fração de encurtamento do ventrículo esquerdo; TEVE= tempo de ejeção ventricular esquerda em milissegundos; ITei VE= índice de Tei do ventrículo esquerdo.

Com relação aos parâmetros ecodopplercardiográficos de função diastólica, foram verificadas alterações na relação E/A do fluxo mitral, ou seja, da relação entre o pico de velocidade de enchimento ventricular passivo (PVME) e velocidade de enchimento ventricular ativo (PVMA) ($p=0,0074$). Animais do grupo obeso apresentaram menores valores da relação E/A do fluxo mitral, quando comparados a gatos com sobrepeso e com escore de condição corporal ideal. A Figura 10 ilustra a diferença entre a relação dos picos de velocidade de onda E e onda A do fluxo mitral nos animais estudados. A Figura 11 ilustra imagem ecodopplercardiográfica demonstrando inversão das ondas E/A em gato obeso.

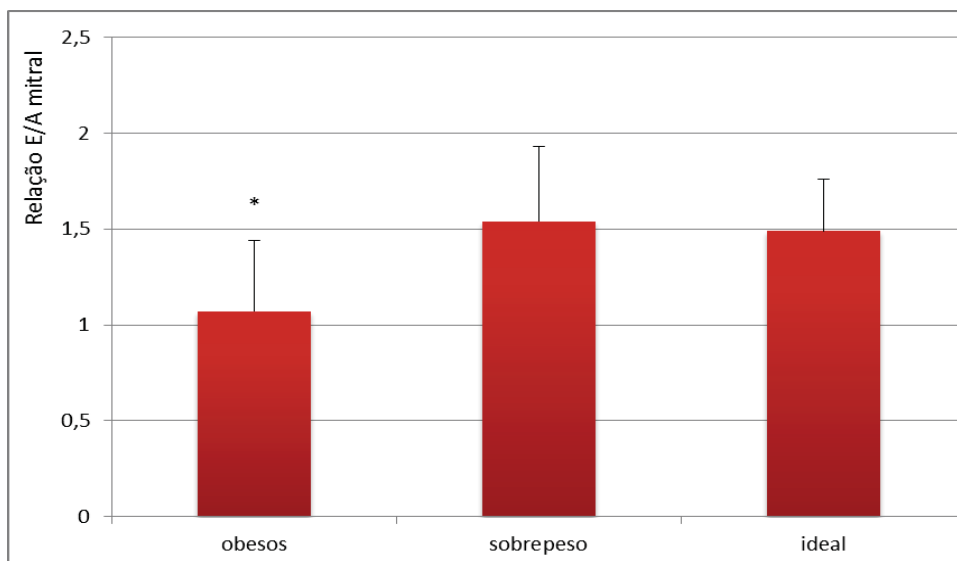


Figura 10. Relação entre pico de velocidade de enchimento ventricular passivo (onda E) e pico de velocidade de enchimento ventricular ativo (onda A) do fluxo mitral (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal ideal (n=7).

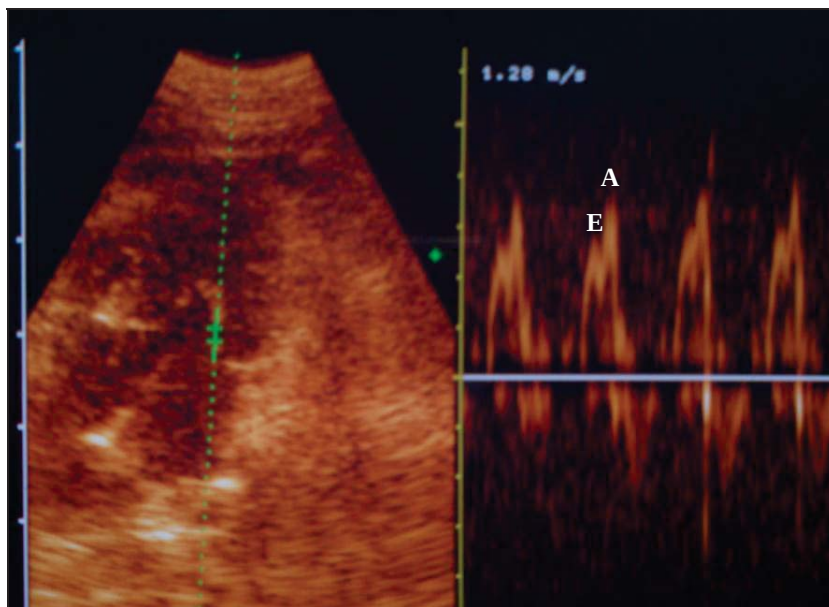


Figura 11. Ecodopplercardiografia em eixo longitudinal, janela paraesternal esquerda, ilustrando inversão de ondas E/A do fluxo mitral de gato obeso.

À análise de regressão linear múltipla dos parâmetros de função diastólica do ventrículo esquerdo, a relação E/A correlacionou-se negativamente com a pressão arterial sistólica mensurada pelo método Doppler ($p = 0,0008$; $R^2 = -0,40$). Não houve correlação entre pressão arterial sistólica e pico de velocidade de onda E, pico de velocidade de onda A, tempo de desaceleração da onda E, tempo de relaxamento isovolumétrico, índice de Tei e frequência cardíaca. A fórmula originada pela regressão foi $y = 181,45 - 27x$ (Figura 12).

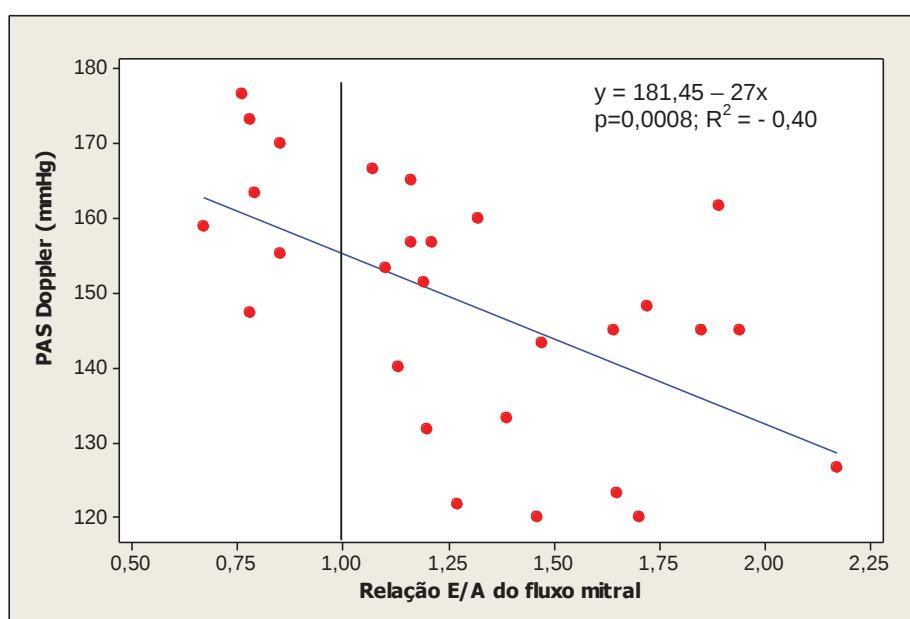


Figura 12. Gráfico de regressão linear demonstrando correlação negativa entre os valores médios de pressão arterial sistólica mensurada pelo método Doppler e o índice ecodopplercardiográfico de relação E/A do fluxo mitral em gatos obesos, com sobrepeso ou ECC ideal. Linha indica valor de normalidade para gatos ($E/A > 1$) (BOON, 1998).

Também foram encontradas diferenças significativas ($p=0,0011$) entre os valores de tempo de desaceleração da onda E da valva mitral, outro parâmetro ecodopplercardiográfico de função diastólica entre os grupos estudados. Animais do grupo obeso apresentaram menores valores médios do tempo de desaceleração da

mitral do que os gatos do grupo sobrepeso. No entanto, não foram verificadas diferenças entre os valores médios deste índice em gatos com escore corporal ideal, comparados com gatos obesos e em sobrepeso.

Apenas animais do grupo obeso apresentaram inversão das ondas E/A da mitral, sendo esta característica observada em sete animais (46,67%). Apenas um gato obeso apresentou fusão das ondas E/A, o que inviabilizou a quantificação destas ondas. Os picos de velocidade de enchimento ventricular passivo e ativo, sua relação (relação E/A mitral) e demais parâmetros de função diastólica como tempo de relaxamento isovolumétrico, tempo de desaceleração do fluxo da onda E da mitral estão representados na Tabela 9.

Tabela 9. Parâmetros ecodopplercardiográficos da função diastólica (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

Parâmetro	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	P
PVME (m/s)	0,69 $\pm$ 0,16 ^a	0,74 $\pm$ 0,22 ^a	0,76 $\pm$ 0,13 ^a	0,6218
PVMA (m/s)	0,68 $\pm$ 0,22 ^a	0,50 $\pm$ 0,18 ^a	0,52 $\pm$ 0,11 ^a	0,0738
Relação E/A mitral	1,07 $\pm$ 0,37 ^a	1,57 $\pm$ 0,37 ^b	1,49 $\pm$ 0,27 ^b	0,0074
TDEM (ms)	34,21 $\pm$ 12,17 ^a	60,86 $\pm$ 14,81 ^b	45,14 $\pm$ 15,79 ^{ab}	0,0011
TRIV (ms)	37,20 $\pm$ 12,95 ^a	33,29 $\pm$ 14,66 ^a	42,83 $\pm$ 23,53 ^a	0,5547

PVME = pico de velocidade de enchimento ventricular passivo (onda E) do fluxo mitral; PVMA = pico de velocidade de enchimento ventricular ativo (onda A) do fluxo mitral; TDEM = tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral. TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico.

Outras variáveis ecodopplercardiográficas hemodinâmicas, tais como tempo de contração isovolumétrica, tempo de aceleração do fluxo arterial pulmonar (TAP), tempo de desaceleração do fluxo arterial pulmonar (TDP), relação entre TAP e TDP, débito cardíaco e volume sistólico estão representadas na Tabela 10. Gatos obesos apresentaram maiores valores médios da relação TAP:TDP, comparados a animais em sobrepeso e com ECC ideal. Não foram observadas diferenças entre os valores médios de débito cardíaco e volume sistólico, avaliados a partir do fluxo aórtico.

Tabela 10. Parâmetros ecodopplercardiográficos obtidos pelo Doppler pulsado das valvas pulmonar, aórtica, mitral e tricúspide (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

<i>Parâmetro</i>	<i>Obeso</i>	<i>Sobrepeso</i>	<i>Escore ideal</i>	<i>P</i>
TCIV (ms)	26,50 $\pm$ 13,01 ^a	22,43 $\pm$ 7,89 ^a	20,83 $\pm$ 18,38 ^a	0,7900
TAP (ms)	82,31 $\pm$ 20,25 ^a	55,00 $\pm$ 13,01 ^b	58,40 $\pm$ 10,21 ^b	0,0050
TDP (ms)	110,63 $\pm$ 30,69 ^a	123,17 $\pm$ 29,20 ^a	135,40 $\pm$ 31,60 ^a	0,3290
TAP:TDP	0,80 $\pm$ 0,30 ^a	0,47 $\pm$ 0,18 ^b	0,46 $\pm$ 0,15 ^b	0,0148
DC Ao (L/min)	1,15 $\pm$ 0,44 ^a	0,98 $\pm$ 0,36 ^a	1,24 $\pm$ 0,24 ^a	0,4450
VS Ao (ml)	5,78 $\pm$ 2,01 ^a	5,09 $\pm$ 2,07 ^a	6,04 $\pm$ 1,26 ^a	0,4550

TCIV = tempo de contração isovolumétrica; TAP = tempo de aceleração do fluxo pulmonar; TDP = tempo de desaceleração do fluxo pulmonar; TAP:TDP = relação entre tempo de aceleração e tempo de desaceleração do fluxo pulmonar; DC Ao = Débito cardíaco mensurado pelo fluxo aórtico; VS Ao = volume sistólico mensurado pelo fluxo aórtico.

4. DISCUSSÃO

Neste estudo, a classificação em obesidade e sobrepeso foi feita com base na avaliação de escala de escore corporal, observando-se diferença significativa nos três grupos (obeso, sobrepeso e ideal). Esta é uma medida amplamente utilizada na clínica de pequenos animais e possui alta repetibilidade, sobretudo se realizada por observadores experientes. Uma desvantagem deste método é a indistinguibilidade do escore corporal em animais com perda de massa muscular e ganho de massa gorda, portanto, não é indicado para avaliação geral de massa magra (LAFLAMME, 1997; GERMAN et al., 2006, ZORAN, 2010). No entanto, como a avaliação corporal destes animais foi pontual e não houve acompanhamento da perda de peso, julga-se um bom método de avaliação corporal.

O peso corporal não pode ser utilizado com precisão para a avaliação corporal seja por não distinguir entre mudanças na massa magra ou massa gorda, bem como pela ampla variação e falta precisão deste método (ZORAN, 2010). Portanto, a ausência de diferença estatística observada no peso dos gatos com sobrepeso e com escore de condição corporal ideal não foi relevante, sobretudo pela diferença no porte dos animais estudados.

Com relação às medidas morfométricas, observou-se diferença entre as medidas de circunferências abdominais e torácicas em todos os grupos e a diferença observada na circunferência abdominal comportou-se de forma similar à classificação de escore corporal. Sabe-se que as medidas de circunferência abdominal e torácica correlacionam-se à massa gorda e a relação com as medidas de escore de condição corporal confirmaram a classificação dos grupos deste estudo (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000; BURKHOLDER, 2001).

Ainda, utilizando-se mensurações indicativas de massa magra e massa gorda, é possível estimar a porcentagem de gordura corporal, também conhecido como índice de superfície corpórea (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000). A porcentagem de gordura corporal estimada nos gatos deste estudo não se mostrou um método preciso, uma vez que os animais em sobrepeso não apresentaram diferenças em relação aos

obesos e com condição corporal ideal, apesar da porcentagem apresentada pelos gatos obesos classificá-los conforme descrito por HAWTHORNE & BUTTERWICK (2000).

Com relação aos exames laboratoriais, a diferença observada na concentração plasmática de sódio não apresenta relevância clínica, uma vez que os valores apresentavam-se dentro dos parâmetros de normalidade para a espécie (149-162mmol/L). Ademais, esta dosagem indica apenas a quantidade de sódio em relação ao volume plasmático e deve ser interpretado com base na osmolaridade plasmática (DIBARTOLA, 2007).

A hipernatremia implica em hiperosmolaridade plasmática e além da osmolaridade dos três grupos ser estatisticamente semelhante, os valores encontrados neste estudo estavam normais, considerando os parâmetros de normalidade em gatos de 290 a 310 mOsm/Kg (DIBARTOLA, 2007). Os achados neste estudo divergem dos resultados descritos em seres humanos obesos, que apresentam aumento da reabsorção renal de sódio (HENEGAR et al., 2001; HALL, 2003).

Ainda, alterações na reabsorção de sódio podem estar relacionadas à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (DIBARTOLA, 2007), o que não foi observado com base na similaridade dos valores de aldosterona entre os grupos e dos valores de atividade de renina plasmática, apesar da diferença, encontrarem-se dentro dos valores de normalidade para gatos (0,34 – 5,3 ng/mL/h), com exceção dos valores encontrados nos animais obesos (STEELE et al., 2002). O valor médio da atividade de renina plasmática dos animais obesos estava abaixo dos valores de normalidade proposto para a espécie felina (STEELE et al., 2002). A atividade de renina plasmática pode estar reduzida em condições em que há disfunção autonômica, uso de betabloqueadores e simpatolíticos ou se houver grande quantidade de sódio na mácula densa (RODRIGUES & ALMEIDA, 2002).

A liberação de aldosterona não é mediada somente pelas alterações no volume extracelular, mas também pela concentração do potássio e a hipocalemia resulta em supressão da liberação deste hormônio (JAVADI et al., 2004). Esta não pode ser uma causa da ausência de alterações séricas de aldosterona, uma vez que os animais não apresentaram hipocalemia (REYNOLDS et al., 2008).

Com relação à interpretação dos valores de potássio plasmáticos, esta deve ser realizada com cautela, pois a coagulação promove liberação de potássio das plaquetas e os valores séricos geralmente são maiores que os valores plasmáticos (DIBARTOLA, 2007). Em estudo de normalidade de valores plasmáticos, o intervalo de normalidade proposto foi de 3,3 a 4,2 mmol/L, apesar da faixa de variação encontrada ser de 3,0 a 4,5 mmol/L (REYNOLDS et al., 2008), concordando com os achados nos animais deste estudo.

Ressalta-se ainda que os animais eram alimentados com dietas sem modificações do teor de sódio que pudesse interferir nos valores de atividade de renina plasmática e aldosterona, além da coleta ser padronizada em decúbito, uma vez que a posição do animal durante a coleta também pode modificar os valores finais destes parâmetros (JAVADI et al., 2004).

A ausência de ativação do sistema renina angiotensina aldosterona diverge dos achados em seres humanos, em que a ativação neuro-hormonal juntamente com o aumento da atividade simpática estão relacionadas à maioria das alterações cardiovasculares observadas em pacientes obesos. A ativação do sistema nervoso simpático pode estar associada tanto à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, como pela hiperinsulinemia, aumento dos ácidos graxos e hiperleptinemia (HALL et al., 2001). A leptina, que geralmente está aumentada em animais obesos, promove o aumento da atividade simpática por mecanismos ainda não bem elucidados. Este hormônio promove natriurese e aumento das concentrações de óxido nítrico juntamente com a ativação do sistema nervoso simpático, porém as respostas vasoconstritoras são preponderantes, aumentando a resistência vascular periférica (MONROE et al., 2000; CORREIA & RAHMOUNI, 2006). Neste contexto, a vasoconstrição secundária e o aumento subsequente da resistência vascular periférica provavelmente estão implicados na patogênese da hipertensão arterial, uma vez que não houve alteração no débito cardíaco dos gatos obesos que justificasse o aumento da pressão arterial (HALL, 2003).

Em seres humanos, a obesidade *per se* é considerada fator de risco para doenças cardiovasculares, além da associação a outros fatores de risco, tais como diabetes

mellitus, dislipidemias e hipertensão arterial sistêmica. Semelhantemente aos seres humanos, os gatos podem desenvolver diabetes mellitus tipo II relacionada à obesidade (HOENIG, 2006). Também foi descrita dislipidemia relacionada à obesidade em gatos, caracterizada sobretudo, pelo aumento dos triglicérides, ácidos graxos não esterificados e lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) (JORDAN et al., 2008). Apesar da dislipidemia e diabetes mellitus, a ocorrência de hipertensão arterial sistêmica e o desenvolvimento de aterosclerose em gatos obesos ainda não estão bem esclarecidos (JORDAN et al., 2008).

A interpretação dos valores de pressão arterial em gatos deve ser realizada criteriosamente, uma vez que esta espécie está sujeita à ocorrência de síndrome do jaleco branco, em que há aumentos da pressão arterial decorrentes da ativação simpática em resposta ao estresse. A magnitude do aumento da pressão arterial no ambiente hospitalar relatada em gatos saudáveis foi de $17,1 \pm 5,9$ mmHg para pressão arterial sistólica; $14,3 \pm 5,6$ mmHg para pressão arterial média e $12,5 \pm 5,4$ mmHg para pressão arterial diastólica, além do aumento de $27,1 \pm 7,7$ batimentos/minuto na frequência cardíaca (BELEW, 1999).

Neste caso, o estresse pode envolver o ambiente hospitalar, a presença do médico veterinário, o exame físico e o próprio método de mensuração, como o método Doppler (BELEW et al., 1999). Neste estudo, os animais foram mantidos no próprio ambiente onde vivem, deixados em ambientação antes da mensuração da pressão arterial e utilizou-se fone de ouvido para minimizar o incômodo do método Doppler, na tentativa de minimizar o estresse. Ainda, a utilização de dois métodos não invasivos em animais acordados e a realização da média de cinco mensurações de cada método, aliada à utilização do manguito de tamanho correto tanto na cauda como no membro torácico minimizam as chances de resultados imprecisos (HABERMAN et al., 2004).

Considerando que a possibilidade do estresse do procedimento independe do escore de condição corporal, verificou-se que não houve diferença da frequência cardíaca obtida pelo método oscilométrico entre todos os grupos, que poderia ser um índice de aumento da atividade simpática (BELEW, 1999).

Ademais, quando avaliados os valores com relação aos parâmetros de normalidade para a espécie, os gatos obesos apresentaram valores médios compatíveis com hipertensão arterial sistêmica em ambos os métodos não invasivos (BROWN et al., 2007). No entanto, esta diferença não foi observada nos animais anestesiados com propofol, cuja ação anestésica promoveu diminuição dos valores de pressão arterial sistêmica em todos os grupos. A diminuição da pressão arterial encontrada nestes animais pode ser decorrente da ação anestésica promovendo vasodilatação periférica, diminuição do tônus simpático e bloqueio da resposta dos barorreceptores, além dos efeitos inotrópico e cronotrópico negativo do fármaco (YANG et al., 1997).

A avaliação pressórica em animais anestesiados neste estudo permitiu comparar valores de pressão arterial não invasiva, pelos métodos Doppler e oscilométrico, com a pressão arterial invasiva. Os resultados obtidos nestes animais demonstram a correlação do método Doppler com a pressão arterial invasiva e a superestimação dos valores obtidos pelo método oscilométrico. Estes achados coincidem com os encontrados por PETRIC e colaboradores (2010), em que os valores obtidos pelo método Doppler foram mais precisos que os obtidos pelo oscilométrico, comparando com a pressão arterial invasiva de gatos anestesiados.

Outro fator importante a ser considerado na avaliação destes dois métodos não invasivos, é o valor basal da pressão arterial sistêmica, pois em situações de hipotensão, o método oscilométrico superestima a pressão obtida pelo Doppler, concordando com os valores pressóricos deste estudo (PETRIC et al., 2010).

Com relação à colocação do manguito, considerando a utilização de tamanho adequado, a mensuração na cauda de gatos pode superestimar a pressão em 10 a 20 mmHg, não sendo considerada um local preciso (PETRIC et al., 2010). Entretanto, os animais deste estudo não demonstraram diferenças entre os valores obtidos na cauda ou no membro torácico, permitindo concluir que este é um local viável para a mensuração da pressão arterial não invasiva em animais acordados, concordando com a conclusão de HABERMAN e colaboradores (2004).

Considerando a hipertensão arterial sistêmica em gatos, além do falso aumento evidenciado pela síndrome do jaleco branco, há descrição de hipertensão arterial primária ou idiopática e secundária (BROWN et al., 2007). Neste estudo, os animais tiveram as principais causas de hipertensão arterial excluídas, como doença renal, hipertiroidismo, diabetes mellitus e hiperaldosteronismo. Entretanto, não foi possível descartar completamente a ocorrência de hipertensão arterial primária ou síndrome do jaleco branco (BROWN et al., 2007).

O diagnóstico da hipertensão arterial é definido com base em múltiplas mensurações da pressão arterial, associada à presença de lesões em órgãos-alvo (BROWN et al., 2007). Como alguns animais obesos tiveram aumento persistente da pressão arterial sistêmica e houve correlação com alterações ecodopplercardiográficas, é possível inferir que a obesidade pode acarretar disfunções cardiovasculares em gatos.

Como a pressão arterial sistêmica obtida pelo método Doppler é considerada mais precisa que o método oscilométrico (HABERMAN et al., 2004; PETRIC et al., 2010) e a hipertensão arterial neste método é avaliada apenas pela pressão arterial sistólica (BROWN et al., 2007), utilizou-se este parâmetro para correlacionar com as alterações ecodopplercardiográficas.

A hipertensão arterial sistêmica pode desencadear lesões em órgãos-alvo e o aumento cronicamente sustentado da pressão arterial causa alterações cardíacas, como hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca (BROWN et al., 2007). Anormalidades cardíacas são comumente observadas na ecodopplercardiografia de gatos hipertensos (CHETBOUL et al., 2003), o que pode explicar as alterações ecodopplercardiográficas encontradas nos animais obesos deste estudo.

A hipertrofia ventricular excêntrica pode levar à cardiomegalia, que pode ser avaliada pela radiografia torácica e mensuração do VHS (LISTER & BUCHANAN, 2000b). Entretanto, em gatos obesos, a presença de gordura pericárdica pode causar falsos aumentos do VHS e deve-se suspeitar sempre que houver aumento da gordura falciforme na radiografia torácica (LISTER & BUCHANAN, 2000a).

A presença de gordura pericárdica não alterou os índices de VHS nos gatos obesos deste estudo, tanto quando comparado entre os grupos segundo escore corporal como quando avaliados em diferentes fases respiratórias, provavelmente porque a gordura pericárdica foi excluída e a mensuração do VHS foi restrita à silhueta cardíaca verdadeira (LISTER & BUCHANAN, 2000a).

Ao contrário do que foi previamente descrito em cães (BUCHANAN & BUCHELER, 1995), a fase respiratória não provocou variabilidade na medida do VHS em gatos. A única mudança observada quando as radiografias foram avaliadas na inspiração e na expiração foi a profundidade torácica, que apesar de semelhante entre os três grupos, foi maior na inspiração. Ainda, WEBSTER e colaboradores (2009) também constataram que a inflação manual dos pulmões causa diminuição do VHS em cães, fato não observado nos gatos, comparando os valores de VHS obtidos na inspiração máxima e na expiração.

A mensuração radiográfica da gordura falciforme é um índice relacionado à obesidade em gatos que pode ser usado para estimar a presença da gordura pericárdica sobrepondo-se à silhueta cardíaca (LISTER & BUCHANAN, 2000a). Dado semelhante foi observado nos gatos deste estudo, em que a gordura falciforme foi maior nos obesos que nos animais com escore corporal ideal. Entretanto esta medida não é tão sensível em animais em sobrepeso, já que não houve diferenças desta medida entre os grupos.

Além da avaliação radiográfica de tórax, LISTER & BUCHANAN (2000a) avaliaram medidas ecocardiográficas obtidas do modo-M do ventrículo esquerdo de 20 gatos obesos e não encontraram alterações nas medidas de septo interventricular, parede livre e câmara ventricular esquerda em sístole e diástole, porém os autores não avaliaram os índices pressóricos. Diferentemente, os animais obesos deste estudo apresentaram aumentos dos valores médios da espessura do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo em relação aos gatos com sobrepeso e magros. Ainda, alguns gatos obesos apresentavam nítida hipertrofia ventricular esquerda, observada pela assimetria e aumento da espessura do septo interventricular em eixo longitudinal e transversal (Figuras 8 e 9). Este fato pode ser decorrente da associação

com os valores aumentados de pressão arterial, sendo o coração um órgão-alvo da hipertensão arterial sistêmica (BROWN et al., 2007).

O impacto da obesidade sobre a função cardíaca avaliada pela ecodopplercardiografia e a associação com valores de pressão arterial sistólica não está bem estabelecido em gatos. Estudos ecodopplercardiográficos em gatos obesos são escassos, uma vez que na literatura há apenas dados consistentes sobre parâmetros ecocardiográficos (LISTER & BUCHANAN, 2000a), sem mensuração de índices Doppler e função diastólica. Esta avaliação é necessária, uma vez que a maioria dos estudos em seres humanos obesos demonstra a ocorrência de disfunção diastólica associada à obesidade, mesmo em casos de obesidade leve e assintomática (LARSSON et al., 1981; SAVAGE et al., 1987; ROCHA et al., 2007). A hipertrofia ventricular associada à obesidade pode ser excêntrica, relacionada ao aumento da pré-carga (ALEXANDER et al., 1985; CHAKO et al., 1991; ALPERT et al., 1993) ou pode ser concêntrica relacionada ao aumento da pós-carga (ROCHA et al., 2007) e neste estudo, devido à ausência de alterações no diâmetro interno do ventrículo esquerdo e do VHS, provavelmente a hipertrofia tenda a ser concêntrica.

Além das alterações morfológicas encontradas, principalmente ligadas à hipertrofia ventricular, os índices de função sistólica e diastólica devem ser avaliados pela ecocardiografia com Doppler. Apesar da obesidade poder relacionar-se à disfunção sistólica (ROCHA et al., 2007), outros estudos não identificaram alteração sistólica (ZARICH et al., 1991; LAUER et al., 1992; ALPERT et al., 1995), semelhantemente aos resultados de função sistólica encontrados neste estudo, em que não houve diferenças entre os grupos analisados.

Com relação à função diastólica, vários estudos em seres humanos descrevem a disfunção diastólica relacionada à obesidade, mesmo em pacientes normotensos (ALPERT & HASHIMI, 1993; CHRISTOFFERSEN et al., 2003). Diversos estudos demonstraram que a disfunção diastólica correlaciona-se ao grau da obesidade (CHAKO et al., 1991; ZARICH et al., 1991). Concordando com os estudos em seres humanos, em que a disfunção diastólica foi determinada pela diminuição do tempo de desaceleração do fluxo arterial pulmonar e da relação E/A (CHAKO et al., 1991; ROCHA

et al., 2007), alguns gatos obesos deste experimento apresentaram inversão das ondas E/A do fluxo mitral, o que levou à diminuição dos valores médios da relação E/A apresentada pelos animais deste grupo, refletindo a possibilidade de disfunção diastólica associada à obesidade. ZARICH e colaboradores (1991) também encontraram disfunção diastólica em 50% dos pacientes obesos avaliados avaliando-se o fluxo mitral.

Além disso, a correlação negativa entre o índice E/A do fluxo mitral e a pressão arterial sistólica indicam a possibilidade do remodelamento cardíaco ser decorrente do aumento da pressão arterial sistólica nos gatos obesos deste estudo, concordando com os achados em estudo de seres humanos obesos descritos por ROCHA e colaboradores (2007). Ainda, a hipertrofia ventricular associada à obesidade também levam à disfunção diastólica e este remodelamento foi identificado em diversas espécies animais com obesidade, como cães (VILLA et al., 1998), ratos (BAROUCH et al., 2006) e coelhos (CARROLL et al., 1999).

No entanto, é preciso considerar a influência da pré-carga, pós-carga e frequência cardíaca sobre os índices diastólicos (BOON, 1998; SANTILLI & BUSSADORI, 1998; SCHOBBER et al., 2003). E antes de afirmar categoricamente que há disfunção diastólica em gatos obesos, é preciso considerar a ausência de alterações em outro parâmetro de disfunção diastólica, como o tempo de relaxamento isovolumétrico e a indisponibilidade de exames ecocardiográficos mais precisos, como o Doppler tecidual.

Por fim, as medidas que avaliaram as funções globais, como índice de Tei e relação entre o tempo de aceleração e tempo de desaceleração da artéria pulmonar foram contraditórias, pois enquanto houve alterações na relação TAP/TDP, o índice de Tei foi similar entre os grupos. Estas medidas não refletem isoladamente a função sistólica ou diastólica e não são variáveis independentes de fenômenos hemodinâmicos (BOON, 1998; SANTILLI & BUSSADORI, 1998; SCHOBBER et al., 2003).

5. CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos com o desenvolvimento deste estudo, conclui-se que:

1. Gatos obesos não apresentam evidências da ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, uma vez que os valores de aldosterona sérica e atividade de renina plasmática encontram-se dentro dos intervalos de normalidade para a espécie felina. Ainda, apesar da diferença encontrada nas concentrações plasmáticas de sódio, tanto estes valores quanto os de potássio, encontram-se normais. A osmolaridade plasmática normal também indica que obesidade em gatos provavelmente não interfere na reabsorção renal de sódio.
2. A pressão arterial sistêmica de gatos obesos é maior que a pressão de animais com escore corporal ideal, identificada por dois métodos não invasivos e em dois locais diferentes. A mensuração pelo método Doppler é mais precisa que o método oscilométrico e este método correlaciona-se com a pressão invasiva em gatos anestesiados. No entanto, as variações da pressão arterial podem estar relacionadas à síndrome do jaleco branco e estudos posteriores podem indicar melhor a influência da obesidade sobre índices pressóricos em gatos.
3. Com relação à radiografia torácica, gatos obesos não apresentam aumento do VHS e deve-se considerar a mensuração da gordura falciforme para avaliar a possibilidade deste animal ser obeso e desta forma, definir melhor a silhueta cardíaca e a gordura pericárdica. A fase respiratória não altera as medidas de VHS, gordura falciforme e distância precordial, apenas há aumento da profundidade torácica na inspiração máxima.
4. A obesidade pode estar relacionada ao remodelamento cardíaco, com aumento dos diâmetros do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo na diástole. Há diminuição da relação E/A mitral, porém a disfunção diastólica ainda permanece incerta. Não há alterações hemodinâmicas significativas ou disfunção sistólica associada à obesidade em gatos.

CAPÍTULO 3 – ESTUDO ELETROCARDIOGRÁFICO CONVENCIONAL E DINÂMICO DE GATOS OBESOS, COM SOBREPESO E ESCORE DE CONDIÇÃO CORPORAL IDEAL

RESUMO – O estudo caracterizou o comportamento eletrocardiográfico convencional e dinâmico de gatos obesos e em sobrepeso, comparados a animais com escore corporal ideal. Foram utilizados 29 gatos, sendo 15 obesos, sete com sobrepeso e sete com ECC ideal. As avaliações eletrocardiográficas foram realizadas em animais acordados, sendo a convencional realizada com aparelho computadorizado e a dinâmica, com gravador Holter de eletrocardiografia por 24 horas. A análise estatística foi realizada por ANOVA e teste de Tukey ou Kruskal-Wallis seguido pelo teste de Dunns, considerando $p < 0,05$. O ritmo cardíaco predominante na avaliação eletrocardiográfica computadorizada foi o ritmo sinusal, enquanto no Holter de 24 horas, houve ocorrência de arritmia sinusal em todos os grupos. O ritmo e a frequência cardíaca permaneceram estáveis ao longo do dia e não houve variação circadiana. As frequências cardíacas mínimas, médias e máximas, bem como o tempo em bradicardia ou taquicardia apresentaram-se sem diferenças entre os grupos. À avaliação eletrocardiográfica computadorizada, animais obesos apresentaram maiores valores médios de duração de onda P ($45,07 \pm 4,5$ ms) em relação aos gatos com sobrepeso ($42,29 \pm 5,47$ ms) e com ECC ideal ($38,29 \pm 5,06$ ms). Apesar da baixa frequência de arritmias ventriculares observadas no exame eletrocardiográfico dinâmico, os animais obesos apresentaram maior ocorrência de taquicardia ventricular paroxística, extrassístoles ventriculares em bigeminismo, salvas ou pareadas. Não foram verificadas diferenças entre os índices de variabilidade de frequência no domínio do tempo entre os grupos avaliados. Os dados indicam discretas alterações eletrocardiográficas associadas à obesidade em gatos, sem indícios de desequilíbrio autonômico.

Palavras-Chave: arritmias, eletrocardiograma, gordura corporal, Holter, variabilidade da frequência cardíaca

1. INTRODUÇÃO

A obesidade está associada a várias alterações eletrocardiográficas e a maioria reflete as alterações morfológicas cardíacas (FRALEY et al., 2005). Comumente são identificados hipertrofia ventricular esquerda (ROCHA et al., 2007), dilatação do ventrículo direito e aumento da gordura epicárdica (IACOBELLIS, 2009) em seres humanos obesos. A hipertrofia ventricular esquerda também foi observada em modelos animais de obesidade, conforme observado em ratos (BAROUCH et al., 2006), coelhos (CARROLL et al., 1999) e cães (VILLA et al., 1998) obesos.

As principais anormalidades eletrocardiográficas encontradas em seres humanos obesos são desvio de eixo elétrico atrial e ventricular para a esquerda, alterações na morfologia da onda P, baixa amplitude do complexo QRS e outras características relacionadas à hipertrofia ventricular esquerda (FRALEY et al., 2005). Outras anormalidades eletrocardiográficas encontradas foram aumento da duração e amplitude do complexo QRS, aumento do intervalo PR, sem distúrbios de condução e alterações do segmento ST e onda T (FRANK et al., 1986). Em cães obesos, foram descritos achados eletrocardiográficos como baixa amplitude do complexo QRS (TILLEY, 1992; CARVALHO et al., 2009) e os estudos eletrocardiográficos em gatos obesos são limitados.

Com relação à frequência cardíaca, definiu-se correlação positiva entre a frequência cardíaca e obesidade em seres humanos, sendo observado aumento de 0,76 batimentos por minuto para cada 10% de aumento do peso, apesar da ausência de taquicardia sinusal (FRANK et al., 1986).

Além das alterações eletrocardiográficas descritas anteriormente, anormalidades encontradas na eletrocardiografia de alta resolução e na variabilidade da frequência cardíaca em seres humanos obesos, caracterizam a obesidade como uma condição arritmogênica (FRALEY et al., 2005).

As arritmias podem ser decorrentes das anormalidades estruturais do sistema de condução, incluindo fibrose e deposição de tecido gorduroso, conforme observado em seres humanos obesos com morte súbita (BHARATI & LEV, 1995). Ademais, as

arritmias podem relacionar-se ao metabolismo ativo do tecido adiposo, que aumenta sensivelmente o consumo de oxigênio de forma proporcional ao excesso de peso (HERSZKOWICZ et al., 2001).

A eletrocardiografia é considerada exame padrão para diagnóstico das arritmias, distúrbios de condução cardíaca, alterações da frequência cardíaca e batimentos ectópicos atriais ou ventriculares (TILLEY, 1992; RUSSONIELLO et al., 2010). Contudo, algumas arritmias de ocorrência intermitente somente podem ser diagnosticadas pela eletrocardiografia dinâmica (Holter) (WARE, 1999).

No entanto há poucos estudos com este exame em gatos, uma vez que somente recentemente os aparelhos mais leves e modernos tornaram-se mais acessíveis (ABBOT, 2005; PETRIE, 2005; HANAS, 2009).

A eletrocardiografia dinâmica ainda permite inferir índices de variabilidade da frequência cardíaca, que é uma medida do equilíbrio simpátovagal e tem sido utilizada para acessar a função autonômica em gatos (ABBOT, 2005).

A variabilidade da frequência cardíaca descreve oscilações entre os batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R). Para sua análise, índices obtidos por métodos lineares, no domínio do tempo ou da frequência podem ser utilizados. Neste estudo, foram analisados os índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo (VANDERLEI et al., 2009).

Vários estudos em seres humanos demonstraram a redução da atividade parassimpática relacionada à obesidade (ZAHORSKA-MARKIEWICZ et al., 1993; KARASON et al., 1999; RIVA et al., 2001). Estudo recente em seres humanos demonstrou desequilíbrio autonômico relacionado à obesidade, sobretudo se houver doenças concomitantes como hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus (BOER-MARTINS et al., 2011). Em cães obesos, por sua vez, os estudos são divergentes uma vez que VAN VLIET e colaboradores (1995) observaram menor atividade parassimpática em cães com obesidade induzida, enquanto PASCON (2009) não encontraram alterações nos índices de variabilidade de frequência cardíaca de cães com obesidade natural. A resposta autonômica, com base nos índices de variabilidade da frequência cardíaca, ainda não foi descrita em gatos obesos. Em gatos saudáveis,

poucos estudos de variabilidade da frequência cardíaca foram realizados e o estudo ambulatorialmente apenas foi descrito com outra metodologia de análise da VFC, cuja análise considerou quatro a cinco intervalos R-R consecutivos e a VFC sob domínio da frequência (ABBOTT, 2005).

Considerando os prováveis efeitos da obesidade sobre parâmetros eletrocardiográficos e sobre a atividade autonômica, com este estudo objetivou-se caracterizar a eletrocardiografia convencional e dinâmica de gatos obesos, com sobrepeso e escore de condição corporal ideal.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e delineamento experimental

Para a realização do estudo, utilizaram-se vinte e nove gatos adultos, com idade variando entre quatro a dez anos, sendo 14 fêmeas e 15 machos, sem raças definidas e clinicamente saudáveis, provenientes do gatil experimental do Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da FCAV – UNESP – *Campus* de Jaboticabal – SP.

Previamente à realização do estudo, a higidez dos animais foi confirmada por avaliações clínicas e laboratoriais [hemograma, urinálise, perfil bioquímico sérico (glicemia, uréia, creatinina, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase, proteína plasmática total e albumina), perfil eletrolítico (sódio, potássio, cálcio ionizado, cloro), sorologia para leucemia viral felina e vírus da imunodeficiência viral felina e concentração sérica de tiroxina (T4) total].

Os gatos foram distribuídos em três grupos experimentais, segundo classificação baseada no escore de condição corporal (ECC) (LAFLAMME, 1997). A obesidade ocorreu há mais de um ano e o ganho de peso ocorreu naturalmente. Os gatos obesos

apresentaram ECC 8-9/9, em sobrepeso ECC 6-7/9 e com escore corporal ideal com ECC 4-5/9. Todos os animais foram vacinados contra as doenças virais comuns em felinos e tratados contra endoparasitas e ectoparasitas. Dos animais utilizados apenas três machos do grupo obeso e três fêmeas do grupo ECC ideal não eram castrados.

Todos os animais foram considerados saudáveis aos exames físicos e laboratoriais e não deveriam apresentar doenças cardíacas, respiratórias ou endócrinas (hipertireoidismo) que pudessem interferir nos parâmetros avaliados.

Os animais obesos, com sobrepeso e ECC ideal foram submetidos às avaliações eletrocardiográficas convencionais, com registro de dois minutos e eletrocardiografia dinâmica (Holter) durante 24 horas.

Este estudo esteve de acordo com os princípios éticos na experimentação animal, adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da FCAV-UNESP em Jaboticabal, sob protocolo de número 020291/10.

2.2 Laboratórios

As atividades experimentais foram realizadas nos Laboratórios de Cardiologia do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (HVGLN) e no Laboratório de Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista – UNESP – campus de Jaboticabal – SP.

2.3 Avaliação Corporal

A avaliação corporal foi realizada por medidas qualitativas de escore corporal, segundo a classificação proposta por LAFLAMME, (1997) e por medidas morfométricas como peso corporal, circunferência abdominal, circunferência torácica e estimativa da porcentagem de gordura.

A classificação segundo o escore de condição corporal fundamentou a distribuição dos três grupos utilizados neste estudo: obesos, sobrepeso e ECC ideal. As avaliações de escore de condição corporal foram realizadas por duas pessoas qualificadas e não houve divergência em nenhuma classificação. Animais obesos apresentavam grande quantidade de tecido adiposo depositado ao longo da coluna vertebral, pescoço, base da cauda e tórax, tornando bastante difícil a palpação das costelas, além de abdome bastante evidente e ausência de cintura aparente. Gatos em sobrepeso apresentavam costelas dificilmente palpáveis, com quantidade moderada de gordura na coluna, base da cauda e abdome relativamente aumentado. Animais com escore de condição corporal ideal apresentavam costelas facilmente palpáveis, com cintura aparente e sem excesso de tecido adiposo aparente.

A circunferência abdominal foi mensurada com o auxílio de fita métrica, colocada na região da prega inguinal, com o animal em estação. A circunferência torácica, por sua vez, foi mensurada sobre a nona costela, também com o animal em estação. Por fim, a estimativa da porcentagem de gordura baseou-se na seguinte fórmula:

Gordura corporal (%) = {circunferência torácica/0,7067} – LIM/ 0,9156}, sendo a circunferência torácica a medida em centímetros do perímetro torácico sobre a nona costela e o LIM (“Leg index measurement”), a medida em centímetros da distância da patela até a tuberosidade do calcâneo do membro pélvico esquerdo, com o animal em estação e com a cabeça para cima (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000).

Todos os valores morfométricos foram obtidos pela média de dois dias consecutivos de mensuração, realizada por duas pessoas diferentes.

2.4 Avaliação Eletrocardiográfica Convencional

Os traçados obtidos a partir da eletrocardiografia computadorizada foram registrados nas derivações bipolares I, II e III, e nas derivações unipolares aVL, aVF e

aVR, por meio de um eletrocardiógrafo computadorizado¹⁵ na velocidade de 50 mm/segundo, sensibilidade 2 N, calibrado para um centímetro correspondente a um milivolt, sendo os registros arquivados em um microcomputador.

Foram determinados parâmetros como ritmo cardíaco, frequência cardíaca, mensurações de durações e amplitudes das ondas eletrocardiográficas e obtenção do eixo elétrico ventricular médio. O ritmo predominante foi avaliado em todo o período de gravação eletrocardiográfica e a frequência cardíaca foi calculada com a mensuração de dois intervalos R-R. Na derivação II foram mensuradas as amplitudes (em mV) das ondas P, R e T e segmento ST e as durações (em ms) da onda P, complexo QRS, intervalos PR e QT. Por fim, o eixo elétrico ventricular médio foi calculado a partir dos valores do complexo QRS nas derivações I e III (TILLEY, 1992).

2.5 Avaliação Eletrocardiográfica Dinâmica

A eletrocardiografia dinâmica foi realizada utilizando-se aparelho gravador de Holter digital¹⁶, com gravações contínuas de 24 horas, com cabo de sete vias, obtendo-se registro de três canais. O registro foi posteriormente processado por meio de software específico¹⁷, sendo revisado manualmente quanto à presença de artefatos, arritmias ou classificações errôneas.

A preparação da pele dos animais era realizada antes do início do exame. Após a realização de tricotomia da região torácica dos gatos, os eletrodos adesivos¹⁸ foram posicionados no tórax conforme as derivações ortogonais (X, Y e Z) descritas a seguir:

- Derivação X (Canal 1): eletrodo negativo (vermelho) entre 5º e 6º espaços intercostais do lado esquerdo e o eletrodo positivo (branco) posicionado contralateral, na região lateral direita do tórax.

¹⁵ Modelo de Aquisição de ECG para computador (ECGPC, versão Windows XP – Tecnologia Eletrônica Brasileira).

¹⁶ Gravador Holter de ECG digital Cardioflash®, Cardio Sistemas Coml. Indl. LTDA, São Paulo, SP. – Brasil.

¹⁷ CardioSmart® CS540, versão 4.1, Cardio Sistemas Coml. Indl. LTDA, São Paulo, SP. – Brasil.

¹⁸ Eletrodo adesivo hipoalergênico Red Dot 2570 - 3M® do Brasil LTDA, Sumaré, SP. – Brasil.

- Derivação Y (Canal 2): eletrodo negativo (marrom) posicionado no manúbrio e eletrodo positivo (preto) na cartilagem xifoide.
- Derivação Z (Canal 3): eletrodo negativo (azul) sobre o processo espinhoso da sétima vértebra torácica e o eletrodo positivo (laranja) na região contralateral, entre o manúbrio e a cartilagem xifoide.

O eletrodo verde (neutro) foi colocado no sexto espaço intercostal do lado direito, abaixo do eletrodo branco. Em seguida, os eletrodos e cabos foram envoltos por atadura, ligados ao gravador, que foi colocado na região dorsal do tórax. Sobre as ataduras, foi colocada roupa específica para animais, para promover maior proteção do aparelho e cabos, permitindo a livre movimentação do gato (Figura 1).



Figura 1. Imagens ilustram colocação de gravador de Holter em gato obeso.

Durante o período de 24 horas, os animais permaneceram no gatil, em ambiente hospitalar de acesso restrito e quaisquer procedimentos realizados neste local, como manipulação do animal, limpeza do gatil, fornecimento de água e comida, etc., foram anotados juntamente com o horário respectivo, a fim de descartar influências do meio externo neste exame.

Os parâmetros de eletrocardiografia dinâmica avaliados foram: ritmo predominante, ocorrência de arritmia sinusal e *sinus arrest*, presença de extrassístoles ventriculares e supraventriculares, bem como a característica destas (isoladas, em pares, salvas, bigeminismo, taquicardia ventricular paroxística) e a frequência de aparecimento destes batimentos ectópicos durante as 24 horas de gravação. Ainda, verificaram-se as frequências cardíacas mínimas, médias e máximas tanto nas 24 horas de registro eletrocardiográfico, como nos diferentes períodos do dia, considerando manhã (das 6:00 às 11:00 horas), tarde (12:00 às 17:00 horas); noite (18:00 às 23:00 horas) e madrugada (24:00 às 5:00 horas). Outro parâmetro avaliado foi o período em que o gato ficou em bradicardia (frequência cardíaca abaixo de 120 bpm) ou em taquicardia (frequência cardíaca acima de 240 bpm).

Com relação à variabilidade da frequência cardíaca, os parâmetros analisados foram:

- NN médio (ms): média de todos os intervalos RR normais em 24 horas;
- SDNN (ms): desvio padrão da média de todos os intervalos RR normais em 24 horas;
- SDANN (ms): desvio padrão das médias dos intervalos normais a cada 5 minutos;
- SDNNIDX (ms): média dos desvios-padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos;
- RMSSD (ms): raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos normais adjacentes;
- pNN50 (%): porcentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50 milissegundos.

Os artefatos, classificações errôneas e arritmias foram desconsiderados para a análise correta da variabilidade da frequência cardíaca.

2.6 Análise Estatística

Os dados obtidos no experimento foram submetidos à análise estatística pelo programa de computador *Statistical Analysis System (SAS®)*¹⁹. Após a confirmação da distribuição normal, pelo teste de Anderson-Darling ($p > 0,05$), os dados paramétricos foram submetidos às comparações entre os grupos (ECC ideal, sobrepeso e obesos) pelo teste de análise de variância (ANOVA), seguido pelo teste de Tukey a 5%. Quando os dados não apresentaram distribuição normal, os valores foram comparados pelo teste Kruskal-Wallis, seguido pelo pós-teste de Dunns a 5%. Os dados paramétricos estão representados em médias $\pm$ desvios-padrão, enquanto os dados não paramétricos estão em mediana (mínimo-máximo).

3. RESULTADOS

3.1 Avaliação Corporal

As características morfológicas como peso corporal, escore de condição corporal, estimativa da porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica dos animais estudados estão representadas na Tabela 1.

O escore de condição corporal não apresentou distribuição normal ($p < 0,005$), e sua análise revelou diferença entre todos os grupos ($p < 0,001$). O peso corporal, a estimativa da porcentagem de gordura corporal, a circunferência torácica e a circunferência abdominal apresentaram distribuição normal ($p > 0,05$) e houve diferença entre os grupos, quando submetidos à análise de variância ($p < 0,001$).

Assim como o ECC, a circunferência abdominal diferiu entre os grupos, enquanto o peso corporal e a circunferência abdominal dos animais com sobrepeso e ECC ideal mostraram-se semelhantes. Já a estimativa da porcentagem de gordura corporal não

¹⁹ *ProcGLM* do *Statistical Analysis System(SAS®)* – Software, Cary, Carolina do Norte, EUA

revelou diferença entre os animais do grupo sobrepeso, comparados a animais obesos e com ECC ideal.

Tabela 1. Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [média $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal.

	Obesos (n = 15)	Sobrepeso (n = 7)	ECC ideal (n=7)
Peso (Kg)	5,58 $\pm$ 1,04 ^a	4,40 $\pm$ 0,52 ^b	3,43 $\pm$ 0,24 ^b
ECC	9 (8-9) ^a	6 (6-7) ^b	5 (4-5) ^c
Gordura corporal (%)	35,01 $\pm$ 5,35 ^a	29,13 $\pm$ 4,28 ^{ab}	24,09 $\pm$ 3,25 ^b
Circ. abdominal (cm)	43,57 $\pm$ 5,06 ^a	38,18 $\pm$ 3,35 ^b	31,73 $\pm$ 1,89 ^c
Circ. torácica (cm)	40,03 $\pm$ 3,81 ^a	35,91 $\pm$ 2,20 ^b	31,99 $\pm$ 1,52 ^b

Letras minúsculas diferentes demonstram diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos obesos, sobrepeso e condição ideal.

3.2 Eletrocardiografia convencional

O ritmo predominante na avaliação eletrocardiográfica convencional foi o ritmo sinusal, ocorrendo em 100% dos animais avaliados. Dois gatos apresentaram bloqueio de ramo direito, sendo um obeso e outro com escore corporal ideal. Apenas um animal, pertencente ao grupo obeso, apresentou uma extrassístole ventricular isolada, com características de origem em ventrículo esquerdo, durante três minutos de monitoração eletrocardiográfica. Todos os animais apresentaram frequências cardíacas entre 120 e 240 bpm.

Dentre os parâmetros eletrocardiográficos analisados, apenas a variável duração da onda P mostrou diferença entre os grupos ($p = 0,0153$). Gatos obesos apresentaram maiores valores de duração de onda P que gatos com escore corporal ideal. Os valores médios de duração de onda P dos animais em sobrepeso não diferem dos animais obesos e dos animais com escore corporal ideal.

As variáveis eletrocardiográficas duração (ms) e amplitude da onda P (mV), intervalo PR (ms), duração do complexo QRS (ms), intervalo QT (ms), amplitude da onda R (mV), frequência cardíaca (bpm) e eixo ventricular médio (°) estão representados na Tabela 2.

Tabela 2. Parâmetros eletrocardiográficos (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

Parâmetro	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	P
P(ms)	45,07 $\pm$ 4,5 ^a	42,29 $\pm$ 5,47 ^{ab}	38,29 $\pm$ 5,06 ^b	0,0153
P(mV)	0,09 $\pm$ 0,02 ^a	0,10 $\pm$ 0,03 ^a	0,08 $\pm$ 0,03 ^a	0,6286
PR(ms)	79,57 $\pm$ 8,07 ^a	78,14 $\pm$ 10,65 ^a	71,57 $\pm$ 11,89 ^a	0,1565
QRS(ms)	49,50 $\pm$ 8,67 ^a	43,86 $\pm$ 3,63 ^a	43,29 $\pm$ 5,31 ^a	0,1386
QT(ms)	167,57 $\pm$ 11,86 ^a	159,43 $\pm$ 19,04 ^a	162,43 $\pm$ 30,83 ^a	0,7337
R (mV)	0,24 $\pm$ 0,1 ^a	0,32 $\pm$ 0,12 ^a	0,2 $\pm$ 0,12 ^a	0,2091
ST (mV)	0,02 $\pm$ 0,02 ^a	0,02 $\pm$ 0,02 ^a	0,03 $\pm$ 0,03 ^a	0,4056
T (mV)	0,06 $\pm$ 0,04 ^a	0,08 $\pm$ 0,04 ^a	0,04 $\pm$ 0,03 ^a	0,6496
FC (bpm)	182,36 $\pm$ 18,12 ^a	185,43 $\pm$ 42,11 ^a	182,86 $\pm$ 35,14 ^a	0,6305
Eixo(°)	58,57 $\pm$ 42,66 ^a	75,29 $\pm$ 36,17 ^a	54,57 $\pm$ 49,32 ^a	0,3456

Letras minúsculas: comparação das médias entre os grupos. Quando seguidas da mesma letra, não diferem estatisticamente pelo teste de Tukey a 95% de probabilidade.

P (ms) = Duração da onda P; P(mV) = amplitude da onda P; PR (ms) = duração do intervalo PR; QRS (ms) = duração do complexo QRS; QT (ms) = duração do intervalo QT; R (mV) = amplitude da onda R; FC (bpm) = Frequência cardíaca; Eixo (°) = Eixo ventricular médio.

Quanto às avaliações do segmento ST, não houve elevações ou depressões deste segmento em nenhum traçado eletrocardiográfico. Ainda, não foram constatadas alterações de amplitude de onda T nos gatos deste estudo. A maioria das ondas T apresentaram polaridade positiva e apenas três gatos apresentaram onda T bifásica, sendo um de cada grupo analisado.

Finalmente, com relação ao eixo elétrico, apenas um animal do grupo obeso demonstrou desvio de eixo elétrico ventricular médio para a direita (-150°) e este apresentava bloqueio de ramo direito.

3.3 Eletrocardiografia dinâmica (Holter)

Todos os exames realizados foram passíveis de análise, sendo a presença de artefatos em quantidade mínima, de tal forma que não inviabilizou a interpretação dos mesmos. Em relação à análise dos ritmos cardíacos, não foi possível associar alteração conforme o período do dia, pois os ritmos mantiveram-se relativamente constantes. Todos os animais apresentaram como ritmo predominante os ritmos sinusal ou arritmia sinusal.

Os animais obesos apresentaram predomínio de arritmia sinusal [66,67% (n=10)] e ocorrência de ritmo sinusal nos 33% restantes (n=5). Dos gatos obesos que apresentaram arritmia sinusal, 50% (n=5) apresentaram *sinus arrest* em alguns trechos do exame.

Nos animais do grupo sobrepeso, houve predomínio de arritmia sinusal [71,43% (n=5)] e os demais (n=2) apresentaram ritmo sinusal, ambos com a ocorrência de arritmia sinusal em alguns trechos do exame. Nenhum animal deste grupo apresentou *sinus arrest*.

A arritmia sinusal foi o ritmo predominante em 100% (n=7) dos exames dos animais do grupo com escore corporal ideal e houve *sinus arrest* em trechos do exame de 28,57% (n=2) dos animais deste grupo.

As distribuições dos ritmos cardíacos encontrados na avaliação eletrocardiográfica dinâmica nos diferentes grupos encontram-se dispostas na Tabela 3 e na Figura 2. Entretanto, a análise pelo teste de Fischer não demonstrou diferenças entre os grupos ($p=0,2783$).

Tabela 3. Valores em porcentagem (n) do ritmo cardíaco predominante e valores em mediana (mínimo-máximo) das extrassístoles supraventriculares e ventriculares observadas na avaliação eletrocardiográfica dinâmica de 24 horas dos gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore de condição corporal (ECC) ideal (n=7).

	Obesos (n=15)	Sobrepeso (n=7)	ECC ideal (n=7)
Ritmo sinusal*	33,33% (5)	28,57 % (2)	0
Arritmia sinusal*	66,67% (10)	71,43 % (5)	100 % (7)
ESV	1 (0-19)	0 (1-3)	1 (0-4)
EV	4,5 (1-41)	1 (0-4)	0 (0-22)

* Teste de Fisher não indica diferença estatística entre os grupos ($p = 0,2783$), comparando o ritmo predominante.

ESV = número de extrassístoles supraventriculares; EV = número de extrassístoles ventriculares

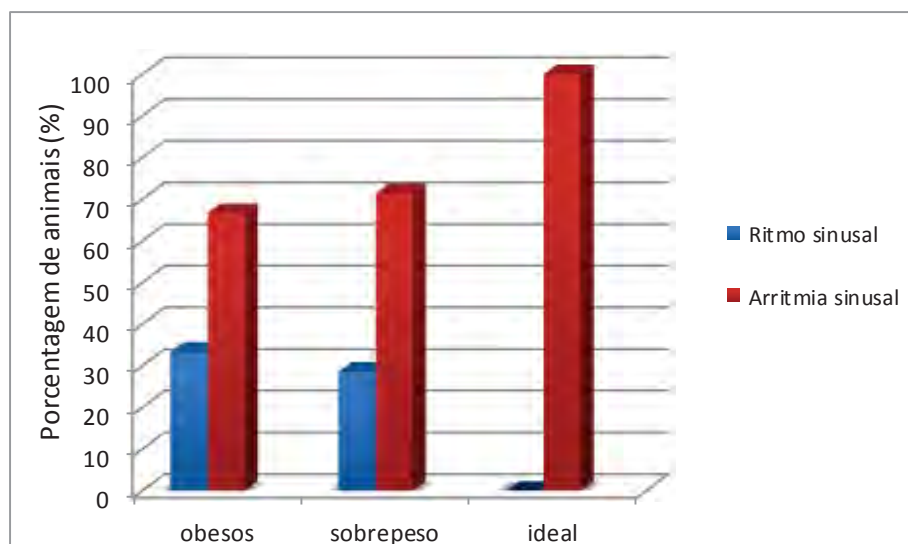


Figura 2. Distribuição dos ritmos cardíacos predominantes avaliação eletrocardiográfica dinâmica, de acordo com o escore de condição corporal.

A análise dos ritmos predominantes também foi observada nos tacogramas, conforme demonstrado na Figura 3, sendo possível visibilizar a distribuição da frequência cardíaca em gatos com ritmo sinusal e arritmia sinusal com *sinus arrest*.

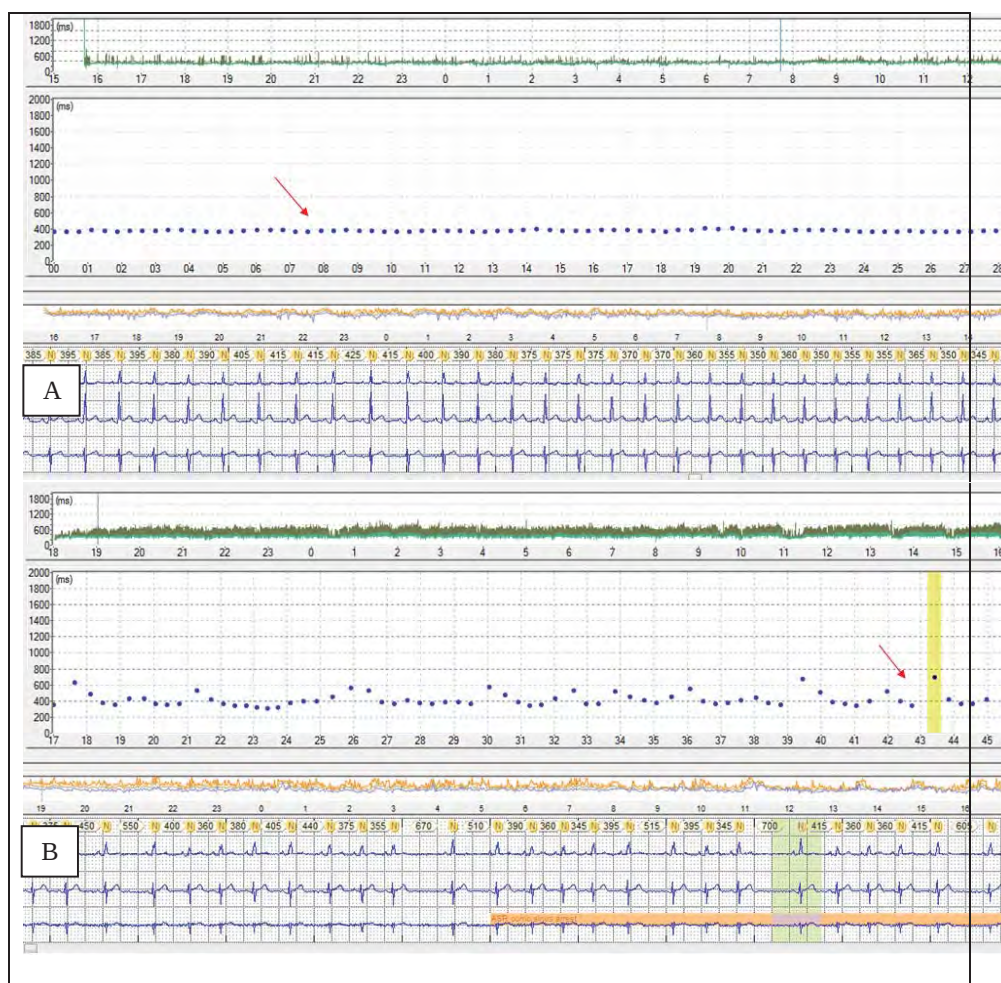


Figura 3. Tacogramas ilustrando a distribuição da frequência cardíaca em gato obeso com ritmo sinusal (A) e arritmia sinusal com *sinus arrest* (B), observadas no Holter de 24 horas.

Com relação à presença de batimentos ectópicos durante as 24 horas de avaliação eletrocardiográfica, os animais obesos apresentaram valores medianos (mínimos-máximos) de 4,5 (1–41) extrassístoles ventriculares e 1 (0–19) extrassístoles supraventriculares, verificando a ocorrência de extrassístoles ventriculares em bigeminismo, pareadas, em salvas e taquicardia ventricular paroxística (Figura 4). O único animal que apresentou uma extrassístole isolada na avaliação eletrocardiográfica

computadorizada convencional apresentou apenas cinco extrassístoles ventriculares isoladas ao exame Holter.

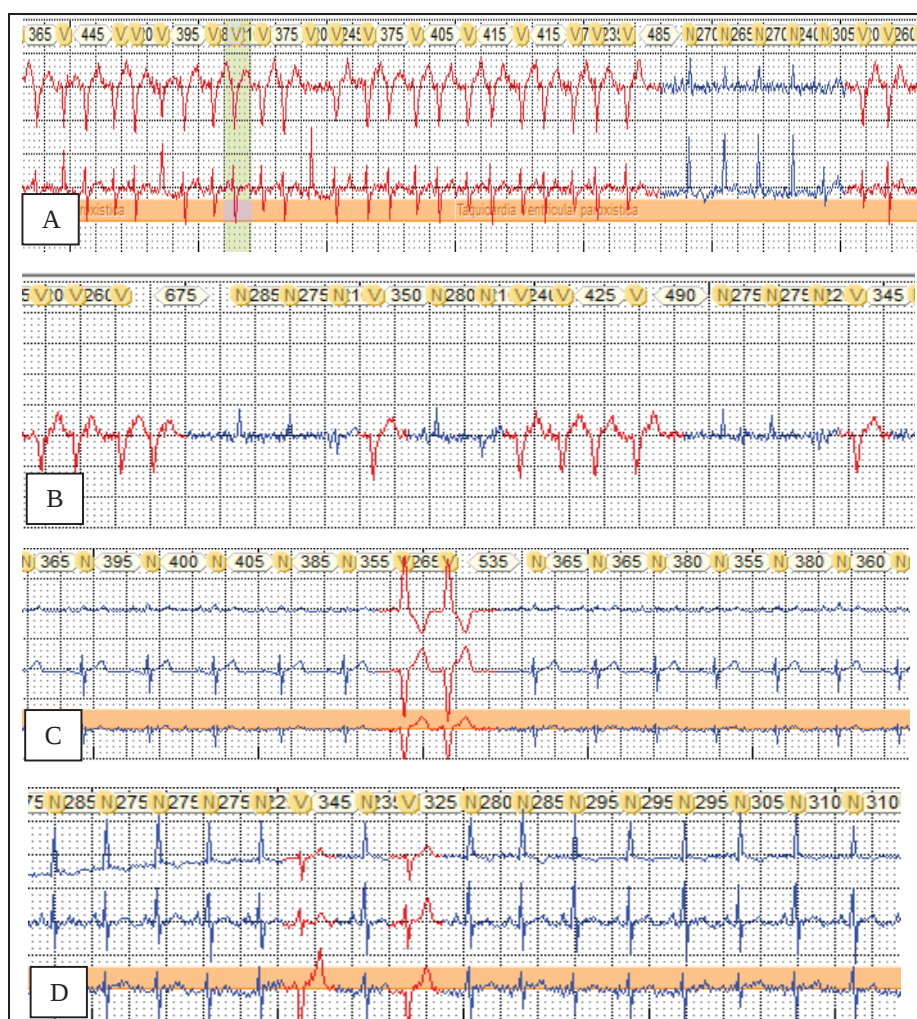


Figura 4. Imagem ilustra diversas formas de apresentação das extrassístoles ventriculares no exame eletrocardiográfico dinâmico de gatos obesos, em taquicardia ventricular paroxística (A), salvas (B), pareadas (C) ou em bigeminismo (D).

Os animais em sobrepeso apresentaram em 1 (0–4) extrassístoles ventriculares isoladas e 0 (0–3) extrassístoles supraventriculares isoladas. Os gatos com escore de

condição corporal ideal apresentaram, por sua vez, mediana de 0 (0–22) extrassístoles ventriculares isoladas e 1 (0–4) extrassístoles supraventriculares isoladas.

À análise estatística das arritmias ventriculares, os dados não apresentaram distribuição normal ($p < 0,05$) e foi possível verificar que os gatos obesos apresentaram maior número de extrassístoles ventriculares em relação aos animais em sobrepeso e com escore corporal ideal ($p = 0,0210$), além da maior complexidade das arritmias ventriculares, como citado anteriormente.

Em respeito às frequências cardíacas mínimas, médias e máximas avaliadas em 24 horas de exame, não houve diferenças em relação à composição corporal ($p = 0,05$) e os gatos obesos apresentaram valores médios de frequência mínima de $97,27 \pm 15,13$ bpm, frequência média de $157,33 \pm 13,65$ bpm e frequência máxima de $246,73 \pm 6,82$ bpm. Animais do grupo sobrepeso apresentaram frequência mínima de $94,57 \pm 15,04$ bpm, frequência média de $152 \pm 17,07$ bpm e frequência máxima de 250 bpm. Por fim, os gatos com escore de condição corporal ideal apresentaram frequência mínima de $87,71 \pm 8,90$ bpm, frequência média de $157,29 \pm 19,66$ bpm e frequência máxima de $245,14 \pm 8,38$ bpm.

Ao avaliar as frequências cardíacas separadamente por período do dia, não houve diferença significativa entre os períodos tanto na frequência mínima ($p = 0,948$), frequência média ($p = 0,941$) quanto frequência máxima ($p = 0,658$). Quando comparados os grupos obeso, sobrepeso e ECC ideal, também não foram encontradas diferenças, tanto por grupo segundo escore corporal, em relação ao período do dia ($p > 0,05$). As frequências cardíacas classificadas por grupo conforme o ECC, divididas entre os períodos do dia estão em anexo (Apêndice 1).

Foram também avaliados os períodos em que o animal permaneceu em bradicardia ou em taquicardia, considerando os valores de bradicardia quando a frequência cardíaca encontrava-se abaixo de 120 bpm e taquicardia com frequências acima de 240 bpm. Ambos os valores de tempo em bradicardia e em taquicardia não apresentaram distribuição paramétrica. Não houve diferença entre o período em bradicardia entre os grupos obeso, sobrepeso e escore corporal ideal ($p = 0,9790$), tampouco entre o período de taquicardia ($p = 0,8556$). Os valores médios do tempo em

que os gatos obesos, em sobrepeso e com escore corporal ideal permaneceram em bradicardia e em taquicardia, durante as 24 horas de exame, dos estão representados na Tabela 4.

Tabela 4. Tempo (minutos) em que gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7) permaneceram em bradicardia e em taquicardia [valores em mediana (mínimo-máximo)].

Parâmetro	Tempo (minutos)	
	Bradicardia	Taquicardia
Obeso (n=15)	3,83 (0-36,83)	52,5 (0-660,32)
Sobrepeso (n=7)	1,37 (0,12-67,65)	32,95 (0-982,22)
Escore ideal (n=7)	1,55 (0-80,05)	71,03 (78-1101,55)

Bpm = batimentos por minuto; Bradicardia = frequência cardíaca abaixo de 120 bpm; Taquicardia = frequência cardíaca acima de 240 bpm.

3.3.1 Variabilidade da Frequência Cardíaca

O estudo da variabilidade da frequência cardíaca foi realizado no período de vinte e quatro horas de avaliação eletrocardiográfica dinâmica (Holter) e o registro eletrocardiográfico foi gravado continuamente, sem que ocorressem artefatos que comprometessem o exame. Para a análise da variabilidade da frequência cardíaca, foram utilizados índices obtidos no domínio do tempo. Todos os índices, exceto pNN50 apresentaram distribuição normal ($p>0,05$). Os valores médios $\pm$ desvios padrão ou mediana (mínimo-máximo) dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, estão representados na Tabela 5.

Tabela 5. Índices de variabilidade da frequência cardíaca (valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

Parâmetro	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	p
NN médio (ms)	397,50 $\pm$ 35,16	411,14 $\pm$ 44,51	399,57 $\pm$ 49,19	0,769
SDNN (ms)	51,79 $\pm$ 20,00	54,57 $\pm$ 18,85	60,29 $\pm$ 23,58	0,678
SDANN (ms)	29,86 $\pm$ 8,24	32,14 $\pm$ 10,93	30,86 $\pm$ 13,68	0,893
SDNNIDX (ms)	41,29 $\pm$ 19,36	42,71 $\pm$ 15,34	49,71 $\pm$ 19,76	0,614
RMSSD (ms)	37,43 $\pm$ 24,09	36,57 $\pm$ 16,05	46,29 $\pm$ 25,50	0,658
pNN50 (%)	6,53 (0,11-38,62)	11,75 (0,49-26,99)	11,44 (1,19-38,86)	0,499

NN médio = média de todos os intervalos RR normais em 24 horas de gravação; SDNN = desvio-padrão da média de todos os intervalos RR normais em 24 horas de gravação; SDANN – desvio-padrão das médias dos intervalos RR normais a cada 5 minutos; SDNNIDX = média dos desvios-padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos; RMSSD = raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos normais adjacentes; pNN50 = porcentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms.

4. DISCUSSÃO

A obesidade foi classificada com base no escore de condição corporal, uma medida não invasiva que possui boa correlação com métodos mais precisos e é amplamente aceita como técnica para avaliação corporal em gatos (LAFFLAME et al., 1997; ZORAN, 2010). Outros índices morfométricos de avaliação corporal também foram obtidos, tais como circunferência abdominal, circunferência torácica e estimativa da porcentagem de gordura corporal e apenas a circunferência abdominal classificou os animais conforme o escore de condição corporal. Apesar dos relatos de que a estimativa da porcentagem de gordura pode ser uma ferramenta útil nos estudos de obesidade em gatos (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000), estudos mais precisos para a avaliação de massa magra e massa gorda são necessários para confirmar esta classificação.

As alterações eletrocardiográficas relacionadas à obesidade podem variar desde modificação da frequência cardíaca, decorrente da redução da atividade parassimpática (FRANK et al., 1986; ZAHORSKA-MARKIEWICZ et al., 1993), até a presença de arritmias mais complexas, relacionadas à modificação estrutural cardíaca e depósito de gordura epicárdica ou intramiocárdica (BHARATU & LEV, 1995; RABKIN et al., 2007). Os gatos obesos deste estudo não demonstraram alterações da frequência cardíaca e

da frequência de arritmias na eletrocardiografia convencional e dinâmica, porém as arritmias ventriculares encontradas no exame Holter de 24 horas foram mais complexas nos animais deste grupo.

O ritmo sinusal encontrado em todos os animais avaliados pela eletrocardiografia computadorizada é considerado normal para felinos (TILLEY, 1992). No entanto, apesar da ausência de taquicardia sinusal, é preciso considerar o estresse do procedimento, uma vez que o ritmo predominante no Holter de 24 horas diferiu do encontrado na eletrocardiografia computadorizada. Diferentemente do que foi proposto por muitos anos como ritmo de normalidade para felinos (TILLEY, 1992), a arritmia sinusal pode ser considerada normal, uma vez que diversos estudos encontraram este ritmo em situações de estresse minimizado, como com Holter em ambulatório (WARE, 1999) ou no ambiente domiciliar (HANAS et al., 2009).

Com relação aos parâmetros eletrocardiográficos obtidos, o aumento da duração da onda P nos animais obesos concorda com estudos prévios realizados em outras espécies como cães (PEREIRA-NETO & CAMACHO, 2007; PEREIRA-NETO et al., 2010) e seres humanos normotensos (ALPERT et al., 2000).

Apesar da maior sensibilidade da eletrocardiografia computadorizada na avaliação das durações das ondas P e complexos QRS, os valores médios apresentados pelos gatos obesos e em sobrepeso são maiores do que os parâmetros de normalidade descritos para a espécie felina (CAMACHO et al., 2010). A onda P no eletrocardiograma representa a despolarização atrial e o aumento da sua duração é sugestivo de sobrecarga atrial esquerda (TILLEY, 1992; PEREIRA-NETO & CAMACHO, 2007). Resultados semelhantes foram descritos em seres humanos obesos (SEYFELI et al., 2006) e obesos hipertensos (LAVIE et al., 1987), provavelmente em decorrência do aumento do volume plasmático, disfunção diastólica e aumento da atividade neuro-hormonal. Contudo, é preciso considerar que anormalidades atriais e hemodinâmicas não podem ser diagnosticadas acuradamente apenas pela avaliação eletrocardiográfica (TILLEY, 1992).

Outra alteração eletrocardiográfica comumente descrita em cães obesos é a diminuição da voltagem do complexo QRS (TILLEY, 1992; PEREIRA-NETO &

CAMACHO, 2007; CARVALHO et al., 2009). A presença de gordura torácica excessiva pode reduzir a condução elétrica no ventrículo esquerdo, o que pode explicar a diminuição da voltagem do QRS (ALPERT et al., 2001). No entanto a supressão de milivoltagem da onda R não é um parâmetro a ser considerado em gatos, uma vez que não há valores mínimos de onda R descritos como normais na derivação DII (TILLEY, 1992).

A ausência de alterações nos parâmetros eletrocardiográficos que representam a repolarização ventricular, como segmento ST e onda T (TILLEY, 1992) podem sugerir que não houve distúrbios eletrolíticos ou hipóxia do miocárdio nos gatos do presente estudo. Este resultado difere das alterações em segmento ST e onda T descritas em cães (JERICÓ et al., 2006; PEREIRA-NETO & CAMACHO, 2007) e seres humanos obesos (FRANK et al., 1986).

Os demais parâmetros eletrocardiográficos que não apresentaram diferenças estatísticas, como amplitude das ondas P e R, duração dos intervalos PR e QT e duração do complexo QRS corroboram com os achados encontrados na avaliação eletrocardiográfica computadorizada de cães obesos (PEREIRA-NETO, 2010).

Com relação ao desvio de eixo para a direita apresentado por um dos animais do grupo obeso, deve-se considerar que o desvio de eixo elétrico ventricular foi descrito em seres humanos obesos, porém sua análise é controversa uma vez que o desvio pode estar desviado para a esquerda, associado à hipertrofia ventricular ou à direita, associado à posição do coração no tórax (ALPERT et al., 2001). No animal deste estudo, o desvio de eixo elétrico associa-se ao distúrbio de condução concomitante, uma vez que este gato apresentou bloqueio de ramo direito. Apesar deste distúrbio de condução ocorrer em cardiomiopatias, ocasionalmente pode ser encontrado em gatos saudáveis (TILLEY, 1992).

Na avaliação eletrocardiográfica dinâmica, ou Holter de 24 horas, os animais obesos apresentaram maior número de arritmias ventriculares complexas, como taquicardia ventricular paroxística, complexos ventriculares em salvas, pares ou bigeminismo. Apesar do número médio de extrassístoles durante o exame ser pequeno e dentro da normalidade para a espécie (WARE, 1999; HANAS et al., 2009), a análise

estatística revelou que os animais obesos apresentaram maior frequência de arritmias ventriculares.

As arritmias ventriculares observadas neste estudo podem ser decorrentes de anormalidades do sistema de condução, incluindo fibrose e deposição de tecido gorduroso que podem atuar como substrato arritmogênico (BHARATI & LEV, 1995).

Em estudo com Holter em gatos normais, HANAS et al. (2009) também não relataram a ocorrência de taquicardia ventricular paroxística, apesar da ocorrência de extrassístoles ventriculares isoladas em 78% dos gatos ser mais frequente do que a identificada no presente estudo. Contudo, WARE (1999) encontrou arritmias ventriculares em pares, em salvas ou até mesmo episódios de taquicardia ventricular paroxística ou multifocal em gatos classificados como normais, apesar de não considerar o escore corporal destes animais.

As arritmias supraventriculares foram infrequentes conforme observado em gatos (WARE, 1999; HANAS et al., 2009) e em cães saudáveis (ULLOA et al., 1995). Considerando a análise das frequências cardíacas, a ausência da variação circadiana difere do comportamento identificado na frequência cardíaca de gatos normais (WARE, 1999). Segundo este estudo, a variação diurna é menos significativa do que a observada com cães, porém o aumento da frequência cardíaca no início da noite é compatível com a natureza de atividade noturna dos felinos. Em cães, por sua vez, a frequência cardíaca aumenta no início do dia e com o contato humano e diminui durante a madrugada (GELZER & BALL, 1994).

A influência do estresse da colocação do aparelho foi minimizada, uma vez que foram desconsiderados os primeiros quinze minutos de gravação, uma vez que WARE (1999) descreve a possibilidade da ativação simpática durante a colocação do aparelho de Holter interferir nos resultados deste exame (WARE, 1999).

Uma limitação do estudo em tela foi não considerar diferenças entre sexo e idade, visto que animais mais velhos apresentam maior tendência às arritmias e as fêmeas apresentam frequências cardíacas médias e mínimas superiores aos machos (WARE, 1999; HANAS et al., 2009).

No que tange a avaliação da variabilidade da frequência cardíaca, a influência da obesidade sobre a atividade autonômica foi descrita em seres humanos e cães. Estudos em seres humanos obesos demonstraram redução da atividade parassimpática com diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (THAYER et al., 2010). Estes efeitos não foram observados nos gatos do estudo em questão, uma vez que não houve diferenças nos parâmetros de variabilidade da frequência cardíaca dos gatos obesos e com sobrepeso em relação aos animais com ECC ideal.

Estudos a cerca da variabilidade da frequência cardíaca em cães obesos apresentaram resultados controversos, uma vez que VAN VLIET et al. (1995) encontraram diminuição da atividade parassimpática à semelhança dos seres humanos. Entretanto, PASCON (2009) não verificaram alterações na variabilidade da frequência cardíaca em cães, à semelhança do identificado nos gatos obesos e com sobrepeso deste estudo.

A presença de artefatos e extrassístoles pode levar a intervalos R-R imprecisos e impedem a correta avaliação da variabilidade da frequência cardíaca nestas condições (VANDERLEI et al., 2009). Neste estudo, a baixa ocorrência de arritmias e a interpretação manual dos exames com correção dos artefatos permitiram a adequada interpretação da variabilidade da frequência cardíaca.

Pacientes humanos sob diversas condições patológicas, como hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca e coronariopatias apresentaram aumento da atividade simpática e diminuição da variabilidade da frequência cardíaca. Desta forma, a variabilidade da frequência cardíaca tem sido utilizada como parâmetro indicativo de risco cardiovascular (MENEZES JUNIOR et al., 2004; VANDERLEI et al., 2009). Neste estudo, não foi considerada a relação com o aumento da pressão arterial sistêmica, porém os animais não apresentavam insuficiência cardíaca, doenças respiratórias ou outras condições que interferissem no equilíbrio autonômico (RUSSO et al., 2008). Contudo, deve-se considerar o fato do procedimento de colocação do aparelho de Holter e a manutenção dos animais em gaiolas poder gerar estresse (WARE et al., 1999), situação em que a atividade simpática poderia interferir nos resultados de variabilidade da frequência cardíaca.

Além da variabilidade da frequência cardíaca, que avalia a integração entre as atividades simpática e parassimpática (MENEZES JUNIOR et al., 2004), o tempo em bradicardia ou taquicardia também pode estimar a atividade autonômica (TILLEY, 1992). Portanto, a ausência de alteração da atividade autonômica dos gatos neste estudo, igualmente pode ser comprovada pelo tempo em bradicardia ou em taquicardia não diferir entre os grupos estudados. Este fato poderia ser evidenciado pelo aumento do tempo em bradicardia, caso houvesse aumento da atividade parassimpática ou aumento do tempo em taquicardia sob predomínio da atividade simpática (TILLEY, 1992).

Em seres humanos o período do dia (noite ou manhã) interfere nos resultados da variabilidade da frequência cardíaca, uma vez que as frequências cardíacas alternam com o sono e vigília (EMDIN et al., 2001). Discordando com os resultados descritos em seres humanos, como não foi verificada variação circadiana na frequência cardíaca dos gatos deste estudo, pressupõe-se que não há diferenças entre a variabilidade da frequência cardíaca ao longo do dia nesta espécie.

Uma das principais causas de diminuição da variabilidade da frequência cardíaca em seres humanos é a hiperinsulinemia, que leva à dessensibilização dos barorreceptores e ao aumento da atividade simpática, comprovado pelo aumento de catecolaminas circulantes (ROWE et al., 1981; MUSCELLI et al., 1998). Entretanto, há possibilidade dos gatos deste estudo não terem apresentado hiperinsulinemia, conforme estudo prévio realizado em gatos obesos (VASCONCELLOS et al., 2009). Apesar do estudo em questão não ter avaliado os níveis de catecolaminas circulantes, a ausência de taquicardia permite inferir que não houve ativação simpática. Desta forma, os prováveis níveis normais de insulina e a ausência de ativação simpática poderiam contribuir para que não houvesse alteração nos índices de variabilidade da frequência cardíaca (ROWE et al., 1981; MUSCELLI et al., 1998).

Por fim, outro fator que poderia contribuir para a similaridade dos resultados da variabilidade da frequência cardíaca entre os grupos analisados é o tempo de evolução da obesidade, uma vez que a cronicidade da afecção pode levar à diminuição da ativação simpática (VERWAERDE et al., 1999). O estudo em cães obesos que contraria

estes resultados foi realizado com animais cuja obesidade foi induzida experimentalmente durante o período de apenas 13 semanas (VAN VLIET et al., 1995). Portanto, a cronicidade da obesidade apresentada pelos animais deste estudo pode ter levado à adaptação da atividade autonômica, à semelhança dos resultados descritos em cães obesos (PASCON et al., 2009).

5. CONCLUSÃO

De acordo com resultados obtidos neste estudo, conclui-se que:

1. O ritmo cardíaco predominante na eletrocardiografia computadorizada difere do ritmo predominante na eletrocardiografia dinâmica e a arritmia sinusal foi comumente encontrada no Holter de 24 horas de gatos;
2. Gatos obesos apresentam aumento da duração da onda P ao eletrocardiograma computadorizado, que pode ser sugestivo de sobrecarga atrial esquerda;
3. A obesidade em gatos é uma condição arritmogênica, apesar do número de extrassístoles durante 24 horas ser baixo, há maior complexidade das extrassístoles ventriculares no Holter dos animais deste grupo;
4. Não houve variação circadiana da frequência cardíaca no Holter de 24 horas, porém deve-se considerar a influência do estresse do exame nesta análise;
5. A ausência de diferenças entre o tempo em bradicardia ou taquicardia dos animais deste estudo permite inferir que a obesidade em gatos provavelmente não acarreta desequilíbrio das atividades simpática e parassimpática;
6. A análise da variabilidade da frequência cardíaca também não indica alterações na atividade autonômica, uma vez que os gatos obesos e com sobrepeso não apresentam alterações da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo.

CAPÍTULO 4 – EFEITOS DA OBESIDADE E SOBREPESO SOBRE PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS EM GATOS

RESUMO – A obesidade pode alterar a função respiratória devido aos possíveis efeitos na complacência pulmonar, torácica, aumento do esforço respiratório e comprometimento do transporte de gases. Cães obesos podem apresentar disfunção respiratória e a literatura referente à função respiratória de gatos obesos é escassa. Com isto, procurou-se investigar parâmetros hemogasométricos e de ventilometria em gatos obesos, com sobrepeso e escore de condição corporal ideal. Para tanto, foram utilizados 29 gatos, sendo 15 obesos (ECC 8-9/9), sete em sobrepeso (ECC 6-7/9) e sete com escore de condição corporal ideal (ECC 4-5/9). Também foram realizadas medidas morfométricas e estimativa da porcentagem de gordura corporal. Verificou-se tendência ($p=0,07$) a menores valores de PaO_2 nos animais obesos ($72,60 \pm 14,60$ mmHg) e com sobrepeso ($72,00 \pm 11,90$ mmHg), comparados a animais com ECC ideal ($88,10 \pm 13,50$ mmHg). Animais obesos e com sobrepeso apresentaram hipoxemia, sem hipercapnia ou distúrbios do equilíbrio ácido-base. Não houve diferenças nos índices ventilométricos avaliados pela máscara em animais acordados, entretanto os gatos anestesiados avaliados com o sensor acoplado à sonda orotraqueal apresentaram alterações respiratórias nos volumes correntes e produção de CO_2 . Foram constatados menores volumes correntes inspirados [$4,15$ ($2,35$ - $5,56$) ml/kg] e expirados [$4,37$ ($2,42$ – $10,82$) ml/kg] nos animais obesos em relação aos gatos com ECC ideal [$7,30$ ($5,46$ - $9,28$) ml/kg] e [$7,30$ ($5,29$ - $8,24$) ml/kg], respectivamente. Não houve diferenças na frequência respiratória e volume minuto entre os grupos avaliados. Os parâmetros de função respiratória dos gatos em sobrepeso não diferiram entre os grupos, caracterizando um comprometimento intermediário. Diante do exposto, o estudo caracteriza a influência da obesidade sobre a função respiratória em gatos, e indica que a obesidade diminui os volumes correntes e interfere na troca de gases pulmonares.

Palavras-chave: função pulmonar, gordura corporal, hemogasometria, mecânica respiratória

1. INTRODUÇÃO

Os testes de função respiratória são frequentemente utilizados em seres humanos, para caracterizar déficits funcionais. No entanto, em pacientes veterinários, com exceção da hemogasometria, análise do CO₂ no final da expiração e oximetria de pulso, métodos que testem especificamente a função pulmonar não estão disponíveis rotineiramente (KING, 2004). Uma das limitações dos animais é o fato de que as medidas de espirometria que avaliam os fluxos na inspiração ou expiração máximas são dificilmente obtidas. Portanto, as medidas comumente utilizadas em animais acordados são as medidas de fluxo máximo voluntário (McKIERNAN et al., 1993; KING, 2004; GARCÍA-GUASH, 2009).

Com relação à fisiologia respiratória, a quantidade total de ar que entra ou sai dos pulmões durante a respiração é denominada volume corrente (mL), que multiplicada pela frequência respiratória (mpm) origina o volume minuto (mL/minuto). Dividindo a respiração em seus componentes inspiratórios e expiratórios, cada fase pode ser caracterizada por alterações em três parâmetros: volume, fluxo aéreo e pressão. Por definição, o volume pulmonar (mL) aumenta na inspiração e diminui na expiração, o fluxo aéreo corresponde ao volume que se movimenta nos pulmões, durante um período (mL/s). Em cães e gatos, o pico de fluxo inspiratório (PFI) ocorre na porção média a final da inspiração, quando o fluxo rapidamente retorna a zero, equivalendo ao final da inspiração. Após, a curva do pico de fluxo aéreo muda de direção e o pico expiratório (PFE) ocorre do início ao meio da expiração. Já no final da expiração, um pequeno volume de ar permanece nos alvéolos, devido à pressão intrapleural negativa, prevenindo o colapso alveolar. O volume remanescente nos pulmões no final da expiração é denominado de capacidade residual funcional (KING, 2004).

A avaliação dos fluxos e volumes de ar em um ciclo ventilatório pode revelar alterações dos fluxos inspiratórios, expiratórios ou do padrão respiratório. Esta abordagem, ou seja, a análise da curva fluxo-volume da respiração tidal é utilizada para avaliar doenças respiratórias em cães e gatos (McKIERNAN et al., 1993; KING, 2004).

McKIERNAN e colaboradores estabeleceram valores normais das curvas fluxo-volume respiratórios em gatos saudáveis e a curva é relativamente simétrica, ou seja a relação entre os tempos inspiratório e expiratório de gatos é de aproximadamente 1,0.

Os volumes dinâmicos podem ser avaliados por meio de espirometria, de forma que o sensor do aparelho pode ser conectado à máscara oronasal ou à sonda orotraqueal. Outras técnicas como a metodologia de diluição com gás hélio e pletismografia foram utilizadas para avaliação da função pulmonar, sendo a última, considerada como padrão ouro (ROSANSKI & HOFFMAN, 2004)

Em condições normais, o animal é capaz de transportar efetivamente quantidades de ar para os alvéolos suficientemente para manter as pressões parciais de O₂ e CO₂ relativamente constantes no sangue arterial. Portanto, a hemogasometria é capaz de determinar a eficiência da troca gasosa pulmonar (KING, 2004).

No que tange às complicações cardiovasculares e respiratórias associadas à obesidade, a síndrome cardiorrespiratória dos obesos está bem documentada em seres humanos, seja pelo maior trabalho respiratório, pelo desenvolvimento de síndrome de Pickwick ou apnéia obstrutiva do sono ou pela piora dos sintomas respiratórios em indivíduos asmáticos (JOHNSTON et al., 2008; SIN & SUTHERLAND, 2008). Ainda, descreve-se que os efeitos da obesidade sobre parâmetros respiratórios podem estar relacionados à diminuição da complacência pulmonar, ao aumento da resistência da parede das vias aéreas ou ao aumento da produção de citocinas inflamatórias (ZORAN, 2010).

Porém, as disfunções respiratórias relacionadas à obesidade em pequenos animais ainda são pouco estudadas. Sabe-se que em cães, a obesidade pode exercer efeitos importantes na função respiratória, diminuindo a pressão parcial de oxigênio arterial, volume corrente pulmonar e aumentando a frequência respiratória em repouso, sendo estes efeitos reversíveis com a perda de peso (PEREIRA-NETO, 2009).

Ademais, há relatos de que a obesidade pode exacerbar os quadros clínicos relacionados à asma em gatos e ao colapso de traquéia, intermação, paralisia de laringe ou síndrome braquicefálica em cães (WHITE & WILLIAMS, 1994; BACH et al., 2007). Estudo em cães com escore de condição corporal 9/9 demonstrou que a

obesidade não exerceu influência sobre a respiração normal, no entanto durante a hiperpnéia verificou-se aumento da resistência das vias aéreas expiratórias (BACH et al., 2007).

Diante do exposto, são necessários estudos para avaliar os efeitos da obesidade e do sobrepeso sobre a função respiratória em gatos. Portanto, com este estudo foram comparados os parâmetros hemogasométricos e ventilatórios em gatos obesos, com sobrepeso e com escore de condição corporal ideal. Complementarmente, objetivou-se avaliar a ocorrência de hipóxia, hipercapnia ou distúrbio do equilíbrio ácido-base respiratório.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e Delineamento experimental

Para a realização do estudo, utilizaram-se vinte e nove gatos adultos, sendo 14 fêmeas e 15 machos, sem raça definida, com aproximadamente quatro a dez anos e clinicamente saudáveis. Os gatos eram provenientes do gatil experimental do Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da FCAV – UNESP – *Campus* de Jaboticabal – SP, sendo a obesidade e sobrepeso de ocorrência natural com mais de um ano de evolução.

Previamente à realização do estudo, a higidez dos animais foi confirmada por avaliações clínicas e laboratoriais [hemograma, urinálise, perfil bioquímico sérico (glicemia, uréia, creatinina, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase, proteína plasmática total e albumina), perfil eletrolítico (sódio, potássio, cálcio ionizado, cloro), sorologia para leucemia viral felina e vírus da imunodeficiência viral felina e concentração sérica de tiroxina (T4) total] e radiografia torácica.

Os gatos foram distribuídos em três grupos experimentais, segundo classificação baseada no escore de condição corporal (ECC) (LAFLAMME,1997). Os gatos foram considerados obesos com escores 8-9/9, com sobrepeso 6-7/9 e condição corporal ideal 4-5/9. Todos os animais foram vacinados contra as doenças virais comuns em felinos e tratados contra endoparasitas e ectoparasitas. Dos animais utilizados apenas três machos do grupo obeso e três fêmeas do grupo ECC ideal não eram castrados.

Este estudo esteve de acordo com os princípios éticos na experimentação animal, adotado pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) e foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da FCAV-UNESP em Jaboticabal, sob protocolo de número 020291/10.

2.2 Laboratórios

As atividades experimentais foram realizadas nos Laboratórios de Cardiologia, Setor de Anestesia e Emergência e Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (HVGLN), além do Laboratório de Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista – UNESP – campus de Jaboticabal – SP.

2.3 Avaliação Corporal

A avaliação corporal foi realizada por medidas qualitativas de escore corporal, segundo a classificação proposta por LAFLAMME (1997) e por medidas morfométricas como peso corporal, circunferência abdominal, circunferência torácica e estimativa da porcentagem de gordura.

A classificação segundo o escore de condição corporal fundamentou a distribuição dos três grupos utilizados neste estudo: obesos, sobrepeso e ECC ideal. As

avaliações de escore de condição corporal foram realizadas por duas pessoas qualificadas e não houve divergência em nenhuma classificação. Animais obesos apresentavam grande quantidade de tecido adiposo depositado ao longo da coluna vertebral, pescoço, base da cauda e tórax, tornando bastante difícil a palpação das costelas, além de abdome bastante evidente e ausência de cintura aparente. Gatos em sobrepeso apresentavam costelas dificilmente palpáveis, com quantidade moderada de gordura na coluna, base da cauda e abdome relativamente aumentado. Animais com escore de condição corporal ideal apresentavam costelas facilmente palpáveis, com cintura aparente e sem excesso de tecido adiposo aparente.

A circunferência abdominal foi mensurada com o auxílio de fita métrica, colocada na região da prega inguinal, com o animal em estação. A circunferência torácica, por sua vez, foi mensurada sobre a nona costela, também com o animal em estação. Por fim, a estimativa da porcentagem de gordura baseou-se na seguinte fórmula:

Gordura corporal (%) = {circunferência torácica/0,7067} – LIM/ 0,9156}, sendo a circunferência torácica a medida em centímetros do perímetro torácico sobre a nona costela e o LIM (“Leg index measurement”), a medida em centímetros da distância da patela até a tuberosidade do calcâneo do membro pélvico esquerdo, com o animal em estação e com a cabeça para cima (HAWTHORNE & BUTTERWICK, 2000). Todos os valores morfométricos foram obtidos pela média de dois dias consecutivos de mensuração, realizada por duas pessoas diferentes.

2.4 Hemogasometria arterial

A coleta de sangue arterial foi realizada por punção da artéria femoral ou cateterização da artéria caudal, imediatamente após a indução anestésica nos gatos, que foram mantidos com ventilação espontânea (FIO₂ 21%). As amostras submetidas à hemogasometria (um mililitro) foram heparinizadas²⁰ e avaliadas imediatamente. Avaliou-se o equilíbrio ácido-base por meio das mensurações do pH, PaO₂, PaCO₂,

²⁰ Heptar Heparina Sódica® - Eurofarma Laboratórios Ltda., Brasil.

HCO_3^- , em equipamento de hemogasometria automático²¹, que também forneceu valores de saturação arterial de oxigênio (SaO_2), excesso de base (BE) e concentração plasmática de dióxido de carbono (tCO_2).

2.5 Avaliação da Função Respiratória

Os parâmetros de função respiratória foram obtidos nos animais acordados, com o sensor do monitor de perfil respiratório²² acoplado à máscara oronasal²³, mantida por aproximadamente um minuto em respiração espontânea, até que os valores se estabilizassem. Foram coletados parâmetros como: volume corrente inspirado (VTi), volume corrente expirado (VTe), volume corrente alveolar (VTalv); espaço morto da via aérea (Vdaw), frequência respiratória (FR), pico de fluxo inspiratório (PFI), pico de fluxo expiratório (PFE), tempo inspiratório e expiratório (Ti e Te) e sua relação (Ti:Te), volume de dióxido de carbono exalado por minuto (VCO_2) e dióxido de carbono no final da expiração (ETCO_2). O valor final de cada parâmetro foi obtido pela média aritmética de duas aferições consecutivas. O volume minuto (VM) foi calculado posteriormente, pelo produto do volume corrente inspirado (indexado pelo peso corpóreo) pela frequência respiratória. Os volumes correntes e o volume de dióxido de carbono exalado por minuto foram posteriormente indexados pelo peso corpóreo dos animais.

Após a avaliação das variáveis respiratórias nos animais acordados, estas foram novamente analisadas após anestesia com propofol (4 mg/kg endovenoso) e repetindo a dose conforme a necessidade para manter os animais no mesmo plano anestésico (segundo plano do estágio III, segundo Guedel). Nos animais anestesiados, o sensor do monitor de perfil respiratório foi acoplado à sonda orotraqueal e os animais foram mantidos em respiração espontânea, em decúbito lateral direito (Figura 1). Os parâmetros respiratórios foram coletados após um minuto dos animais com a máscara.

²¹ Hemogasômetro Omni C. Roche Diagnostics GmbH. Mannheim. Alemanha. (Processo FAPESP96/12830-0).

²² Monitor de perfil respiratório DIXTAL DX 8100. Manaus, Brasil

²³ Máscara para anestesia veterinária – Oxigel Materiais Hospitalares Indústria e Comércio LTDA. São Paulo – SP. Brasil

Essas medidas foram realizadas em sala climatizada (temperatura ambiente entre 25-26°C).

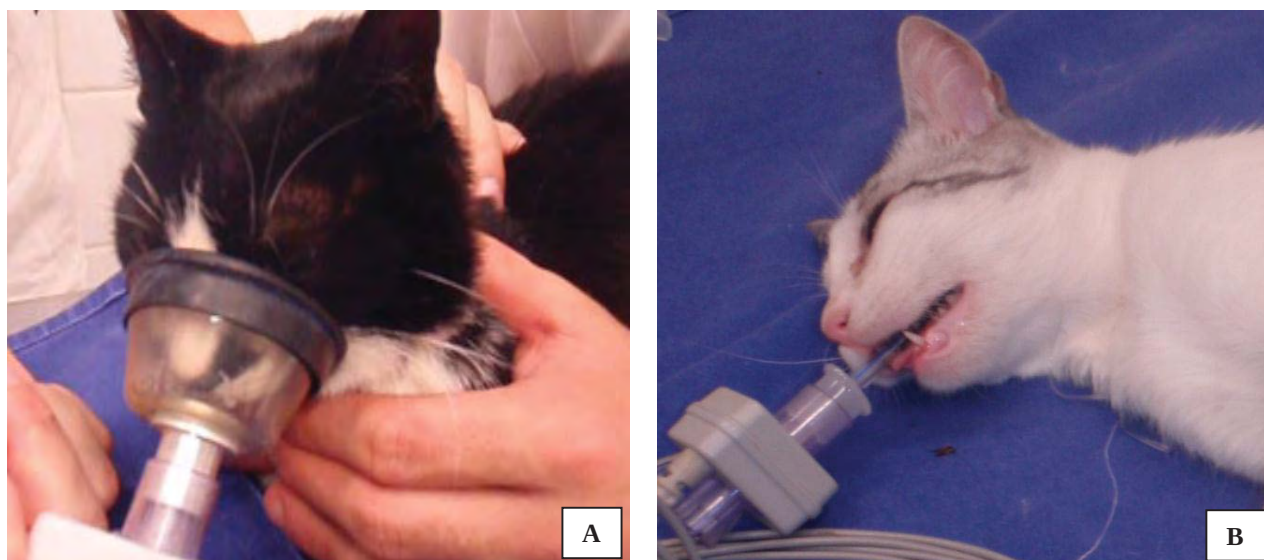


Figura 1. Avaliação da função respiratória em animais acordados, com sensor acoplado à máscara oronasal (A) e anestesiado, com sensor acoplado à sonda orotraqueal (B).

2.6 Análise Estatística

Os dados obtidos no experimento foram submetidos à análise estatística pelo programa de computador *Statistical Analysis System (SAS®)*²⁴. Após a confirmação da distribuição normal, pelo teste de Anderson-Darling ($p > 0,05$), os dados paramétricos foram submetidos às comparações entre os grupos (ECC ideal, sobrepeso e obeso) pelo teste de análise de variância (ANOVA), seguido pelo teste de Tukey e estão representados em valores médios $\pm$ desvios-padrão. Os dados não paramétricos foram analisados pelo teste Kruskal-Wallis seguido pelo pós-teste de Dunns e estão representados em mediana (valores mínimos-máximos). Considerou-se o nível de

²⁴ ProcGLM do *Statistical Analysis System (SAS®)* – Software, Cary, Carolina do Norte, EUA

significância de 0,05 para indicar a diferença entre os grupos e nível de significância de 0,1 para indicar tendência. Ainda, foram realizadas análises de regressão polinomiais para estimar a associação entre as variáveis com a porcentagem de gordura corporal.

3. RESULTADOS

3.1 Avaliação Corporal

O escore de condição corporal foi considerado dado não paramétrico ($p < 0,005$). Sua análise demonstrou diferença entre todos os grupos ($p < 0,001$). Os escores corporais (medianas) dos animais obesos foram 9 (8-9), dos gatos com sobrepeso 6 (6-7) e dos gatos com escore ideal foi de 5 (4-5) e estão representados na Figura 2.



Figura 2. Escore de condição corporal de 29 gatos, classificados em obesos (n=15), sobrepeso (n=7) e ideal (n=7).

Ainda, foram realizadas análises morfométricas obtendo-se valores de circunferência abdominal e circunferência torácica (Figura 3) e estimativa da

porcentagem de gordura. Peso, estimativa da porcentagem de gordura corporal, circunferência torácica e circunferência abdominal apresentaram distribuição normal ($p>0,05$) e estas variáveis apresentaram diferença à análise de variância ($p<0,001$).

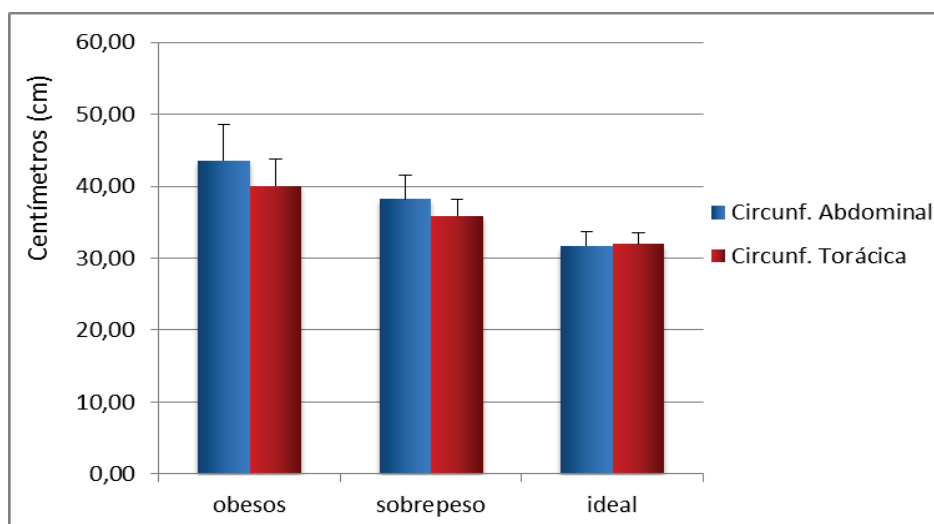


Figura 3. Análise morfométrica das circunferências abdominais e torácicas de gatos obesos ($n=15$), com sobrepeso ($n=7$) e escore de condição corporal ideal ($n=7$).

As características morfológicas como peso corporal, escore de condição corporal, estimativa da porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica dos animais estudados estão representadas na Tabela 1.

Tabela 1. Peso corporal, escore de condição corporal, estimativa de porcentagem de gordura corporal, circunferência abdominal e circunferência torácica [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos obesos, em sobrepeso e em condição corporal ideal.

	Obesos (n = 15)	Sobrepeso (n = 7)	Condição ideal (n=7)
Peso (Kg)	5,58 $\pm$ 1,04 ^a	4,40 $\pm$ 0,52 ^b	3,43 $\pm$ 0,24 ^b
ECC	9 (8-9) ^a	6 (6-7) ^b	5 (4-5) ^c
Gordura corporal (%)	35,01 $\pm$ 5,35 ^a	29,13 $\pm$ 4,28 ^{ab}	24,09 $\pm$ 3,25 ^b
Circ. abdominal (cm)	43,57 $\pm$ 5,06 ^a	38,18 $\pm$ 3,35 ^b	31,73 $\pm$ 1,89 ^c
Circ. torácica (cm)	40,03 $\pm$ 3,81 ^a	35,91 $\pm$ 2,20 ^b	31,99 $\pm$ 1,52 ^b

Letras diferentes indicam diferença significativa ($p < 0,05$) entre os grupos obesos, sobrepeso e escore corporal ideal.

3.2 Hemogasometria arterial

As variáveis analisadas na hemogasometria arterial estão representadas na Tabela 2.

Tabela 2. Variáveis hemogasométricas arteriais (valores médios $\pm$ desvios-padrão) de gatos obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7), anestesiados com propofol.

Parâmetro	Obeso	Sobrepeso	Escore ideal	p
pH	7,31 $\pm$ 0,04	7,33 $\pm$ 0,04	7,31 $\pm$ 0,01	0,5081
PaO ₂ (mmHg)	72,60 $\pm$ 14,60	72,00 $\pm$ 11,90	88,10 $\pm$ 13,50	0,0738
PaCO ₂ (mmHg)	34,50 $\pm$ 4,60	33,90 $\pm$ 4,30	36,10 $\pm$ 3,50	0,6678
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	16,77 $\pm$ 2,23	16,50 $\pm$ 1,76	16,04 $\pm$ 1,44	0,5468
SaO ₂ (%)	89,13 $\pm$ 6,87	88,67 $\pm$ 4,59	90,26 $\pm$ 8,38	0,9171
BE (mmol/L)	8,43 $\pm$ 2,30	8,22 $\pm$ 1,70	9,87 $\pm$ 1,64	0,1106
tCO ₂ (mmol/L)	16,16 $\pm$ 2,37	15,47 $\pm$ 1,44	15,39 $\pm$ 1,60	0,3617

PaO₂ = pressão parcial de oxigênio arterial; PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono arterial; HCO₃⁻ = concentração plasmática de bicarbonato; SaO₂ = Saturação de oxihemoglobina arterial; BE = excesso de base; tCO₂ = concentração plasmática de dióxido de carbono.

Nenhum animal apresentou desequilíbrio ácido-base, tampouco diferença em relação aos valores de pH arterial, PaCO₂, concentração plasmática de bicarbonato, excesso de base ou concentração plasmática de dióxido de carbono. Apesar de não

haver diferença significativa, os valores médios de PaO_2 dos gatos obesos e com sobrepeso apresentaram tendência à diminuição, bem como hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80$ mmHg), sendo inferiores aos valores médios dos gatos com ECC ideal ($p < 0,07$). A Figura 4 demonstra o comportamento da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial de gatos obesos, com sobrepeso e escore de condição corporal ideal, demonstrando a tendência à diferença dos animais com escore corporal ideal em relação aos gatos obesos e com sobrepeso.

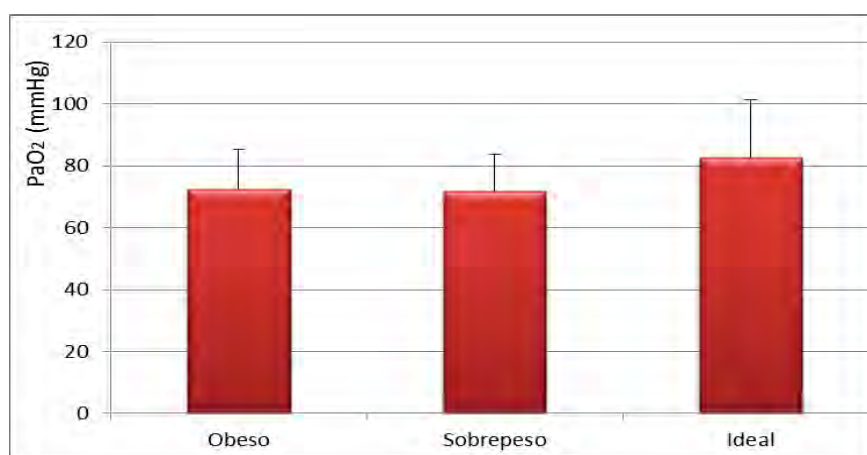


Figura 4. Valores médios $\pm$ desvios-padrão da pressão parcial de oxigênio em sangue arterial de gatos obesos ($n=15$), com sobrepeso ($n=7$) e escore de condição corporal ideal ($n=7$) anestesiados.

3.3 Função Respiratória

Os animais acordados apresentaram-se cooperativos, sendo factível a mensuração dos parâmetros após um minuto de monitoração com a máscara oronasal. Os índices ventilométricos estão representados em tabelas, de acordo com o método de avaliação (máscara ou sonda orotraqueal) e nível de consciência (anestesiados ou acordados).

3.3.1 Função respiratória em animais acordados

Os parâmetros respiratórios analisados nos animais acordados estão representados na Tabela 3 e não foram verificadas diferenças entre os grupos em nenhum parâmetro avaliado.

Tabela 3. Índices de ventilometria [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (mínimo-máximo)] de gatos acordados obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

Parâmetro	Obeso (n=15)	Sobrepeso (n=7)	Escore ideal (n=7)	p
VTi (ml/Kg)	10,81 $\pm$ 4,24	13,17 $\pm$ 4,30	13,11 $\pm$ 4,56	0,3646
VM (ml/Kg/min)	486,67 $\pm$ 178,87	526,48 $\pm$ 152,26	536,37 $\pm$ 128,98	0,7573
VTe (ml/Kg)	10,35 $\pm$ 3,62	13,60 $\pm$ 4,53	12,68 $\pm$ 4,73	0,1937
VTalv (ml/Kg)	7,25 $\pm$ 3,37	7,86 $\pm$ 3,14	9,08 $\pm$ 4,24	0,3076
Vdaw (ml/Kg)	2,65 $\pm$ 1,60	2,62 $\pm$ 0,98	2,96 $\pm$ 1,84	0,8932
FR (mpm)	48,30 $\pm$ 20,76	41,50 $\pm$ 10,73	44,86 $\pm$ 20,54	0,7274
PFI (L/min)	6,72 $\pm$ 1,91	6,34 $\pm$ 0,72	5,13 $\pm$ 1,45	0,1122
PFE (L/min)	7,91 $\pm$ 2,75	6,74 $\pm$ 1,73	5,58 $\pm$ 1,23	0,0904
Ti (s)	0,69 $\pm$ 0,25	0,71 $\pm$ 0,20	0,72 $\pm$ 0,19	0,9501
Te (s)	0,71 $\pm$ 0,25	0,74 $\pm$ 0,19	0,72 $\pm$ 0,31	0,9810
Ti:Te	1,00 $\pm$ 0,2	0,99 $\pm$ 0,30	1,07 $\pm$ 0,23	0,8439
VCO ₂ (mL/min/Kg)	5,31 $\pm$ 1,42	5,95 $\pm$ 2,07	5,56 $\pm$ 1,57	0,6910
ETCO ₂ (mmHg)	22,73 $\pm$ 5,36	25,07 $\pm$ 4,83	19,93 $\pm$ 3,15	0,1545

VTi = volume corrente inspirado; VTe = volume corrente expirado; VTalv = volume corrente alveolar; Vdaw = espaço morto da via aérea; FR = frequência respiratória; PFI = pico de fluxo inspiratório pico; PFE = pico de fluxo expiratório; Ti = tempo inspiratório; Te = tempo expiratório; Ti:Te = coeficiente de tempo inspiratório sobre tempo expiratório; VCO₂ = volume de dióxido de carbono exalado por minuto; ETCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração.

3.3.2 Função respiratória em animais anestesiados

Os valores médios e desvios-padrão ou medianas (mínimo-máximo) dos parâmetros respiratórios obtidos nos animais anestesiados estão representados na Tabela 4. Houve diferenças nos índices de volume corrente inspirado (VTi), volume corrente expirado (VTe), volume corrente alveolar (VTalv) e volume de espaço morto

(Vdaw), verificando-se que os gatos obesos apresentam menores índices volumétricos em relação aos animais com ECC ideal. Os gatos em sobrepeso não diferiram dos animais obesos ou dos animais com ECC ideal.

Não foram encontradas diferenças na frequência respiratória, picos de fluxo inspiratório e expiratório ou dos tempos inspiratórios e expiratórios, bem como da relação destes (Ti:Te). Apesar da ausência de diferença dos valores de ETCO_2 , os animais obesos apresentaram menores valores de VCO_2 em relação aos gatos com ECC ideal.

Tabela 4. Índices de ventilometria [valores médios $\pm$ desvios-padrão ou mediana (valores mínimo-máximo)] de gatos anestesiados obesos (n=15), em sobrepeso (n=7) e com escore corporal ideal (n=7).

Parâmetro	Obeso (n=15)	Sobrepeso (n=7)	Escore ideal (n=7)	p
VTi (ml/Kg)	4,15 (2,35 – 5,56)*	5,01 (3,09 – 10,95)	7,30 (5,46 – 9,28)*	0,0012
VM (ml/kg/min)	593,15 $\pm$ 195,92	658,29 $\pm$ 259,51	690,45 $\pm$ 183,26	0,5645
VTe (ml/Kg)	4,37 (2,42 – 10,82)*	5,95 (4,20 – 10,81)	7,30 (5,29 – 8,94)*	0,0029
VTalv (ml/Kg)	3,08 (1,87 – 8,63)*	4,47 (2,82 – 10,20)	5,38 (3,38 – 7,75)*	0,0051
Vdaw (ml/Kg)	1,14 $\pm$ 0,39*	1,43 $\pm$ 0,27	1,67 $\pm$ 0,13*	0,0037
FR (mpm)	26,77 $\pm$ 9,63	29,00 $\pm$ 12,19	29,64 $\pm$ 8,80	0,7896
PFI (L/min)	2,49 $\pm$ 0,82	2,56 $\pm$ 0,70	2,04 $\pm$ 0,57	0,3436
PFE (L/min)	2,66 $\pm$ 0,98	2,79 $\pm$ 0,96	2,34 $\pm$ 0,72	0,6474
Ti (s)	0,98 $\pm$ 0,30	1,02 $\pm$ 0,42	1,02 $\pm$ 0,23	0,9377
Te (s)	1,55 $\pm$ 1,08	1,37 $\pm$ 0,70	1,16 $\pm$ 0,27	0,6195
Ti:Te	0,74 $\pm$ 0,26	0,83 $\pm$ 0,34	0,89 $\pm$ 0,30	0,7214
VCO_2 (ml/min/Kg)	1,81 (0,18 – 5,83)*	2,47 (0,61 – 6,02)	2,89 (2,09 – 3,41)*	0,0113
ETCO_2 (mmHg)	29,20 $\pm$ 7,07	30,14 $\pm$ 9,25	27,43 $\pm$ 3,14	0,7607

VTi = volume corrente inspirado; VM = volume minuto; VTe = volume corrente expirado; VTalv = volume corrente alveolar; Vdaw = espaço morto da via aérea; FR = frequência respiratória; PFI = pico de fluxo inspiratório pico; PFE = pico de fluxo expiratório; Ti = tempo inspiratório; Te = tempo expiratório; Ti:Te = coeficiente de tempo inspiratório sobre tempo expiratório; VCO_2 = volume de dióxido de carbono exalado por minuto; ETCO_2 = pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração. * indica diferença entre as colunas, considerando $p < 0,05$.

As variáveis ventilométricas de volume corrente inspirado, volume corrente expirado, volume corrente alveolar e volume de espaço morto foram analisadas conforme a associação com a porcentagem de gordura corporal. Verificaram-se

associação entre a gordura corporal e o volume corrente inspirado ($p < 0,0001$), volume corrente expirado ($p = 0,005$), volume corrente alveolar ($p = 0,019$) e volume de espaço morto ($p < 0,0001$). Entretanto, os coeficientes de determinação foram relativamente baixos. Os gráficos de regressão polinomial estão representados na Figura 5.

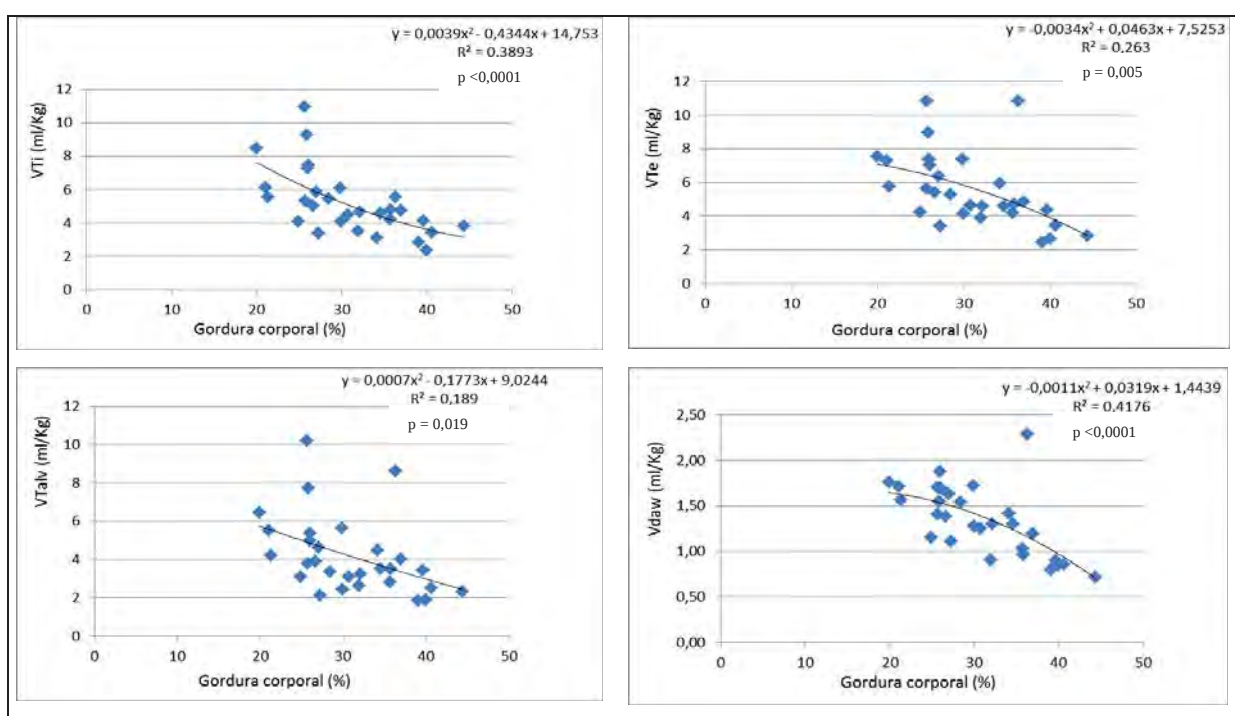


Figura 5. Gráficos de regressão polinomial demonstrando a associação entre a porcentagem de gordura corporal (%) e os volumes correntes inspirados (VTi), expirados (VTe), alveolar (VTalv) e volume de espaço morto (Vdaw) em gatos obesos ($n=15$), com sobrepeso ($n=7$) e ECC ideal ($n=7$) anestesiados.

4. DISCUSSÃO

A obesidade está relacionada a diversas alterações respiratórias, como diminuição da capacidade residual final e do volume de reserva expiratória, além da propensão ao desenvolvimento de doenças pulmonares restritivas, hipoventilação crônica e redução da capacidade aeróbica (LUCE, 1980). Para analisar os volumes de reserva e capacidade residual, seriam necessários índices obtidos na inspiração ou expiração máximas, o que torna estas análises inviáveis em gatos (KING, 2004). Porém, a análise respiratória é possível com a associação dos parâmetros hemogasométricos aos índices de ventilometria máximos obtidos de forma voluntária, conforme os dados demonstrados neste estudo. Para minimizar a influência do estresse e do método de análise em animais acordados, os dados também foram coletados em animais anestesiados. Neste caso, com o sensor acoplado diretamente à sonda orotraqueal, presume-se que os valores são mais reais e há menor interferência de espaço morto e contaminação por ar atmosférico, apesar da influência do anestésico.

Os índices volumétricos devem ser interpretados com cautela, considerando as limitações do método da máscara orofacial, que podem promover resultados incorretos caso a máscara esteja mal acoplada ao paciente ou que esta tenha tamanho incorreto. Neste estudo, consideram-se mais acurados os índices avaliados com o sensor acoplado diretamente à sonda orotraqueal. Para melhorar a precisão dos métodos, os índices volumétricos foram corrigidos pelo peso corporal, apesar de alguns estudos em pessoas obesas indicarem a correção com o peso corporal ideal (BENSENOR & AULER JUNIOR, 2004).

Há poucos estudos que relacionam a obesidade aos efeitos respiratórios em cães (BACH et al., 2004; PEREIRA NETO, 2009) e não foram encontrados dados na literatura concernentes à espécie felina. Apesar da maioria dos seres humanos obesos apresentarem normocapnia, observa-se maior taxa de hospitalização e outras comorbidades nestes pacientes. Portanto, a identificação precoce de disfunções respiratórias relacionadas à obesidade trazem implicações clínicas importantes (PIPER & GRUNSTEIN, 2010).

Em seres humanos obesos, o grau de obesidade reflete nas alterações respiratórias e é possível que apenas em graus mais avançados de obesidade tais anormalidades sejam encontradas (RAIO et al., 1983). Este efeito também foi observado nos gatos deste estudo, em que os animais em sobrepeso não demonstraram anormalidades na performance ventilatória, enquanto os gatos obesos anestesiados apresentaram diminuições dos volumes correntes e alveolares, apesar de ambos os grupos demonstrarem tendência a menores valores de PaO_2 .

Geralmente o aumento da resistência pulmonar e a diminuição da complacência pulmonar e torácica implicam no maior trabalho respiratório, aumento da frequência respiratória, limitando a capacidade ventilatória máxima em seres humanos obesos (MANCINI, 2001). Com relação à frequência respiratória, os gatos deste estudo não apresentaram aumento compensatório, divergindo do que foi descrito em seres humanos (MANCINI, 2001) e em cães obesos (PEREIRA NETO, 2009).

No entanto, a avaliação da frequência respiratória dos gatos deste estudo possui limitações, uma vez que quando avaliados na máscara, o estresse dos animais acordados pode levar à taquipnéia e quando avaliados anestesiados, a depressão respiratória promovida pela ação medicamentosa também interfere nos valores obtidos (KING, 2004; PASCOE et al., 2006). Os parâmetros de ventilometria podem estar alterados pelo efeito do propofol, conforme observado em seres humanos anestesiados com este medicamento (GROUNDS et al., 1987). Em gatos, apesar da depressão respiratória associada à anestesia com este fármaco ser considerada moderada (PASCOE et al., 2006), deve-se considerar a influência do anestésico sobre os índices avaliados. O propofol pode causar diminuição da contratilidade do diafragma em cães sob doses sub-hipnóticas (FUJII et al., 2001) e ainda causar aumento da frequência respiratória, diminuição do volume minuto e alterar os gases sanguíneos, aumentando a PaCO_2 e reduzindo as concentrações de PaO_2 (FANTONI, 1996).

Embora os gatos obesos não tenham sido classificados conforme o padrão de distribuição de gordura em porcentagem de massa magra e massa gorda, o aumento da circunferência abdominal nos animais obesos pode ter contribuído para a disfunção respiratória. A gordura abdominal exerce efeitos mecânicos diretos sobre a

complacência torácica e sobre o diafragma em seres humanos obesos (POULAIN et al., 2006). Em cães e gatos, também foi descrito que a obesidade excessiva e o aumento abdominal podem cursar com hipoventilação (FORRESTER et al., 2001). Seria interessante verificar a influência da distribuição de gordura sobre a função respiratória em gatos uma vez que os efeitos na função ventilatória podem ser independentes conforme os padrões de distribuição de gordura corporal (LAZARUS et al., 1997).

Além dos efeitos da obesidade sobre a complacência torácica, verificou-se que o aumento do volume sanguíneo pulmonar em seres humanos obesos provoca redução da complacência pulmonar e prejuízo das trocas gasosas (MANCINI, 2001). Apesar de não haver estudos que evidenciam diretamente a redução da complacência pulmonar e o volume sanguíneo pulmonar em gatos obesos, este pode ser um efeito que justifique os menores valores de PaO_2 encontrados nos animais obesos anestesiados deste estudo, associados aos menores volumes correntes. Sabe-se que animais com doença respiratória crônica podem desenvolver hipertensão pulmonar e a perda de peso em animais obesos melhora o volume corrente e a hipóxia alveolar, indicando, portanto, possível relação entre disfunção respiratória e aumento do volume sanguíneo pulmonar em animais obesos (CAMPBELL et al., 2007).

Apesar de não serem verificadas diferenças estatísticas, houve tendência ($p < 0,1$) a menores valores de PaO_2 nos animais obesos e com sobrepeso anestesiados, além dos valores médios abaixo de 80 mmHg caracterizarem hipoxemia leve (DIBARTOLA, 2007). Estes índices refletem as anormalidades respiratórias relacionadas ao aumento da adiposidade corporal, uma vez que a PaO_2 reflete a eficácia das trocas gasosas entre os alvéolos e capilares pulmonares. Os valores de PaO_2 dependem diretamente da pressão parcial de oxigênio no alvéolo, da capacidade de difusão pulmonar de oxigênio e da relação ventilação/perfusão pulmonar. Seres humanos obesos demonstram prejuízo das trocas gasosas, com diminuição da PaO_2 e hipoxemia (JENKINS & MOXHAM, 1991). Por sua vez, cães obesos apresentaram redução dos valores de PaO_2 , porém sem a ocorrência de hipoxemia (PEREIRA NETO, 2009), concordando parcialmente com os dados encontrados nos gatos obesos e com sobrepeso deste estudo. Caso os animais obesos deste estudo apresentassem

aumento da PCO_2 , possivelmente a acidose respiratória viria acompanhada de alterações de pH e bicarbonato (DIBARTOLA, 2007). Portanto, apesar dos valores de PaO_2 , os gatos obesos não apresentaram hipercapnia ou distúrbios do equilíbrio ácido-base respiratórios associados.

Os pulmões são a única via de excreção de dióxido de carbono, que se difunde bem pelos capilares alveolares e em situações normais, a $PaCO_2$ é inversamente proporcional à ventilação alveolar e diretamente relacionada à produção metabólica de dióxido de carbono (VCO_2) (DIBARTOLA, 2007). Em seres humanos obesos, a análise da produção e eliminação de CO_2 foi avaliada durante a anestesia, verificando-se que pacientes obesos produziram menores valores de VCO_2/Kg (BENSENOR & AULER JUNIOR, 2004), à semelhança do observado nos gatos obesos deste estudo. O aumento da massa corpórea dos pacientes obesos composta predominantemente de tecido adiposo pobremente perfundido provoca menores valores de VCO_2 em relação a pessoas com índice de massa corporal normal (BENSENOR & AULER JUNIOR, 2004).

A despeito dos menores valores de VCO_2 nos gatos obesos anestesiados, os outros índices relacionados à produção de CO_2 , como $ETCO_2$ e $PaCO_2$ permaneceram normais e sem diferenças estatísticas entre os grupos, conforme observado em pessoas obesas que apenas apresentaram valores reduzidos de VCO_2 , sem afetar os parâmetros de $ETCO_2$ e $PaCO_2$ (BENSENOR & AULER JUNIOR, 2004). Também é importante considerar que o VCO_2 pode estar reduzido em situações de reabastecimento das reservas de bicarbonato de sódio, pois para sua produção é necessário consumo de dióxido de carbono (FRANCISCHI et al., 2001). No entanto, a ausência de alterações no pH, concentrações de bicarbonato e excesso de base nos gatos deste estudo, tornam improvável a teoria de aumento da produção de bicarbonato para explicar as alterações de VCO_2 (ml/Kg) observadas nos animais anestesiados.

A ausência de alterações nos tempos inspiratório e expiratório denota provável adaptabilidade dos animais à obesidade, uma vez que com o acúmulo excessivo de peso, esperava-se maior impedância do sistema respiratório e maior resistência à distensão pulmonar e torácica, com consequente aumento do tempo inspiratório. Como a obesidade ocorreu em longo prazo, é provável que tenham ocorrido adaptações

progressivas do sistema respiratório. Tal justificativa concorda com a ausência de alterações pulmonares seres humanos obesos crônicos, que desenvolveram mecanismos adaptativos contra a sobrecarga imposta pelo tecido adiposo (DOMINGOS-BENÍCIO et al., 2004).

A adaptabilidade à obesidade crônica também pode ser justificada pelos valores estatisticamente semelhantes dos picos inspiratórios e expiratórios nos gatos obesos, com sobrepeso e ECC ideal. Dados semelhantes foram descritos na literatura humana, em que as adaptações anatomofuncionais dos músculos respiratórios relacionam-se à ausência de modificações dos picos de fluxos inspiratórios e expiratórios (MAGNANI & CATANEO, 2007).

Com relação às adaptações dos músculos respiratórios relacionados à obesidade, alguns estudos revelaram o predomínio de fibras musculares do tipo II e menores quantidades de fibras do tipo I em seres humanos obesos. A maior quantidade de fibras do tipo II representam adaptação à musculatura esquelética em resposta à obesidade, uma vez que estas possuem maior potencial de estiramento, mantendo os valores de pressão expiratória e inspiratória nestes indivíduos (HICKEY et al., 1995; TANNER et al., 2002). O predomínio de fibras do tipo II na musculatura esquelética de indivíduos obesos relaciona-se ao metabolismo oxidativo dos ácidos graxos prejudicado, nestes casos a musculatura obtém o ATP predominantemente pelo metabolismo anaeróbico (SIMONEAU et al., 1999).

Apesar da causa da disfunção respiratória em obesos ainda ser objeto de estudo, alguns fatores como depressão central, distúrbios do sono e influências neuro-hormonais, tornam as respostas ventilatórias aos estímulos mecânicos e químicos prejudicadas (PIPER & GRUNSTEIN, 2010). Ratos obesos com deficiência de leptina apresentaram hipercapnia e resposta ventilatória prejudicada e a suplementação de leptina neste modelo animal melhorou a mecânica respiratória e a resposta ventilatória ao CO₂ (TANKERSLEY et al., 1998). Em contraste aos ratos com deficiência de leptina, gatos obesos apresentam aumento dos níveis de leptina sérica (HOENIG et al., 2007b), portanto o aumento dos níveis de leptina, pode atuar como mecanismo compensatório para manter a ventilação adequada em indivíduos obesos (PIPER & GRUNSTEIN,

2010). Apesar deste estudo não considerar a avaliação da leptina nos pacientes obesos, o aumento desta substância pode justificar o estímulo para resposta ventilatória e os achados de poucas anormalidades respiratórias clinicamente significativas.

O presente estudo possui algumas limitações a cerca da metodologia da análise da função respiratória, uma vez que a coleta de sangue arterial para análise dos gases sanguíneos foi realizada em animais anestesiados. A anestesia geral pode influenciar na troca gasosa pulmonar, bem como nos índices ventilométricos. Ainda, os dados coletados nos animais acordados podem ter influência da taquipnéia e menores amplitudes respiratórias e sob estresse, os índices ventilométricos divergem dos valores reais.

Portanto, este estudo revela resultados preliminares no que concerne à avaliação da função respiratória em gatos obesos e em sobrepeso. Indica-se a avaliação da mecânica respiratória com métodos mais precisos e que possam ser realizados em animais acordados, refletindo os valores com mais acurácia, como a plestismografia. Ainda, seria interessante avaliar os efeitos do emagrecimento e manutenção do peso corporal sobre a função respiratória, uma vez que neste estudo, os gatos foram comparados entre si, sem considerar o porte do animal ou padrão de distribuição de gordura.

5. CONCLUSÃO

Mediante os resultados apresentados neste estudo, conclui-se que:

1. A obesidade e o sobrepeso podem estar associados à hipoxemia em gatos anestesiados com propofol, sem hipercapnia ou distúrbios do equilíbrio ácido-base respiratórios, evidenciada pela redução dos valores de PaO_2 abaixo dos parâmetros de normalidade. Contudo, não foram encontradas alterações que remetem a ocorrência da síndrome da hipoventilação alveolar nos gatos estudados.
2. Os índices de ventilometria avaliados em animais acordados, sob máscara oronasal, não demonstram diferenças em relação aos animais com ECC ideal. No entanto, o estresse da contenção e manipulação podem interferir nestes resultados.
3. A obesidade pode interferir nos parâmetros de volume corrente em animais anestesiados, promovendo menores valores de volumes correntes inspirados, expirados, alveolares e de espaço morto, denotando comprometimento relacionado à adiposidade corporal.
4. É possível que a adaptabilidade da obesidade em longo prazo tenha por consequência a ausência de diferença do volume minuto, frequência respiratória, picos de fluxos inspirados e expirados e tempos inspiratórios e expiratórios.

6. REFERÊNCIAS

ABBOTT, J.A. Heart rate and heart rate variability of healthy cats in home and hospital environments. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.7, p.195-202, 2005.

ALEXANDER, J.K. The cardiomyopathy of obesity. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v.27, p. 325–334, 1985.

ALEXANDER, J.K.; PETERSON, K.L. Cardiovascular effects of weight reduction. **Circulation**. v.35, p.310–318, 1972.

ALPERT, M.A.; HASHIMI, M.W. Obesity and the heart. **The American Journal of Medical Sciences**, v. 306, p. 117–123, 1993.

ALPERT, M.A.; LAMBERT, C.R. PANAYIOTOU, H. et al. Relation and duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function and diastolic filling, and effect of weight loss. **American Journal of Cardiology**. V. 76, p. 1194-1197, 1995.

ALPERT, M.A.; TERRY, B.E.; COHEN, M.V. et al. The electrocardiogram in morbid obesity. **American Journal of Cardiology**, v. 85, p. 908–910, 2000.

ALPERT, M.A.; TERRY, B.E.; HAMM, C.R. et al. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. **Chest**, v. 119, p. 507-510, 2001.

APPLETON, D.J.; RAND, J.S.; SUNVOLD, G.D. Plasma leptin concentrations are independently associated with insulin sensitivity in lean and overweight cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.4, p.83–93, 2002.

BACH, J.F.; ROZANSKI, E.A.; BEDENICE, D. et al. Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.68, n.9, p.670–5, 2007.

BADMAN, M.K.; FLIER, J.S. The adipocytes as an active participant in energy balance and metabolism. **Gastroenterologist**, v.132, p.2103–15, 2007.

BAINES, E. The mediastinum. In: SCHWARZ T, JOHNSON V. **BSAVA manual of canine and feline thoracic imaging**. Gloucester:UK BSAVA, 2008, p. 177-200.

BAROUCH, L.A.; GAO, D.; CHEN, L.; et al. Cardiac myocyte apoptosis is associated with increased DNA damage and decreased survival in murine models of obesity. **Circulation Research**, v.98, p.119–124, 2006

BELEW, A.M.; BARLETT, T.; BROWN, S.A. Evaluation of white-coat effect in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, p. 134-142, 1999.

BENSENOR, F.E.M.; AULER JUNIOR, J.O.C. PETCO₂ e SpO₂ permitem ajuste ventilatório adequado em pacientes obesos mórbidos. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.54, n.4, p. 542 - 552, 2004.

BHARATI, S.; LEV, M. Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people. **American Heart Journal**, v. 129, n. 2, p. 273-281, 1995.

BIOURGE, V.; NELSON, R.W.; FELDMANN, E.C. et al. Effect of weight gain and subsequent weight loss on glucose tolerance and insulin response in healthy cats **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.11, n. 2, p. 86-91, 1997.

BODEY A.R., MITCHELL A.R. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v.37, p.116–25, 1996.

BODEY A.R. SANSOM, J. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. **Journal of Small Animal Practice**, v.39, p.567-73, 1998.

BOER-MARTINS, L.; FIGUEIREDO, V.N.; DEMACQ, C. et al. Relationship of autonomic imbalance and circadian disruption with obesity and type 2 diabetes in resistant hypertensive patients. **Cardiovascular Diabetology**, v. 10, n. 24, p. 1-12, 2011.

BOON, J.A. **Manual of veterinary echocardiography**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. 487p.

BOSIACK, A.P.; MANN, F.A.; DODAM, J.R., et al. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscilometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 2, p. 207-215, 2010.

BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; et al. Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 542-558, 2007.

BUCHANAN, J. W.; BÜCHELER, J. B. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.206, n. 2, p. 194-199, 1995.

BURKHOLDER, W.J. Precision and practicality of methods assessing body composition of dogs and cats. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.21, p. 1-10, 2001.

CAMPBELL, F.E. Cardiac effects of pulmonary disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 37, p. 949-962, 2007.

CARROLL J.F.; SUMMERS, R.L.; DZIELAK, D.J.; COCKRELL, K.; MONTIANI, J.P.; MIZELLE, H.L. Diastolic compliance is reduced in obese rabbits. **Hypertension**, v. 33, p. 811-815, 1999.

CARVALHO, C.F. et al. Eletrocardiografia pré-operatória em 474 cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.61, n.3, pp. 590-597. 2009.

CHAKKO, S.; MAYLOR, M.; ALLISON, M.D. et al. Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity **American Journal of Cardiology**, v. 68, p. 95-98, 1991.

CHETBOUL, V.; LEFEBRE, H.P.; PINHAS, C. et al. Spontaneous feline hypertension: Clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, 89-95, 2003.

CHRISTOFFERSEN, C.; BOLLANO, E.; LINDEGAARD, M.L. et al. Cardiac lipid accumulation associated with diastolic dysfunction in obese mice. **Endocrinology** v.144, p. 3483–3490, 2003.

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

CORREIA, M.L.; RAHMOUNI, K. Role of leptin in the cardiovascular and endocrine complications of metabolic syndrome. **Diabetes, Obesity and Metabolism** v.8, n.6, p.603-10, 2006.

DESPRES, J.P.; LEMIEUX, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. **Nature**, v. 444, p. 881–7, 2006.

DIBARTOLA, S.P. **Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico na Clínica de Pequenos Animais**, 3ª Edição, São Paulo, ed. Roca, 2007, 664 p.

DOMINGOS-BENÍCIO, N.C.; GASTALDI, A.C.; PERECIN, J.C. et al. Medidas espirométricas em pessoas eutróficas e obesas nas posições ortostática, sentada e deitada. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 2, p. 142-147, 2004.

ENGELI, S.; SCHLING, P.; GORZELNIAK, K. et al. The adipose tissue renin-angiotensin aldosterone system: role in the metabolic syndrome. **The International Journal of Biochemistry and Cell Biology**, v.35, p. 807–25, 2003.

EMDIN, M.; GASTALDELLI, A.; MUSCELLI, E. et al. Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: effects of weight loss. **Circulation**, v. 103, p. 513-519, 2001.

FANTONI, D. T. et al. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 11, p. 114-124.

FERRIER, L. Evaluation of body composition in dogs by isotopic dilution using a lowcost technique, Fourier-transform infrared spectroscopy. **Journal of Nutrition**, v. 132, p. 1725S-1727S, 2001.

FORRESTER, S.D.; MOON, M.L.; JACOBSON, J.D. Diagnostic evaluation of dogs and cats with respiratory distress. **Compendium**, v.23, n. 1, p. 56-69, 2001.

FRALEY, M.A.; BIRCHER, J.A.; SENKOTTAIYAN, N.; ALPERT, M.A. Obesity and the electrocardiogram. **Obesity Reviews**, v.4, n. 6, p. 275-281, 2005.

FRANCISCHI, R.P.; PEREIRA, L.O.; LANCHA JUNIOR, A.H. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Revista Paulista de Educação Física**, v.15, n.2, p. 117-140, 2001.

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

FROHLICH E.D.; SUSIC D. Mechanisms underlying obesity associated with systemic and renal hemodynamics in essential hypertension. **Current Hypertension Reports**, v.10 n.2, p.151-155, 2008.

FUJII, Y. et al. The dose-range effects of propofol on the contractility of fatigued diaphragm in dogs. **Anesthesia and Analgesia**, v. 93, n. 5, p. 1194-1198, 2001.

GARCÍA-GUASH, L. Diagnóstico y monitorización terapéutica de la enfermedad bronquial felina mediante pletismografía. Las Palmas de Gran Canaria, 2009. Tesis (Doctoral) – Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 120p.

GARCIA-GUASH, L. Radiologia do aparelho respiratório. In: MONTROYA ALONSO, J.A. **Enfermidades respiratórias em pequenos animais**. Interbook: São Caetano do Sul, 2007, p.11-20.

GELZER AM, BALL HA. Diurnal variation in blood pressure and heart rate in beagle dogs measured by telemetry. In: THE 12TH ACVIM FORUM, 1994. **Proceedings...** 1994, p. 977.

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

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

GROUND, R.M.; MAXWELL, D.L.; TAYLOR, M.B. et al. Acute ventilatory changes during IV. induction of anaesthesia with thiopentone or propofol in man. **British Journal of Anaesthesia**, v. 59, p.1098-1102, 1987.

HALL, J.E.; HILDEBRANDT, D.A.; KUO, J. Obesity hypertension – role of leptin and sympathetic nervous system. **American Journal of Hypertension**, v. 14, p. 103-115, 2001.

HALL, J.E. The Kidney, Hypertension, and Obesity. **Hypertension**, v.41, p.625-633, 2003.

HANAS, S.; TIDHOLM, A.; EGENVALL, A.; HOLST, B.S. Twenty-four hour Holter monitoring of unsedated healthy cats in the home environment **Journal of Veterinary Cardiology** v.11, p.17-22, 2009.

HAWKINS, E.C. Doenças do Parênquima Pulmonar. In: ETTINGER, SJ; FELDMAN, EC. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 128, p. 1120-1151.

HAWTHORNE A, BUTTERWICK RB. Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, p. 365, 2000.

HENEGAR JR, BIGLER SA, HENEGAR LK, et al. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. **Journal of the American Society of Nephrology**, v.12, p.1211–7, 2001.

HENIK, R.A. Echocardiography and Doppler ultrasound. In.: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p.75-107.

HERSZKOWICZ, N; BARBATO, A.; SALVI, W.; PINHEIRO,D.; PANTALEÃO, D.; HALPERN, A.; CERRI,G.G. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 76, n.3, p. 189-192, 2001.

HICKEY, M.S.; CAREY, J.O.; AZEVEDO, J.L. et al. Skeletal muscle fiber composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in humans. **American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism**, v.268, p.453-457, 1995.

HOENIG M. The cat as a model for human nutrition and disease. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v.9, p.584–588, 2006.

HOENIG M, CAFFAIL Z, FERGUSON DC. Triiodothyronine differentially regulates key metabolic factors in lean and obese cats. **Domestic Animal Endocrinology** v.34, p.229–37, 2007a.

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

IACOBELLIS, G. Relation of epicardial fat thickness to right ventricular cavity size in obese subjects **American Journal of Cardiology**, v.104, p.1601–1602, 2009.

JAVADI, S.; SLINGERLAND, L.I.; VAN DER BEEK, M.G. et al. Plasma renin activity and plasma concentrations of aldosterone, cortisol, adrenocorticotrophic hormone, and alpha-melanocyte-stimulating hormone in healthy cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 5, p. 625-631, 2004.

JENKINS, S.C.; MOXHAM, J. The effects of mild obesity on lung function. **Respiratory Medicine**, v. 85, p. 309-311, 1991.

JERICÓ, M.M.; SILVA, M.B.F.P.; MACHADO, F.L.A., Avaliação cardiovascular em cães obesos: mensuração da pressão arterial e achados eletrocardiográficos. **Clínica Veterinária**, v.61, p.66-72, 2006.

JOHNSON, V.; HANSON, K.; MAI, W.; MCEWAN, J.D.; LESTER, N.; SCHWARZ, T.; CHAPMAN, P.; MORANDI, F. The heart and major vessels *In*: SCHWARZ T, JOHNSON V. **BSAVA manual of canine and feline thoracic imaging**. Gloucester, UK BSAVA, 2008, p. 86-176.

JOHNSTON RA, THEMAN TA, LU FL, et al. Diet induced obesity causes innate airway hyperresponsiveness to methacholine and enhances ozone-induced pulmonary inflammation. **Journal of Applied Physiology**, v.104, p.1727–35, 2008.

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

JORDAN, E.; KLEY, S.; LE, N.A.; WALDRON, M.; HOENIG, M. Dyslipidemia in obese cats. **Domestic Animal Endocrinology** v. 35, p. 290-299, 2008

KARASON, K.; MOLGAARD, H.; WIKSTRAND, J.; SJOSTROM, L. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. **American Journal of Cardiology**, v.83, p.1242–7, 1999.

KING, L.G. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders Elsevier. St. Louis. USA, 2004, 718p.

LAFLAMME, D. Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool. **Feline Practice**, v. 25, n.5-6, p. 13–18, 1997.

LARSSON, B.; BJÖNTORP, P.; TIBBLIN, G. The health consequences of moderate obesity. **International Journal of Obesity**, v.5, p.97–106, 1981.

LAVIE, C.J.; AMODEO, C; VENTURA, H.O.; MESSERLI, F.H. Left atrial abnormalities indicating diastolic left ventricular dysfunction in cardiopathy of obesity. **Chest**, v. 92, p. 1042–1046, 1987.

LAUER, M.S.; ANDERSON, K.M.; LEVY, D.J. Separate and joint influence of obesity and mild hypertension of left ventricular mass and geometry: The Framingham Heart Study. **Journal of American College of Cardiology**, v. 19, p. 130-134, 1992.

LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, S.T. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. **Chest**, v.111, n. 4, p. 891-898, 1997.

LERAY, V.; SERISIER, S.; KHOSNIAT, S. et al. Adipose tissue gene expression in obese dogs after weight loss. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition** v.92, p.390–8, 2008.

LITSTER, A.L.; BUCHANAN, J.W. Radiographic and echocardiographic measurement of the heart in obese cats **Veterinary Radiology & Ultrasound** v. 41, n.4, p.320-325, 2000a.

LITSTER A.L.; BUCHANAN J.W. Measurement of the normal feline cardiac silhouette on thoracic radiographs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 216, n. 2, p. 210-214, 2000b.

LUCE, J.M. Respiratory complication of obesity. **Chest**, v. 78, p. 626 - 631, 1980.

LUND, E.M.; ARMSTRONG, P.J.; KIRK, C.A.; KLAUSNER, J.S. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. **International Journal of Research in Veterinary Medicine**, v.3, p.88–96, 2005.

MAGNANI, K.L.; CATANEO, A. J. M. Respiratory muscle strength in obese individuals and influence of upper-body fat distribution. **Sao Paulo Medical Journal**, v.125, n.4 p. 215-219, 2007.

MANCINI, M.C. Obstáculos Diagnósticos e Desafios Terapêuticos no Paciente Obeso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 45, n. 6, p. 584-608, 2001.

MAWBY, D.I.; BARTGES, J.W.; D'AVIGNON, A.; LAFLAMME, D.P.; MOYERS, T.D.; COTTRELL, T. Comparison of Various Methods for Estimating Body Fat in Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v 40, p. 109-114, 2004.

McKIERNAN, B.C.; DYE, J.A.; ROSANSKI, E.A. Tidal breathing flow-volume loops in healthy and bronchitic cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 7, p. 388-393, 1993.

MENEZES JÚNIOR, A.S.; MOREIRA, H.G.; DAHER, M.T. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos, antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina II. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 2, p. 165-168, 2004.

MESSERLI, F.H.; CHRISTIE, B.; DECARVALHO J.G.R. et al. Obesity and essential hypertension: hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma rennin activity. **Archives of Internal Medicine**, v. 141, n.1, p.81-85, 1981.

MONTOYA, J.A.; MORRIOS, P.J.; BAUTISTA I., et al. Hypertension: A risk factor associated with weight status in dogs. **Journal of Nutrition**. v. 136, p. 2011-2013, 2006.

MONROE, M.B.; VAN PELT, R.E.; SCHILLER, B.C. et al. Relation of leptin and insulin to adiposity-associated elevations in sympathetic activity with age in humans. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.24, n.9, p.1183-1187, 2000.

MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A.; Determinação da Pressão Arterial. *In*: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**, São Caetano do Sul, SP., Ed. Interbook, 2003, p.68-71.

MUSCELLI, E.; EMDIN, M.; NATALI, A. et al. Autonomic and hemodynamic responses to insulin in lean and obese humans. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v.83, p.2084 –2090, 1998.

NOWBAR, S; BURKHART, K.M.; GONZALES, R. et al. Obesity associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, impact, and outcome. **The American Journal of Medicine**, v.116, n.1, p.1–7, 2004.

OLSON, A.L.; ZWILLICH, C. The obesity hypoventilation syndrome. **The American Journal of Medicine** v.118, n.9, p.948-956, 2005.

OSMOND, J.M.; MINTZ, J.D.; DALTON, B., et al. Obesity Increases Blood Pressure, Cerebral Vascular Remodeling, and Severity of Stroke in the Zucker Rat. **Hypertension** v.53, p.381-386, 2009.

PASCOE, P. J.; ILKIW, J. E.; FRISCHMEYER, K. J. The effect of the duration of propofol administration on recovery from anesthesia in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, n. 33, p.2–7, 2006

PASCON, J.P.E. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em cães. Jaboticabal, 2009. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista – campus de Jaboticabal, 112p.

PEREIRA NETO, G.B.; CAMACHO, A.A. **Alteraciones cardiovasculares debidas a obesidade em perros**. In: BELENERIAN, G.; MUCHA, C.; CAMACHO, A.A.; GRAU, J.M. **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales** 2.ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007. p. 303-308.

PEREIRA NETO, G.B. Efeitos da correção da obesidade sobre os parâmetros cardiorrespiratórios em cães. Jaboticabal, 2009. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista – campus de Jaboticabal, 133p.

PEREIRA NETO, G.B.; BRUNETTO, M.A.; CARCIOFI, A.C.; CAMACHO, A.A.; Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.2, p. 167-171, 2010.

PETRIE, J.P. Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n.3, p.173-181, 2005.

PIPER, A.J.; GRUNSTEIN, R.R. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. **Journal of Applied Physiology**, v.108, p. 199–205, 2010.

POULAIN, M.; DOUCET, M.; MAJOR, G.C. et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. **Canadian Medical Association Journal**, v. 174, n. 9, p. 1293-1299, 2006

RABKIN, S.W. Epicardial fat: properties, function and relationship to obesity **Obesity Reviews**, v. 8, n. 3, p. 253-361, 2007.

RADIN, M.J.; SHARKEY, L.C.; HOLYCROSS, B.J. Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. **Veterinary Clinical Pathology**, v.38, p.136–56, 2009.

RAHMOUNI, K.; MARK, A.I.; HAYNES, W.G. et al. Adipose depot specific modulation of angiotensinogen gene expression in diet induced obesity. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v. 286, p. 891–895, 2004.

RAIO, C.S.; SUE, D.Y.; BRAY, G. et al. Effect of obesity on respiratory function. **American Review of Respiratory Disease**, v. 128, p. 501- 506, 1983.

RASSLAN, Z.; SAAD JUNIOR, R.; STIRBULOV, R.; FABRI, R.M.A.; LIMA, C.A.C. Avaliação da função pulmonar na obesidade graus I e II. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, n. 6, p. 508-514, 2004.

REYNOLDS, B.S.; BOUDET, K.G.; GERMAIN, C.A.; BRAUN, J.P.D.; LEFEBVRE, H.P. Determination of reference intervals for plasma biochemical values in clinically normal adult domestic shorthair cats by use of a dry-slide biochemical analyzer. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 4, p. 471-477, 2008.

RIVA, P.; MARTINI, G.; RABBIA, F. et al. Obesity and autonomic function in adolescence. **Clinical and Experimental Hypertension**, v.23, p.57–67, 2001.

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

ROCHA, I.E.G.M.; VICTOR, E.G.; BRAGA, M.C.; BARBOSA E SILVA, O.; BECKER, M.M.C. Avaliação Ecocardiográfica em Obesos Graves Assintomáticos **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n.1, p.52-58, 2007.

RODRIGUES, C.I.S.; ALMEIDA, F.A. Valor e limitações das dosagens de renina plasmática na prática clínica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.9, n. 2, p. 203-205, 2002.

ROSANSKI, E. A.; HOFFMANN, A.M. Lung mechanics using plethysmography and spirometry. IN: KING, LG. **Textbook of respiratory disease in dogs and cats**. Saunders Elsevier. St. Louis. USA, 2004 175-181

ROWE, J.W.; YOUNG, J.B.; MINAKER, K.L. et al. Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man. **Diabetes**, v. 30, p. 219 –225, 1981.

ROY, P.E. Lipid droplets in the heart interstitium: concentration and distribution. **Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism**, v. 10, p.17–27, 1975.

RUSSO, V.; NIGRO, G.; CALABRO,R. Heart rate variability, obesity, and bariatric-induced weight loss: the importance of selection criteria. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 57, p.1622–1624, 2008.

RUSSONIELLO, C.V.; POUGTACHEV, V.; ZHIRNOV, E.; MAHAR, M.T.A Measurement of electrocardiography and photoplethysmography in obese children. **Applied Psychophysiology and Biofeedback**, v. 35, p. 257–259, 2010.

RUSSELL, K.; SABIN, R.; HOLT, S.; BRADLEY R.; HARPER, E.J. Influence of feeding regimen on body condition in the cat, **Journal of Small Animal Practice**, v.41, p. 12–17, 2000.

SAHEBJAMI H. Dyspnea in obese healthy men. **Chest** v.114, p. 1373–1377, 1998.

SALOME, C.M.; KING, G.C.; BEREND, N. Physiology of obesity and effects on lung function. **Journal of Applied Physiology**, v. 108, p. 206–211, 2010.

SANTILLI, R.A.; BUSSADORI, C. Doppler echocardiographic study of left ventricular diastole in non-anaesthetized healthy cats. **Veterinary Journal**, v.156, p.203-215, 1998.

SCARLETT, J.M; DONOGHUE, S; SAIDLA J.; WILLS, J. Overweight cats: prevalence and risk factors, **International Journal of Obesity**, v. 18, n. 1, pp. S22–S28, 1994.

SCHOBBER, K.E.; FUENTES, V.L.; BONAGURA, J.D. Comparison between invasive hemodynamic measurements and noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by use of Doppler echocardiography in healthy anesthetized cats. **American Journal of Veterinary Research**, v.64, n.1., p.93-103, 2003

SEYFELI, E.; DURU, M.; KUVAND, G. et al. Effect of obesity on P-wave dispersion and QT dispersion in women. **International Journal of Obesity**, v. 30, p. 957-961, 2006.

SILVA, G. Síndrome da Obesidade-Hipoventilação Alveolar. In: SIMPÓSIO DE DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO **Proceedings...**, Medicina, Ribeirão Preto, v. 2, n. 39, p. 195-204, 2006.

SIN, D.D.; SUTHERLAND, E.R. Obesity and the lung: obesity and asthma. **Thorax**, v.63, p.1018–23, 2008.

SMITH, H.L.; WILLIUS, F.A. Adiposity of the heart. **Archives of Internal Medicine**, 1933; 911-31. (Apud Rocha et al., 2007, p. 56)

SIMONEAU, J.A.; VEERKAMP, J.H.; TURCOTTE, L.P.; KELLEY, D.E. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. **The FASEB Journal**, v.13, n.14, p.2051-2060, 1999.

SOROF, J.M.; POFFENBARGER, T.; FRANCO, K.; BERNARD, L.; PORTMAN, R.J. Isolated systolic hypertension, obesity and hyperkinetic hemodynamic states in children. **The Journal of Pediatrics**. v. 140, n. 6, 660-666, 2002.

STEELE, J.L.; HENIK, R.A.; STEPIEN, R.L. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma aldosterone concentration, plasma renin activity, and blood pressure in spontaneously hypertensive cats with chronic renal disease. **Veterinary Therapeutics** • v. 3, n. 2, 2002, p. 157-166.

TANKERSLEY, C.G.; O'DONNELL, C.; DAOOD, M.J. et al. Leptin attenuates respiratory complications associated with the obese phenotype. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 85, p. 2261–2269, 1998.

TANNER, C.J.; BARAKAT, H.A.; DOHM, G.L. et al. Muscle fiber type is associated with obesity and weight loss. **American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism**, v.282, n.6, p.1191-1196, 2002.

TEICHTAHL, H. The Obesity-Hypoventilation Syndrome Revisited **Chest** v.120, p. 336-339, 2001.

THAYER, J.F.; YAMAMOTO, S.S.; BROSSCHOT, J.F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. **International Journal of Cardiology**, v. 141, p. 122-131, 2010.

TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline electrocardiography**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. 470p.

TRUETT, A.A.; BORNE, A.T.; MONTEIRO, M.P.; WEST, D.B. Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. **Obesity Research**, v.6, p.137–46, 1998.

ULLOA, H.M.; HOUSTON, B.J.; ALTROGGE, D.M. Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of Beagles. **American Journal of Veterinary Research**, v. 56, n. 3, p. 275-281, 1995.

VANDERLEI, L.C.M.; PASTRE, C.M.; HOSHI, R.A.; CARVALHO, T.D.; GODOY, M.F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v.24, n.2, p. 205-217, 2009.

VILLA, E.; RABANO, A.; ALBARRAN, O.G.; RUILOPE, L.M.; GARCIA-ROBLES, R. Effects of chronic combined treatment with captopril and pravastatin on the progression of insulin resistance and cardiovascular alterations in an experimental model of obesity in dogs. **American Journal of Hypertension**, v.11, p. 844–851, 1998.

VAN VLIET, B.N.V.; HALL, J.E.; MIZELLW, L. et al. Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. **The American Journal of Physiology**, v. 269, n. 2, p. 629-637, 1995.

VASCONCELLOS, R.; BORGES, N.C.; GONÇALVES, K.N.V. et al. Protein intake during weight loss influences the energy required for weight loss and maintenance in cats. **The Journal of Nutrition**, v. 139, p. 855-860, 2009..

VERWAERDE, P.; SÉNARD, J.M.; GALINIER, M. et al. Changes in short-term variability of blood pressure and heart rate during the development of obesity-associated

hypertension in high-fat fed dogs. **Journal of Hypertension**, v. 17, n. 8, p. 1135-1143, 1999.

WARE, W.A. Twenty-Four-Hour Ambulatory Electrocardiography in Normal Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.13, p.175–180, 1999.

WEBSTER N.; ADAMS, V.; DENNIS, R. The effect of manual lung inflation vs. spontaneous inspiration on the cardiac silhouette in anesthetized dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.50, n. 2, p. 172-177, 2009.

WHITE RAS, WILLIAMS JM. Tracheal collapse in the dog—is there really a role for surgery? A survey of 100 cases. **Journal of Small Animal Practice**, v.35, p.191–6, 1994.

ZAHORSKA-MARKIEWICZ B, KUAGOWSA E, KUCIO C, KLIN M. Heart rate variability in obesity. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.17, p.21-23, 1993.

ZARICH, S.W.; KOWALCHUK, G.J.; McGUIRE, M.C. et al. Left ventricular filing abnormalities in asymptomatic morbid obesity. **American Journal of Cardiology**, v. 68, n. 4, p. 377-381, 1991.

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

Apêndices

Apêndice 1 – Peso, escore de condição corporal, sexo e concentrações séricas de tiroxina total dos gatos utilizados no estudo (n=29).

Animal	Peso (Kg)	ECC	Sexo	T4 total (ng/ml)
Animal 1	6,55	9	M	14,9
Animal 2	7,25	9	M	17,5
Animal 3	5,85	9	M	16,1
Animal 4	5,5	9	F	16,2
Animal 5	7,5	9	F	15,1
Animal 6	5,6	9	M	16,7
Animal 7	3,55	8	F	15,4
Animal 8	3,85	9	F	15,1
Animal 9	5	9	F	14,9
Animal 10	7	9	M	14,9
Animal 11	7,1	9	M	15,0
Animal 12	5,2	9	M	15,3
Animal 13	4,5	9	M	15,0
Animal 14	5,7	8	F	15,2
Animal 15	4,7	8	M	26,1
Animal 16	3,9	6	F	19,6
Animal 17	4,35	6	M	19,1
Animal 18	4,25	6	M	15,8
Animal 19	4,3	6	M	15,0
Animal 20	4,35	7	M	19,9
Animal 21	3,53	7	F	19,8
Animal 22	5,2	7	M	16,9
Animal 23	3,25	5	F	15,8
Animal 24	3,2	5	M	19,4
Animal 25	3,2	5	F	15,2
Animal 26	3,25	4	M	16,3
Animal 27	3,8	5	F	14,3
Animal 28	3,55	5	F	14,4
Animal 29	3,4	5	F	15,7

ECC = escore de condição corporal; T4 = tiroxina M = Macho; F = Fêmea * Valor de normalidade para a espécie felina = 15 – 30 ng/ml.

Apêndice 2. Valores médios $\pm$ desvios padrão das frequências cardíacas (bpm) dos gatos obesos, em sobrepeso e com escore de condição corporal ideal, avaliadas pela eletrocardiografia dinâmica nos períodos da manhã, tarde, noite e madrugada.

		Manhã	Tarde	Noite	Madrugada
Obesos	FC mínima	113,43 $\pm$ 15,20	113,11 $\pm$ 15,47	114,54 $\pm$ 16,85	114,51 $\pm$ 15,67
	FC média	154,89 $\pm$ 11,56	155,79 $\pm$ 14,87	157,73 $\pm$ 15,89	158,20 $\pm$ 14,42
	FC máxima	227,61 $\pm$ 14,80	227,06 $\pm$ 17,20	229,82 $\pm$ 17,92	233,34 $\pm$ 11,69
Sobrepeso	FC mínima	110,95 $\pm$ 19,97	109,55 $\pm$ 15,87	108,19 $\pm$ 19,19	110,81 $\pm$ 23,48
	FC média	149,64 $\pm$ 17,54	148,88 $\pm$ 16,87	151,57 $\pm$ 16,17	153,21 $\pm$ 24,08
	FC máxima	227,55 $\pm$ 12,31	221,52 $\pm$ 16,09	224,83 $\pm$ 13,28	226,38 $\pm$ 16,03
ECC Ideal	FC mínima	110,79 $\pm$ 14,90	107,69 $\pm$ 16,23	101,29 $\pm$ 8,48	106,50 $\pm$ 10,08
	FC média	159,38 $\pm$ 24,45	156,93 $\pm$ 22,04	152,52 $\pm$ 17,80	157,76 $\pm$ 16,94
	FC máxima	229,38 $\pm$ 19,67	230,36 $\pm$ 14,05	227,31 $\pm$ 20,26	232,38 $\pm$ 12,16

FC = frequência cardíaca; DP = desvio padrão; ECC = escore de condição corporal; bpm = batimentos por minuto