

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITO DA INGESTÃO DE AMIDO, FIBRA E
ENERGIA NA RESPOSTA GLICÊMICA
PÓS-PRANDIAL E SACIEDADE EM CÃES.**

Guilherme Roberto Palumbo
Médico Veterinário

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
2009

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITO DA INGESTÃO DE AMIDO, FIBRA E
ENERGIA NA RESPOSTA GLICÊMICA
PÓS-PRANDIAL E SACIEDADE EM CÃES.**

**Guilherme Roberto Palumbo
Orientador: Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi**

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, *Campus* de Jaboticabal, como parte das exigências para a qualificação para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária (Clínica Médica).

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

2009

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

GUILHERME ROBERTO PALUMBO – Nascido em 10 de novembro de 1983, em Osasco – SP, graduado em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual de Londrina em Dezembro de 2006. Foi coordenador do Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos “Professor Dr. Flávio Prada”, situado na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, *Campus* de Jaboticabal, nos anos de 2007 e 2008. Atualmente é integrante da equipe estratégica de premix e desenvolvimento de produtos para monogástricos, com o destaque à linha pet na empresa M.CASSAB Comércio e Indústria Ltda desde 2009.

**“Sê forte e corajoso, não temas, nem te espante,
pois o Senhor Teu Deus é contigo
por onde quer que andares”(Js 1:9)**

Ofereço

**Aos meus pais Sonia e Djalma e à minha irmã Lívia,
pelo apoio, conselhos, educação e ensinamentos
de Deus à luz da palavra...
Amo muito vocês!**

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Aulus Cavalieri Carciofi pela atenção que me foi dada e principalmente pela confiança na minha coordenação do Laboratório de Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos “Prof. Dr. Flávio Prada”

*A empresa Mogiana Alimentos S/A
pelo auxílio à bolsa de estudos durante os anos de 2007 à 2008.*

*Aos colegas pós-graduandos, estagiários e funcionários pertencentes ao grupo de pesquisa em nutrição de cães e gatos, em especial:
Iris, Juliana, Marcio, Ricardo, Eliana, Luciana, Marcia
Bruna, Luis, Liliana, Carol, Thaila,
Marcão, Elaine, Claudia e Renata*

*Aos amigos pós-graduandos Leticia, Zaine e Pedro que me auxiliaram
e me apoiaram nas minhas decisões
por meio de conversar, risadas, futebol, músicas e churrascos!*

*À minha namorada Mari, pelo suporte, conforto, carinho e amor
Que durante esta etapa acadêmica foi fundamental para o meu crescimento.*

*À Banda DOC`S pelas notas erradas e esquecimento das letras das músicas!
E risadas!*

In memoriam aos prof. de Inglês Luis e ao prof. de Tênis “Tonhão” pela amizade e pelos ensinamentos importantes sobre a vida!

*E aos meus queridos cães e gatos: Odarinha, Graça, Chico Loco, Julia, Coca, Cabeção, Snoppy, Peri, Laura, Poti, Waldemar, Logan, Valério que foram essenciais para meu aprendizado técnico durante os experimentos e de proporcionarem alegrias nos meus finais de semana,
e me ensinaram a compreendê-los em todos os seus momentos
da juventude à senilidade!*

SUMÁRIO

	Página
Lista de Tabelas.....	vii
Lista de Figuras.....	ix
Lista de Abreviaturas.....	x
Resumo.....	xi
Abstract.....	xii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 Comportamento glicêmico pós-prandial em cães.....	3
2.2 Fibra e energia na saciedade de cães.....	9
2.3 Obesidade em cães.....	16
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	22
3.1 Experimento 1: Efeito da ingestão de amido e fibra nas resposta glicêmica de cães não obesos.....	22
3.1.1 Animais e delineamento experimental.....	22
3.1.2 Dietas.....	23
3.1.3 Avaliação das respostas glicêmicas pós-prandias.....	25
3.1.4 Análises laboratoriais.....	27
3.1.5 Análises estatísticas.....	27
3.2 Experimento 2: Influência da fibra e energia sobre a saciedade de cães.....	28
3.2.1 Animais e delineamento experimental.....	28
3.2.2 Dietas, tratamentos experimentais e determinação da saciedade.....	29
3.2.3 Análises estatísticas.....	31
4. RESULTADOS.....	32
4.1 Experimento 1.....	32
4.2 Experimento 2.....	40
5. DISCUSSÃO.....	44
6. CONCLUSÃO.....	49
7. REFERÊNCIAS.....	50
ANEXO I	62

LISTA DE TABELAS

		Página
Tabela 1	Fórmula e composição química das dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra.....	24
Tabela 2	Composição química da dieta desafio.....	30
Tabela 3	Consumo de nutrientes pelos cães, em gramas por quilograma de peso metabólico, no dia da avaliação das respostas glicêmicas pós-prandiais.....	32
Tabela 4	Concentrações de glicose sanguínea médias (mg/dL) pós-prandial de cães após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido	34
Tabela 5	Incrementos de glicose sanguínea médios (mg/dL) pós-prandial de cães após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.....	35
Tabela 6	Áreas abaixo da curva (AAC) e parâmetros glicêmicos pós-prandiais de cães alimentados com seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.....	39
Tabela 7	Variação do peso corporal (médios±erro padrão) dos cães mediante o consumo de dos seis tratamentos.....	40
Tabela 8	Ingestão média de nutrientes pelos cães referentes as período entre 0 à 10 dias e 11 à 20 dias, de acordo com cada tratamento experimental.....	42
Tabela 9	Consumo da dieta desafio (gramas de MS) pelos cães (média ± erro padrão) nos dias 10 e 20 de cada período, em cada um dos tratamentos experimentais.....	43

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 Esquema sobre a interação consumo alimentar homeostase energética e adiposidade controlada por hormônios (Adaptado de SCHWARTZ , 2000).....	11
Figura 2 Esquema empregado para a determinação do efeito das dietas testes na saciedade de cães.....	30
Figura 3 Resposta glicêmica pós-prandial (mg/dL) de cães (médios±erro padrão) da após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.	36
Figura 4 Incremento glicêmico pós-prandial (mg/dL) de cães (média±erro padrão) após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.	37
Figura 5 Glicemia pós-prandial (mg/dL) de cães (médios±erro padrão) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.....	38
Figura 6 Incremento glicêmico pós-prandial (mg/dL) de cães (médios±erro padrão) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.....	38
Figura 7 Representação gráfica da variação do peso corporal entre o início e vigésimo dia de consumo de tratamentos experimentais pelos cães.....	41
Figura 8 Ingestão média da ração desafio, em gramas de matéria seca (MS) por animal, em cada um dos tratamentos experimentais.	43

LISTA DE ABREVIATURAS

AAFCO	<i>Association of American Feed Control Official</i>
AAC	Área abaixo da curva
AOAC	<i>Association the Official Analytical Chemists</i>
ANFAL-PET	Associação Nacional dos Fabricantes de Alimentos Pet
BC	Bagaço de cana-de-açúcar
CE	Casca de ervilha
CEL	Celulose
CMC	Carboximetilcelulose
CV	Coefficiente de variação
ECC	Escore de condição corporal
EEHA	Extrato etéreo hidrólise ácida
ENN	Extrato não nitrogenado
FCAV	Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
FDI	Fibra dietética insolúvel
FIN	Fibra dietética
FSOL	Fibra dietética solúvel
g	Gramas
Kcal	Quilocalorias
Kg	Quilograma
MM	Matéria mineral
MS	Matéria seca
NRC	<i>National Research Council</i>
P	Probabilidade
PB	Proteína bruta
PC	Peso corporal
PM	Peso metabólico
Unesp	Universidade Estadual Paulista

EFEITO DA INGESTÃO DE AMIDO, FIBRA E ENERGIA NA RESPOSTA GLICÊMICA PÓS-PRANDIAL E SACIEDADE EM CÃES

RESUMO – Foi comparado o efeito da quantidade de amido ingerido na resposta glicêmica pós-prandial, bem como avaliado a influência da fibra e energia consumida na saciedade de cães adultos não obesos. Os animais receberam diferentes dietas experimentais contendo teores de amido e fibra dietética variando entre, respectivamente, 32-42% e 14-24,5% na matéria seca. O ensaio da glicemia pós-prandial seguiu um esquema fatorial 6 x 2 (seis rações x duas doses) gerando 12 tratamentos, sendo as doses referentes à baixa e alta ingestão de amido respectivamente, 9,5g de amido por $\text{kg}^{0,75}$ e 12,5g de amido por $\text{kg}^{0,75}$. Foram empregados seis cães, cada um recebendo as 12 combinações de ração e dose. Os resultados foram analisados utilizando procedimento GLM do SAS ($P < 0,05$) e as médias comparadas pelo teste Tukey ($P < 0,05$). No ensaio de saciedade adotou-se esquema fatorial 3 x 2 (três rações x duas doses, $95 \text{ kcal} \cdot (\text{kg})^{0,75}$ e $130 \text{ kcal} \cdot (\text{kg})^{0,75}$) com duas repetições no tempo (10 e 20 dias), o que permitiu todos os animais a receber todas as combinações de tratamento, com duração de 20 dias cada um. No décimo e vigésimo dias, os cães foram expostos, após 90 minutos do consumo das dietas experimentais, a uma ingestão a vontade de uma ração desafio por 45 minutos. A quantidade consumida da ração desafio foi empregada para se inferir sobre a saciedade dos cães. Análises de Person foram realizadas para descrever a relação entre o consumo de ração desafio e a quantidade de fibra ingerida anterior ao teste. Verificou-se interação entre tempo e dose de amido ($P < 0,01$). Nos tempos 180 e 240 minutos a glicemia dos cães que consumiram alta dose de amido foi maior do que a observada após a baixa ingestão do nutriente ($P < 0,05$). O consumo maior de amido culminou no retardo do tempo para a glicemia máxima, em média 155 minutos pós-prandial o que diferiu da baixa dose, 85 minutos ($P < 0,05$). No experimento de saciedade, os cães ganharam peso ao receber $130 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{0,75}$ e perderam peso ao receber $95 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{0,75}$. Não houve interação entre a ração administrada e a dose de fornecimento ($P > 0,05$) e nem efeito de tempo, ou dia de fornecimento (dia 10 ou dia 20) da dieta desafio ($P > 0,05$). A ingestão de energia teve impacto no consumo da dieta desafio, com menor consumo no grupo alimentado com $130 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{0,75}$ ($P < 0,05$). A quantidade de fibra insolúvel e solúvel ingeridas demonstram tendência no controle da saciedade, respectivamente $r = -24$, $P < 0,04$ e $r = -36$, $P < 0,002$.

Palavras-chave: amido, energia metabolizável, fibra dietética, glicemia,

STARCH, FIBER AND ENERGY INGESTION EFFECTS ON POST-PRANDIAL GLUCOSE RESPONSE AND SATIETY OF NON-OBESE DOGS

ABSTRACT- The effect of the amount of starch ingested in the glucose response was compared post-prandial, as well as evaluated the influence of the fiber and energy consumed in the non-obese SATIETY adult dogs. The animals had received different experimental diets containing starch and dietary fiber varying levels, respectively, 32-42% and 14-24.5% in the dry matter. The test of the blood glucose respectively followed an factorial trial 6 x 2 (six diet x two doses) generating 12 treatments, being the referring doses to low and the high starch ingestion, 9.5g of starch for $\text{kg}^{0.75}$ and 12.5g of starch for $\text{kg}^{0.75}$. Six dogs had been used, each one receiving the 12 combinations from diets and dose. The outcomes been analyzed using procedure GLM of SAS ($P < 0.05$) and the averages compared by Tukey test ($P < 0.05$). Adopted a test of satiety is 3 x 2 factorial (three diets x two doses, 95 kcal * $(\text{kg})^{0.75}$ and 130 kcal * $(\text{kg})^{0.75}$) with two replications in time (10 and 20 days), which allowed all animals to receive all combinations of treatment, lasting 20 days each. In the tenth and twentieth days, after 90 minutes of consumption of the experimental diets, were offered a willingness to ingestion of a challenge meal for 45 minutes. The amount of the challenge meal consumed was used to measure about the glut of dogs. Pearson Analysis was conducted to describe the relationship between the consumption of food challenge and the amount of fiber intake before the test. There was interaction between time and dose of starch ($P < 0.01$). On times 180 and 240 minutes the blood glucose of dogs that consumed high dose of starch was higher than that observed after low intake of nutrients ($P < 0.05$). The higher consumption of starch resulted in the delay time for the maximum blood glucose, averaged 155 minutes post-prandial which differed from low dose, 85 minutes ($P < 0.05$). In the trial of satiety, the dogs have gained weight while receiving 130kcal * $\text{kg}^{0.75}$ and lost weight while receiving 95kcal * $\text{kg}^{0.75}$. There was no interaction between diet and administered dose of supply ($P > 0.05$) and no effect of time, or day of challenge meals delivery (day 10 or day 20) ($P > 0.05$). The intake of energy had an impact on consumption of the challenge meal, with lower consumption in the group fed 130kcal * $\text{kg}^{0.75}$ ($P < 0.05$). The amount of insoluble and soluble fiber intake show tendency in the control of satiety, respectively $r = -0.24$, $P < 0.04$ and $r = -0.36$, $P < 0.002$.

Keywords: dietary fiber, glucose, metabolizable energy, starch

1. INTRODUÇÃO

Hoje, 45% dos animais de companhia alimentam-se de rações comerciais, com maior consumo de rações seca (ANFAL-PET, 2007). A praticidade na administração, somado à garantia por parte das empresas fabricantes de serem alimentos completos e balanceados nutricionalmente, permite a cada ano um crescente aumento nas vendas destes alimentos.

Uma alimentação incorreta era sempre relacionada com desnutrição, situação que outrora era a mais freqüente em cães. Porém, a deficiência nutricional está deixando de ser preocupação clínica. Neste milênio, a principal doença nutricional tem sido a obesidade, oriunda de um desequilíbrio energético positivo em longo prazo (BUNKHOLDER e TOLL, 2000).

O consumo excessivo de alimentos é gerado pela oferta descontrolada, dietas comerciais com elevada palatabilidade, suplementação diária de petiscos e sobras de mesa. Este se soma à limitada prática de atividade física, castrações, e humanização exacerbada dos cães, predispondo ao aumento da incidência desta doença (CARCIOFI e PRADA, 2004; KIENZLE et al., 1998). Junto a ela, distúrbios metabólicos, hormonais e físicos estão associados, entre eles a intolerância à glicose, devido à resistência insulínica e diminuição da expectativa de vida (GERMAN, 2006; CARCIOFI e PRADA, 2004; LARSON, 2002).

A partir das duas últimas décadas o controle da obesidade na população de animais de companhia tem despertado interesse científico. O foco inicial das pesquisas estava direcionado ao desenvolvimento de alimentos que auxiliassem como opção terapêutica, no controle glicêmico e insulinêmico e na restrição energética à pacientes com a desordem nutricional instalada (BUNKHOLDER e TOLL, 2000). Hoje, o conceito de nutrição saudável vai além da preocupação de oferecer dietas capazes somente em atender as necessidades nutricionais dos animais. A filosofia de alimentação preventiva é o novo intuito na redução da obesidade canina (PALUMBO et al., 2009). Pesquisas têm buscado compreender as implicações de diferentes quantidades e fontes de amido e fibras sobre o

comportamento glicêmico pós-prandial (CARCIOFI et al., 2008; HOENIG et al., 2001) e seus efeitos no controle da fome (WEBER et al., 2007; JEWELL et al., 2000) bem como na regulação ingestão energética. Espera-se com esta abordagem maior estímulo de saciedade e eficiência no controle glicêmico, o que favoreceria a manutenção do peso e conseqüentemente menor risco do desenvolvimento de doenças e maior longevidade.

Desta forma, esta dissertação teve por objetivo estudar a relação entre a quantidade de amido e fibra consumidos sobre as respostas glicêmicas pós-prandiais e o efeito da fibra e da ingestão de energia sobre a saciedade de cães adultos não obesos. Estas são alternativas dietéticas já estabelecidas e aceitas na nutrição humana, e com alguns estudos em cães com diabetes mellitus insulino-dependente (BURTON-FREEMAN, 2000; GRAHAM et al., 1994; WOLEVER, 1990).

No primeiro experimento foram avaliadas as respostas glicêmicas pós-prandiais de cães após consumo de dietas com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas em duas quantidades de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido. No segundo experimento foram avaliados os efeitos da quantidade de fibra do alimento e da quantidade de energia consumida sobre a saciedade de cães.

2. REVIÃO DE LITERATURA

2.1. Comportamento glicêmico pós-prandial em cães.

A glicose é um monossacarídeo, produto da digestão dos carboidratos amiláceos e é o combustível metabólico básico durante os períodos de nutrição adequada em monogástricos onívoros como os cães (HERDT, 1999). Devido a esta importância na homeostasia energética do organismo, a glicemia é modulada através de mecanismos hormonais e não hormonais. O principal e mais estudado mecanismo hormonal é o da insulina, sintetizada pelas células betas das ilhotas de Langerhans do pâncreas endócrino. Possui efeito hipoglicemiante, ou seja, atua em sistema *feedback* negativo com a glicose sanguínea. Ela facilita a utilização da glicose pelas células e está envolvida na oxidação de glicose bem como na glicogenólise no fígado, tecido adiposo e na musculatura esquelética (GRECCO e STABENFELDT, 1999).

Na literatura a euglicemia, valor glicêmico fisiológico, de cães e gatos adultos está entre 70 e 120 mg/dl (NRC, 2006). Aspectos inerentes ao animal, estado fisiológico e patológico contribuem para flutuação das respostas glicêmicas para níveis abaixo (hipoglicemias) ou acima do normal (hiperglicemias) (CARCIOFI et al., 2008). Desta forma, o controle glicêmico está diretamente ligado as fases da vida e condições de saúde dos animais (BOUCHARD e SUNVOLD, 1999), como a idade avançada, gestação, estresse, obesidade, diabetes mellitus, infecção e câncer (KAHN, et al., 2001). Em cães consideram-se hiperglicemias quando a concentração de glicose plasmática é superior a 130 mg/dl (NELSON e COUTO, 1995).

O consumo de alimento resulta no aumento fisiológico da glicose sérica (BOUCHARD e SUNVOLD, 1999). Sendo assim, indica-se a utilização de dietas que minimizem e estabeleçam uma onda glicêmica pós-prandial que favoreça aos animais o restabelecimento mais rápido e fisiológico da glicose sanguínea (BAZOLLI, 2007; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999; BRAND-MILLER, 1994).

Estudos apontam que tanto os tipos de ingredientes e processamento industrial sofrido por eles, como a quantidade e a qualidade dos nutrientes interagem em um complexo multifatorial que influencia diretamente o comportamento das respostas glicêmicas tanto em animais saudáveis, obesos e/ou diabéticos (CARCIOFI et al., 2008; BAZOLLI, 2007; BOUCHARD e SULVOND, 1999; NGUYEN, 1994; WOLEVER, 1990; HOSTEL et al., 1989).

Métodos de determinação das respostas glicêmicas em cães são muito variáveis, principalmente quanto ao tempo de adaptação dos animais e a quantidade de amido consumida no momento do teste. Desta forma, NGUYEN et al. (1998) comparou, em cães saudáveis, o incremento de glicose plasmática e insulina sérica pós-prandial em dois grupos de animais, um deles sem um período de adaptação e outro com 15 dias de adaptação à dieta teste. Estes autores não encontraram diferenças no comportamento glicêmico e insulinêmico dos animais.

O tipo de alimento industrializado para cães foi estudado primeiramente por HOSTEL et al. (1989). Eles concluíram que a dieta semi-úmida apresentou uma onda pós-prandial de glicose significativamente maior que a desencadeada pelas rações secas e úmidas. Explicaram o fato pela presença do agente umectante glicose de milho, açúcar de fácil e rápida metabolização.

A gordura e proteína presentes nos alimentos também têm sido apontadas como influenciadoras das repostas pós-prandiais glicêmicas. Em humanos o retardo no tempo de esvaziamento gastrintestinal, após consumo de dietas com alto teor de gordura (GULLIFORD et al., 1989) está associado com menores curvas de glicose plasmática (MORGHADDAM et al., 2008). Apesar de BURROWS et al. (1985), trabalhando com cães, não terem observado efeito na redução do transito gastrointestinal em dietas úmidas com elevada concentração de gordura, NGUYEN et al.(2004) sugeriram que este efeito contribuiu para redução da glicose sanguínea após o consumo de uma dieta contendo 25,7 % gordura na MS. O elevado consumo de proteína em humanos, de acordo com GULLIFORD et al. (1989), determinou aumento no estímulo à secreção de insulina por causa dos efeitos dos aminoácidos absorvidos. MOGHADDAM et al. (2008)

mostraram que o efeito da proteína é mais importante em pacientes não diabéticos hiperinsulinêmicos. Em estudo com cães saudáveis, NGUYEN et al. (1994) encontraram menor pico insulinêmico pós-prandial após o consumo de dieta com baixa proteína.

Muitos benefícios são atribuídos a fibra na alimentação de humanos e em animais de companhia. Este nutriente, devido à complexidade estrutural e funcional, ainda recebe muita atenção como alternativa terapêutica e preventiva de doenças metabólicas e digestivas (DIMSKI e BUFFINGTON, 1991). A manutenção da saúde intestinal, através da formação de ácidos graxos de cadeia curta, função prebiótica, alteração na taxa de passagem do alimento pelo trato gastrointestinal, redução da energia do alimento e regulação de apetite são as principais características positivas atribuídas às fibras (FAHEY et al., 1990; SUNVOLD et al., 1994).

Outra importante qualidade imputada às fibras dietéticas é sua capacidade de modular e regular as repostas glicêmicas pós-prandiais. Os efeitos atribuídos ao consumo deste nutriente incluem retardo do esvaziamento gástrico, absorção gradativa de carboidratos no intestino, aumento da sensibilidade à insulina no fígado e em outros tecidos e alteração dos hormônios que controlam o metabolismo dos nutrientes (GRAHAN et al., 2002). Estudos têm demonstrado que em altas concentrações a fibra dietética pode ser ferramenta interessante no manejo alimentar de cães com diabetes mellitus (GRAHAN et al., 2002; KIMMEL et al., 2000; NELSON et al., 1998; NELSON et al., 1991; BLAXTER et al., 1990), porém existem controvérsias quanto ao seu emprego em animais saudáveis (HOENIG et al., 2001; NGUYEN et al., 1998).

O primeiro trabalho relatado em cães com diabetes mellitus demonstrou que a suplementação de farelo de trigo ou goma em dietas úmidas reduziu a curva glicêmica pós-prandial (BLAXTER, et al. 1990). GRAHAM et al. (2002) avaliaram que foi eficiente a utilização de dieta contendo 10 e 46 gramas/1000kcal de fibra solúvel e insolúvel, respectivamente, em cães insulino-dependentes. Ao contrário do que foi observado por estes últimos autores, KIMMEL et al.(2000), utilizando a

mesma dieta verificaram melhor efeito da fibra dietética insolúvel (73 g/1000kcal EM) em diminuir a glicose sérica em cães diabéticos. NELSON et al. (1991; 1998) observaram que tanto elevada quantidade de celulose, fibra insolúvel (12 -15 g/100g MS), como de pectina, fibra solúvel (15g/100grama MS), melhorou o controle glicêmico de cães diabéticos, comparados com dietas com baixa fibra.

Apesar dos resultados favoráveis em cães diabéticos, em cães saudáveis ainda não se conhece adequadamente a influência da fibra dietética no controle glicêmico pós-prandial. NYGUEN et al. (1998) não encontraram relação da fibra bruta das rações com o comportamento glicêmico pós-prandial de cães. Entretanto, as variações de fibras insolúveis e solúveis não foram consideradas durante as repostas observadas.

MASSIMINO et al. (1998) observaram em cães saudáveis em boa condição corporal, que fibras fermentáveis em grande quantidade na dieta (*blend* de 60g/kg polpa de beterraba, 20 g/goma arábica, e 15 g/kg de frutooligossacarídeos na MN) não influenciaram as concentrações de glicose sanguínea quando comparadas com dieta controle (70 g/kg celulose), apesar de terem encontrado maior secreção do hormônio GLP-1 (proglucagon-1), que tem a função de estimular a liberação de insulina (NRC, 2006).

Resultados semelhantes foram encontrados por HOEING et al. (2001). Estes pesquisadores avaliaram em cães saudáveis não obesos fontes de fibra alta solubilidade e fermentabilidade (goma guar), baixa solubilidade e moderada fermentabilidade (polpa de beterraba) e baixa solubilidade e não fermentável (celulose), em diferentes concentrações (baixa, média e alta). Não observaram diferença na área abaixo da curva (AAC) de glicose quando as fibras foram comparadas individualmente com as dietas controle (seca e úmida). Também não foram encontradas diferenças quando alimento ou solução de glicose (1,75 g/kg PC, 200 g/l de solução) foram administrados. Estas comparações, segundo estes autores, permitiram observar de forma mais criteriosa as possíveis interações entre os tipos de fibra e suas concentrações sobre o tempo de transito e a

absorção de glicose. Concluíram que dietas com alta fibra não alteraram a tolerância à glicose de cães saudáveis não obesos.

De acordo com JENKINS et al. (1981), no homem as repostas glicêmicas e insulinêmicas estão diretamente relacionadas com a quantidade e o tipo de amido consumido. Estudos em cães adultos saudáveis, também concluíram que o amido é o principal nutriente responsável pela influência nos parâmetros glicêmicos e insulinêmicos (CARCIOFI, et al., 2008; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999; NGUYEN, et al., 1998).

A hidrólise do amido não se inicia na boca dos cães. Animais pertencentes ao Filo *Carnívora* não contém na saliva a enzima alfa-amilase (NRC, 2006). A hidrólise enzimática do amido, portanto, inicia-se exclusivamente no intestino delgado. Esta é dependente, no entanto, da relação amilose:amilopectina, da sua quantidade e processamento no alimento, grau de interação com outros componentes do alimento e do tempo de transito desde a boca até a porção terminal do íleo (ENGLYST et al., 1992). O método mais utilizado para manufaturar alimentos de cães, a extrusão, diminui o peso molecular e melhora a hidrólise do amido pelas enzimas endógenas (BAZOLLI, 2007).

Desta forma, acredita-se que tanto a fonte de amido, como seu processamento nos alimentos e também sua concentração na dieta sejam fatores determinantes sobre as repostas glicêmicas (ENGLYST et al., 1999). A forma estrutural do amido e sua proporção no alimento determinam a velocidade de digestão e absorção dos carboidratos simples (BEHALL et al. 1989 ; GANNON e NUTTALL , 1987). Há duas formas estruturais do amido conhecidas como amilose e amilopectina; ambas são polímeros de glicose de cadeia longa, mas a amilose é uma molécula de cadeia linear que contém monômeros de glicose unidos por ligações alfa [1-4] glicosídicas. A amilopectina também contém cadeias de glicose unidas por ligações alfa [1-4] glicosídicas, porém as cadeias são ramificadas, tendo uma ligação alfa [1-6] em cada ponto de ramificação (ROONEY e PFLUGFELDER, 1986).

A análise *in vivo* da influência do amido nas concentrações sanguíneas de glicose e insulina é considerada importante. Em humanos, esta análise é realizada pelo cálculo do “índice glicêmico” (JENKINS, et al., 1981). Este consiste em avaliar a área abaixo da curva (AAC) glicêmica do indivíduo após o consumo do alimento. Tem-se como padrão glicêmico o consumo de 50 gramas de glicose ou 50 gramas de pão branco. Este método não é recomendado para cães pelo fato destes animais consumirem alimentos completos com muitos componentes na formulação (NGUYEN et al., 1998).

CARCIOFI et al. (2008) avaliaram seis fontes de amido utilizados em rações extrusadas para cães: mandioca, milho, sorgo, arroz, lentilha e ervilha, demonstrando importantes diferenças entre os ingredientes. O mínimo e máximo incremento de glicose plasmática foi menor em cães consumindo ervilha e sorgo, e maiores para as dietas com milho, arroz e mandioca. BOUCHARD e SUNVOLD (1998) também trabalharam com diferentes fontes de carboidratos (milho trigo, arroz, cevada e sorgo) para cães, quando observaram que o arroz foi o ingrediente que proporcionou maior AAC.

Na mesma linha de pesquisa BAZOLLI (2007) relatou que o grau de moagem do milho, arroz e sorgo não apresentou relação com a glicemia pós-prandial de cães não obesos. Não verificou, também, diferença entre os ingredientes na resposta pós-prandial de glicose. Mesmo as dietas conterem cerca de 40% de amido total, o consumo dos alimentos foi próximo a taxa de metabolismo basal (TMB), $70 \text{ kcal} \times (\text{PC})^{0,75}$, levando ao consumo de 5,5 gramas de amido/kg peso corporal. Na pesquisa de CARCIOFI et al. (2008) o consumo dietas foi próxima a recomendada pelo NRC (2006) para cães adultos em manutenção, originando ingestão de 7,1 a 5,5 gramas de amido/kg de peso corporal. Estas diferenças na ingestão de amido entre experimentos provavelmente explicam a variação encontrada nos resultados. Esta hipótese é reforçada pelo fato de NGUYEN et al. (1998) terem encontrado correlação linear positiva entre o teor de amido presente nas dietas e as respostas plasmáticas da glicose e insulina.

Estados de aumento da glicemia estão associados a danos celulares e doenças crônicas, sendo diretamente correlacionados à obesidade (LARSON et al., 2003). A glicose sanguínea aumentada produz deteriorações funcionais e morfológicas similares às da senescência (MASORO, 2002). Estudos com roedores e macacos demonstraram que a restrição calórica permite modificar o metabolismo de carboidratos e lipídeos, e assim, influenciar beneficemente de forma expressiva os parâmetros glicêmicos e insulinêmicos (MASORO, 2002).

LARSON et al. (2002) investigaram os efeitos da restrição energética sobre a longevidade relacionada e metabolismo de glicose em cães. Eles encontraram que a AAC da glicose sanguínea (0-120 minutos) e o tempo de meia vida da glicose plasmática foram menores nos cães submetidos à restrição calórica. Isto foi justificado pela alta correlação da massa gorda com a piora à sensibilidade ao hormônio insulina. Também verificaram que em cães não submetidos à restrição energética, a glicose plasmática circulante foi 7% superior. Deste modo, em longo prazo a restrição calórica permitiu diminuir a glicemia e melhorar a resposta insulínica, diminuindo a incidência de doenças, melhorando a qualidade de vida e aumentando a longevidade dos animais (KELLY et al., 2002; LARSON, et al., 2002).

2.2 Fibra e energia na saciedade de cães

Em todos os mamíferos o estado natural do organismo é a fome. Este estado permanece controlado pela presença de alimentos no trato gastrointestinal, digestão, absorção e metabolismo dos nutrientes e também pela quantidade de nutrientes armazenados no organismo (CASE et al., 1998).

Há duas terminologias empregadas para elucidar os efeitos da dieta na regulação do consumo de alimentos. São a saciação e a saciedade. A primeira é definida como a satisfação do apetite que se desenvolve durante a alimentação e, eventualmente, cessa o consumo alimentar. Pode ser quantificada pelo tempo de

duração e pela quantidade de calorias consumidas durante a refeição. O termo saciedade refere-se à inibição da fome. Ocorre como consequência do que foi consumido anteriormente pelo animal. A intensidade da resposta de saciedade de uma refeição é mensurada pela duração de tempo até a próxima alimentação ou pela quantidade de alimento consumido na próxima refeição (SLAVIN e GREEN, 2007; BURTON-FREEMAN, 2000).

Existem três principais teorias básicas que pretendem explicar o porquê da ingestão dos alimentos pelos animais e homem. A primeira é considerada a teoria da produção de calor, termogênese ou teoria de Brobeck. O efeito da saciedade está relacionado com as variações de temperatura corporal, que estimulam os centros da saciedade ou da fome no hipotálamo (PASSAMORE e RITCHIE, 1957). De fato, cães submetidos a condições extremas de exercícios e frio apresentam elevação da taxa de metabolismo basal, e assim, maior gasto energético e maior necessidade de se alimentar (NRC, 2006). Outra teoria baseia-se no *status* glicêmico. Em outras palavras, quando há diminuição da glicose plasmática há um estímulo no centro da fome. Um experimento de transfusão de sangue de cães saciados para cães famintos resultou na interrupção da contração do estômago nos cães famintos (HARA, 1997). A glicose foi o fator principal para a inibição da fome, segundo este estudo. O *status* insulinêmico é a terceira teoria, seu aumento está relacionado com estímulo de saciedade (CASE et al., 1998).

A regulação da ingestão dos alimentos nos animais está relacionada a um complexo sistema que envolve energia, estímulos nervosos e sensoriais, neurotransmissores, hormônios, como também características dos alimentos e nutrientes presentes nas dietas (SCHWARTZ et al., 2000). A figura 1 demonstra a interação de energia alimentar, taxa de metabolismo e *feedback* com hormônios reguladores da saciedade.

grelina, além de atuar no metabolismo energético, também estimula a fome. Antes das refeições encontra-se em elevadas concentrações. A CCK tem efeito *feedback* positivo quando há aumento no consumo de gorduras e proteínas. Tem como característica inibir o esvaziamento gástrico (VASCONCELLOS, 2008; MOURÃO, 2006; BURTON-FREEMAN, 2000). Dietas com alta fibra podem aumentar a saciedade em cães por provocar a distensão gástrica e provocar elevação da CCK, com subsequente retardo do esvaziamento gástrico (WEBER et al., 2007).

Os valores de literatura para o tempo médio de esvaziamento gástrico estão entre 72-240 minutos. (NRC 2006). A distensão gástrica e intestinal estimula o nervo vago a emitir sinais de saciação e saciedade (CASE et al., 1998). PAPAS et al. (1989) concluíram que a distensão gástrica em cães é um fator que inibe o consumo alimentar. Outros polipeptídios também são liberados e agem sobre o tempo de esvaziamento gastrointestinal interferindo indiretamente na regulação do apetite. Alguns exemplos de hormônios que têm por finalidade em retardar o fluxo intestinal são gastrina, bombesina e peptídeo YY (NRC, 2006).

A leptina, hormônio sintetizado principalmente pelos adipócitos, tem sua secreção estimulada quando ocorre elevação da insulinemia e glicemia. Esta estimula a termogênese e inibe o apetite (VASCONCELLOS et al., 2005; SCHWARTZ et al., 2000). Dietas ricas em gorduras proporcionaram elevação nas concentrações séricas de leptina, contudo, no consumo de dietas hipercalóricas ou hiperprotéicas não foi observado o mesmo efeito (AHREN et al. 1997). A insulina também pode intervir no sinal de saciedade no final da ingestão, isto se deve a seu efeito hipoglicemiante. A concentração de insulina no líquido cefalorraquidiano pode também regular a resposta do cérebro a outras substâncias que influenciam a saciedade, por exemplo, os polipeptídios intestinais (CASE et al. 1998).

O ato mecânico de mastigação promoveu saciação e foi mais expressivo em ratos de laboratório magros do que em obesos (MOURÃO, 2006). No entanto, a mastigação dos canídeos não é muito desenvolvida, devido à estrutura dentária

e formato da boca (NRC, 2006). PINTO (2007) relatou em cães normais que não houve diferenças na quantidade em gramas de ração consumida por segundo, em dietas com alta e baixa fibra dietética.

Compreender os mecanismos que envolvem a regulação do consumo de alimentos tem grande valor devido aos problemas associados com a obesidade em cães (JEWELL e TOLL, 1996). Desta forma, o emprego de fibras dietéticas na alimentação de cães pode ser um artifício na restrição de calorias e modulação do apetite (JEWELL et al., 2006; JEWELL et al., 2000; JACKON et al., 1997; JEWELL e TOLL, 1996), graças as suas propriedades físicas e químicas particulares (SLAVIN GREEN, 2007; BURTON-FREEMAN, 2000).

SLAVIN e GREEN (2007) relatam dois modos de ação da fibra dietética. O primeiro, denominado de pré-absortivo, refere-se à fase inicial da alimentação, incluindo o tempo de mastigação e a distensão gástrica. Ambos estão relacionados à saciação. Por esta razão, as propriedades de textura e volume são características interessantes de aplicação das fibras, podendo aumentar a saciação. Além disto, as fibras reduzem a densidade energética do alimento consumido. Os mecanismos pré-absortivos bem como pós-absortivos têm relação com as propriedades físicas das fibras. Fibras de elevada viscosidade podem prolongar o tempo de esvaziamento gastrointestinal e a absorção e digestão de nutrientes.

Para BURTON-FREEMAN (2000), existem três fases de atuação da fibra. A saciação pode ser induzida pelas fases cefálica e gástrica, que estão relacionadas com o teor de fibra, densidade energética e palatabilidade do alimento. Já o efeito da viscosidade de algumas fibras pode aumentar o efeito de saciedade através da fase intestinal, por exemplo, pelo retardo na absorção de gordura.

O conceito de fibra é muito amplo porque está relacionado à forma de análise química utilizada para a sua determinação. A fibra bruta foi o primeiro método desenvolvido. Embora possa apresentar margens de erro de até 90% para lignina, 85% para hemicelulose e 50% para celulose (DIMSKI e BUFFINGTON,

1991), ainda é o método utilizado para quantificação de fibra em *petfood* (MAPA, 2003).

Hoje, a metodologia mais aceita e adequada é o método enzimático-gravimétrico, que determina as fibras dietéticas. Este método permite classificar, através da solubilidade, duas porções: fibras insolúveis e solúveis. Além disto, por meios de ensaios *in vitro* e *in vivo*, as fibras dietéticas podem ser também classificadas pela sua viscosidade e fermentação (BURTON-FREEMAN, 2000).

Deste modo, define-se fibra dietética como a soma dos polissacarídeos não amiláceos, constituintes da parede celular vegetal, mais a lignina, compostos indigestíveis pelas enzimas endógenas do trato gastrintestinal dos animais monogástricos (TROWELL et. al., 1976).

Poucos estudos em cães foram realizados para se avaliar o efeito da saciedade de alimentos, nenhum foi conduzido no Brasil (WEBER et al., 2007; JEWELL et al., 2006; JEWELL et al., 2000; JACKSON et al., 1997; BUTTERWICK e MARKELL, 1996; JEWELL e TOLL, 1996). Nestes estudos não houve padronização dos protocolos experimentais e houve dificuldade na interpretação dos resultados, divergindo as definições de saciação e saciedade. Os resultados encontrados variaram, dependendo da população de cães, da quantidade de fibra utilizada, do tipo de fibra estudado e da ação de outros nutrientes da dieta. De modo geral, as pesquisas averiguaram a redução do consumo de alimentos quando os cães foram desafiados com outras dietas ou quantificaram energia consumida dentro de um intervalo de tempo.

JEWELL e TOLL (1996) relataram que dieta com alta fibra bruta (21% na MN) limitou o consumo de alimento, considerado efeito da saciação, bem como reduziu a ingestão de calorias, efeito saciedade. Eles observaram também que a idade não influenciou na saciedade, fome e calorias consumidas em cães Beagles. Um estudo com cães das raças Poodle Toy e Schnauzer Miniatura submetidos a duas dietas, uma com baixa fibra (12,32% fibra insolúvel e 1,81% fibra solúvel) e outra com alta fibra (26,37% fibra insolúvel e 2,67% fibra solúvel),

não encontrou diferenças no consumo das dietas, mas houve redução na ingestão de energia (JACKSON et al., 1997).

Em estudo com duas dietas extrusadas comerciais (baixa fibra bruta e alta energia e alta fibra bruta e baixa energia metabolizável, respectivamente 1,7%, 348,4 kcal/100 gramas; 19,4%, 240 kcal/100g na MN) JEWELL et al. (2000) concluíram que a ingestão voluntária por 45 minutos/dia da dieta com maior fibra reduziu a ingestão energética em 27%, conseqüentemente houve redução na deposição de massa gorda, apesar de não ter corrido diferença na quantidade de alimento consumido (gramas por dia). JEWELL et al. (2006), em trabalho mais recente, também encontraram que dieta com elevada fibra (22,3% fibra bruta) disponível por a vontade por um período máximo de 60 minutos diários diminui a adiposidade em cães obesos. Estes pesquisadores relataram que o efeito da fibra em reduzir o consumo energético foi mais eficiente no controle do depósito de gordura corporal do que o efeito do ácido linoléico conjugado. Porém, deve-se considerar o efeito da quantidade de fibra sobre a palatabilidade dos alimentos, o que pode interferir na interpretação dos resultados de saciação e saciedade em cães (WEBER et al., 2007)

BUTTERWICK et al. (1994) trabalharam com dietas úmidas contendo grande variedade de fontes de fibras dietéticas, variando tanto a fibra insolúvel (3,7 - 90,8 g/1000kcal EM) como os teores de fibra solúvel (8,3- 29,7 g/1000kcal EM). Os autores não verificaram inibição na ingestão de alimento nem no consumo energético de uma dieta desafio, oferecida após 180 minutos das dietas teste. Deve-se considerar, no entanto, que os cães estavam consumindo apenas 45% de suas necessidades energéticas diárias, dentro de um programa para redução de peso. JEWELL e TOLL (1996) comentam ser fundamental se considerar que restrição calórica e alimento novo fazem com que os cães comam vorazmente, não sendo possível se observar alterações do estado de fome.

Pesquisa recente abordou a influência da proteína e fibra no consumo energético e na saciedade de cães de diferentes raças (WEBER et al., 2007). Os autores trabalharam com três dietas secas formuladas para redução de peso para

cães adultos. As dietas empregadas foram: alta fibra e proteína (103g/1000kcal de proteína e 60g/1000kcal de fibra), alta proteína e moderada fibra (104g/1000kcal proteína e 35g/1000kcal fibra) e moderada proteína e alta fibra (86g/1000kcal proteína e 87g/1000kcal fibra). Verificaram que a dieta com alta proteína e fibra foi mais eficiente na promoção de saciedade à médio prazo (180 minutos), mas relataram que não houve diferença de consumo energético entre as três dietas na avaliação da saciedade conduzida após sete horas da primeira refeição. Outro ponto importante foi que a dieta de alta proteína e fibra apresentou melhor palatabilidade comparada com a dieta de alta fibra e moderada proteína.

2.3 Obesidade em cães

Define-se obesidade como um aumento no peso corporal que excede aos limites necessários em termos esqueléticos, metabólicos e físicos (CORBIN, 1981). Caracteriza-se por quantidade excessiva de gordura nos depósitos de tecido adiposo (CASE et. al., 1998) suficiente para prejudicar as funções fisiológicas do organismo (GONÇALVES, 2006). Para cães e gatos, o peso acima de 15% do ideal indica sobrepeso, enquanto 30 % acima do ideal indica obesidade, contudo há ainda controvérsia nesta afirmação (BUNKHOLDER e TOLL, 2000). LAFLAMME (2002) comentam que a obesidade em animais de companhia é uma doença da domesticação.

Existem inúmeros métodos para se mensurar e diagnosticar a obesidade em pequenos animais: aferição de peso corporal (kg); análises morfométricas; escore de condição corporal; densitometria; total de água mensurada com o emprego de isótopo de deutério; absormetria de raios-X de dupla energia (DEXA), ultrassonografia, ressonância magnética e impedância elétrica (VASCONCELLOS, 2005; LAFLAMME, 1997; SANTON, et al., 1999). Não existe um método único e definitivo para classificar se um cão está em condição corporal magra, ótima ou obesa (BURKHOLDER e TOLL, 2000). Na rotina clínica-hospitalar de pequenos

animais o emprego da técnica de escore de condição corporal (ECC) tem sido amplamente aceito. Este consiste na aferição subjetiva, através da visualização e palpação da gordura subcutânea, abdominal e superficial da musculatura. Trata-se de método semi-quantitativo, orientado através de 1 à 9 pontos, sendo 1 caquético e 9 obeso (LAFLAMME, 1997). Este sistema apresenta boa correlação com a massa gorda determinada pela técnica de DEXA (GERMAN et al., 2006), facilitando se estabelecer qual a condição corporal na qual se encontra o animal e a caracterização de seu estado de saúde, favorecendo a definição de medidas corretivas e preventivas a serem aplicadas (BURKHOLDER e TOLL, 2000).

A maioria dos investigadores concorda que, tal como no homem, a incidência da obesidade em cães tende a aumentar. Dados epidemiológicos sobre a população canina com sobrepeso e obesa são muito variáveis entre os países e durante os anos de estudo. Muitas pesquisas baseiam-se em populações de cães que freqüentaram as clínicas e hospitais, podendo não representar a realidade. Em 1986, de 8268 cães em 11 hospitais veterinários na Inglaterra, 24% estavam acima do peso ideal (EDNEY e SMITH, 1986). Um quarto dos cães e gatos que visitam veterinários nos EUA está em sobrepeso ou obeso (ARMSTRONG e LUND, 1996). Um estudo na Austrália concluiu que 24,9% dos cães atendidos estavam em sobrepeso e 7,6% obesos, além disto, afirmaram que a incidência aumentava em cães acima de 10 anos e, ao contrário do que se esperava, cães em ambientes rurais e semi-rurais apresentaram maior tendência a obesidade que cães localizados em zonas urbanas (McGREEVY et al., 2005).

O balanço calórico positivo, resultado do desequilíbrio entre o consumo e o gasto energético durante um período prolongado de tempo resulta em obesidade (CASE et al., 2005; CARCIOFI e PRADA, 2004; BURKHOLDER e TOLL, 2000). CASE et al. (1998) definem dois tipos de obesidade, a hiperplásica e a hipertrófica. A primeira ocorre na fase de crescimento do animal. Há um aumento na quantidade de adipócitos nos tecidos. A segunda é intrínseca à fase adulta. Consiste no acúmulo de lipídios no interior dos adipócitos com conseqüente

aumento de volume. Os excessos de gorduras durante o período de crescimento permitem maiores depósitos de gorduras durante a idade adulta.

A rigor, o acúmulo de gordura é resultante de fatores endógenos e exógenos (CASE, et al., 1998). No entanto, estes não agem isoladamente. Um conjunto de situações físicas, ambientais e biológicas resulta no ganho de peso pelos cães (LEWIS, 1999). Fatores endógenos: Cães têm tendência a acumular gordura ao redor de 6 a 8 anos de idade, comparados com adultos jovens (CASE, et al., 2005; McGREEVY et al., 2005). Sua incidência é mais acentuada em animais gonadectomizados (SLOTH, 1992), devido à taxa de metabolismo basal ser menor quando comparada com a de animais não castrados (ROOT et al., 1996). Raças como Labradores Retrievers, Terriers Cairn, Cocker Spaniel, Teckel, Pastores de Shetland, Basset Hound, Spaniel Cavalier King Charles e Beagles, têm maiores tendência à desenvolverem obesidade do que outras raças (GERMAN, 2006; BURKHOLDER e TOLL, 2000). Doenças hormonais estão associadas com a obesidade em animais, tais como diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo e insulinoma (BURKHOLDER e TOLL, 2000). O perfil microbiano intestinal também pode contribuir para a obesidade. Estudos recentes em humanos e ratos obesos (LEY et al., 2006; TURNBAUGH, et al., 2006) concluíram que há um aumento na população de bactérias capazes de degradar polissacarídeos não digestíveis nos obesos. Segundo estes estudos, estes microrganismos permitem liberar mais calorias disponíveis nos alimentos, que não são obtidas pelas enzimas endógenas. Em longo prazo, o ganho energético poderá ser outro contribuinte para acumular gordura.

Fatores exógenos: A densidade energética do alimento é o principal responsável pelo excesso de consumo de energia (CARCIOFI e PRADA, 2004). O nutriente de maior densidade é a gordura, também responsável por conferir palatabilidade aos alimentos (ROLLS, 2000). Desta forma, a oferta destes alimentos com livre acesso pode promover um consumo superior às necessidades energéticas reais dos animais. Outro ponto importante a ser abordado é o comportamento homem-animal na sociedade contemporânea. KIENZLE et al.

(1998) concluíram que cães quando “humanizados”, apresentam maior tendência a serem obesos. Os autores identificaram que proprietários de cães com ECC ideal são mais dispostos a oferecer uma dieta comercial de melhor qualidade e mais onerosa do que donos de cães obesos, estes por sua vez, fornecem mais sobras de mesa, em adição à ração comercial. O estilo de vida sedentário imposto aos animais de companhia promove, também, menor gasto energético (CARCIOFI e PRADA, 2004). A competição pelo alimento entre cães domiciliados, ou efeito de dominância, também pode favorecer um consumo excessivo (DIMSKI e BUFFINGTON, 1991).

A obesidade é um problema de saúde pública de expressiva magnitude, devido aos fatores de risco de inúmeras doenças crônicas e por estar associada com aumento da taxa de morbidade (JEWELL et al., 2000). Estudos com cães da raça Labrador demonstraram de maneira convincente que a redução do consumo energético é o fator nutricional primariamente responsável pela ampliação da sobrevida e pelo efeito antienvhecimento da dieta (KEALY et al., 2002; LARSON et al., 2002; LAWLER et al., 2002). Além disso, a taxa de óbitos de cães obesos internados são maiores do que as de cães com escore de condição corporal ideal (BRUNETTO, 2006).

O excesso de massa gorda aumenta os transtornos ortopédicos traumáticos e degenerativos (GERMAN, 2006; SMITH et al. 2002; LUST, 2002). Estudos permitiram concluir que cães obesos são mais predispostos a desenvolverem insuficiência cardíaca congestiva, bem como dermatopatias (piodermite e seborréias) (JEWELL et al., 2006; CARCIOFI e PRADA, 2004; JOSHUA, 1970). Evidências afirmam que cães com excesso de peso são predispostos a desenvolverem neoplasias, como por exemplo, carcinoma de células de transição na bexiga (GLICKMAN et al., 1989). Elevam-se os riscos de complicações com fármacos e anestésicos e diminui-se a tolerância ao calor e a histamina (GERMAN, 2006; BURKHOLDER e TOLL, 2000; CLUTTON, 1988). O acúmulo de gordura intrabdominal, subcutânea e mediastínica causam dificuldade de acesso cirúrgico e, uma vez que o tecido adiposo é pouco vascularizado, o risco de

necrose secundária ao traumatismo (CARCIOFI e PRADA, 2004). A reposta imunológica é outro ponto de complicações. Cães superalimentados e obesos são menos resistentes ao vírus da cinomose e às infecções por *Salmonella typhimurium* (CORBIN, 1981).

Outro efeito deletério do excesso de massa gorda é o aumento da resistência dos receptores periféricos à insulina e, por sua vez, maior estímulo à produção de insulina (KAHN et al., 2001; NELSON et al., 1990). A elevada quantidade de gordura acumulada no organismo na forma de triacilglicerol leva à formação de substâncias pró-inflamatórias, as adipocinas, que induzem resistência insulínica (RESPONDEKE et al., 2008). MATTHEEUWS et al. (1984), já haviam observado a interferência da obesidade na intolerância à glicose em cães.

Diante destes problemas associados aos malefícios do excesso de peso, é importante que o animal nestas condições entre em um programa de redução de peso. Contudo, esta não é uma tarefa fácil, primeiramente é necessário o reconhecimento do proprietário sobre o animal obeso (CARCIOFI, et al., 2005). Regime alimentar exige tempo, utilização de alimentos especiais, acompanhamento de médico veterinário e, principalmente, compromisso do proprietário (CARCIOFI et. al., 2005; BURKHOLDER e TOLL, 2000). Os programas de perda de peso são um sucesso em situações experimentais, porém não têm o mesmo desempenho na prática (WEBER et al., 2007). Os cães obesos domiciliados emagrecem duas vezes menos que cães de canil em vista da dificuldade dos donos em seguir o protocolo de redução de peso e falta de atividade física (BRUNETTO et. al., 2008).

No programa de redução de peso, além de atividades físicas regulares (caminhadas, por exemplo), o cão necessariamente deverá consumir menores quantidades de alimento. Estabelece-se uma restrição a 60% das necessidades energéticas de manutenção para cão, calculada para um peso meta, geralmente o peso atual menos 15% ou 20% (BRUNETTO et al., 2008; CARCIOFI et al., 2005). Nestas situações, as ingestões de aminoácidos essenciais, ácidos graxos

poliinsaturados, vitaminas e minerais poderão estar prejudicadas. Para se evitar deficiências nutricionais, o uso de concentrações elevadas de fibras é uma alternativa na alimentação destes animais. Elas têm por finalidade restringir a ingestão energética, estimular os mecanismos de saciação e saciedade e também controlar a glicemia pós-prandial (JEWELL e TOLL, 1996; BUTERWICK e MARKWELL, 1997; JACKSON et al., 1997; JEWELL et al., 2000; GRAHAN et al., 2002). JEWELL et al. (2006) demonstraram em cães obesos que o emprego de alta fibra foi capaz de reduzir a deposição de massa gorda. Porém efeitos negativos podem ser evidentes com relação perda de massa magra nas situações de alta fibra dietética (DIEZ et al., 2002)

No Brasil, rações secas para cães classificadas como baixa caloria, reduzida quantidade de gordura, “lite” ou “light”, deverão conter no máximo 3100 kcal por quilograma de ração (MAPA, 2003). O mercado nacional disponibiliza alimentos “light” contendo entre 4,5% a 8% de gordura, que contribuem sobre a energia metabolizável destas dietas com cerca de 17 à 23%. Estes alimentos podem ter até 6,5% fibra bruta.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Os procedimentos experimentais desta dissertação foram aprovados pelo Comitê de Ética e Bem Estar Animal da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual de Paulista- FCAV/Unesp, *Campus* de Jaboticabal (Anexo 1).

3.1 Experimento 1 – Efeito da ingestão de amido e fibra na resposta glicêmica de cães adultos não obesos.

3.1.1 Animais e delineamento experimental

Foram utilizados seis cães da raça Beagle machos e fêmeas, cinco não-castrados e um castrado, adultos ($3,3 \pm 0,2$ anos), com escore de condição corporal de $5,0 \pm 0,24$ em escala de 1 (caquético) a 9 (obesidade mórbida) (LAFLAMME, 1997), e peso corporal médio de $11,35 \pm 0,53$ kg. Todos os cães foram submetidos a exames físicos e laboratoriais (hemograma, testes enzimáticos como FA e ACT, e glicemia) que atestaram o bom estado de saúde. Os animais são pertencentes do Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos “Professor Doutor Flávio Prada”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Unesp, *Campus* de Jaboticabal. Estes animais foram alojados em duplas em canis de 1,5 x 3,5 m com acesso à água limpa e fresca à vontade e diariamente tiveram 10 minutos de atividades lúdicas. No momento do teste, os cães foram separados individualmente e os consumos foram registrados.

A pesquisa incluiu seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra. Estas foram fornecidas aos cães em duas doses de amido diferentes, em um esquema fatorial 6x2 gerando 12 tratamentos. Totalizaram, assim, 72 dias de avaliação. Para verificar a influência da quantidade de amido consumida, em uma primeira etapa os cães foram alimentados com quantidade de alimento correspondente a ingestão média de 9,5g de amido por kg de peso

metabólico ($\text{kg}^{0,75}$). Na segunda etapa estes receberam alimento em quantidade suficiente para ingerirem aproximadamente 12,5g de amido por $\text{kg}^{0,75}$.

3.1.2 Dietas

As dietas foram formuladas com quatro diferentes fontes de fibra: bagaço de cana-de-açúcar (BC), casca de ervilha (CE), celulose (CEL) e carboximetilcelulose (CMC). O bagaço de cana-de-açúcar, atualmente no Brasil, é um dos resíduos do processamento da indústria canavieira para obtenção do álcool. O bagaço, devido grande disponibilidade e baixo custo, é uma opção para alimentação animal pela elevada quantidade de fibra insolúvel e de reduzida fermentabilidade (PIRES et al., 2006). A fibra da casca de ervilha possui propriedades de moderada fermentabilidade, cujos efeitos no controle glicêmico foi demonstrado em humanos por HAMBERT et al. (1989), mas não em cães. As fontes de fibras foram combinadas nas dietas, que ficaram assim distribuídas: BC+CEL, BC+CMC, CE+CEL, CE+CMC, CEL e CMC. As dietas CEL e CMC foram formuladas para conterem menos fibra (14%) e mais amido (42%). As demais dietas foram formuladas com aproximadamente 24% de fibra dietética e 33% de amido. Todas foram balanceadas segundo as recomendações nutricionais da AAFCO (2004) para manutenção de cães adultos. A fórmula e composição química das dietas encontram-se na Tabela 1. Durante o período de avaliação da curva glicêmica não foram observadas nenhuma disfunção ou patologia nos animais estudados.

Antes de seu emprego, o bagaço de cana-de-açúcar foi seco ao sol e pré-moído de modo obter fragmentos de 1,0 milímetro. As dietas foram misturadas e moídas, em moinho de martelo com peneira de 0,8 mm na Fábrica de Rações da FCAV/Unesp, *Campus* de Jaboticabal e extrusadas na Fábrica de Rações da Premier Pet®, em Dourado-SP. O processo de extrusão foi controlado pela aferição da densidade dos produtos a cada 30 minutos. Antes de sua utilização, avaliou-se o índice de gelatinização das dietas (Tabela 1) para observar seu grau

de cozimento. Após extrusão e secagem, os alimentos receberam banho de óleo de vísceras de aves e palatabilizante.

Tabela 1: Fórmula e composição química das dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra.

Item	Dietas					
	BC+CEL	BC+CMC	CE+CEL	CE+CMC	CEL	CMC
Ingredientes (% na MS)						
Bagaço-de-cana de açúcar ¹	11,98	11,98	-	-	-	-
Casca de ervilha ²	-	-	12,76	12,77	-	-
Celulose ³	2,17	-	2,17	-	2,17	-
Carboximetilcelulose ⁴	-	2,88	-	2,88	-	2,88
Farinha de vísceras de frango	24,92	24,92	24,09	24,10	25,15	25,16
Quirera de arroz	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00
Milho grão	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00
Farelo de glúten milho 60%	9,00	9,00	9,00	9,00	9,00	9,00
Óleo de vísceras de aves	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Amido de milho ⁵	3,21	2,49	3,25	2,53	14,96	14,24
Levedura seca de cervejaria	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00
Palatabilizante líquido ⁶	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00
Premix vitamínico/mineral ⁷	1,87	1,87	1,87	1,87	1,87	1,87
Cloreto de potássio	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40
Antifúngico ⁸	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30
Antioxidante ⁹	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Total (%)	100	100	100	100	100	100
Composição química analisada (% na MS)						
Matéria seca	90,62	92,70	91,43	90,11	92,28	90,80
Proteína bruta	30,93	29,33	29,90	31,18	29,31	31,28
Extrato etéreo ácido	10,45	11,56	10,88	11,37	11,05	11,60
Amido total	34,06	33,88	32,57	32,11	41,35	42,44
Fibra dietética	24,12	23,40	24,61	23,63	14,12	14,22
Fibra insolúvel	21,24	18,55	22,5	19,46	11,20	9,55
Fibra solúvel	2,88	4,85	2,11	4,17	2,92	4,67
Matéria mineral	9,26	9,40	8,41	9,18	8,80	10,29
Cálcio	1,89	2,00	1,78	2,02	1,91	2,05
Fósforo	1,07	1,09	0,95	1,10	1,05	1,15
Energia metabolizável (kcal/MS) ¹⁰	3305	3350	3347	3372	3781	3594
Índice de gelatinização do amido	96,5	97,3	93,5	98,2	98,4	95,7

BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

¹ Composto pelas seguintes variedades de cana-de-açúcar moída: RB-72454, RB-867.515, SP79-1011, SP80-1842, SP81-3250, SP86-155, SP91-1049, SP80-3280 - Fornecido pela Usina Santa Luiza S.A.

² DILUFIBER[®] – Dilumix Diluentes para premix Ltda.

³ ARBOCEL BWW 40 C[®] - Clariant S.A.

⁴ CEKOL 700[®] - CP Kelco Brasil S/A.

⁵ Corn Products Brasil – Ingredientes Industriais Ltda.

⁶ Composto por fígado de aves hidrolisado – Mogiana Alimentos S/A.

⁷ Enriquecimento por quilograma de alimento: 22000 UI de vitamina A, 2200 UI de vitamina D, 90 UI de vitamina E, 0,4 mg de vitamina K, 1 ppm de tiamina, 7 ppm de riboflavina, 12 ppm de ácidos pantotênico, 14 ppm de niacina, 1 ppm de piridoxina, 0,08 mcg de biotina, 0,2 ppm de ácido fólico, 22 mcg de vitamina B12, 0,67 ppm de colina, 6 ppm de manganês, 140 ppm de zinco, 80 ppm de ferro, 7,5 ppm de cobre, 1,5 ppm de iodo, 0,2 ppm de selênio.

⁸ Fylax[®] - Agrocere Nutrição Animal Ltda (Composição básica do produto: ácido propiônico).

⁹ Seldox[®] - Agrocere Nutrição Animal (Composição básica do produto: BHT).

- Nada consta.

¹⁰ - determinada mediante experimento com cães, pelo método de coleta total de fezes e urina.

Antes do início do experimento, foram determinados os teores de energia metabolizável das dietas. Foi empregado para cada alimento seis cães, alojados em gaiolas metabólicas em aço-inox. A energia metabolizável foi determinada pelo método de coleta total de fezes e urina, conforme o protocolo da AAFCO (2004), no Laboratório de Pesquisa em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos “Professor Doutor Flávio Prada”, FCAV-Unesp, *Campus* de Jaboticabal.

3.1.3 Avaliação das respostas glicêmicas pós-prandiais

Os animais foram alimentados com as dietas experimentais com a dose de amido recomendada por um período de adaptação de três dias, uma vez ao dia aproximadamente às nove horas da manhã. Água foi fornecida a vontade. Os cães foram adaptados a consumir as dietas num período máximo de 10 minutos. Estes foram submetidos à determinação das respostas pós-prandiais de glicose de acordo com CARCIOFI et al. (2008), com a acréscimo de cinco observações nos tempos: 45, 90 360, 420 e 480 min.

Para a padronização do consumo de amido durante a avaliação da resposta pós-prandial, distinguindo-se entre baixa e alta dose de amido, a quantidade de alimento foi determinada de acordo com o seguinte calculo:

$$\text{Ração fornecida (g/MS/cão)} = \frac{100 * (A * B)}{C}$$

- A: Dose de amido por quilograma de peso metabólico (9,5 ou 12,5 kcal/kg^{0,75})
 B: Peso metabólico do cão no dia do teste.
 C: Porcentagem de amido nas dietas testes, sobre a matéria seca.

No dia da coleta de sangue a veia cefálica foi canulada com catéter n° 22 da BD ANGIOCATH®, (Becton, Dickinson and Company. do Brasil, Curitiba, PR) com tricotomia e antiseptia prévias no local. Foi colocado colar elizabetano para evitar que os cães retirassem os catéteres. Colban® (3M do Brasil, Sumaré, SP) foi empregado no local da cânula, a fim de permitir maior estabilidade dos cateteres durante coleta. Após 30 minutos de descanso, foi coletada uma amostra de sangue para a determinação da glicemia basal, denominada de tempo zero. A dieta experimental foi pesada em balança digital semi-analítica ASC2000 (Marte® balanças e aparelhos Ltda, Santa Rita do Sapucaí, MG). Cães que não consumiram ao menos 90% da quantidade estipulada no período máximo de 10 minutos não eram testados neste dia, sendo avaliados no dia seguinte. Finalizado o consumo do alimento, iniciava-se a contagem dos tempos de coleta sanguínea. Amostras de sangue foram coletadas aos 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240, 300, 360, 420 480 minutos após o consumo do alimento. Todas as curvas glicêmicas tinham início no mesmo horário, ao redor das dez horas da manhã.

Em cada momento pré-estabelecido foram coletados cerca de 1,5 mL de sangue, armazenado em recipiente contendo 0,05mL de anticoagulante fluoreto de sódio (LABTEST®, Lagoa Santa, MG) para análises de glicose. Após as coletas, as amostras foram imediatamente centrifugadas (378 G *force* por 5 minutos) em centrífuga FANEN EXCELSA BABY 1 (FANEM®, Guarulhos, SP). Os respectivos plasmas foram transferidos para tubos tipo *ependorf* de 1,5 mL devidamente identificados, resfriados de 2° C a 4°C e analisados no máximo três horas após a coleta. As concentrações de glicose plasmática foram analisadas pelo método enzimático “GOD-ANA” (para analisadores automáticos), utilizando

kits comerciais Glicose PAP *liquiform*, (LABTEST®, Lagoa Santa, MG) no Laboratório de Apoio à Pesquisa do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da FCAV-Unesp *Campus* de Jaboticabal. As amostras foram analisadas em duplicadas e repetidas quando variavam mais de 5%.

3.1.4 Análises Laboratoriais

Amostras das dietas experimentais foram moídas em moinho de faca com peneira com malha de 1,0 mm. Estas foram analisadas de acordo com os procedimentos descritos pela AOAC (1995) para a determinação de matéria seca em estufa (934.01), matéria mineral em mufla de incineração (942.05), proteína bruta pelo método de Kjeldahl (954.05), extrato etéreo em hidrólise ácida (EEA, 954.02), cálcio (968.08) e fósforo (964.06). O método de PROSKY et al. (1992) foi usado para a determinação da fibra dietética das rações. A quantidade de amido total foi determinada conforme as recomendações de MILLER (1959) e HENDRIX (1993). Todas as análises foram realizadas no Laboratório de Nutrição Animal do Departamento de Zootecnia, da FCAV-Unesp, *Campus* de Jaboticabal, em duplicatas com um coeficiente de variação menor de 5%. A análise de amido foi conduzida na mesma instituição, no Laboratório de Apoio à Pesquisa do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária.

3.1.5 Análises estatísticas

Adotou-se um esquema fatorial 6 x 2 (seis rações x duas doses) gerando 12 tratamentos. Foram empregados seis cães, cada um recebendo as 12 combinações de ração e dose (ZOLMAN, 1993). Análise de variância com medidas repetidas foi o método estatístico empregado na avaliação dos dados, considerando-se as interações entre os efeitos medidos. Para a comparação das

médias, empregou-se o teste Tukey para dados pareados. Consideraram-se como significativos os valores de probabilidade inferiores a 5%.

Foram avaliadas as glicemias absolutas e os incrementos de glicose, calculados pela diferença entre a glicemia basal, no tempo zero, com os demais valores glicêmicos obtidos durante os 480 minutos de avaliação. Foram comparados, também, a glicemia média e máxima, incremento de glicose médio e máximo e o tempo para pico glicêmico e incremento máximo de glicose. As curvas pós-prandiais de glicose foram ainda comparadas pela área abaixo da curva (AAC). Estas foram determinadas utilizando o método trapezoidal por meio de integrações numéricas no software Prisma[®] (GraphPad Software, Inc, San Diego, CA, USA). Foram mensuradas as AAC em três períodos: AAC total, que compreendeu os 480 minutos pós-prandiais; AAC 0-90, que compreendeu a área do tempo zero aos 90 minutos iniciais de coleta de sangue; AAC 90-480, que compreendeu a área dos 90 aos 480 minutos após a ingestão dos tratamentos. Todos dados obtidos foram analisados utilizando-se o programa estatístico SAS (Version 8, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Todas as variáveis foram testadas quanto à normalidade e homogeneidade do resíduo antes de cada procedimento.

3.2 Experimento 2 – Influência do consumo de fibra e energia na saciedade de cães

3.2.1 Animais e delineamento experimental

Foram empregados seis cães machos da raça Beagle, cinco não castrados e um castrado, com idade média de $4,0 \pm 0,9$ anos, peso corporal de $13,3 \pm 0,29$ kg e escore de condição corporal médio de $5,0 \pm 0,2$, em escala de 1 (caquético) a 9 (obesidade mórbida) (LAFFLAME, 1997). Todos os cães foram submetidos á exames físicos e laboratoriais (hemograma, FA, AST, uréia e creatinina e glicemia) que atestaram o bom estado de saúde. Os animais são Laboratório de Pesquisa

em Nutrição e Doenças Nutricionais de Cães e Gatos “Professor Doutor Flávio Prada”, da FCAV/Unesp, *Campus* de Jaboticabal. Estes foram alojados em duplas em canis de 1,5 x 3,5m com acesso à água limpa e fresca à vontade. Durante a avaliação do experimento os cães eram soltos em terreno gramado (200m²) por 15 minutos. O experimento seguiu esquema fatorial 3x2 de tratamentos (três rações e duas doses), com duas observações no tempo (10 e 20 dias). Todos os animais foram testados em todas as combinações de tratamento. O experimento teve duração de 120 dias.

3.2.2 Dietas, tratamentos experimentais e determinação da saciedade.

O experimento incluiu as dietas BC+CEL, BC+CMC e CEL, cuja formula e composição química encontram-se na Tabela 1. Estas foram administradas aos cães em duas doses, 95 kcal por kg^{0,75} e 130 kcal kg^{0,75} por dia, gerando seis tratamentos experimentais.

Cada período experimental, correspondente ao teste de uma dieta e dose, teve duração de 20 dias. Os cães foram pesados (Toledo® do Brasil e Indústria de balanças Ltda, São Bernardo do Campo, SP) no primeiro, décimo e vigésimo dias de cada período, sempre em jejum e no mesmo horário. Estes eram alimentados uma vez ao dia, aproximadamente nove horas da manhã, ficando o alimento disponível por 15 minutos. Quando havia sobras, estas foram recolhidas, pesadas e o consumo registrado.

No décimo e vigésimo dia dos testes, após 90 minutos da finalização do consumo das dietas experimentais, os cães foram expostos por 45 minutos a uma dieta desafio (Tabela 2; Sabor & Vida® cães adultos, Mogiana Alimentos S.A., Campinas, SP). Inicialmente eram fornecidos cerca de 600 gramas (MN) de desafio por animal. Quando consumidos completamente, acrescentava-se mais 200 gramas de ração. As sobras eram recolhidas e pesadas, sendo seu consumo registrado. O consumo da ração desafio foi utilizado para se verificar o efeito de

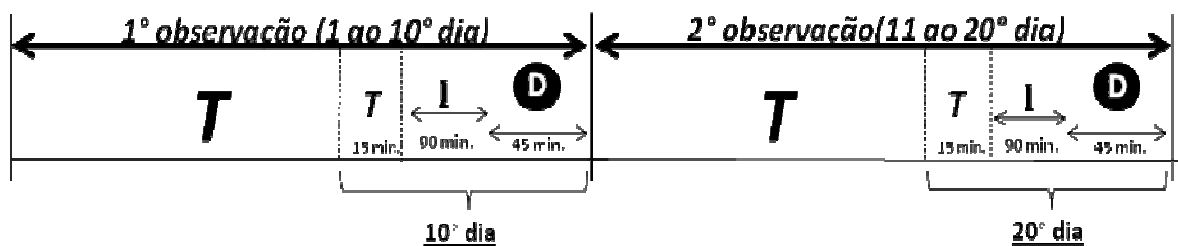
saciedade das dietas experimentais nos cães. Na Figura 2 encontra-se ilustração sobre o protocolo de determinação da saciedade.

Tabela 2: Composição química da dieta desafio (Sabor & Vida®, Mogiana Alimentos S.A., Campinas, SP).

Composição química (% na MS)	
Matéria seca	91,85
Proteína bruta	23,30
Extrato etéreo	13,96
Matéria fibrosa	1,93
Matéria mineral	10,05
Extrativos não nitrogenados ¹	50,86
Energia metabolizável (kcal/100g MS) ²	400,3

¹ Extrativo não nitrogenado = 100 – (Proteína bruta + Extrato etéreo + Matéria fibrosa + Matéria mineral)

² Energia metabolizável estimada de acordo com a composição química do alimento (NRC, 2006).



T: Representam as dietas experimentais oferecidas aos seis cães durante 15 minutos. I: Representa o intervalo de 90 minutos entre o consumo das dietas experimentais e a exposição à dieta desafio, no 10º e 20º dias. D: Representa a dieta desafio oferecida aos cães por 45 minutos.

Figura 2: Esquema empregado para a determinação do efeito das dietas testes na saciedade dos cães adultos.

3.2.3 Análise Estatística

Adotou-se esquema fatorial 3 x 2 (três rações x duas doses de fornecimento) gerando seis tratamentos experimentais com duas repetições no tempo (10 e 20 dias) cada um. Todos os cães (n=6) receberam todas as combinações de tratamento (ZOLMAN, 1993). Análise de variância com medidas repetidas foi o método estatístico empregado na avaliação dos dados, considerando-se as interações entre os efeitos medidos. Quando as diferenças eram verificadas no ANOVA a comparação das médias foi feita pelo teste de Tukey para dados pareados. Foram considerados significativos os valores de probabilidade inferiores a 5%. Foram efetuadas, também, análises de correlação de Pearson para descrever a relação entre a quantidade e o tipo de fibra ingerida e o consumo de dieta desafio nos tempos 10 e 20 dias ($P < 0,05$). Todas as variáveis foram testadas quanto à normalidade e homogeneidade do resíduo antes de cada procedimento. Os dados foram analisados pelo software estatístico SAS (Version 8, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

4. RESULTADOS

4.1 Experimento 1 - Efeito da ingestão de amido e fibra sobre a resposta glicêmica de cães adultos não obesos.

Todos os cães consumiram adequadamente as dietas nos tempos previstos. Na Tabela 3 encontram-se os consumos de nutrientes por quilograma de peso metabólico dos cães, verificados no dia de realização da resposta pós-prandial.

Tabela 3: Consumo de nutrientes pelos cães, em gramas por quilograma de peso metabólico, no dia de avaliação das respostas glicêmicas pós-prandiais.

Ingestão de amido	Dietas						Média±EP ¹	CV%
	BC+CEL	BC+CMC	CE+CEL	CE+CMC	CEL	CMC		
Peso metabólico (kg^{0.75})								
Baixo	6,30 ^a	6,30 ^a	6,34 ^a	6,44 ^a	6,32 ^a	6,33 ^a	6,34±0,05*	1,45
Alto	6,23 ^a	6,09 ^a	6,28 ^a	6,18 ^a	6,04 ^a	6,27 ^a	6,18±0,05	3,27
Ingestão de matéria seca (g por kg^{0.75})								
Baixo	179,75 ^{b**}	180,21 ^{b**}	186,09 ^{a**}	187,82 ^{a**}	140,25 ^{c**}	142,03 ^{c**}	169,03±3,65**	1,70
Alto	221,09 ^a	223,18 ^a	232,20 ^a	230,15 ^a	193,55 ^b	199,11 ^b	216,65±2,94	3,23
Ingestão de energia metabolizável (kcal por kg^{0.75})								
Baixo	94,32 ^{d**}	95,76 ^{c**}	98,18 ^{b**}	98,40 ^{a**}	83,93 ^{e**}	80,71 ^{f**}	91,88±1,18**	0,01
Alto	117,20 ^e	122,83 ^c	123,68 ^b	125,59 ^a	121,23 ^d	114,20 ^f	120,79±0,66	0,01
Ingestão de amido (g por kg^{0.75})								
Baixo	9,72 ^{a**}	9,69 ^{b**}	9,55 ^{c**}	9,37 ^{e**}	9,1 ^{f**}	9,53 ^{d**}	9,51±0,03**	0,0
Alto	12,08 ^d	12,42 ^c	12,03 ^e	11,96 ^f	13,26 ^b	13,48 ^a	12,54±0,10	0,0
Ingestão de fibra dietética (g por kg^{0.75})								
Baixo	6,89 ^{c**}	6,69 ^{d**}	7,22 ^{a**}	6,90 ^{b**}	3,14 ^{f**}	3,19 ^{e**}	5,67±0,30**	0,03
Alto	8,55 ^d	8,58 ^c	9,09 ^a	8,80 ^b	4,53 ^e	4,52 ^f	7,35±0,34	0,0

Continua...

Continua...

Ingestão de fibra insolúvel (g por kg^{0,75})								
Baixo	6,06 ^{b**}	5,30 ^{d**}	6,60 ^{a**}	5,68 ^{c**}	2,49 ^{e**}	2,14 ^{f**}	4,71±0,29**	0,05
Alto	7,53 ^b	6,80 ^d	8,31 ^a	7,25 ^c	3,59 ^e	3,03 ^f	6,09±0,34	0,0
Ingestão de fibra solúvel (g por kg^{0,75})								
Baixo	0,82 ^{d**}	1,39 ^{a**}	0,62 ^{f**}	1,22 ^{b**}	0,65 ^{e**}	1,05 ^{c**}	0,96±0,05**	0,0
Alto	1,02 ^d	1,78 ^a	0,78 ^f	1,55 ^b	0,94 ^e	1,48 ^c	1,26±0,06	0,0
Ingestão de proteína bruta (g por kg^{0,75})								
Baixo	8,83 ^{b**}	8,39 ^{d**}	8,77 ^{c**}	9,10 ^{a**}	6,51 ^{f**}	7,03 ^{e**}	8,10±0,17**	0,02
Alto	10,97 ^c	10,75 ^d	11,05 ^b	11,61 ^a	9,40 ^f	9,94 ^e	10,62±0,12	0,0
Ingestão de extrato etéreo ácido (g por kg^{0,75})								
Baixo	2,98 ^{d**}	3,30 ^{b**}	3,19 ^{c**}	3,32 ^{a**}	2,45 ^{f**}	2,61 ^{e**}	2,97±0,06**	0,06
Alto	3,71 ^c	4,24 ^a	4,02 ^b	4,24 ^a	3,54 ^e	3,69 ^d	3,90±0,05	0,0

¹ EP = Erro padrão da média, n= 6 cães por tratamento. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

^{a, b, c, d, e} Médias na mesma linha sem uma letra em comum são diferentes pelo teste de Tukey (P<0,05).

* diferença entre baixa e alta ingestão de amido (P<0,05)

** diferença entre baixa e alta ingestão de amido (P<0,01)

Os resultados da curva glicêmica pós-prandial dos cães estão dispostos na Tabela 4 e ilustrados nas Figuras 2 e 3. Os resultados médios do incremento de glicose sanguínea pós-prandial estão apresentados na Tabela 5 e ilustrados nas Figuras 4 e 5. Verificou-se interação entre tempo e dose de amido (P<0,001). Nos tempos, 180 e 240 minutos a glicemia dos cães que consumiram alta dose de amido foi maior do que a verificada mediante baixa ingestão do nutriente (P<0,05). O efeito de consumo de amido foi avaliado independentemente de ração, pois não foi verificado efeito de ração nem interação entre ração e dose de amido nos parâmetros avaliados (P=0,7).

Tabela 4: Concentrações de glicose sanguínea médias (mg/dL) pós-prandial de cães após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.

Tempo (min)	Dietas																	
	BC+CEL		BC+CMC		CE+CEL		CE+CMC		CEL		CMC		Media		EP ¹		CV	
	Baixa ²	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta
0	72,6	76,6	76,0	75,3	72,7	74,3	74,2	79,2	71,6	78,7	73,1	72,1	73,3 ^{de}	76,0 ^c	0,64	1,10	7,5	11,1
5	69,8	75,7	75,3	76,9	71,9	70,3	69,6	75,8	70,2	73,6 ^b	75,6	67,3 ^b	72,1 ^e	73,3 ^c	1,12	1,53	9,0	9,8
10	72,9	74,2	75,2	75,7	75,0	71,1	72,6	75,9	72,2	75,2	74,6	74,1	73,7 ^{cde}	74,4 ^c	0,55	0,73	8,5	9,7
15	72,7	74,7	79,5	76,1	76,1	78,9	72,8	75,8	76,7	75,9	76,7	72,4	75,8 ^{bode}	75,6 ^c	1,07	0,87	7,0	12,1
30	73,3	70,2	77,3	75,4	77,3	73,5	73,2	80,0	80,3	75,6	78,5	75,9	76,6 ^{bode}	75,1 ^c	1,17	1,31	6,8	14,6
45	79,8	75,7	81,4	86,2	79,7	77,7	76,5	76,2	84,1	81,9	78,7	76,6	80,0 ^{ab}	79,0 ^{bc}	1,04	1,71	8,2	11,4
60	80,5	85,6	82,1	87,5	86,7	83,0	84,5	80,7	86,0	76,5	82,0	79,6	83,6 ^a	82,2 ^{ab}	1,02	1,65	13,7	10,8
90	75,6	76,4	79,8	82,1	72,9	76,8	79,5	78,1	83,9	77,2	77,2	76,7	78,1 ^{bcd}	77,9 ^{bc}	1,56	0,88	11,6	7,2
120	79,8	88,9	78,6	87,4	76,8	85,3	76,2	74,3	78,7	80,8	74,9	81,1	77,5 ^{bcd}	83,0 ^{ab}	0,75	2,19	8,1	10,4
180	77,4	87,9	75,0	89,4	76,0	83,8	75,7	93,5	83,0	80,1 ^a	78,7	86,6 ^a	77,6 ^{bcd*}	86,9 ^a	1,20	1,88	7,6	10,8
240	77,5	83,8	76,4	92,0	79,4	81,9	75,8	83,4	81,6	82,5	82,5	89,4 ^a	78,9 ^{abc*}	85,5 ^a	1,16	1,71	10,6	9,5
300	74,0	78,5	76,9	81,9	80,5	79,7	77,6	76,0	82,5	76,5	76,0	79,5	77,9 ^{bcd}	78,7 ^{bc}	1,26	0,89	9,1	11,7
360	74,4	71,0	79,2	87,1	76,4	79,9	80,4	76,1	74,0	80,1	80,2	80,2	77,4 ^{bode}	79,1 ^{bc}	1,17	2,17	10,7	8,6
420	72,3	71,5	79,4	80,5	75,7	73,9	74,6	75,3	74,2	76,8	73,3	73,0	74,9 ^{cde}	75,2 ^c	1,00	1,30	7,7	8,9
480	74,0	73,3	75,7	78,2	72,8	75,0	73,6	73,5	73,5	79,6	77,0	75,7	74,4 ^{cde}	75,9 ^c	0,66	1,04	7,8	11,2
Média	75,1	77,6	77,9*	82,1	76,7	77,7	75,8	77,4	78,2	79,0	77,3	77,3	-	-	-	-	-	-
EP	0,82	1,58	0,60	1,47	0,99	1,20	0,94	0,71	1,36	1,24	0,74	1,47	-	-	-	-	-	-
CV	12,2	12,6	10,7	13,7	14,3	10,5	11,2	11,2	11,7	12,3	11,4	12,3	-	-	-	-	-	-

¹ EP= Erro padrão da média, n= 6 cães por dieta. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CE casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

² Baixa ingestão de amido (9,51±0,03g/kg^{0,75}); Alta ingestão de amido (12,54±0,10g/kg^{0,75})

a, b, c, d, e Médias na mesma coluna sem uma letra minúscula em comum diferem pelo teste de Tukey (P<0,05).
* diferença entre baixa e alta ingestão de amido (P<0,05)

Tabela 5: Incrementos de glicose sanguínea médios (mg/dL) pós-prandial de cães após consumo de seis dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido

Tempo (min)	Dietas																	
	BC+CEL		BC+CMC		CE+CEL		CE+CMC		CEL		CMC		Média		EP ¹		CV%	
	Baixa ²	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta	Baixa	Alta
5	-2,8	-0,9	-0,7	1,7	-0,8 ^b	-4	-4,6 ^b	-3,4	-1,3 ^b	-5,1	2,5	-4,8	-1,3 ^e	-2,7 ^c	0,96	1,08	-423	-320
10	0,3	-2,4	-0,9	0,5	2,4	-3,3	-1,5	-3,3	0,6	-3,5	1,6	2,0	0,4 ^{cde}	-1,6 ^c	0,59	0,95	1200	-420
15	0,2	-1,9	3,5	0,9	3,4	4,6	-1,3	-3,4	5,1	-2,8	3,6	0,3	2,4 ^{bode}	-0,4 ^c	1,00	1,21	259	-1945
30	0,7	-6,4	1,3	0,1	4,6	-0,8	-1,0	0,8	8,8	-3,1	5,4	3,8	3,3 ^{bode}	-0,9 ^c	1,47	1,42	189	-1300
45	7,2	-0,9	5,5	11	7	3,4	2,4	-3	12,6	3,2	5,6	4,5	6,7 ^{ab}	3 ^{bc}	1,36	1,98	113	423
60	7,9	9,1	6,1	12,2	14 ^a	8,7	10,3 ^a	1,5	14,5 ^a	-2,2	8,9	7,5	10,3 ^a	6,1 ^{ab}	1,38	2,19	114	204
90	3,0	-0,2	3,7	6,9	0,2 ^b	2,5	5,4	-1,2	12,4	-1,5	4,2	4,7	4,8 ^{bcd}	1,9 ^{bc}	1,67	1,39	202	557
120	7,2	12,4	2,6	12,1	4,1	11,0	2,0	-4,9	7,1	2,2	1,8	9,0	4,2 ^{bcd}	6,9 ^{ab}	1,01	2,83	169	159
180	4,9	11,3	-1,0	14,1	3,3	9,5	1,6	0,9	11,4	14,8	5,6	14,5	4,3 ^{bcd,*}	10,9 ^a	1,72	2,16	172	126
240	4,9	7,2	0,3	16,8	6,9	7,6	1,6	4,2	10,2	3,8	9,5	17,3	5,6 ^{abc}	9,5 ^a	1,65	2,47	201	125
300	1,5	1,9	0,9	6,6	7,8	5,4	3,4	-3,2	11,0	-2,1	2,9	7,4	4,6 ^{bcd}	2,7 ^{bc}	1,62	1,86	227	400
360	1,8	-5,2	3,2	11,8	3,7	5,6	6,2	-3,1	2,5	1,4	7,1	8,2	4,1 ^{bode}	3,0 ^{bc}	0,86	2,74	245	384
420	-0,2	-5,1	3,4	5,9	3	-0,5	0,5	-3,9	2,7	-1,9	0,3	0,9	1,6 ^{cde}	-0,8 ^c	0,65	1,57	559	-1279
480	1,4	-3,2	-0,3	4,6	0,1 ^b	0,6	-0,6	-5,7	1,9	1,0	4	3,6	1,1 ^{cde}	0,1 ^c	0,70	1,62	694	-6287
Média	2,5	1,0	1,9	7,0	4,0	3,3	1,6	-1,9	6,6	0,3	4,2	5,3	-	-	-	-	-	-
EP	1,30	4,03	0,95	4,51	1,57	5,08	1,49	3,06	2,15	3,85	1,17	5,23	-	-	-	-	-	-
CV	391	1609	373	173	166	393	429	-434	113	3642	220	264	-	-	-	-	-	-

¹ EP= Erro padrão da média, n= 6 cães por dieta. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

² Baixa ingestão de amido (9,51±0,03g/kg^{0,75}); Alta ingestão de amido (12,54±0,10g/kg^{0,75})

a, b, c, d, e Médias na mesma coluna sem uma letra minúscula em comum diferem pelo teste de Tukey (P<0,05).

* diferença entre baixa e alta ingestão de amido (P<0,05)

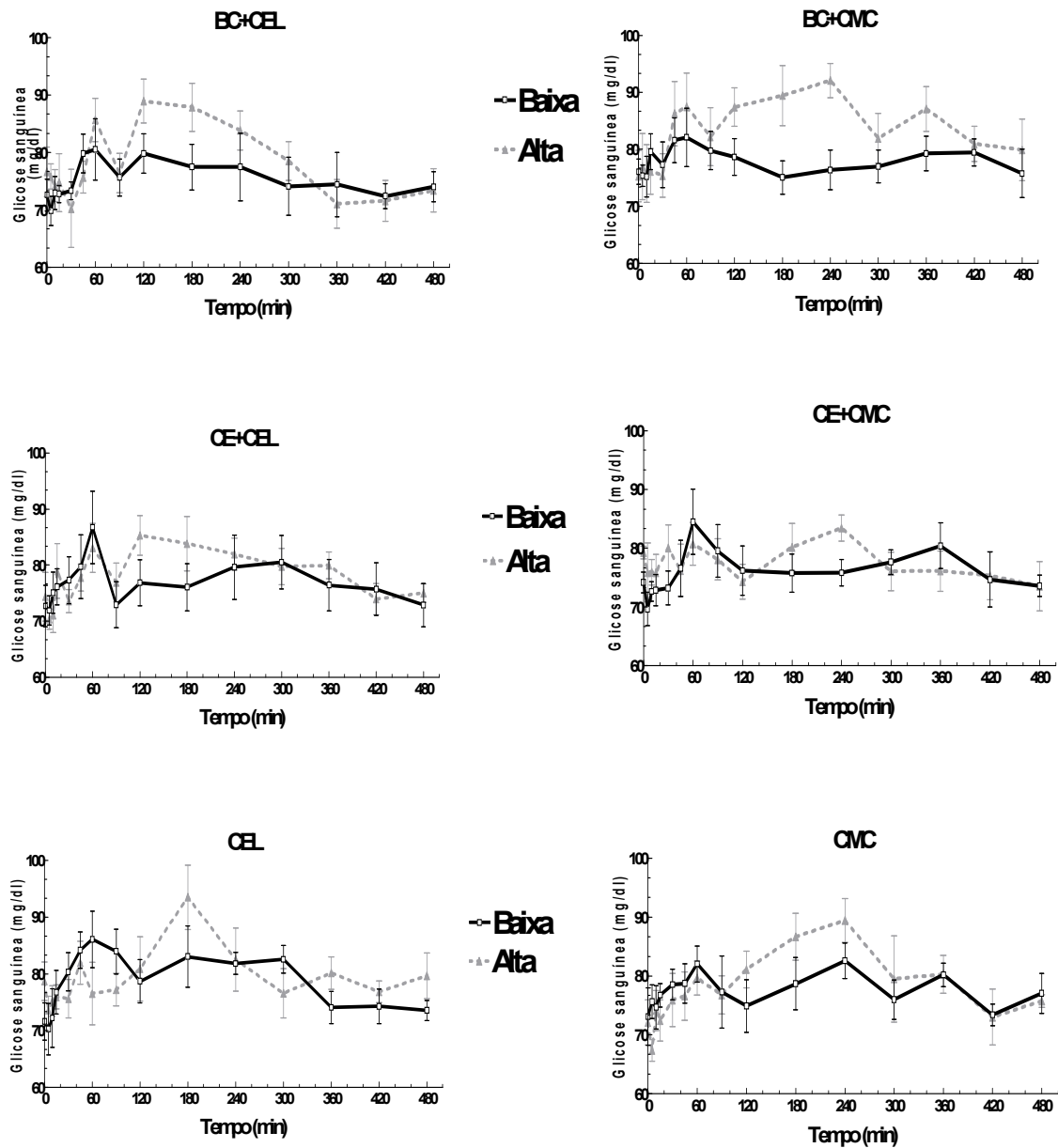


Figura 3 Resposta glicêmica pós-prandial (mg/dL) de cães (média±erro padrão) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

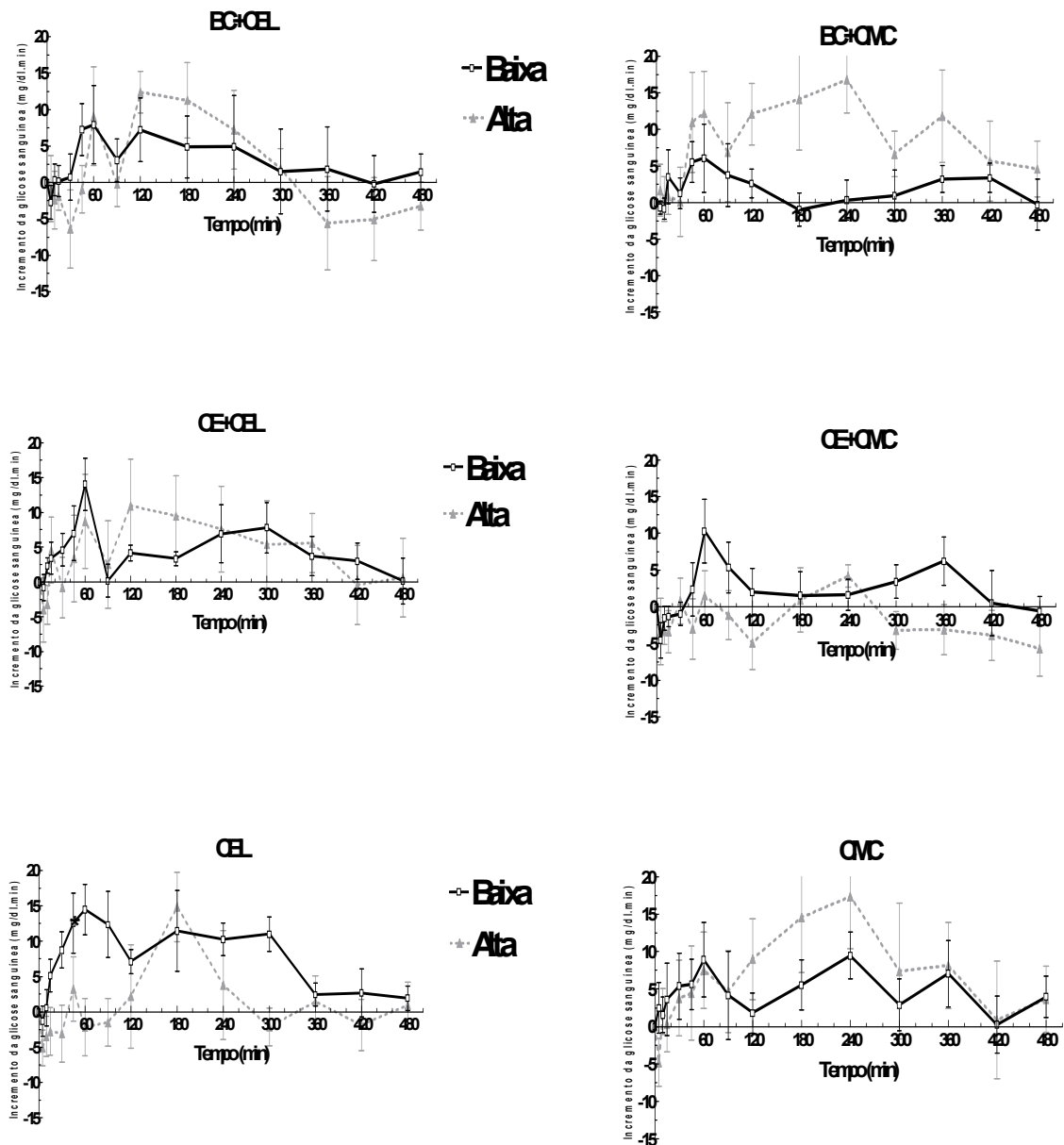


Figura 4 Incremento glicêmico pós-prandial (mg/dL.min) de cães (média±erro padrão) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

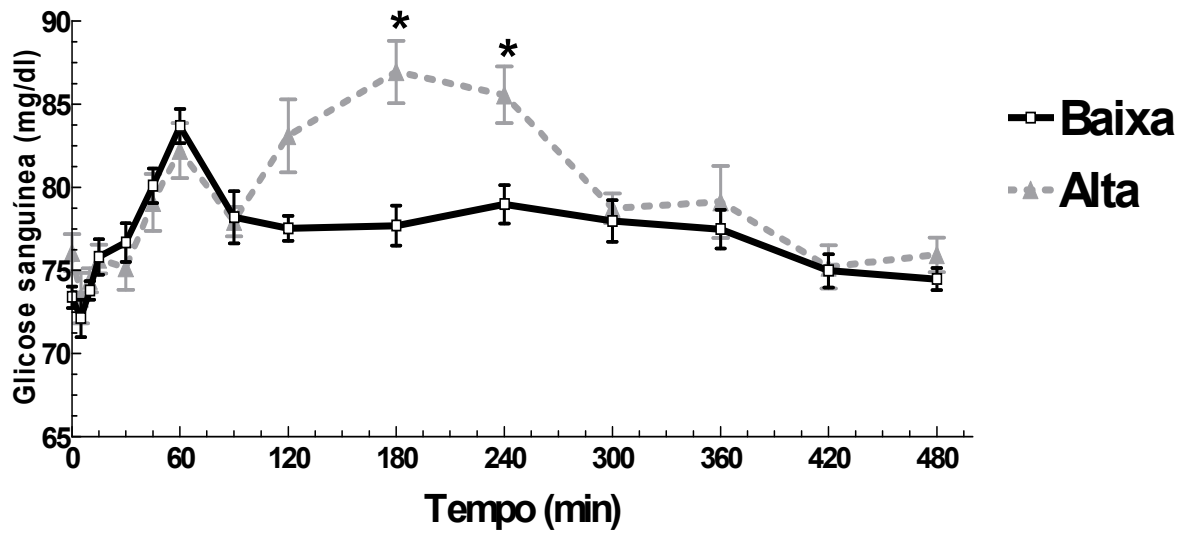


Figura 5 Glicemias pós-prandiais (mg/dL) de cães (média±erro padrão) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido. * diferença entre baixa e alta ingestão de amido ($P<0,05$).

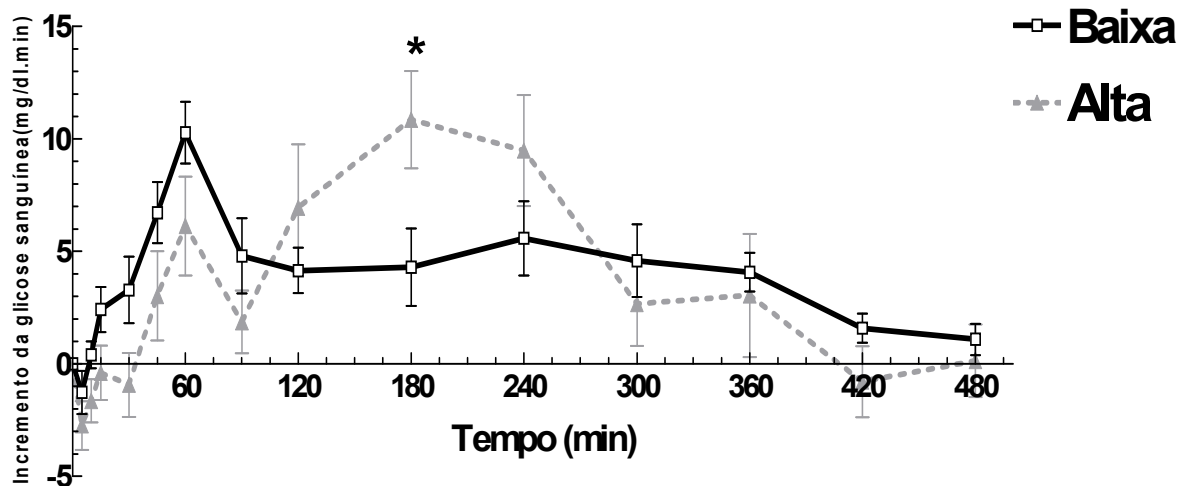


Figura 6 Incremento glicêmico pós-prandial (média±erro padrão) de cães (mg/dL.min) após consumo de dietas experimentais com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido. * diferença entre baixa e alta ingestão de amido ($P<0,05$).

Os resultados das AAC, glicemia média e máxima, tempo para glicemia máxima, incremento médio e máximo e tempo para incremento máximo de glicose estão representados na Tabela 6.

Tabela 6: Áreas abaixo da curva (AAC) e parâmetros glicêmicos pós-prandiais de cães alimentados com seis dietas testes com diferentes fontes e teores de fibra, fornecidas de forma a se obter baixa e alta ingestão de amido.

Ingestão de amido	Dietas						Média	EP ¹	C
	BC+CEL	BC+CM	CE+CEL	CE+CM	CEL	CMC			
AAC total (0-480 min), mg/dL/min									
Baixa	36364	37410	37120	36860	38084	37363	37200	236,1	4,5
Alta	37875	40717	38185	37240	38712	38455	38531*	484,1	4,9
AAC 0-90 minutos, mg/dL/min									
Baixa	6866	7167	7079	6968	7324	7066	7078	64,6	5,5
Alta	6952	7340	6975	7048	6945	6844	7017	69,9	7,4
AAC 90-480 minutos, mg/dL/min									
Baixa	29498	30243	30041	29893	30760	30297	30122	173,2	5,2
Alta	30923	33376	31210	30192	31767	31611	31513*	437,0	5,2
Glicemia máxima, mg/dL									
Baixa	85,66	91,03	90,64	89,72	92,77	88,55	89,73	1,4	1,5
Alta	92,98	100,58	93,20	91,93	98,18	93,35	95,03*	1,2	1,3
Glicemia média, mg/dL									
Baixa	75,14	77,91	76,71	75,83	78,24	77,32	76,87	0,49	0,02
Alta	77,64	85,15	77,72	77,41	79,00	77,39	78,55	0,76	0,02
Tempo para glicemia máxima, min									
Baixa	77	75	50	100	93	110	85	10,0	11,7
Alta	95	138	160	120	190	230	155*	13,9	9,0
Incremento glicêmico médio, mg/dL									
Baixa	2,55	1,84	3,98	1,63	6,63	4,19	3,46	10,77	0,54
Alta	1,01	6,85	3,34	-1,84	0,29	5,27	2,49	1,33	1,31
Incremento glicêmico máximo, mg/dL									
Baixa	13,07	14,96	17,92	15,52	21,15	15,41	16,34	1,3	7,8
Alta	16,35	25,28	18,82	12,68	19,46	21,21	18,96	1,7	9,1

¹ EP = Erro padrão da média, n= 6 cães por tratamento. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CE+CEL – casca de ervilha mais celulose; CE+CMC – casca de ervilha mais carboximetilcelulose; CEL – celulose; CMC – carboximetilcelulose.

* diferença entre baixa e alta ingestão de amido ($P < 0,05$)

Não foi encontrada interação entre ração e dose de amido ingerido pelos cães ($P > 0,05$) para as variáveis AAC, glicemia média e máxima, incremento de glicose médio e máximo e tempo de glicemia máxima. Contudo, verificaram-se diferenças quanto a dose de amido ($P < 0,05$) nas variáveis AAC total e AAC 90-480 minutos, o que permitiu as comparações entre as médias das doses baixa e alta. Isto também foi observado nas variáveis glicemias, máxima e tempo para o incremento máximo.

4.2 Experimento 2 – Influência do consumo de fibra e energia sobre a saciedade de cães

O fornecimento de 95 ou 130 kcal EM/kg^{0,75} promoveu, respectivamente, perda e ganho de peso nos animais ($P < 0,05$). A variação percentual do peso dos cães durante os períodos encontra-se na Tabela 7 e está ilustrada na Figura 7.

Tabela 7: Variação percentual de peso corporal (média \pm erro da média) dos cães mediante consumo dos seis tratamentos.

Tratamentos	P inicial/P 10° dia ¹ (%)	P inicial/P 20° dia ² (%)	P
BC+CEL (95kcal/kg ^{0,75})	-3,33 \pm 0,96	-1,68 \pm 1,69	0,51
BC+CMC (95 kcal/kg ^{0,75})	-3,14 \pm 1,53	-3,81 \pm 0,43	0,68
CEL (95 kcal/kg ^{0,75})	-3,20 \pm 1,66	-2,32 \pm 2,08	0,75
BC+CEL (130 kcal/kg ^{0,75})	2,22 \pm 1,24	3,12 \pm 1,32	0,63
BC+CMC (130 kcal/kg ^{0,75})	0,44 \pm 1,30	0,75 \pm 1,42	0,88
CEL (130 kcal/kg ^{0,75})	1,14 \pm 1,34	4,17 \pm 1,51	0,21

1- relação entre o peso inicial e o peso ao décimo dia do teste.

2- relação ente o peso inicial e o peso ao vigésimo dia do teste.

BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CEL – celulose.

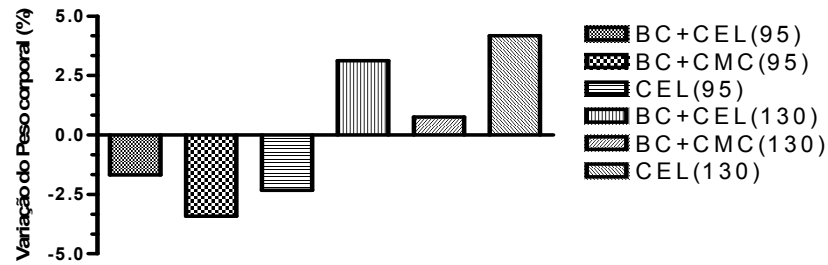


Figura 7 Representação gráfica da variação percentual do peso corporal entre o início e o vigésimo dia de consumo dos tratamentos experimentais pelos cães.

O consumo médio de nutrientes verificado pelos cães não diferiu ($P>0,05$) entre os dois períodos de teste (1 a 10 dias e 11 a 20 dias), deste modo na Tabela 8 são apresentados os resultados médios de consumo de nutrientes referentes aos dois períodos experimentais. Não houve também a interação entre dose de energia e as dietas ($P>0,40$). Somente nas variáveis fibra dietética, fibra insolúvel e solúvel ocorreu interação entre a dose e ração ($P<0,01$). Os dados encontram-se na Tabela 8.

A ingestão da dieta desafio nos dias 10 e 20 de fornecimento dos tratamentos experimentais encontram-se na Tabela 9. Estes estão ilustrados na Figura 7. Não houve interação entre a ração administrada e a dose de fornecimento ($P>0,05$) e nem efeito de tempo, ou dia de fornecimento (dia 10 ou dia 20) da dieta desafio ($P>0,05$). Também não houve efeito de ração, que não diferiram entre si ($P>0,05$). Desta forma, foram avaliados os efeitos de dose administrada, independentemente de ração e momento de oferecimento da dieta desafio.

Tabela 8: Ingestão média de nutrientes pelos cães durante o experimento, de acordo com cada tratamento experimental. Média referente aos dois períodos experimentais (1º ao 10º dia e 11º ao 20º dia)

Dose	Dietas			MÉDIA	EP ¹	CV
	BC+CEL	BC+CMC	CEL			
Peso corporal (kg)						
95	12,96 ^a	13,10 ^a	13,13 ^a	13,06	0,14	6,72
130	12,95 ^a	13,06 ^a	13,03 ^a	13,01	0,13	6,68
Ingestão de matéria seca (g/ cão /dia)						
95	197,29 ^a	186,72 ^b	173,22 ^{ab}	185,74	2,12	4,61
130	260,62 ^a	249,79 ^a	245,46 ^a	248,62 [*]	2,87	5,83
Ingestão de fibra dietética (g/ cão /dia)						
95	47,87 ^a	44,36 ^b	24,65 ^c	38,96	1,76	5,28
130	64,91 ^{a*}	60,26 ^{b*}	33,45 ^{c*}	52,88 [*]	2,38	4,73
Ingestão de fibra insolúvel (g/ cão /dia)						
95	42,17 ^a	35,17 ^b	19,55 ^c	32,29	1,62	5,31
130	57,16 ^{a*}	47,77 ^{b*}	26,54 ^{c*}	43,82 [*]	2,19	4,83
Ingestão de fibra solúvel (g/ cão /dia)						
95	5,71 ^b	9,19 ^a	5,10 ^c	6,67	0,31	5,35
130	7,75 ^{b*}	12,49 ^a	6,92 ^{b*}	9,05 [*]	0,42	4,49
Ingestão de extrato etéreo ácido (g/ cão /dia)						
95	20,74 ^{ab}	21,92 ^a	19,29 ^b	20,65	0,25	5,06
130	28,12 ^{ab}	29,77 ^a	26,18 ^b	28,04 [*]	0,32	4,66
Ingestão de proteína bruta (g/ cão /dia)						
95	61,39 ^a	55,61 ^b	51,16 ^c	56,05	0,83	5,05
130	83,24 ^a	75,53 ^b	69,44 ^c	76,07 [*]	1,10	4,73
Ingestão de amido (g/ cão/ dia)						
95	68,00 ^{ab}	64,23 ^c	72,18 ^a	68,14	0,76	5,00
130	92,20 ^{ab}	87,25 ^b	97,97 ^a	92,47 [*]	1,00	4,78
Ingestão de energia (kcal/ cão/dia)						
95	651,55 ^a	625,54 ^a	654,87 ^a	644,12	5,02	4,56
130	861,24 ^a	836,86 ^a	890,19 ^a	862,85 [*]	8,61	6,15
Ingestão de energia metabolizável (g/ kg^{0,75}/dia)						
95	95,54 ^a	90,94 ^b	95,04 ^a	93,83	0,49	2,35
130	126,41 ^a	122,02 ^a	129,93 ^a	126,12 [*]	1,31	5,73

¹ EP = Erro padrão da média, n= 6 cães por tratamento. BC+CEL – bagaço de cana mais celulose; BC+CMC – bagaço de cana mais carboximetilcelulose; CEL – celulose.

^{a, b, c}, Médias na mesma linha sem uma letra em comum são diferentes pelo teste de Tukey (P<0,05).

*- diferença entre 95kcal/kg^{0,75} e 130kcal/kg^{0,75} (P<0,05).

Tabela 9: Consumo da dieta desafio (gramas de MS) pelos cães (média ± erro padrão) nos dias 10 e 20, em cada um dos tratamentos experimentais.

Tratamentos	Dia 10	Dia 20	P ¹	Média ²
BC+CEL (95kcal/kg ^{0,75})	403,66 ± 50,55	360,52 ± 44,08	0,54	382,09 ^a ± 32,63
BC+CMC (95 kcal/kg ^{0,75})	337,08 ± 63,12	300,80 ± 57,74	0,68	318,94 ^a ± 41,15
CEL (95 kcal/kg ^{0,75})	374,01 ± 46,04	440,57 ± 54,06	0,37	407,29 ^a ± 35,31
BC+CEL (130 kcal/kg ^{0,75})	324,97 ± 40,75	214,73 ± 51,77	0,60	232,23 ^b ± 33,62
BC+CMC (130 kcal/kg ^{0,75})	252,12 ± 55,31	255,87 ± 36,86	0,96	253,99 ^b ± 31,69
CEL (130 kcal/kg ^{0,75})	324,97 ± 50,83	244,21 ± 38,77	0,24	284,59 ^b ± 32,82
CV%	15,48	28,49		24,86

CV = Coeficiente de variação

¹ - valor de P para comparação entre o consumo da dieta desafio nos dias 10 e 20.

² - Média de consumo da dieta desafio (consumo no dia 10 + consumo no dia 20 / 2).

^{a, b} Médias na coluna sem uma letra em comum são diferentes pelo teste de Tukey (P<0,05).

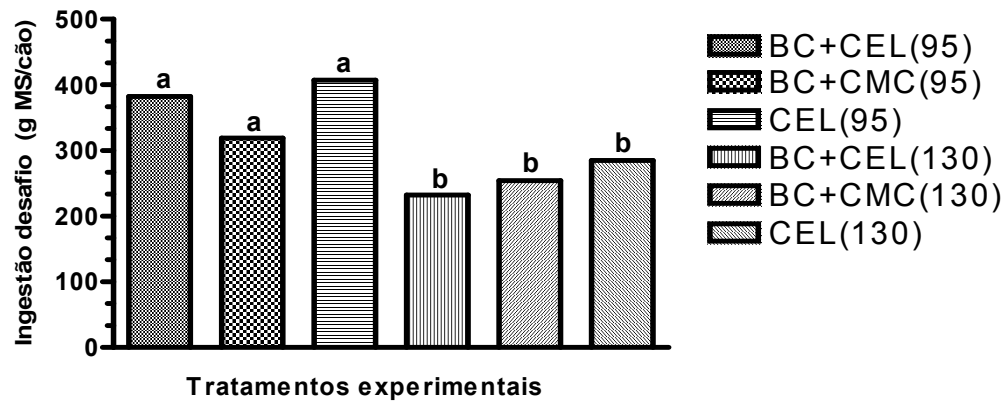


Figura 8 Ingestão média da ração desafio, em gramas de matéria seca (MS) por animal, em cada um dos tratamentos experimentais.

As análises de correlação de Pearson demonstraram correlação negativa entre a ingestão de ração desafio e o consumo de fibra dietética ($r=-0,26$; $p<0,03$), consumo de fibra insolúvel ($r=-0,24$; $p<0,04$) e de fibra solúvel ($r=-0,36$; $p<0,002$).

5. DISCUSSÃO

Devido ao aumento dos distúrbios no metabolismo de glicose, em decorrência do aumento da incidência de obesidade (CARCIOFI et al., 2008), buscou-se neste estudo compreender a influência da quantidade de amido e fibra ingeridos sobre as respostas pós-prandiais de glicose de cães. Os resultados do primeiro experimento demonstraram que para cães em escore corporal ideal, o consumo de dietas entre 14% e 24% de fibra dietética, levando ao consumo de 3,14g a 9,09g de fibra por $\text{kg}^{0,75}$, não alterou as repostas pós-prandiais de glicose. Por outro lado, a variação na ingestão média de amido no momento de avaliação da respostas glicêmicas, com elevação de aproximadamente 30% entre os tratamentos baixa ingestão de amido ($9,51 \pm 0,03 \text{g/kg}^{0,75}$) e alta ingestão de amido ($12,54 \pm 0,1 \text{g/kg}^{0,75}$) resultou em alterações importantes na glicemia pós-prandial dos cães.

Até o presente momento, poucos trabalhos com cães não-diabéticos e não obesos foram produzidos (CARCIOFI et al., 2008; BAZOLLI, 2007; SILVA JUNIOR et al., 2005; NGUYEN et al., 2004; HOEING et al., 2001; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999; NGUYEN et al., 1998; NGUYEN et al., 1994; BLAXTER et al., 1990; HOSTEL et al., 1989). Via de regra, estes avaliaram diferentes fontes de amido ou buscaram verificar as alterações glicêmicas e insulinêmicas provocadas pelo consumo de diferentes dietas comerciais, processamentos e teores de fibra.

Pouca atenção tem sido dada a quantidade de amido ingerido no momento da avaliação da resposta pós-prandial de cães. Em humanos, a dose padronizada de amido ou carboidrato ingerido é de 50 gramas por indivíduo. Essa padronização reduz a variabilidade entre experimentos (FAO, 1998), tendo se mostrado fundamental, pois WOLEVER e BOLOGNESI (1996) demonstraram que a quantidade de amido ingerido corresponde de 46% a 64% da variação da glicemia do homem, sendo por vezes mais importante que o tipo de carboidrato em avaliação. Para cães, a

ingestão de amido, seja em função do peso corporal ou peso metabólico, tem sido imprecisamente descrita nos modelos experimentais.

Nos estudos anteriormente publicados (CARCIOFI et al., 2008; BAZOLLI, 2007; SILVA JUNIOR et al., 2005; NGUYEN et al., 2004; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999; NGUYEN et al., 1998; NGUYEN et al., 1994; BLAXTER et al., 1990; HOSTEL et al., 1989) os cães tiveram o consumo ajustado conforme as densidades energéticas das dietas experimentais. No presente experimento, a fixação do consumo de amido em duas doses, $9,5 \text{ kcal/ kg}^{0,75}$ e $12,5 \text{ kcal/ kg}^{0,75}$ permitiu verificar a importância deste parâmetro nas respostas pós-prandiais, o que não ficou evidenciado nos estudos anteriores. NGUYEN et al. (1998) já haviam encontrado relação linear entre ingestão de amido e AAC de glicose, reforçando a importância de se estabelecer a dose ingerida nos experimentos e que esta apresenta efeito fisiológico importante, a ser futuramente explorado nas formulações para cães.

Outra abordagem nos estudos com humanos é o índice glicêmico dos alimentos (JENKINS et al., 1981). Os testes baseiam-se na avaliação de porções de alimento ou em simples misturas de ingredientes. Esta prática não parece ser adequada para as pesquisas com animais de companhia visto que os alimentos comerciais são completos e balanceados, com diferentes formas de processamento e grande variação de nutrientes tais como amido e as fibras dietéticas (NGUYEN et al., 1998).

Na presente pesquisa não se verificou efeito de ração, ou fonte e teor de fibra, nem houve interação entre a dose de amido consumida e a dietas experimentais ($P=0,70$), o que demonstra que as fibras de cana-de-açúcar e casca de ervilha, associadas ou não com a fibra solúvel do CMC, não interferiram nas glicemias pós-prandiais nas doses testadas. A dose de amido, por outro lado, foi importante, pois aos 180 e 240 minutos a glicemia média apresentou um segundo pico de elevação após consumo da alta dose de amido. Assim, enquanto o tempo para glicemia máxima foi de 85min para baixa dose de amido, na alta dose de amido foi aos 155 minutos pós-prandiais.

Estes resultados demonstram que a duração da elevação glicêmica após as refeições pode ser dependente tanto da fonte de amido como do total de amido ingerido. O efeito da fonte de amido já havia sido demonstrado por CARCIOFI et al. (2008), que verificaram em cães com consumo médio de 13,7 a 10,3 g de amido por kg^{0,75} diferenças importantes entre ingredientes. Este segundo pico glicêmico resultou em maior AAC total, na verdade reflexo da maior AAC dos 90-480 minutos, além de maior valor de glicemia máxima, demonstrando profundo efeito no metabolismo de glicose dos cães.

Em relação ao efeito da fibra na glicemia, este foi demonstrado apenas em cães com alteração na homeostasia de glicose (GRAHAN et al., 2002; NELSON et al., 1998). Como tais estudos empregaram elevados teores de fibra, seria necessário se avaliar se o efeito verificado foi devido à fibra ou à redução dos teores de amido dos alimentos quando estes receberam adição de fibra. De qualquer forma, na avaliação dos resultados aqui encontrados deve-se considerar que em teores mais elevados de fibra dietética é possível que o efeito deste nutriente se expresse, o que dependeria de outros estudos. A importância de se desenvolver dietas capazes de facilitar o controle glicêmico de cães ficou evidenciada por LARSON et al., (2001). Em estudo a longo prazo os autores verificaram que cães com aumento da glicemia basal e alteração na resposta do teste endovenoso de tolerância à glicose apresentaram redução da expectativa de vida e maior incidência de doenças degenerativas, como osteoartrites.

Em relação ao efeito da fibra na saciedade de cães, não existe metodologia oficial para esta determinação, o que dificulta as interpretações e a aplicação dos resultados aqui encontrados. O período do oferecimento da dieta desafio, 90 minutos após o final do consumo da dieta, esteve dentro do tempo de esvaziamento gástrico de cães 72-240 minutos (NRC, 2006). Em outras pesquisas com cães, no entanto, este intervalo é bastante distinto, JEWELL e TOLL (1996), por exemplo, adotaram 75 minutos, JACKSON et al. (1997) cerca de 6 horas, BUTTERWICK e MARKWELL (1997) três horas e WEBER et al. (2007) testaram respostas a curto (15 minutos), médio (três horas) e longo prazo (sete horas).

Alguns estudos trabalharam com cães recebendo quantidade normal de energia, sem restrição calórica (JACKSON et al, 1997; JEWELL e TOLL, 1996;) enquanto outros, a semelhança da presente dissertação, submeteram os animais à restrição de energia (BUTTERWICK e MARKWELL, 1997; WEBER et al., 2007)

Os teores de fibra das dietas do presente estudo assemelham-se aos empregados por JACKSON et al. (1997), que estudaram o efeito de saciação do alimento, mas foram bem inferiores aos empregados por JEWELL et al. (2006; 2000), que trabalharam com dietas contendo entre 2% e 24% de fibra bruta. Estes últimos autores verificaram redução no consumo voluntário de alimentos nas dietas com fibra elevada, resultando em restrição da ingestão de energia pelos cães.

No presente experimento avaliaram-se os efeitos do consumo de fibras e do balanço energético em respostas de saciedade de médio prazo. Pôde-se verificar que o consumo de energia exerce, como era de se esperar, claro efeito na sensação de saciedade, pois cães perdendo peso apresentaram ingestão significativamente maior de alimentos que cães que estavam ganhando peso, sem diferença entre as dietas com baixa ou elevada fibra dietética. O presente achado corrobora os resultados de BUTTERWICK e MARKWELL (1997) e WEBER et al. (2008), estes últimos comentam, inclusive, que a fibra não apresenta característica de atuar sozinha na saciedade, que outros fatores, como as ingestões de proteína e energia parecem atuar em conjunto com ela.

Isto apresenta implicações diretas nos alimentos desenhados para perda de peso, pois durante o emagrecimento, torna-se pouco provável que, nos teores de fibra aqui empregados, a manipulação da fibra da dieta possa resultar em expressivo aumento da sensação de saciedade. É possível, no entanto, que em adições maiores de fibra, especialmente solúvel, este efeito venha a se expressar, o que dependeria de novos estudos para confirmação. Na análise independente do fornecimento de energia, apesar do baixo coeficiente de correlação ($P < 0,04$; $r < 0,36$) entre o consumo de fibra e a ingestão da dieta desafio, um caminho a ser explorado, para maiores adições de fibra, principalmente solúvel, talvez sejam

capazes de induzir os cães em restrição de energia e perda de peso à maior sensação de saciedade.

Os programas de restrição alimentar e perda de peso são práticas que demandam tempo e conscientização do proprietário. Após 90 dias de início do emagrecimento, 50% dos proprietários relatam que a sensação de fome de seus cães, que se expressa em comportamentos de mendicância alimentar, é um dos maiores entraves à continuidade do protocolo de emagrecimento (CARCIOFI et al., 2005). Como conseqüência, é comum a não participação efetiva e constante do proprietário no controle alimentar de seu cão, o que estende o período de regime alimentar ou os leva à desistência do programa de perda de peso (BRUNETTO et. al., 2008). Assim, um dilema que permeia esta prática é a percepção do proprietário da não eliminação do sentimento de fome dos cães pelos alimentos específicos, acrescentando esta frustração a não perda de peso (BUTTERWICK e MARKWELL, 1997; JEWELL e TOLL, 1996).

A regulação do consumo alimentos está relacionada a um complexo sistema físico, metabólico e energético, que agem em conjunto de forma a estimular ou inibir a fome no animal (CASE et al., 1998). A energia consumida e armazenada é o principal desencadeador dos hormônios insulina e leptina, que por sua vez agirão no centro regulador da fome no hipotálamo (SCHUWARTZ, 2000). Assim, justifica-se o efeito determinante de redução da saciedade em função da quantidade de calorias consumidas. Além disso, considerando-se os dois experimentos em conjunto, é possível que o aumento da glicemia pós-prandial dos cães aos 180 e 240 minutos mediante consumo da maior dose de amido possa ter, também, colaborado para a redução da ingestão da dieta desafio pelos cães do grupo $130\text{kg}/\text{kg}^{0.75}$. Isto poderia ser explicado pela relação intrínseca entre a glicose sanguínea e a fome (HARA, 1997), segundo a teoria do *status* glicêmico. Infelizmente não foi realizada neste estudo a aferição da insulina, que possivelmente poderia agregar maiores informações sobre os parâmetros regulatórios da fome nos cães não obesos (CARCIOFI et al., 2008; BOUCHARD e SUNVOLD, 1999).

6. CONCLUSÃO

Concluem-se, diante dos resultados, que em cães sem alteração no controle glicêmico e em condição corporal ideal a quantidade ingerida de amido influencia mais a resposta glicêmica pós-prandial do que a ingestão de fibra. A dose de amido foi especialmente importante para a resposta pós-prandial glicêmica após 180 minutos do consumo de alimento. Em relação ao efeito da fibra na saciedade, verificou-se que sob restrição alimentar e perda de peso a fibra não conferiu saciedade após 90 minutos da ingestão alimentar. Observou-se efeito da fibra solúvel na saciedade, porém com baixo coeficiente de correlação, o que pode ser devido aos baixos níveis de fibra solúvel empregados no experimento.

7. REFERÊNCIAS

Normas da ABNT-NR 6023

ANFALPET – ASSOCIAÇÃO NACIONAL DOS FABRICANTES DE ALIMENTOS PARA ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO. **Institucional**. Disponível em: <http://www.anfalpet.org.br/asp/anfal_interna.asp?ir=anfal_institucional.asp&cod_inst=4529> Acesso em 25 de novembro de 2008.

AHREN B.; MANSSON S.; GINGERICH R.L. et al. Regulation of plasma leptin in mice: Influence of age, high-fat diet and fasting. **American Journal of Physiology**. v.273, p.113-120, 1997.

ASSOCIATION OF AMERICAN FEED CONTROL OFFICIAL - AAFCO. **Official publication 2004**, Association of American Feed Control Official, 2003.

ASSOCIATION OF THE OFFICIAL ANALITICAL CHEMISTS - AOAC. **Official and tentative methods of Analysis**. 16.ed. Arlington: AOAC International, 1996, v. 1, p.1-45.

BAZOLLI, R. Influência do grau de moagem de ingredientes amiláceos utilizados em rações extrusadas sobre os aspectos digestivos e respostas metabólicas em cães. 2007. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

BLAXTER A.C; CRIPPS P.J.; GRUFFDD-JONES T.J. Dietary fibre and postprandial hyperglycemia in normal and diabetic dogs. **Journal of Small Animal Practices**. v. 31, p. 229-233, 1990.

BRUNETTO; M.A. Avaliação de suporte nutricional sobre a alta hospitalar em cães e gatos. 2006. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2006.

BRUNETTO M. A., PERREIRA NETO G.B, TORTOLA L et al. Taxas de perda de peso em cães obesos domiciliados e de canil submetidos a um mesmo protocolo de perda de peso. **Pesquisa Brasileira Veterinária**. v. 28 (Supl.), p. 26-28.

BURTON-FREEMAN, B. Dietary fiber and energy regulation. **The Journal of Nutrition**. v. 130, .p 272S-275S, 2000.

BUTTERWICK, R.F.; MARKWELL, P. J.. Effect of amount and type of dietary fiber on food intake in energy-restricted dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v 58, n 3, p.272-276, 1997.

CARCIOFI A.C.; PRADA F. Obesidade em Cães e Gatos. **1º Ciclo de Educação Continuada em Medicina Veterinária** .Curso de Nutrição Básica com Enfoques Clínicos para Cães e Gatos. São Paulo. FUMVET p.66-71, 2004.

CARCIOFI, A.C.; TAKAKURA, F.S.; de-OLIVEIRA, L.D. et al. Effects of six carbohydrates sources on dogs diet digestibility and postprandial glucose and insulin response. **Journal Animal Physiology and Animal Nutrition**. n° 92 , p 336-346, 2008.

CASE L.P.; CAREY D.P.; HIRAKAWA D.A. Nutrição canina e felina. Manual para profissionais. Ed.Harcourt Brace, Madrid España. Desenvolvimento e tratamento da obesidade, cap 24. p 249, 1998

CLUTTON, R.E. The Medical Implications of Canine Obesity and their Relevance to Anaesthesia. **British Veterinary Journal**, v.144, p.21-28, 1988.

CORBIN J.E. Nutrição e Criação de cães e gatos, Obesidade Purina Company, Sessão A-17. 1981.

DIEZ M; NGUYEN P; JEUNETTE I. et al Weight loss in obese dogs: Evaluation of high-protein and low-carbohydrate diet. **The Journal of Nutrition** v. 132, p.1685S-1687S, 2002.

DIMSKI D.S.; BUFFINGTON C.A. Dietary fiber in small animal therapeutics. **Journal of the American Veterinary Medical Association** v. 199, p.1142-1146. 1991.

EDNEY, .A.T.B.; SMITH, P.M. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in United Kingdom. **Veterinary Record**. v. 118, p. 391-396, 1986.

ENGLYST H.N.; KINGMAN S.M; CUMMINGS J.H. Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. **European Journal of Clinical Nutrition**. v. 46, p.S33-S50, 1992.

ENGLYST, K. N; ENGLYST, H.N.; HUDSON, G.J. et al. Rapidly available glucose in foods: An in vitro measurement that reflects the glycemic response. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 69, p. 448-454, 1999.

FAO 1998 – Carbohydrates in Human Nutrition: a Joint FAO/WHO Report. Rome, 1998. FAO (*Food and Nutrition Paper 55*)

FAHEY G. Practical considerations in feeding dietary fibers to companion animals, p. 154-166. In Petfood Forum. 1995

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

GERMAN, A.; HOLDEN, S.L.; MOXHAN, G.L. et al. A simple, reliable toll for owner to assess the body condition of their dog and cats. **The Journal of Nutrition**, v. 136, p. 2031S-2033S, 2006.

GLICKMAN, L.T.; SCHOFER, F.S.; McKEE, L.J. et al. Epidemiologic study of insecticide exposure, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. **Journal of Toxicology and Environmental Health**. v..28, p. 407-414, 1989.

GONÇALVES, K.N.V. O efeito do tratamento da obesidade sobre a glicemia e insulinemia de gatos. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, 2006, 16p. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Universidade Estadual Paulista, campus Jaboticabal, 2006.

GRAHAM, P.A., MASKELL I. E.; NASH, A.S. Canned High Fiber Diet and Postprandial Glycemia in dogs with Naturally Occurring Diabetes Mellitus. **The Journal of Nutrition**. Gloucester. v. 124, p. 2712S-2715S, 1994

GRAHAM P.A; MASKELL I.E; RAWLINGS, J. M. et al. Influence of high fibre diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. **Journal of Small Animal Practice**. v. 43, p.67-73, 2002.

GRECCO D ; STABENFELDT G.H. Glândulas endócrinas e suas funções cap.33, p.324-350. *In: Tratado de Fisiologia Veterinária*. 2 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brasil, 1999.

GULLIFORD, M. C.et. al. Differential effect of protein and fat ingestion on blood glucose responses to high and low glycemic-index carbohydrates in noninsulin-dependent diabetic subjects. **American Journal of Clinical Nutrition.**, v 55, p. 773-777, 1989.

HAMBERG, O; RUMESSEN, J.J.; GUDMAND-HOYER, E. Blood glucose response to pea fiber: comparison with sugar beet fiber and wheat bran. **American Journal of Clinical Nutrition.** v. 50, p.324-328, 1989.

HARA T. Hunger and Eating Disponível em: <http://www.csun.edu/~vcpsy00h/students/hunger.htm>. Acesso em 5 de fevereiro de 2009.

HERDT T. Utilização de Nutrientes após a Absorção. *In*: Tratado de Fisiologia Veterinária. 2 ed cap. 31 p..284-306. 1999

HOEING, M. et. al. Glucose Tolerance and Lipid Profiles in Dogs Fed Different Fiber Diets. **Veterinary Therapeutics**, v 2, n 2, p.160-169, 2001.

JACKSON, J. R.; LAFLAMME, D. P.; OWENS, S. F. Effects of Dietary Fiber Content on Satiety in Dogs. **Veterinary Clinical Nutrition.** V4, n 4, p.130-134, 1997.

JENKINS, D.J.A.; et. al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **Amercan Journal of Clinical Nutrition.** v 34, p. 362-366, 1981.

JEWELL D. E.; TOLL, P.W. Effects of fiber on food intake in dogs. **Veterinary Clinical Nutriton.** v 3, n 4 , p. 115-118, 1996.

JEWELL D. E.; TOLL, P. W.; NOVOTNY, B. J. Satiety Reduces Adiposity in Dogs. **Veterinary Therapeutics**, v.1 n 1, p. 17-23, 2000.

JEWELL et. al. Fiber But Not Conjugated Linoleic Acid Influences Adiposity in Dogs. **Veterinary Therapeutics**. Vol 7, n°2, 2006.

KAHN, S.E. et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity, and islet beta cel as explanation for metabolic diversity. **The Journal of Nutrition**, v. 131, p. 354S-360S, 2001.

KEALY et. al. Effect of diet restriction on life span and age-related changes ion dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, vol 220, n°9 p 1315-1320, 2002.

KIENZLE, E.; BERGLER, R.; MANDERNARCH, A. A Comparison of the Feedeing Behavior and Human-Animal Relationship. **The Journal of Nutrition**, v. 128, p. 2779S-2782S, 1998.

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

LAFLAMME D.P. O controle da Condição Física: Quem, Quando e Como In: **Prolongando a vida através da restrição alimentar** (Informativo Técnico Purina Pro Plan), St. Louis, p 51-53, 2002.

LARSON, B.T.; LAWLER, D.F.; SPITZNAGEL, E.L. et al.. Improved glucose tolerance with lifetime diet restriction favorably affects disease and survival in dogs. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 133, n. 9, p. 2887S -2892S, 2003.

LAWLER D.F.; EVANS R.H.; KEALY R.D. et al Restrição Alimentar e Longevidade:Doenças Ccrônicas e Causas de Mortalidade.In: **Prolongando a Vida através da Restrição Alimentar** (Informativo Técnico Pro Plan Purina), St Louis, p. 11, 2002.

LEY, R.E., TURNBAUGH, P.J.; KLEIN, S, GORDON, J.I. Human gut microbial ecology linked to obesity. **Nature**. v. 444, p 1022-1023, 2006.

LUST, G. Restrição alimentar e osteoartrites em animais.*In: Prolongando a vida através da restrição alimentar* (Informativo Técnico, Purina Pro Plan). St. Louis, 2002, p. 19-22.

MAPA - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegisconsulta/consultarLegislacao.do?operacao=visualizar&id=3595>>. Acesso 25 de Janeiro de 2009.

MASORO E.J. Restrição alimentar, metabolismo dos carboidratos e retardamento da senescência. In: **Prolongando a Vida através de Restrição Calórica** (Informativo Técnico Purina Pro Plan), St. Louis, p 25-27, 2002.

MASSIMINO S.P; McBURNEY M.I; FEILD C.J et al. Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased gastrointestinal glucose transportation capacity in healthy dogs. **The Journal of Nutrition**. v.128, p. 1786-1793, 1998.

MATTHEUWS, D.; ROTTIERS, R.; KANEKO, J.J. VERMEULEN, A. Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. **American Journal of Veterinary Research**. v. 45, p. 98-103, 1989.

McGREEVY, P.-D.; THOMSON, P.C.; PRIDE, C.; et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Austrian veterinary practices and the risk factors involved. **The Veterinary Record**, v. 156, p. 695-702, 2005.

MOURÃO D.M. Influência de alimentos líquidos e sólidos na saciação e na saciedade. 2006 Tese (Doutorado em Ciência e tecnologia de alimentos). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2007.

NELSON, R.W. IHLE S.L.; LEWIS L.D et al. Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes. **American Journal of Veterinary Research**. v. 5r2, p. 2060-2066, 1991.

NELSON, R.W; & COUTO C.G Distúrbios do pâncreas endócrino. In: **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 1995., 2 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brasil. Cap. 52, p. 580-599

NELSON R.W.; DUESBERG C.A; FORD S.I et al. Effects of dietary insoluble fiber on control of glycemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. **Journal of the America Veterinary Medical Association** . v.212, p. 380-386, 1998.

KIMEL S.E MICHEL K.E. HESS R.S. et al. Effects of insoluble and soluble fiber on control of glycemia in dogs with naturally occurring insulin-dependt diabetes mellitus. **Journal of the American Veterinary Association**. vol.216, p. 1076-108, 2000

NGUNYEN, P, DUMON, H.; BUTTIN, P.; et al. Composition of meal influences changes in postprandial incremental glucose and insulin in health dogs. **Journal of Nutrition**., v. 124, p. 2707S-2711S, 1994.

NGUYEN, P. et. al. Glycemic and insulinic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. **Journal of Nutrition.**, v 128, p. 2654S-2658S, 1998.

NGUYEN, P.; DUNOM, H.; BIOURGE, V. POUTEAU, E.. Measurement of Postprandial Incremental Glucose and Insulin Changes in Healthy Dogs : Influence of Food Adaptations and Length of Time of Blood Sampling. **Journal of Nutrition.**, v 128, p. 2659S-2662S, 1998.

NRC - Nutrient Requirements of Dogs and Cats. **National Research Council.** The National Academy Press: Washington, D.C. 2006.

PALUMBO G.R; TORTOLA L.; PINTO M.V.P. et al. Efeito da ingestão de amido e fibra na resposta glicêmica de cães não obesos. *In*: I Congresso Internacional e VII Simpósio de Nutrição de Animais de Estimação, 2009, Campinas. Anais..., Campinas: S, 2009, p. 175-176

PAPAS T.N; MELENDEZ R.L.; DEBAS H.T. Gastric distention is a physiologic satiety signal in the dogs. **Digestive Disease and Science.** V. 34, P.1489-1493, 1989.

PASSAMORE R.; RITCHIE F.J. The specific dynamic action of food and the satiety mechanisms. **British Journal Nutrition** v.2, p.79-85, 1957.

PINTO, M.V. P. Utilização digestiva de dietas com diferentes fontes de fibras e determinação de curvas glicêmicas em cães adultos 2007 Dissertação (Mestre em Zootecnia) Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

PIRES, A.J.V; REIS, R.A.; CARVALHO , G.G.P. et al. Bagaço de cana-de-açúcar tratado com hidróxido de sódio. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v.35, p.953-957, 2006.

RESPONDEKE, F.; SWANSON, K.S; BELSITO, K.R. et al. Short-chain fructooligosaccharides influence insulin sensitivity and gene expression of fat tissue in obese dogs. **The Journal of Nutrition**. v. 138, p. 1712-1718, 2008.

ROONEY L.W.; PFLUGFELDER R.L. Factors affecting starch digestibility with emphasis on sorghum and corn. **Journal Animal Science**. v.63, p.1607-1623. 1986.

SANTON,C.A; HAMA, D.W.; JOHNSON, D.E.; FETTMAM, M.J. Bioelectrical impedance and zoometry for body composition analysis in domestic cats. **American Journal of Veterinary Reserarch**. v. 53, p. 251–257, 1992.

SCHWARTZ M W; WOODS S.C.; PORTE D.J. et al. Central nervous system control food intake. **Nature** v. 404, p. 661-671, 2000

SILVA JUNIOR J. W.; BORGES F.M.O.; MURGAS L. D. S. et al. Digestibilidade de dietas com diferentes fontes de carboidratos e a sua influência na glicemia e insulinemia de cães. **Ciênc. agrotec.**, v. 29, n. 2, p. 436-443, 2005.

SINDIRAÇÕES - SINDICATO DOS FABRICANTES DE RAÇÕES. Disponível em <<http://www.sindiracoes.org.br/>> Acesso em 4 de fevereiro de 2008.

SLAVIN J., GREEN H. Dietary fibre and satiety. **British nutrition foundation Nutrition bulletin**. v.32 p-32-42, 2007.

SLOTH, C. Pratical management of obesity in dogs and cats. **Journal of Small Animal Pratices**. v. 34, p. 178-182, 1992.

SMITH, G. K. BIERY, D.N. KEARLY, R.D.;LAWLER,D.F. Efeitos da Restrição Alimentar no Acometimento e severidade da Displasia Coxofemoral e Osteoartrite em Cães: Ramificações diagnósticas, terapêuticas e Genéticas. **Prolongando a vida através da Restrição alimentar** (Informativo técnico Purina Pro Plan). St. Louis. p. 19-22, 2002.

STATISTICAL ANALYSIS SYSTEMS INSTITUTE INC., 1997. SAS System for elementary statistical analyses. 2 ed., Cary, NC, USA.

SUNVOLD; G.D; FAHEY, G.C. Jr. The role of dietary fiber in the nutrition of dogs and cats. P. 154-166. In Petfood Forum. 1994.

TROWELL, H., SOUTHGATE, D.A.T, WOLEVER, T.M.S, et al. Dietary fiber redefined. **Lancet** v. 1. p.967, 1976.

TURNBAUGH, P.J; LEY R.E.; MAHOWAID M. et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. **Nature**. v. 444, p. 1027-1031, 2006.

VASCONCELLOS, R. S. Influência do teor protéico da dieta hipocalóricas e a influência do sexosobre a perda e posterior manuteção do peso em gatos obesos 2008. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual de São Paulo, Jaboticabal, 2008.

VASCONCELLOS, R.S. Obesidade em cães e gatos In: **I Simpósio de Nutrição Clínica de Cães e Gatos, a Inter-realção Nutrição e Doença**, Jaboticabal. Anais..., Jaboticabal :SP 2005 (CD-ROM) p. 72-80.

ZOLMAN, J.F. Biostatistics – experimental design and statistical inference. New York: Oxford, 1993, p. 343.

WEBER M; BISSOT T; SERVET, E et al. High protein and high fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. **Journal Veterinary Internal Medicine**. v. 21, p. 1203-1208, 2007.

WOLEVER, T.M.S, 1990. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 51, p. 72-75, 1990.

WOLEVER T.S. e BOLOGNESI C. Source and Amount of Carbohydrate Affect Postprandial Glucose and Insulin in Normal Subjects. *The Journal of Nutrition* v.126 p. 2798-2806, 1996.