

L'OBESITÀ NEL CANE*

KAREN J. WOLFSHEIMER, DVM, PhD
Louisiana State University

Riassunto

L'obesità è il problema nutrizionale principale che si riscontra nella popolazione dei cani da compagnia ed è attribuibile ad un'alterazione dell'ingestione di sostanze nutritive o del dispendio energetico oppure a squilibri interni fra i due processi. L'equilibrio nutrizionale è influenzato da ipotalamo, neurotrasmettitori, attività vagale e attività nervosa simpatica. Le complicazioni dirette dell'obesità, che si associano a iperinsulinemia e resistenza all'insulina sono il diabete mellito e l'ipertensione. Le complicazioni indirette del disturbo comprendono effetti sugli apparati cardiovascolare, respiratorio, scheletrico, immunitario, tegumentario e gastroenterico. Il trattamento a lungo termine dell'obesità può avere successo cambiando le abitudini alimentari e dietetiche e introducendo l'esercizio fisico fra le attività giornaliere dell'animale. La chiave del trattamento è l'educazione adeguata del proprietario.

Summary

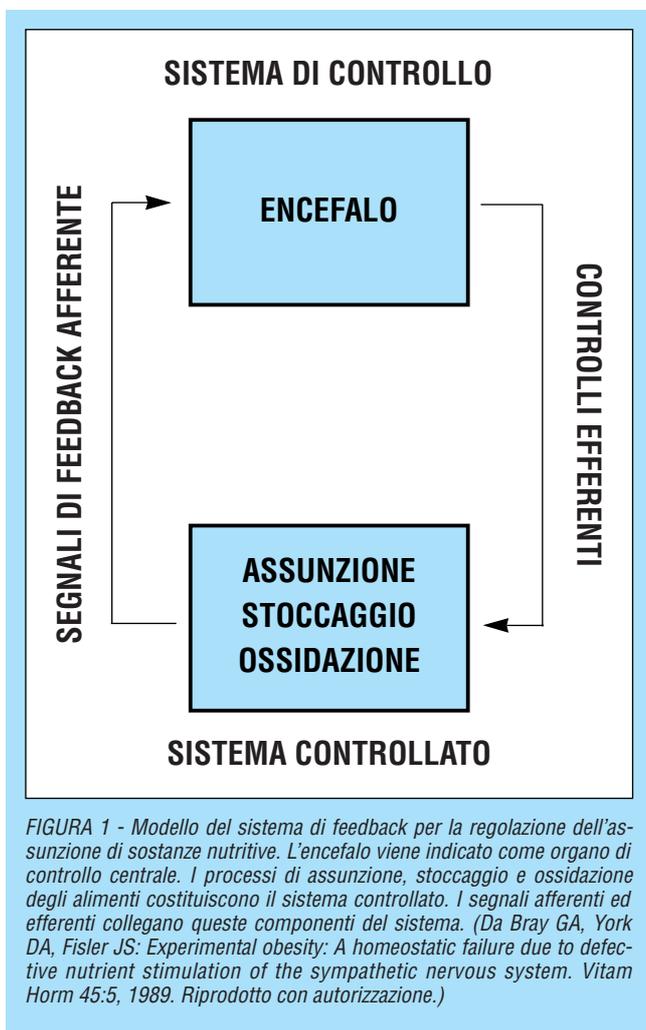
Obesity, the primary nutritional disease in the canine pet population, is caused by disturbed nutrient ingestion, disturbed energy expenditure, or an internal imbalance of these two processes. Nutrient balance is affected by the hypothalamus, neurotransmitters, vagal activity, and sympathetic nervous activity. Direct complications of obesity that are associated with hyperinsulinemia and insulin resistance include diabetes mellitus and hypertension. Indirect complications of obesity include effects on the cardiovascular, respiratory, skeletal, immune, integumentary, and gastrointestinal systems. A successful basis for long-term obesity management involves changes in eating behavior and diets as well as the incorporation of exercise into the lifestyle of the pet. The key to management is insightful client education.

Nel cane, il principale disturbo nutrizionale è rappresentato dall'obesità che si ritiene colpisca il 25-45% della popolazione canina.^{1,2} Al giorno d'oggi, le abitudini alimentari e la vita sedentaria dei proprietari di cani spesso si ripercuotono sul tipo di vita condotta dal loro animale, favorendone l'obesità. Secondo le segnalazioni, il disturbo è più comune nei soggetti di età media e avanzata,¹⁻⁶ benché in uno studio sia stata osservata la tendenza al calo ponderale nei cani anziani.⁷ La prevalenza dell'obesità sembra essere maggiore negli animali sterilizzati, in particolare nelle femmine.³⁻⁶ Nell'ambito dello studio menzionato in precedenza non è stata rilevata alcuna differenza di condizioni corporee fra i due sessi o fra i soggetti sterilizzati e quelli interi.⁷ Le razze con maggiore tendenza all'obesità comprendono Labrador retriever, cocker spaniel, bassotto, beagle, collie, pastore delle Shetland, basset hound e Cairn terrier.^{1,3,4}

L'obesità nel cane è stata definita arbitrariamente come aumento del peso corporeo del 10%,⁵ 15%⁶ o 20%² oltre il valore ideale. Il peso corporeo ideale è difficile da determinare, poiché la massa magra e il contenuto adiposo variano da una razza all'altra.⁴ Un metodo rudimentale ma pratico per valutare l'obesità è la palpazione delle coste che devono essere apprezzabili quando un sottile strato di adipe le separa dalla cute. Se la palpazione delle coste è difficoltosa l'animale viene considerato sovrappeso.

Nel cane, sono state utilizzate tecniche più sofisticate per valutare il contenuto di grasso corporeo. Esaminando le immagini ecografiche di varie parti del corpo, è stato rilevato che la valutazione dell'adipe sottocutaneo nella regione lombare media, compresa fra la terza e la quinta vertebra lombare, forniva la correlazione più accurata con il grasso totale dell'organismo.⁸ Con la tecnica DEXA (*dual-energy x-ray absorptiometry*) si misura il contenuto corporeo totale in minerali dell'osso, la massa corporea non scheletrica priva di grasso e il tessuto adiposo in vivo.⁹ L'applicazione di questa tecnica quale metodo per misurare il grasso corporeo nel cane è in corso di valutazione.

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 16, N. 8, agosto 1994, 1423. Con l'autorizzazione dell'Editore.



Il presente lavoro si propone di descrivere la fisiopatologia dell'obesità e di discutere le complicazioni mediche che conseguono al disturbo e i trattamenti attualmente disponibili e quelli che potrebbero rivelarsi utili.

FISIOPATOLOGIA

Nel cane, l'obesità si sviluppa secondariamente ad alterata ingestione di principi nutritivi, anomalo consumo energetico o squilibri interni fra questi due processi.¹⁰ Al fine di chiarire questo disturbo dell'omeostasi alimentare, sono stati indotti sperimentalmente tre tipi di obesità nel ratto: ipotalamica, genetica e di origine dietetica. La prima implica la realizzazione di lesioni a carico dell'ipotalamo ventromediale per indurre sindromi di iperinsulinemia e obesità in presenza o in assenza di iperfagia.

I modelli genetici di obesità comprendono il ratto obeso/obeso e quello grasso/grasso che risultano colpiti da iperinsulinemia e da obesità. L'iperinsulinemia compare prima dello stato di resistenza tissutale all'insulina ed è dovuta a stimolazione parasimpatica (vagale) indiretta di origine ipotalamica.

L'obesità di origine dietetica è stata ottenuta somministrando diete ad elevato contenuto in lipidi e/o saccarosio. Le diete ad elevato tenore lipidico contenenti trigliceridi formati da acidi grassi a catena lunga comportano una

maggior assunzione di energia e una migliore utilizzazione della stessa. Ricorrendo a diete ad elevato contenuto in saccarosio si ottengono risultati analoghi. Benché l'iperinsulinemia non svolga un ruolo significativo nell'obesità di origine dietetica, è probabile che intervenga nel modulare l'assunzione di alimento.

Questi "tipi" di obesità possono essere utilizzati per dimostrare un modello comune per il controllo dell'ingestione di sostanze nutritive¹⁰⁻¹² (Fig. 1). I settori ipotalamici ventromediale e laterale, unitamente ad altre regioni cerebrali (ad es. il nucleo paraventricolare), agiscono quali controllori delle sostanze nutritive. I neurotrasmettitori che influenzano l'alimentazione comprendono quelli monoaminergici (noradrenalina, dopamina, serotonina e istamina), aminoacidici (acido gamma-aminobutirrico) e peptidergici (beta-endorfina).

Le vie efferenti, fra cui l'attività parasimpatica (nervo vago) e quella simpatica controllano l'assunzione di energia e il relativo stoccaggio e ossidazione a livello di tessuto adiposo, fegato e muscolo¹⁰⁻¹² (Fig. 2). In presenza di obesità, si verifica un aumento dell'attività nervosa parasimpatica e un'attenuazione di quella simpatica. Nell'ambito di questo sistema controllato, la maggior parte delle variazioni che inducono lo sviluppo di obesità derivano da stati di iperinsulinemia o da riduzioni relative o assolute dell'attività nervosa simpatica. L'attenuazione dell'attività simpatica che si verifica nel corso del disturbo può essere risolta praticando una surrenalectomia. L'intervento comporta l'aumento del fattore stimolante il rilascio di corticotropina (CRF) ed è stato dimostrato che quest'ultimo riduce l'assunzione di alimento. Le stimolazioni di feedback afferente all'encefalo comprendono l'appetibilità dell'alimento (gusto, odore, composizione e temperatura), segnali di sazietà gastrointestinale (colecistochinina e riempimento gastrico) e fattori circolanti quali sostanze nutritive e ormoni. In questa sede, verranno presi in considerazione il tessuto adiposo, il metabolismo energetico e l'appetito alla luce di questo sistema di controllo delle sostanze nutritive.

Il tessuto adiposo

Nei roditori, come nell'uomo, nel cane e in altre specie animali esistono due tipi di tessuto adiposo.¹ Il tessuto adiposo bruno immagazzina energia finalizzata principalmente a generare il calore necessario al mantenimento della temperatura corporea e interviene nella termogenesi indotta dalla dieta. Quest'ultima rappresenta l'aumento di dispendio energetico indotto da assorbimento, metabolismo e stoccaggio dell'alimento nell'organismo.¹³ Nel tessuto adiposo bianco viene immagazzinata l'energia necessaria alle reazioni metaboliche (riserva energetica). L'assunzione eccessiva di calorie comporta un aumento della termogenesi indotta dalla dieta; tuttavia, la capacità di mantenere il peso corporeo per questa via è limitata.¹⁴ Quando viene raggiunto questo limite, l'energia viene immagazzinata nel grasso bianco. La termogenesi indotta dalla digestione può aumentare per effetto dell'attività nervosa simpatica (agonismo alfa e beta₃-adrenergico) e quindi provocare una perdita di peso.¹⁴

Nei mutanti con obesità di origine ereditaria (ad es. ratti grasso/grasso e topi obeso/obeso) la termogenesi indotta

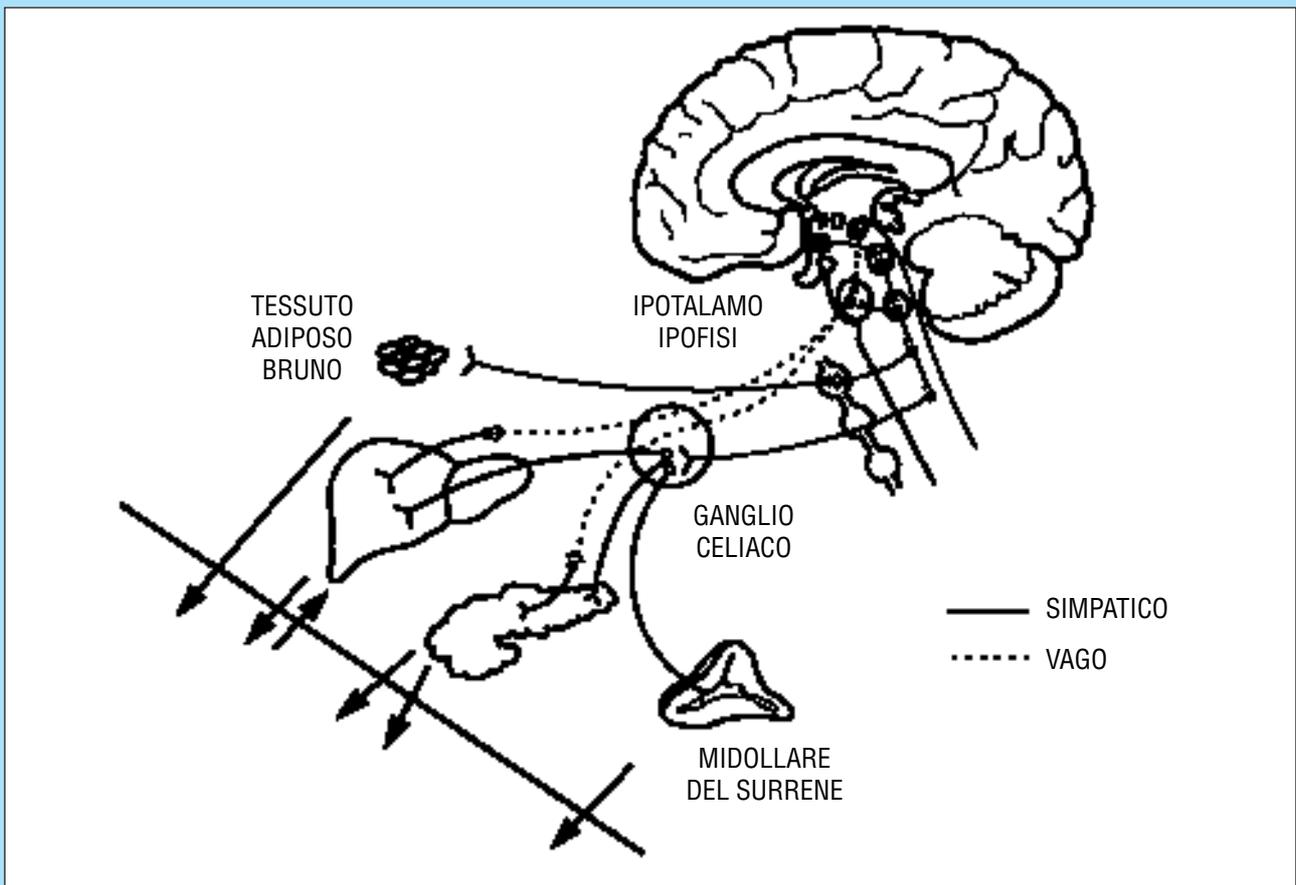


FIGURA 2 - Controllo simpatico e parasimpatico delle funzioni metaboliche. Le vie simpatiche e parasimpatiche decorrono dall'ipotalamo e dai nuclei adiacenti per regolare il metabolismo a livello di tessuto adiposo bruno, fegato, pancreas e midollare del surrene. (Da Bray GA, York DA, Fisler JS: *Experimental obesity: A homeostatic failure due to defective nutrient stimulation of the sympathetic nervous system. Vitam Horm* 45:9,1989. Riprodotto con autorizzazione.)

dalla digestione è deficitaria e apparentemente rappresenta la causa principale dell'obesità esistente in questi soggetti.¹⁴ Probabilmente, questo effetto deriva da un difetto della stimolazione simpatica del tessuto adiposo bruno.^{10-12,14} Pertanto, l'obesità si manifesta in: 1) individui che presentano un dispendio energetico normale quando l'assunzione di alimento e il peso corporeo sono nella norma ma che non sono in grado di aumentare la termogenesi indotta dalla dieta quando assumono maggiori quantità di alimento; 2) individui la cui termogenesi indotta dalla dieta risulta deficitaria qualunque sia la quantità di alimento ingerita e nei quali, pertanto, lo sviluppo di obesità non deriva necessariamente dall'iperfagia, infine 3) individui obesi in cui la termogenesi indotta dalla digestione risulta normale o aumentata ma che non sono in grado di compensare l'assunzione di maggiori quantità di alimento.¹⁴

L'obesità comporta l'eccessivo stoccaggio di energia nel tessuto adiposo sotto forma di trigliceridi.¹⁵ Questo incremento dell'accumulo di scorte può derivare da un aumento del contenuto in trigliceridi nelle singole cellule (obesità ipertrofica) oppure da un aumento del numero di adipociti (obesità ipercellulare o iperplastica).^{2,4} Quest'ultimo caso si verifica principalmente nelle prime fasi di crescita (che vanno dal periodo intrauterino ai primi sei mesi di vita del cane).² Per prevenire l'obesità, è estremamente importante evitare l'eccessivo apporto di energia durante questa fase di crescita. Benché l'iperproliferazione oppure

l'iperplasia di adipociti si possa verificare nel corso dell'età adulta, l'obesità ipertrofica si associa più comunemente all'eccessiva assunzione di energia.^{10,11}

La lipoproteina-lipasi viene sintetizzata e secreta dagli adipociti presenti sulla superficie dei capillari, dove agisce idrolizzando chilomicroni e trigliceridi per liberare acidi grassi che vengono assunti ed esterificati dagli adipociti.¹⁵ L'attività della lipoproteina-lipasi cambia in risposta ad alterazioni dello stato nutrizionale e ormonale. È stato ipotizzato che questo enzima svolga un ruolo di regolazione nell'ambito dell'obesità poiché la sua attività aumenta nei soggetti obesi con adipociti ipertrofici e si attenua mantenendo un peso corporeo ridotto.

Metabolismo energetico

Il dispendio energetico giornaliero comprende il metabolismo basale a riposo (dal 60% al 70%), gli effetti termici dell'alimento o termogenesi indotta dalla dieta (dal 10% al 20%) e gli effetti termici dell'esercizio fisico (dal 20% al 30%).^{13,16,17} Il metabolismo basale a riposo rappresenta il fabbisogno necessario a mantenere gli apparati dell'organismo entro valori omeotermici di temperatura.

La termogenesi indotta dalla dieta comprende una fase obbligatoria e una facoltativa. La prima è rappresentata dall'energia spesa nei processi di digestione, assorbimento

e trasformazione delle sostanze nutritive. Quella facoltativa consiste nel dispendio di energia persa come calore e dipende dalla risposta di sistema nervoso simpatico, insulina e ormone tiroideo ai cambiamenti delle condizioni ambientali.¹³

Quando il metabolismo basale a riposo è regolato per la massa corporea magra, la variazione fra gli individui può raggiungere il 20%.^{17,18} Generalmente, lo stato di obesità è caratterizzato da un incremento del metabolismo basale a riposo dovuto all'aumento della massa magra associato a quello della massa adiposa.^{13,16,18} Benché nei soggetti obesi il metabolismo basale a riposo aumenti, in effetti l'entità della termogenesi indotta dalla digestione si riduce proporzionalmente al grado di resistenza all'insulina e di intolleranza al glucosio.^{13,17} È stato suggerito che questa riduzione della termogenesi indotta dalla dieta si contrapponga all'aumento del metabolismo basale a riposo in modo da ridurre il dispendio energetico complessivo.⁶ Alcuni individui obesi mantengono tale stato introducendo una quantità di calorie inferiore rispetto a quelli magri.¹³ Nei soggetti obesi, l'ipotesi che il punto di regolazione del peso corporeo sia modificato è sostenuta dall'osservazione che questi individui difficilmente perdono peso assumendo diete ipocaloriche; infatti ad una minore assunzione di energia corrisponde un minore dispendio energetico.¹⁸

L'effettiva esistenza di individui obesi di "piccolo pasto" è un argomento estremamente controverso¹⁶ e, in letteratura umana, viene ulteriormente complicato dall'inaffidabilità delle dichiarazioni dei pazienti obesi circa la loro ingestione di energia.^{13,19} Lo stesso principio può essere applicato ai proprietari di cani. Gli oppositori della teoria del piccolo pasto suggeriscono che le alterazioni del dispendio energetico non giustificano la mancata perdita di peso, mentre le alterazioni nel controllo dell'assunzione di energia sono responsabili dell'obesità.¹⁶

Appetito

L'appetito può essere definito come tendenza generale a ingerire calorie²⁰ ed è controllato dall'interazione di diversi processi interni (psicologici e biochimici) ed esterni (ambientali e psicosociali). In tale controllo sono coinvolti neurotrasmettitori, processi metabolici epatici, immagazzinamento e dispendio energetico, caratteristiche dietetiche e pressioni psicoculturali. Pertanto, i fattori in grado di disturbare l'appetito sono numerosi.

Negli individui obesi, i meccanismi di controllo dell'appetito possono essere diversi da quelli degli individui magri.²⁰ L'ipotalamo è sicuramente l'organo centrale di controllo dell'assunzione dell'alimento. Nell'ipotalamo laterale ha sede il centro della fame, mentre in quello ventromediale e nel nucleo paraventricolare è presente il centro della sazietà. Differenze nel metabolismo o nell'attività biochimica cerebrale possono essere responsabili di modificazioni dell'appetito e dei comportamenti alimentari.

L'appetito è influenzato da vari neurotrasmettitori e neuromodulatori, fra cui serotonina, noradrenalina, dopamina, endorfine, colecistochinina, neuropeptidi Y e fattore di rilascio della corticotropina.²⁰ La serotonina sembra essere la principale responsabile del controllo dell'appetito; infatti, il possibile ruolo della sostanza in tale senso è

stato ampiamente studiato.^{21,22} La somministrazione di serotonina, per via periferica attraverso il circolo ematico o per via centrale inocolandola direttamente nell'ipotalamo, riduce il consumo di cibo. L'inibizione dei sistemi serotoninergici comporta un aumento dell'assunzione di alimento. La serotonina, attraverso i recettori serotonina₁, svolge azione antagonista verso il sistema noradrenergico mediato dai recettori alfa-2 adrenergici che normalmente stimolano l'appetito.^{21,22}

La funzione di controllo dell'appetito operata dal sistema serotoninergico sembra essere mediata dalla composizione della dieta e dalla vista del cibo. Lo stesso sistema viene favorito anche da fattori nutrizionali, quali il contenuto in grasso della dieta che stimola il rilascio di colecistochinina. Gli agenti serotoninergici, quali la d-fenfluramina e la fluoxetina, riducono la quantità del cibo ingerito e la frequenza dei pasti.²² Inoltre, negli animali da esperimento, la stimolazione serotoninergica tende a diminuire l'ingestione di carboidrati e aumentare l'assunzione di proteine.

La sazietà è il processo che conclude un periodo di ingestione di alimento; è lo stato di inibizione all'ulteriore assunzione di cibo al termine del pasto.²⁰ La sazietà non è un evento istantaneo, ma si verifica nell'arco di un periodo piuttosto lungo. Le fasi che compongono questo periodo vengono definite come cascata della sazietà e comprendono le fasi sensoriale, cognitiva, postcognitiva, postingestiva e postassorbimento. Gli effetti sensoriali sono il sapore, la temperatura, il profumo e la struttura del cibo, mentre quelli cognitivi sono costituiti dalle convinzioni del consumatore circa le proprietà e i presunti effetti dell'alimento.

I processi postingestivi sono rappresentati dalla distensione gastrica e dalla velocità di svuotamento gastrico. Anche il rilascio di colecistochinina dal duodeno è un mediatore di sazietà. I processi postassorbimento comprendono l'azione dei metaboliti dopo essere stati assorbiti dall'intestino ed essere passati nel circolo ematico. Sostanze nutritive quali glucosio e aminoacidi possono agire direttamente o indirettamente sull'encefalo con funzione di mediatori di sazietà. L'esistenza di aberrazioni o errori nell'ambito di questi processi è all'origine di disturbi nell'espressione dell'appetito.

Nell'uomo e negli animali, l'appetito è disturbato da diverse condizioni.²⁰ Il contenuto della dieta è un importante fattore favorente l'ingestione di una quantità eccessiva di calorie. Nel ratto sono tre i tipi di dieta che favoriscono chiaramente l'assunzione di calorie, fra cui diete ad elevato contenuto lipidico, integrazioni di saccarosio e diete contenenti un'ampia gamma di alimenti appetibili (cosiddette diete da fast food). I cani diventano obesi quando assumono ad libitum diete ad elevato contenuto in grassi.²⁰ Benché il peso effettivo dell'alimento consumato fosse minore, l'elevato contenuto calorico dei cibi grassi era sufficiente ad accrescere il peso corporeo. Inoltre, nell'uomo la sensazione residua di fame è maggiore dopo un pasto a elevato contenuto in grassi che dopo avere ingerito cibi a minore contenuto energetico; in tale modo aumenta l'iperfagia.²⁰

Negli animali da esperimento e in quelli selvatici è stato dimostrato che lo stress incrementa l'appetito.²⁰ I ratti tendono a sovralimentarsi quando vengono sottoposti a ripetuti pizzicamenti della coda e studi condotti nei topi (il

modello di topo intruso sconfitto) dimostrano che questi mangiano esageratamente dopo avere assunto la postura tipica della sconfitta. Atteggiamenti alimentari simili possono verificarsi in cani sani in determinate condizioni di stress ambientale.

In ambito veterinario, è stato rilevato che l'appetito aumenta per effetto di alcuni farmaci, fra cui glucocorticoidi,²³ benzodiazepine²³ e barbiturici.²⁴

Pertanto, le osservazioni suggeriscono che l'appetito incontrollato, qualunque ne sia la causa, non è soltanto all'origine dell'aumento di peso ma è responsabile anche del mantenimento dello stesso quando l'individuo è ormai sovrappeso. Questo tipo di appetito contribuisce a rendere impossibile la perdita di peso.¹⁹

Obesità di origine endocrina

Nei pazienti umani obesi sono state identificate varie alterazioni nella secrezione di insulina, ormone della crescita, prolattina, testosterone, estrogeni, cortisolo, ormone tiroideo e paratiroideo, vasopressina, endorfine e noradrenalina.²⁵ L'innalzamento dei livelli sierici di insulina, cortisolo, noradrenalina, testosterone ed estrogeni può svolgere un ruolo primario nello sviluppo dell'obesità. Nella maggior parte dei casi, non è noto se le modificazioni ormonali conseguano all'obesità o ad altri disordini metabolici responsabili della stessa. Nel cane, l'obesità è associata ad alcuni disturbi endocrini accertati.

Ipotiroidismo

Nella maggior parte dei pazienti umani obesi, i livelli sierici di tiroxina (totale e libera) sono normali, mentre i livelli di triiodotironina possono essere elevati.²⁵ Negli stati di sovralimentazione e obesità, la secrezione di insulina aumenta. Poiché l'insulina stimola la trasformazione della tiroxina in triiodotironina, il tasso di conversione è maggiore negli stati di iperinsulinemia. Gli innalzamenti della triiodotironina e, di conseguenza, l'aumento del metabolismo basale sono tentativi di adattamento all'accresciuta assunzione calorica per mantenere il peso corporeo. Nei cani obesi, la funzionalità tiroidea non è stata descritta in dettaglio.

Nei cani con ipotiroidismo vero, la diminuzione del metabolismo basale contribuisce a ridurre il dispendio energetico.⁶ L'ormone tiroideo normalmente aumenta il metabolismo basale per effetto dell'accresciuta attività della sodio-potassio-adenosintrifosfatasi.⁶ Inoltre, l'ormone tiroideo concorre a permettere l'attività simpatica coinvolta nella termogenesi indotta dalla dieta che ha luogo nel tessuto adiposo bruno. In caso di deficit di ormone tiroideo, l'assunzione continua e costante di energia associata alla diminuzione di dispendio energetico può portare all'obesità.

In base all'esperienza dell'autore, l'ipotiroidismo è una causa rara di obesità in cani privi di altri disturbi. L'integrazione di ormone tiroideo in dosi fisiologiche solitamente non è efficace nel trattamento dell'obesità nell'uomo tranne quando esista un reale stato di ipotiroidismo.^{11,12,26,27}

DISTURBI INDOTTI O COMPLICATI DALL'OBESITÀ

- Diabete mellito
- Iperensione
- Epatopatie e disturbi del metabolismo dei farmaci
- Cardiopatie
- Affezioni respiratorie
- Osteoartrite
- Neoplasie
- Resistenza alle malattie
- Dermatite

Iperadrenocorticismo

Nell'uomo e nel cane, l'iperadrenocorticismo spesso è associato a obesità.^{2,28,29} L'aumento dei depositi di grasso è accompagnato da processi di catabolismo proteico e diminuzione delle riserve proteiche.² Le sedi più comuni di accumulo del grasso sono l'addome e la regione lombare alla base della coda.²⁹ Il fattore di rilascio della corticotropina riduce l'assunzione di alimento. L'innalzamento dei livelli di glucocorticoidi induce la diminuzione del fattore di rilascio della corticotropina per un meccanismo di feedback negativo diretto all'ipotalamo e ne può conseguire lo sviluppo di polifagia.¹⁰

Neoplasia delle cellule beta del pancreas

Le neoplasie a carico delle cellule beta pancreatiche sono comunemente accompagnate da stati di iperinsulinemia. L'insulina induce un aumento dell'assunzione di cibo, probabilmente a causa della diminuzione della glicemia. L'iperinsulinemia può essere all'origine di polifagia e obesità.²⁸

Ipogonadismo associato alla sterilizzazione

Secondo le segnalazioni, l'obesità è più diffusa nei cani castrati e nelle femmine.^{1,2,4,6} In uno studio condotto nel cane, non è stata rilevata alcuna correlazione fra il sesso o la castrazione e l'incidenza di obesità.⁷ La mancanza di estrogeni e di testosterone può essere associata a riduzione del dispendio energetico a cui non fa seguito una minore assunzione di energia a scopo compensatorio.⁶

COMPLICAZIONI

Diabete mellito

Nell'uomo,³⁰ nel gatto³¹ e nel cane^{32,33}, l'obesità può indurre uno stato di insulino-resistenza a cui consegue l'intolleranza al glucosio e lo sviluppo di diabete mellito (vedi Disturbi indotti o complicati dall'obesità). Nei sog-

getti obesi, l'insulino-resistenza (condizione che rende necessarie maggiori quantità di insulina per stimolare una risposta fisiologica normale) solitamente è associata a iperinsulinemia.³⁴ L'insulino-resistenza è caratterizzata da una diminuzione dei recettori insulinici e/o da difetti postrecettoriali.³⁵ È comunemente accettato che l'iperinsulinemia sia secondaria all'insulino-resistenza³⁰, benché in alcuni modelli sperimentali quest'ultima si sia sviluppata secondariamente all'iperinsulinemia indotta dall'iperfagia.^{10,36}

In molti cani obesi, l'iperinsulinemia compensa lo stato di insulino-resistenza, per cui la tolleranza al glucosio rimane normale.^{32,33,37} Con l'aumentare dell'insulino-resistenza, l'iperinsulinemia non è più in grado di compensare e ne deriva un'intolleranza al glucosio. Nell'uomo³⁶, nel gatto³¹ e nel cane^{32,33}, l'intolleranza al glucosio di grave entità può essere all'origine di diabete mellito di tipo II con relativa insufficienza insulinica. In seguito a stimolazione protratta delle cellule beta, dovuta a prolungata iperinsulinemia, si può verificare l'esaurimento delle cellule stesse ed un'insufficienza insulinica assoluta. Ne consegue lo sviluppo di diabete mellito di tipo I.^{31,38}

Gli stati di iperinsulinemia, resistenza all'insulina e tolleranza al glucosio sono migliorati nei pazienti umani obesi sottoposti a restrizione calorica con conseguente perdita di peso.³⁹ Studi preliminari condotti in cani obesi hanno fornito risultati analoghi.³⁷

Iperensione

Nell'uomo^{39,41} e nel cane⁴²⁻⁴⁴, l'obesità è associata a ipertensione, condizione che accompagna anche gli stati di iperinsulinemia, insulino-resistenza e aumento dell'attività nervosa simpatica.^{40,41,45} L'iperinsulinemia può indurre lo sviluppo di ipertensione per effetto di uno dei seguenti meccanismi³⁹:

- aumento del riassorbimento renale di sodio e acqua;
- accresciuta attività del sistema nervoso simpatico;
- riduzione dell'attività di sodio-potassio-adenosin trifosfasi;
- accresciuta attività della pompa sodio-idrogeno;
- aumento dell'accumulo cellulare di calcio;
- stimolazione dei fattori di crescita.

Non è stato chiarito se l'iperinsulinemia sia sufficiente a indurre l'ipertensione oppure se debba coesistere anche uno stato di insulino-resistenza.^{39,46-50} Certe condizioni di iperinsulinemia non associate a insulino-resistenza (ad es. insulinomi) non sono all'origine di ipertensione.^{39,47-49} In ogni caso, la restrizione calorica seguita da perdita di peso comporta abbassamento dei livelli di insulina, attenuazione dell'attività del sistema nervoso simpatico e diminuzione dell'ipertensione.^{40,41,45}

Epatopatie e metabolismo dei farmaci

Nell'uomo, anche le forme di obesità moderata sono associate a stati di degenerazione grassa e infiammazione epatica e la gravità della prima è correlata all'entità del sovrappeso.⁵⁰ Il grado di accumulo di linfogranulomi, necrosi focale e proliferazione delle cellule di Kupffer è proporzionale al grado di adiposi epatica. L'evoluzione da

tale condizione a stati di fibrosi e cirrosi epatica sembra riguardare una percentuale limitata di pazienti umani affetti da obesità. Secondo le segnalazioni, nei cani obesi si verifica il deposito di lipidi nel fegato,⁵¹ il cui significato clinico, però, non è ancora stato descritto.

Nei pazienti umani obesi, la capacità epatica di estrazione dell'insulina portale è scarsa, per cui l'iperinsulinemia associata all'obesità è maggiore.⁵⁰ Inoltre, nei pazienti con grandi quantità di adipe intraddominale, l'accresciuta esposizione epatica all'insulina evidentemente contribuisce allo sviluppo della degenerazione grassa dell'organo.

In caso di obesità, il metabolismo dei farmaci si modifica. Nei pazienti umani obesi e affetti da lipidosi epatica è stata segnalata un'accelerazione dell'escrezione dei farmaci dovuta ad accresciuta coniugazione con acido glucuronico e solfati.⁵⁰ Al contrario, per alcuni farmaci è stato suggerito di ridurre il dosaggio, basandolo sul peso magro dell'animale (piuttosto che sul peso corporeo comprendente la massa adiposa).²⁹ Inoltre, il fegato colpito da lipidosi è più sensibile agli effetti tossici dei farmaci.⁵⁰

La velocità del risveglio nei pazienti sottoposti ad un'anestesia gassosa dipende dalla solubilità ematica dell'agente utilizzato; tuttavia, in caso di esposizione protratta, la liposolubilità acquista importanza crescente.²⁹ L'alotano possiede un coefficiente di solubilità ematico-lipidica elevato, per cui, somministrandolo per un periodo prolungato in un cane sovrappeso ne conseguirà un recupero lento. L'isoflurano è relativamente insolubile nel sangue e nel grasso e quindi rappresenta l'agente ideale quando si desidera un risveglio veloce.

Patologie cardiovascolari

L'obesità accresce il fabbisogno di perfusione di una massa adiposa in espansione e nell'uomo questo comporta ipervolemia e aumento della gittata cardiaca e della gittata sistolica.⁵² L'espansione del volume ematico è parzialmente attribuibile alla maggiore assunzione di sale che accompagna le diete ipercaloriche oppure alla ritenzione di sodio associata all'iperinsulinemia.⁵³ L'ipertrofia miocardica e l'accresciuta massa del muscolo cardiaco sono accompagnate da dilatazione cardiaca e maggiore pericolo di insufficienza cardiaca congestizia.⁵² L'ipertrofia ventricolare sinistra può accrescere il rischio di sviluppo di aritmie cardiache. Negli individui obesi, l'iperattività del sistema nervoso simpatico, unitamente ad altri meccanismi è causa del possibile aumento delle resistenze vascolari periferiche.⁵³

Mentre nei pazienti umani obesi è stato ampiamente descritto lo sviluppo di iperlipemia e delle coronaropatie che vi sono associate,^{52,54,55} queste ultime non sembrano costituire una delle complicazioni principali dell'obesità nel cane. Nella specie canina, le dislipidemie che accompagnano l'obesità non sono state caratterizzate in misura approfondita.

Effetti sull'apparato respiratorio

Nel cane obeso, la riduzione del volume polmonare conseguente al deposito intratoracico di grasso oltre che alla dislocazione craniale del diaframma può comportare una diminuzione generalizzata della capacità polmona-

re.^{4,29} L'eccesso di tessuto adiposo determina anche un aumento del fabbisogno di ossigeno e della gittata cardiaca. Se queste maggiori esigenze non vengono soddisfatte, l'obesità sarà causa di scarsa resistenza fisica, affaticamento e dispnea, soprattutto durante l'esercizio.^{6,56}

Osteoartrite

In alcuni studi condotti sull'uomo, l'obesità è stata messa in relazione all'osteoartrite, mentre in altri non è stato rilevato alcun rapporto fra le due condizioni.⁵² Il ruolo svolto dall'eccessivo peso corporeo nella genesi dell'osteoartrite è controverso. Sono state formulate due teorie nel tentativo di spiegare l'associazione esistente fra tale patologia e l'obesità nei pazienti umani.⁵⁷ Secondo la teoria più diffusa, di ordine meccanico, l'obesità accrescerebbe le forze agenti sull'articolazione con conseguente distruzione della cartilagine. La teoria del fattore metabolico propone invece la presenza di un ormone o di un mediatore biologico collegato all'obesità che provoca lo sviluppo dell'osteoartrite. Nessuna di queste teorie è stata dimostrata.

Neoplasie

Studi epidemiologici condotti sull'uomo hanno suggerito l'esistenza di un'associazione fra obesità ed aumento della morbilità e della mortalità secondarie a neoplasie mammarie, endometriali, di colon e ghiandola prostatica.^{52,54,58} L'accresciuto numero di forme neoplastiche sperimentali è stato associato alla maggiore assunzione calorica e al ridotto dispendio energetico, indicando quale possibile causa responsabile lo squilibrio energetico.⁵⁸ L'obesità è legata ad alterazioni di numerosi processi metabolici e fisiologici, alcuni dei quali possono influenzare la crescita delle cellule neoplastiche.⁴

Gli ormoni che possono aumentare in caso di obesità ed influire sulla crescita cellulare sono la prolattina, il cortisolo, gli androgeni, gli estrogeni e l'insulina. Studi condotti sugli animali sostengono la teoria di un effetto favorevole al tumore svolto dall'insulina e dimostrano il ruolo degli estrogeni nello sviluppo di neoplasie dell'apparato riproduttore.^{4,54}

Effetti sulla resistenza alle malattie

Nel cane, l'obesità comporta una minore resistenza alle infezioni virali e batteriche.^{59,60} I cani obesi, in confronto ai soggetti di peso corporeo normale, presentano un tasso di mortalità più elevato in caso di infezione cimurrosa.⁵⁹ Secondo le segnalazioni, le infezioni sostenute da microrganismi appartenenti al genere *Salmonella* sono caratterizzate da un decorso più grave nei cani sovrappeso.⁶⁰

Dermatite

Nei cani obesi, l'incidenza delle affezioni cutanee è maggiore.^{61,62} In questi soggetti si riscontrano comunemente dermatiti delle pieghe cutanee, modificazioni qualitative e quantitative del sebo e infezioni batteriche secondarie.

QUANTITÀ DI CHILOCALORIE DA SOMMINISTRARE NELLE DIETE CON LIMITAZIONE DEL 60%^a

$$2(30 \text{ peso [kg]} + 70)^b \times 0,60 = \text{kcal/giorno}^c$$

^a Da Lewis LD, Morris ML, Hand MS: *Small Animal Clinical Nutrition*. III, ed 3. Topeka, KS, Mark Morris Associates, 1987, pp 1-6. Modificato con autorizzazione.

^b Fabbisogno energetico di mantenimento, che rappresenta la quantità di energia utilizzata da un cane adulto con attività moderata, di peso superiore a due kg e mantenuto in un ambiente termicamente neutro. Questo valore comprende il fabbisogno energetico basale oltre all'energia spesa per procurarsi e utilizzare il cibo al fine di mantenere il peso corporeo. Se il cane non svolge alcuna attività fisica, la formula deve essere moltiplicata per 0,8.

^c La casa produttrice specifica il contenuto calorico dell'alimento per cani allo scopo di facilitare la determinazione della razione.

TRATTAMENTO

Basi

Il trattamento comunemente adottato nei soggetti obesi prevede misure dietetiche appropriate, esercizio fisico e modificazioni del comportamento. Prima di istituire uno schema terapeutico è necessario raccogliere un'anamnesi completa ed eseguire un esame clinico approfondito. Bisogna raccogliere i dati minimi di base (fra cui esame emocromocitometrico completo, profilo biochimico, analisi delle urine, esame elettrocardiografico ed esame radiografico del torace), soprattutto nei soggetti con obesità di grave entità e/o in quelli anziani. È importante accertare l'esistenza di patologie che possono costituire una complicazione dell'obesità ed escludere eventuali cause endocrine del disturbo eseguendo opportuni test di screening in base alle indicazioni.

Dieta

Nel cane, la via per perdere peso in misura adeguata prevede l'assunzione di calorie in quantità inferiore a quelle necessarie a mantenere il peso corporeo. Sono stati suggeriti diversi protocolli di restrizione calorica, fra cui il digiuno.^{4,6,63,64} Quest'ultimo è sconsigliato. L'autore ha applicato con successo una limitazione calorica moderata corrispondente al 60% delle calorie necessarie a mantenere il peso corporeo ideale (non il sovrappeso) (vedi quantità di chilocalorie che devono essere assunte nelle Diete limitate al 60%). Il riquadro relativo al Calcolo del Tempo richiesto per Perdere Peso fornisce una tabella dei tempi previsti per perdere peso. Spesso questo consente ai proprietari di farsi un'idea di quale sia il periodo di tempo necessario per raggiungere il peso corporeo ideale.

Benché la perdita di peso si possa ottenere con qualsiasi dieta ben bilanciata se si limitano le calorie ingerite,³⁷ è preferibile scegliere diete a basso tenore lipidico e ad elevato contenuto in fibra. È opportuno limitare l'ingestione di grassi (meno del 10% sulla sostanza secca), poiché l'apporto calorico di questi ultimi è superiore al doppio (in base al peso) rispetto a quello di carboidrati o proteine.⁴ Gli alimenti a basso apporto calorico tendono a indurre sazietà ad un livello di assunzione calorica molto più basso

CALCOLO DEL TEMPO NECESSARIO PER LA PERDITA DI PESO ^a

Sovrappeso (kg) - Peso ideale (kg)
= kg che si intendono perdere

kg che si intendono perdere x 7700 kcal/kg
= riduzione complessiva di kcal

2 (30 peso ideale [kg] + 70) - kcal/giorno ingerite
= riduzione effettiva di kcal/giorno

Riduzione complessiva necessaria di kcal	=	giorni richiesti
Riduzione effettiva kcal/giorno		per raggiungere il peso ideale

^a Da Lewis LD, Morris ML, Hnad MS: Small Animal Clinical Nutrition. III, ed 3. Topeka, KS, Mark Morris Associates, 1987, pp 6-23. Modificato con autorizzazione.

rispetto agli alimenti ad apporto calorico elevato (diete ad elevato contenuto lipidico).⁶⁵ Inoltre, nei pazienti umani obesi la termogenesi indotta dalla dieta è attenuata in risposta all'ingestione di grassi piuttosto che di carboidrati o proteine.⁴

La fibra è la parte delle cellule vegetali che non viene digerita dagli enzimi digestivi.⁶⁶ I benefici del consumo di fibra in caso di obesità sono stati documentati nella specie umana^{26,66-68} ed è probabile che riguardino anche il cane.

La fibra fornisce poche calorie ed è in grado di legare l'acqua, favorendo in tale modo la riduzione del contenuto calorico degli alimenti.⁶⁸ Le diete ricche in fibra stimolano la masticazione, prolungando il periodo di tempo necessario al consumo del pasto. Quando il cibo viene tenuto in bocca più a lungo, aumenta il tempo di sviluppo della sensazione di sazietà. Le proprietà di riempimento dell'intestino e la masticazione possono scatenare segnali afferenti fra cui quello della sazietà. La fibra rallenta la velocità di svuotamento gastrico e quindi riduce la fame e prolunga il senso di sazietà. Benché la fibra possa provocare un leggero malassorbimento delle sostanze nutritive, ampie variazioni nel suo consumo inducono scarse modificazioni della digeribilità.⁶⁷ La fibra, probabilmente, svolge un ruolo nel cosiddetto fenomeno di inibizione ileale in cui i lipidi che raggiungono la parte terminale dell'ileo rallentano la motilità gastrointestinale, ritardano l'assorbimento e forse contribuiscono a creare una sensazione di pienezza.^{26,67}

La fibra influenza il rilascio di certi ormoni gastrointestinali (peptide inibitorio gastrico o peptide insulinotropico glucosio-dipendente e colecistochinina) che inducono abbassamenti dell'insulinemia e attenuano l'appetito.^{67,68} La sostanza migliora la tolleranza al glucosio e la sensibilità all'insulina, che può influenzare i centri ipotalamici coinvolti nella regolazione della fame.⁶⁸⁻⁷⁰

Nell'obesità, l'efficacia della fibra evidentemente varia a seconda del tipo che viene utilizzato.⁶⁸ La mancata standardizzazione nella composizione dei preparati a base di fibra in diversi studi è stata causa di confusione nell'inter-

pretazione degli effetti svolti dalla sostanza su obesità, tolleranza al glucosio e sensibilità all'insulina.²⁶ L'influenza della fibra sulla perdita di peso inizia appena ad essere chiarita.

Esercizio fisico

L'esercizio fisico favorisce la perdita di peso grazie ad un maggiore dispendio energetico oppure a causa dell'alterata assunzione di energia. I meccanismi alla base di questi effetti comprendono il dispendio energetico legato all'attività fisica stessa, gli effetti dell'esercizio fisico sulla termogenesi indotta dalla dieta e quelli sul metabolismo basale a riposo.⁷¹

Riguardo alle calorie spese per lo svolgimento dell'esercizio stesso, quest'ultimo deve essere intensissimo per modificare la composizione corporea in assenza di limitazioni caloriche.⁷²

Negli individui obesi può esistere una riduzione della termogenesi indotta dalla dieta. L'attività fisica può aumentare gli effetti termogenici degli alimenti repentinamente oppure in misura graduale nel corso dell'allenamento. Gli aumenti della termogenesi indotta dalla dieta sono limitati se confrontati con il dispendio energetico complessivo.

Nei pazienti obesi, il metabolismo basale a riposo aumenta parallelamente all'incremento della massa corporea magra che si verifica con l'aumento di peso. Invece, negli stessi soggetti, la limitazione calorica comporta una

riduzione del metabolismo basale. Gli aumenti a breve termine del metabolismo basale a riposo che si verificano durante uno sforzo rapido possono avere durata compresa fra 2 e 48 ore, ma non sono di notevole entità.^{71,72} L'attività fisica ripetuta per periodi di tempo prolungati impedisce l'abbassamento del metabolismo basale a riposo che si verifica nel corso della limitazione calorica moderata, mantenendolo entro livelli relativamente elevati e facilitando la perdita di peso.⁷¹

L'esercizio fisico può modificare l'assunzione di energia. Negli individui non obesi l'esercizio fisico induceva una maggiore assunzione di energia, mentre nei soggetti obesi questo non accadeva e, pertanto, si realizzava un equilibrio energetico negativo.^{71,72} La situazione di accresciuto dispendio energetico, non associato a maggiore assunzione di energia, che si rende evidente negli individui obesi sottoposti ad esercizio fisico indica che quest'ultimo costituisce un fattore vantaggioso nel piano di dimagrimento dei cani sovrappeso.

Nella maggior parte degli animali obesi, l'attività fisica disgiunta dalla limitazione calorica probabilmente non è sufficiente a procurare una perdita di peso significativa, mentre svolge effetti positivi indipendenti su vari disturbi correlati all'obesità. È stato dimostrato che gli stati di ipertensione, iperinsulinemia e intolleranza al glucosio migliorano praticando un'attività fisica intensa e prolungata, indipendentemente dalla perdita di peso.⁷²

Non esiste un programma di attività fisica ideale applicabile al cane obeso in generale. Bisogna invece studiarne

uno apposito per ogni singolo individuo. Il veterinario deve tenere presente le condizioni ortopediche, respiratorie e cardiovascolari del soggetto prima di consigliare il proprietario. Nel caso di cani obesi, in buone condizioni di salute, una passeggiata giornaliera al guinzaglio della durata di 20-60 minuti per 5 giorni alla settimana è un obiettivo realisticamente raggiungibile per quanto riguarda la collaborazione del proprietario.

Modificazione del comportamento

Sia nell'uomo⁷³ che nel cane⁷⁴, la modificazione del comportamento è una parte importante del trattamento e del controllo a lungo termine dell'obesità. Il proprietario deve essere coinvolto nel cambiamento delle abitudini di vita dell'animale obeso, modificandone le consuetudini alimentari e il grado di attività fisica. L'abitudine agli spuntini deve essere scoraggiata e, nel caso venga mantenuta, le calorie assunte per tale via devono essere conteggiate nell'apporto calorico giornaliero consentito. È stato suggerito di presentare sempre al cane il cibo nella ciotola affinché lo distingua dal pasto del proprietario e da altre attività durante le quali viene consentita l'assunzione di cibo.⁷⁴ Per premiare il cane, è bene suggerire al proprietario di sostituire i bocconcini con altri tipi di ricompense (ad esempio carezze).

Durante la dieta, è consigliabile somministrare pasti piccoli e frequenti (due o tre volte al giorno) che garantiscano lo stesso apporto calorico del pasto unico. Questo metodo consente di evitare che l'animale chieda di mangiare durante il giorno e aumenta la termogenesi indotta dalla dieta.⁴

L'esercizio fisico occupa un posto importante nel trattamento dell'obesità. Oltre agli effetti esercitati sull'assunzione di alimento e sul dispendio di energia, l'attività fisica consente al proprietario e al cane di condividere periodi di tempo piacevoli.

Il controllo della dieta e dell'esercizio fisico da parte del proprietario può costituire una parte importante delle modificazioni del comportamento. Dovendo aggiornare una scheda relativa a quantità di alimento ingerito, attività fisica svolta e controllo settimanale del peso (eseguito a domicilio o presso l'ambulatorio veterinario), il proprietario è costantemente al corrente del grado di dimagrimento dell'animale. Nel caso decida di pesare il cane a casa propria, è opportuno invitarlo a recarsi periodicamente in ambulatorio, a intervalli di due-quattro settimane, per modificare lo schema di riduzione del peso (variazioni nell'assunzione calorica o nell'attività fisica) in base ai successi conseguiti. Questo metodo consente anche di motivare positivamente il proprietario.

Le recidive (riacquisto del peso perso dopo la dieta) possono rappresentare un inconveniente.⁷⁵ Il veterinario deve favorire il passaggio dalla dieta stretta a quella di mantenimento. Dopo l'iniziale dimagrimento sono necessari frequenti controlli del peso e modificazioni dell'assunzione calorica per mantenere il peso raggiunto. L'alimentazione ad libitum comporta un recupero del peso.⁷⁵ Nel periodo di mantenimento, le modificazioni del comportamento svolgono un ruolo importante nella conservazione del peso corporeo ideale.

Possibili trattamenti

Poiché il cane accetta mal volentieri la limitazione calorica, possono rivelarsi utili trattamenti alternativi. I farmaci che sono stati provati in animali da laboratorio, cani ed esseri umani comprendono gli anoressizzanti, agenti termogenici e inibitori dell'assorbimento intestinale e/o della digestione.

Anoressanti

È stato dimostrato che i farmaci agenti sui neurotrasmettitori catecolaminici riducono la quantità del cibo ingerito e prolungano gli intervalli fra i pasti in topo, ratto e uomo.^{26,27} Gli agenti che attivano i recettori beta-adrenergici e/o dopaminergici comprendono le d-amfetamine e il mazindol.⁷⁶ Questi farmaci possono stimolare il sistema nervoso centrale e provocare agitazione e insonnia nei pazienti umani. Anche il sistema cardiovascolare può subire la stimolazione di queste sostanze con conseguente aumento della frequenza cardiaca e innalzamento della pressione sanguigna.

I farmaci attivi sui neurotrasmettitori serotoninergici presentano possibili applicazioni cliniche nell'uomo essendo dotati di ottima efficacia e di effetti collaterali di minima entità.^{26,27} Queste sostanze agiscono rilasciando serotonina a livello delle terminazioni nervose (d-fenfluramina^{77,78}) oppure bloccando il recupero di serotonina a livello sinaptico (fluoxetina⁷⁹, d-fenfluramina^{77,78} e sertralina⁸⁰).

Nell'uomo, la fenilpropanolamina è un anoressante adrenergico atipico che svolge la propria azione per agonismo alfa₁-adrenergico.⁷⁶ È un prodotto dietetico da banco e induce aumenti di frequenza cardiaca di minima entità. Benché la fenilpropanolamina sia stata adoperata senza inconvenienti nel trattamento dell'incontinenza urinaria del cane alla dose giornaliera di 75 mg, l'applicazione della sostanza quale anoressizzante nella specie canina non è ancora stata valutata.

È stato dimostrato che la stimolazione delle cellule insulari pancreatiche per mezzo di beta-endorfine aumenta l'ingestione di alimento accrescendo la secrezione di insulina.⁸¹ Pertanto, gli antagonisti degli oppiacei sono stati presi in considerazione quali anoressanti.^{81,82} Il naloxone blocca l'azione degli oppiacei e riduce drasticamente l'assunzione di cibo.⁸¹ Il naltrexone, un agente bloccante gli oppiacei con caratteristiche di *long acting*, si è dimostrato efficace in alcuni studi ma non in altri.^{23,24,81}

Agenti termogeni

È stato dimostrato che l'efedrina, un farmaco adrenergico di sintesi dotato di proprietà alfa e beta-agoniste, aumenta l'attività termogena.^{83,84} La sostanza svolge attività sinergica con la caffeina ed è disponibile come prodotto da banco. L'efedrina innalza la pressione ematica e aumenta la frequenza cardiaca e le resistenze vascolari periferiche, per cui deve essere utilizzata con cautela nei pazienti cardiopatici o ipertesi.

Nell'ambito della ricerca sull'obesità, un settore in piena evoluzione è lo studio dei farmaci che agiscono sui

recettori beta₃-adrenergici scoperti in tempi recenti.^{84,85} Questi farmaci riducono il peso corporeo e il contenuto adiposo del corpo senza diminuire l'ingestione di alimento. Si ritiene che queste sostanze aumentino il dispendio energetico e agiscano sul tessuto adiposo bruno o sul tessuto muscolare scheletrico.⁸⁶

Il deidroepiandrosterone (DHEA) e il relativo metabolita, DHEA-solfato, sono steroidi che possono indurre una perdita di peso e sono stati oggetto di recenti ricerche relative al controllo del peso nel cane.^{2,87,88} Il deidroepiandrosterone è il principale prodotto di secrezione della ghiandola surrenale, ma il DHEA-solfato rappresenta più del 99% degli steroidi circolanti. Se somministrato in cani obesi, il DHEA-solfato induce una perdita di peso significativa senza diminuire la quantità di cibo ingerito. Il meccanismo d'azione della sostanza non è stato chiarito, ma si ritiene che intervenga riducendo la lipogenesi. È stato dimostrato che il deidroepiandrosterone abbassa la colesterolemia ed è potenzialmente utile nel trattamento dei cani obesi affetti da ipercolesterolemia o da altri disordini del metabolismo lipidico.

Inibitori dell'assorbimento intestinale e/o della digestione

I diversi enzimi che inibiscono l'assorbimento e/o la digestione dei grassi non garantiscono una perdita di peso significativa oppure comportano effetti collaterali tali da renderli inutilizzabili nell'uomo.^{26,27,89} L'unica eccezione in corso di studio è la tetraidrolipostatina, un inibitore della lipasi gastroenterica.⁹⁰ Inoltre, un poliestere del saccarosio sembra promettente quale grasso indigeribile. Viene prodotto esterificando il saccarosio con acidi grassi di lunghezza adatta a conferire alla sostanza l'aspetto di un normale olio da cucina.^{26,27}

CONCLUSIONE

L'obesità nel cane da compagnia è un disturbo nutrizionale importante che merita piena attenzione da parte del medico veterinario. Comprendendo che la condizione non sempre consegue a sovralimentazione, è possibile fornire al cliente maggiori consigli riguardo le molteplici cause, le complicazioni e il trattamento di questo disordine complesso.

Note sull'autore

Il Dr. Wolfsheimer è Diplomate of the American College of Veterinary Internal Medicine ed è affiliato al Department of Veterinary Physiology, Pharmacology and Toxicology, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana.

Bibliografia

1. Brown RG: Dealing with canine obesity. *Can Vet J* 30: 973-975, 1989.
2. MacEwen EG: Physiologic and metabolic aspects of obesity. *Proc 6th Annu ACVIM Vet Med Forum*:663-665, 1988.

3. Lewis LD: Obesity in the dog. *JAAHA* 14:402-409, 1978.
4. Hand MS, Armstrong PJ, Allen TA: Obesity: Occurrence, treatment and prevention. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19(3):447-474, 1989.
5. Markwell PJ, van Erk W, Parkin GD, et al: Obesity in the dog. *J Small Anim Pract* 31:533-537, 1990.
6. Lewis LD, Morris ML, Hand MS: Obesity, in *Small Animal Clinical Nutrition*. III, ed 3. Topeka, KS, Mark Morris Associates, 1987, pp 6-1-6-39.
7. Donoghue S, Khoo L, Glickman LT, et al: Body condition and diet of relatively healthy older dogs. *J Nutr* 121:S58-S59, 1991.
8. Wilkinson MJA, McEwan NA: Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. *J Nutr* 121:S47-S50, 1991.
9. Heymsfield SB, Wang J, Heshka S, et al: Dual-photon absorptiometry: Comparison of bone mineral and soft tissue mass measurements in vivo with established methods. *Am J Clin Nutr* 49:1283-1289, 1989.
10. Bray GA, York DA, Fislser JS: Experimental obesity: A homeostatic failure due to defective nutrient stimulation of the sympathetic nervous system. *Vitam Horm* 45:1-91, 1989.
11. Bray GA: Nutrient balance and obesity: An approach to control of food intake in humans. *Med Clin North Am* 73(1): 29-45, 1989.
12. Bray GA: Obesity—A state of reduced sympathetic activity and normal or high adrenal activity. The autonomic and adrenal hypothesis revisited. *Int J Obes* 14(3):77-92, 1990.
13. Sims EAH: Storage and expenditure of energy in obesity and their implications for management. *Med Clin North Am* 73(1):97-109, 1989.
14. Rothwell NJ, Stock MJ: Brown adipose tissue: Does it play a role in the development of obesity? *Diabet Metab Rev* 4(6):595-601, 1988.
15. Hirsch J, Fried SK, Edens NK, et al: The fat cell. *Med Clin North Am* 73(1):83-93, 1989.
16. Tappy L, Felber JP, Jequier E: Energy and substrate metabolism in obesity and post-obese state. *Diabet Care* 14(12): 1180-1188, 1991.
17. Ravussin E, Bogardus C: A brief overview of human energy metabolism and its relationship to essential obesity. *Am J Clin Nutr* 55:S242-S245, 1992.
18. Keesey RE: Physiological regulation of body weight and the issue of obesity. *Med Clin North Am* 73(1):15-27, 1989.
19. Lightman SW, Pisarska K, Berman ER, et al: Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med* 327(27):1893-1898, 1992.
20. Blundell JE: Appetite disturbance and the problems of overweight. *Drugs* 39(3):1-19, 1990.
21. Blundell JE: Serotonin and the biology of feeding. *Am J Clin Nutr* 55:S155-S159, 1992.
22. Leibowitz SF: The role of serotonin in eating disorders. *Drugs* 39(3):33-48, 1990.
23. Jenkins WL: Drugs acting on the digestive system, in *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, ed 6. Ames, IA, Iowa State University Press, 1988, p 658.
24. Shell L: Antiepileptic drugs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 6(5):432-438, 1984.
25. Glass AR: Endocrine aspects of obesity. *Med Clin North Am* 73(1):139-151, 1989.
26. Weintraub M, Bray GA: Drug treatment of obesity. *Med Clin North Am* 73(1):237-249, 1989.
27. Bray GA: Drug treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 55: S538-S544, 1992.
28. Bray GA: Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 73(1):161-181, 1989.
29. Clutton RE: The medical implications of canine obesity and their relevance to anesthesia. *Br Vet J* 144:21-27, 1988.
30. Bonadonna RC, Groop L, Kraemer N, et al: Obesity and insulin resistance in humans: A dose-response study. *Metabolism* 39(5):452-459, 1990.
31. Nelson RW, Himsel CA, Feldman EC, et al: Glucose tolerance and insulin response in normal-weight and obese cats. *Am J Vet Res* 51(9):1357-1362, 1990.
32. Matteeuws D, Rottiers E, Baeyens D, et al: Glucose tolerance and insulin response in obese dogs. *JAAHA* 20:287-293, 1984.
33. Matteeuws D, Rottiers E, Kaneko JJ, et al: Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am J Vet Res* 45(1):98-103, 1984.
34. Wolfsheimer KJ: Insulin resistance, in Kirk RW (ed): *Current Veterinary Therapy*. X Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, pp 1012-1019.
35. Amatruda JM, Livingston JN, Lockwood DH: Cellular mechanisms in selected states of insulin resistance: Human obesity, glucocorticoid excess and chronic renal failure. *Diabet Metab Rev* 1(3):293-317, 1985.
36. Pedersen O: The impact of obesity on the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus: A review of current hypotheses. *Diabet Metab Rev* 5(6):495-509, 1989.

37. Wolfsheimer KJ, Kombert M, Jeansonne L: The effects of caloric restriction on IV glucose tolerance tests in obese beagle dogs. Proc 11th Annu ACVIM Vet Med Forum: 926, 1993.
38. Bray GA: Pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr 55: S488-S494, 1992.
39. De Fronzo RA, Ferrannini E: Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabet Care 14(3):173-194, 1991.
40. Daly PA: Hypertension in obesity and NIDDM: Role of insulin and sympathetic nervous system. Diabet Care 14(3): 240-248, 1991.
41. Krieger DR, Landsberg L: Mechanisms in obesity-related hypertension: Role of insulin and catecholamines. Am J Hypertens 1:84-90, 1988.
42. Rocchini AP, Moorehead C, Wentz E, et al: Obesity-induced hypertension in the dog. Hypertension 9(6):64-68, 1987.
43. Rocchini AP, Moorehead CP, DeRemer S, et al: Pathogenesis of weight-related changes in blood pressure in dogs. Hypertension 17(6):837-842, 1991.
44. Rocchini AP: Insulin resistance and blood pressure regulation in obese and nonobese subjects. Hypertension 17(6): 837-842, 1991.
45. Eliahou HE, Lafer J, Blau A, et al: Effect of low-calorie diets on the sympathetic nervous system, body weight and plasma insulin in overweight hypertension. Am J Clin Nutr 56:S175-S178, 1992.
46. Hall JE, Coleman TG, Mizelle HL: Does chronic hyperinsulinemia cause hypertension? Am J Hypertens 2:171-173, 1989.
47. Hall JE, Coleman TG, Mizelle HL: Chronic hyperinsulinemia and blood pressure regulation. Am J Physiol 258:F722-F731, 1990.
48. Hall JE, Brands MW, Mizelle HL: Chronic intrarenal hyperinsulinemia does not cause hypertension. Am J Physiol 260:F663-F669, 1991.
49. O'Brien T, Young WF, Palumbo PJ, et al: Hypertension and dyslipidemia in patients with insulinoma. Mayo Clin Proc 68:141-146, 1993.
50. Andersen T: Liver and gallbladder disease before and after very-low-calorie diets. Am J Clin Nutr 56:S235-S239, 1992.
51. Hardy RM: Disorders of the liver and their treatment, in Ettinger SJ (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, pp 1479-1527.
52. Grundy JM, Barnett JP: Metabolic and health complications of obesity. Disease-A-Month 35(12):645-684, 1990.
53. Fislser JS: Cardiac effects of starvation and semistarvation diets: Safety and mechanism of action. Am J Clin Nutr 56: S230-S234, 1992.
54. Kissebah AH, Freedman DS, Peiris AN: Health risks of obesity. Med Clin North Am 73(1) 111-131, 1989.
55. Goldstein DJ: Beneficial health effects of modest weight loss. Int J Obes 16:397-415, 1992.
56. Schaer M, Ackerman N, King R: Clinical approach to the patient with respiratory disease, in Ettinger SJ (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed 3. Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, p 846.
57. Felson DT: Obesity and osteoarthritis of the knee. Bull Rheum Dis 41(2):67, 1992.
58. Simopoulos AP: Energy imbalance and cancer of the breast, colon and prostate. Med Oncol Turner Pharmacother 7(2/3): 109-120, 1990.
59. Newberne PM: Overnutrition and resistance of dogs to distemper virus. Fed Proc 25:1701, 1966.
60. Williams GD, Newberne PM: Decreased resistance to Salmonella infection in obese dogs. Fed Proc 30:572, 1971.
61. Kunkle GA: Canine pyoderma. Compend Contin Educ Pract Vet (1):7-14, 1979.
62. Fadok V: Canine pyoderma/dermatology. Proc Kal Kan Forum:36-42, 1983.
63. Laflamme DP, Kuhlman G: Obesity management: It can work. Proc NAVC:291-293, 1993.
64. Gentry SJ: Results of the clinical use of standardized weight loss program in dogs and cats. JAAHA 29:369-375, 1993.
65. Reimer L: Role of dietary fat in obesity: Fat is fattening. J Fla Med Assoc 79(6):382-384, 1992.
66. Hamilton CC, Anderson JW: Fiber and weight management. J Fla Med Assoc 79(6):379-381, 1992.
67. Leeds AR: Dietary fibre: Mechanism of action. Int J Obes 11(1):3-7, 1987.
68. Smith U: Dietary fibre, diabetes and obesity. Int J Obes 11(1):27-31, 1987.
69. Nelson RW: The role of fiber in managing diabetes mellitus. Vet Med 84(12):1156-1160, 1989.
70. Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD, et al: Effects of dietary fiber supplementation on systemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. Am J Vet Res 52(12):2060-2066, 1991.
71. Calles-Escandon J, Horton ES: The thermogenic role of exercise in the treatment of morbid obesity: A critical evaluation. Am J Clin Nutr 55:S533-S557, 1992.
72. Segal KR, Pi-Sunyer F: Exercise and obesity. Med Clin North Am 73(1):217-235, 1989.
73. Jung RT, Chong P: The management of obesity. Clin Endocrinol 35: 11-20, 1991.
74. Norris MP, Beaver BV: Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. JAVMA 202(5):728-730, 1993.
75. Laflamme DP, Kuhlman G: The effect of weight loss on subsequent weight maintenance in dogs. Proc 11th Annu ACVIM Vet Med Forum:947, 1993.
76. Wellman PJ: Overview of adrenergic anorectic agents. Am J Clin Nutr 55:S193-S198, 1992.
77. Guy-Grand B: Clinical studies with d-fenfluramine. Am J Clin Nutr 55:S173-S176, 1992.
78. Munro JF, Scott C, Hodge J: Appraisal of the clinical value of serotonergic drugs. Am J Clin Nutr 55:S189-S192, 1992.
79. Wise SD: Clinical studies with fluoxetine in obesity. Am J Clin Nutr 55:S181-S184, 1992.
80. Nielsen JA, Chapin DS, Johnson JL, et al: Sertraline, a serotonin-uptake inhibitor, reduces food intake and body weight in lean rats and genetically obese mice. Am J Clin Nutr 55: S185-S188, 1992.
81. Giugliano D, Lefebvre PJ: A role for beta-endorphin in the pathogenesis of human obesity? Horm Metab Res 23(6):251-256, 1991.
82. Ritler MM, Richter WO, Schwandt P: Increase of beta-endorphin serum levels by human corticotropin-releasing factor does not affect beta-cell function in overweight women. Horm Metab Res 24(7):349-350, 1992.
83. Dulloo AG, Miller DJ: Ephedrine, caffeine and aspirin: Over-the-counter drugs that interact to stimulate thermogenesis in the obese. Nutrition 5(1):7-8, 1989.
84. Astrup A, Toubro S, Christensen NH, et al: Pharmacology of thermogenic drugs. Am J Clin Nutr 55:S245-248, 1992.
85. Emorine LJ, Feve B, Pairault J, et al: The human B₃-adrenergic receptor: Relationship with atypical receptors. Am J Clin Nutr 55:S215-S218, 1992.
86. Jequier E, Mungler R, Felber JP: Thermogenic effects of various β -adrenergic agonists in humans: Their potential usefulness in the treatment of obesity. Am J Clin Nutr 55:S249-S251, 1992.
87. MacEwen EG: Hormonal approach for the treatment of obesity. Proc 6th Annu ACVIM Vet Med Forum:666-667, 1988.
88. MacEwen EG, Kurzman ID: Obesity in the dog: Role of the adrenal steroid dehydroepiandrosterone (DHEA). J Nutr 121:S51-S55, 1991.
89. Berger M: Pharmacological treatment of obesity: Digestion and absorption inhibitors—Clinical perspective. Am J Clin Nutr 55:S318-S319, 1992.
90. Hauptman JB, Jeuner FS, Hartmann D: Initial studies in human with the novel gastrointestinal lipase inhibitor Ro 180647 (tetrahydrolipostatin). Am J Clin Nutr 55:S309-S313, 1992.