Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina Veterinaria
Unidad de Posgrado

Evaluación de parámetros ecocardiográficos, perfil hepático y lipídico en perros con y sin obesidad de la Clínica de Animales Menores (FMV-UNMSM)

TESIS

Para optar el Grado Académico de Magíster en Ciencias Veterinarias con mención en Medicina y Cirugía Animal

AUTOR

Lia SEGAMI CHAVEZ

ASESOR

Mg. Boris Antonio LIRA MEJÍA

Lima, Perú

2021



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Segami L. Evaluación de parámetros ecocardiográficos, perfil hepático y lipídico en perros con y sin obesidad de la Clínica de Animales Menores (FMV-UNMSM) [Tesis de maestría]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2021.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Lia Segami Chávez
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	45540943
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-0929-0636
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Boris Antonio Lira Mejía
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	10131501
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0003-1497-3068
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Roberto César Dévila Fernández
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09894279
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Ursula Liliana Bezold Arnillas
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09876570
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Luis Fernando Cerro Temoche
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	41341572
Miembro del jurado 3	
Nombres y apellidos	Boris Antonio Lira Mejía
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10131501

Datos de investigación	
Línea de investigación	B.4.1.3 Fisiología animal
Grupo de investigación	Grupo de investigación en fisiología y fisiopatología en animales de trópico y de altura (gifata)
Agencia de financiamiento	Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Vicerrectorado de Investigación y Posgrado. Programa Investigación CON/CON 2014. R.R. N°01547-R-14, Código 140801141.
Ubicación geográfica de la investigación	Edificio: Clínica de Animales menores (CAM) y el Laboratorio de Fisiología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM) País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Centro poblado: San Borja Urbanización: Salamanca de Monterrico Manzana y lote: Av. Circunvalación Cuadra 28 Latitud: -12.081591 Longitud: -76.987733
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Enero 2016 – Diciembre 2016
URL de disciplinas OCDE	Ciencia veterinaria: https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS MODALIDAD VIRTUAL PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAGÍSTER EN CIENCIAS VETERINARIAS CON MENCIÓN EN MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 16:00 horas del jueves 07 de setiembre del 2021, el Jurado Examinador de Tesis de Grado de Magíster, presidido por el Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. Úrsula Liliana Bezold Arnillas, Mg. Boris Antonio Lira Mejía (Asesor) y Dr. Luis Fernando Cerro Temoche, se dió inicio a la sustentación oral y pública de la Tesis titulada:

"Evaluación de parámetros ecocardiográficos, perfil hepático y lipídico en perros con y sin obesidad de la Clínica de Animales Menores (FMV-UNMSM)", presentado por la Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia:

LIA SEGAMI CHAVEZ

Quien sustentó la Tesis para obtener el Grado Académico de Magíster y absolvió satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (18) Dieciocho** _____

A continuación, el presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Grado Académico de Magíster en Ciencias Veterinarias con mención en Medicina y Cirugía Animal, a la Bachiller Lia Segami Chavez.

Siendo las 17:15 horas del jueves 07 de octubre de 2021, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

…….	…….
Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández (P.A.T.P.)	Mg. Úrsula Liliana Bezold Arnillas
Presidente	Miembro (Externo)
…….	…….
Mg. Boris Antonio Lira Mejía (P.A. T.C.)	Dr. Luis Fernando Cerro Temoche (P.A.T.C.)
Miembro (Asesor)	Miembro

UNMSM
Firmado digitalmente por GAVIDIA CHUCAN Cesar Miguel FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 19.10.2021 16:28:46 -05:00

…….
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado

DEDICATORIA

A mis padres, mi esposo y mi hija Camila, mis grandes tesoros.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por guiar mi camino y devolverme al sendero correcto siempre. Gracias a mi familia por su amor y apoyo incondicional motivándome a culminar cada proyecto de mi vida. Gracias a mis asesores por su paciencia, aportes y amor a la ciencia; quienes siempre serán un referente para mi, no sólo en lo profesional sino también en calidad humana. Un agradecimiento especial a las personas del área médica, administrativa y de servicio que trabajaron y trabajan en la Clínica de Animales Menores UNMSM, por todo el apoyo y cariño que siempre me brindaron al momento de realizar esta tesis, los guardo en mi corazón.

ÍNDICE DE CONTENIDO

		N° Pág.
RESUMEN		vi
ABSTRACT		vii
LISTA DE CUADROS		viii
LISTA DE FIGURAS		ix
LISTA DE ANEXOS		x
I.	**INTRODUCCIÓN**	1
II.	**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**	3
2.1.	Obesidad canina	3
	2.1.1. Epidemiología	4
	2.1.2. Indicadores de obesidad	6
2.2	Fisiopatología de la Obesidad	8
	2.2.1. Alteraciones cardiovasculares	9
	2.2.2. Alteraciones metabólicas	12
	2.2.2.1. Perfil lipídico	12
	2.2.2.2. Perfil hepático	17
III.	**MATERIALES Y MÉTODOS**	21
3.1.	Lugar de ejecución	21
3.2.	Animales y tamaño muestral	21
	3.2.1 Criterios de selección	22
3.3.	Obtención y procesamiento de las muestras	22
	3.3.1. Evaluación de parámetros cardiológicos	22
	3.3.2. Evaluación de parámetros hepáticos y lipídicos	24

3.4. Registro de datos 25
3.5. Análisis estadístico 25
3.6. Consideraciones éticas 26

IV. RESULTADOS 27

4.1 Características descriptivas 27
4.2 Parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos 29
4.3 Análisis bivariado 30
4.4 Cálculo de Odds Ratio (OR) 33

V. DISCUSIÓN 36
VI. CONCLUSIONES 41
VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA 42
VIII. ANEXOS 55

RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar cuáles son los factores asociados a la presentación de obesidad y la evaluación de parámetros cardiológicos, hepáticos y lipídicos que podrían ser de utilidad para la identificación temprana de esta enfermedad en la práctica clínica diaria en perros. Se incluyó un total de 89 perros atendidos en la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Los perros fueron clasificados como obesos y no obesos según características de condición corporal. Se realizó un estudio radiográfico para obtener el Índice cardíaco vertebral (ICV) y ecocardiografía para determinar la Relación atrio izquierdo-aorta (AI/AO) y los parámetros de Fracción de acortamiento (FA) y Fracción de eyección (FEY). Se tomó una muestra de sangre para la evaluación de niveles de Triglicéridos, Colesterol total, Lipoproteína de alta densidad (HDL), Alanina aminotransferasa (ALT), Fosfatasa alcalina (ALP), Aspartato aminotransferasa (AST) y Gamma glutamil transferasa (GGT). Adicionalmente, se realizó una encuesta a los dueños de las mascotas para determinar la actividad física, tipo de alimentación, castración previa, sexo y edad de las mascotas. El 60.7% (n=54) fueron identificados como perros obesos. La presentación de obesidad estuvo asociada al tipo de alimento [OR_a:2.14; 95%IC:1.23-3.72], la raza [OR_a:1.64;95%IC: 1.08-2.50] y actividad física [OR_a:1.64; 95%IC:1.09-2.48]. El incremento del ICV [OR_a:2.50;95%IC:1.47-4.26], relación AI/AO [OR_a:7.65;95%IC:1.28-45.72], así como los niveles de ALT [OR_a:1.01;95%IC:1.00-1.02] y ALP [OR_a:1.01;95%IC:1.001-1.003] demostraron también estar asociados y podrían ser de utilidad para brindar un reconocimiento temprano de las alteraciones asociadas a la obesidad en la práctica clínica diaria. Los resultados resaltan la importancia que tienen los médicos veterinarios en el monitoreo y como guías para establecer una dieta y estilo de vida saludables con sus mascotas.

Palabras clave: Obesidad canina, parámetros cardiológicos, enzimas hepáticas, perfil lipídico, factores asociados, Perú

ABSTRACT

The aim of the study was to determine which are the factors associated with the presentation of obesity, and the evaluation of cardiological, hepatic and lipid parameters that could be useful for the early identification of this diesease in the daily clinical practice of dogs. A total of 89 dogs treated at the Small Animal Clinic of the Faculty of Veterinary Medicine of the National University of San Marcos were included. Dogs were classified as obese and non-obese based on body condition characteristics. A radiographic evaluation was performed to determine the Vertebral cardiac index (VCI) and echocardiography to determine the Left atrium-to-aortic ratios (LA/Ao), Fractional shortening (FS) and Ejection fraction (EF). A blood sample was taken to evaluate levels of Triglycerides, total Cholesterol, High-density lipoprotein (HDL), Alanine aminotransferase (ALT), Alkaline phosphatase (ALP), Aspartate aminotransferase (AST) and Gamma glutamyl transferase (GGT). Additionally, a survey was applied to pet owners to determine the physical activity, type of feeding, neutering, sex, and age. 60.7% (n = 54) were identified as obese dogs. The presentation of obesity was associated with the type of food [ORa: 2.14; 95% CI: 1.23-3.72], breed [ORa: 1.64; 95% CI: 1.08-2.50] and physical activity [ORa: 1.64; 95% CI: 1.09-2.48]. The increase in VCI [ORa: 2.50; 95% CI: 1.47-4.26], LA/Ao ratios [ORa: 7.65; 95% CI: 1.28-45.72], as well as ALT levels [ORa: 1.01; 95% CI: 1.00-1.02] and ALP [ORa: 1.01; 95% CI: 1.001-1.003] were also shown to be associated and could be useful to provide early recognition of obesity-associated alterations in daily clinical practice. The results highlight the importance of veterinary doctors monitoring and as guides to establish a healthy diet and lifestyle with their pets.

Keywords: Canine obesity, cardiac parameters, liver enzymes, lipidic profile, associated factors, Peru

LISTA DE CUADROS

N° Pág.

Cuadro 1. Sistema de evaluación de condición corporal de nueve puntos en perros. 7

Cuadro 2. Razas identificadas y porcentajes en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016). 28

Cuadro 3. Características descriptivas y proporciones en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016). 29

Cuadro 4. Estadística descriptiva para parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016) 30

Cuadro 5. Análisis bivariado de parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos con la presentación de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016) 31

Cuadro 6. Análisis bivariado de factores asociados con la presentación de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016). 32

Cuadro 7. Cálculo de Odds Ratio crudos y ajustados de parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos asociados con el desarrollo de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016). 34

Cuadro 8. Cálculo de Odds Ratio crudos y ajustados de factores asociados con el desarrollo de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016). 35

LISTA DE FIGURAS

N° Pág.

Fig. 1. Radiografía lateral de tórax indicando los puntos de referencia para obtener el índice cardíaco vertebral (ICV). 23

LISTA DE ANEXOS

N° Pág.

Anexo 1. Encuesta al propietario. 55

Anexo 2. Evaluación de normalidad. 56

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad es la acumulación de grandes cantidades de tejido adiposo y es el desorden nutricional con mayor frecuencia en perros (Gossellin *et al.,* 2007; Zoran, 2010). La prevalencia de obesidad canina está en aumento y es sabido que conlleva a repercusiones metabólicas en la salud (German *et al.,* 2012). Según el sexo, las hembras están más propensas a presentar obesidad (Mao *et al.,* 2013; Bjørnvad *et al.,* 2019). La edad avanzada y la castración también se relacionan a la presentación de obesidad en perros (Mao *et al.,* 2013). Se ha identificado al alimento casero como factor que predispone al desarrollo de obesidad en comparación con dietas basadas en alimentos formulados (Sallander *et al.,* 2010). Sin embargo, también hay estudios que no han encontrado diferencias significativas (Gerstner y Liesegang, 2017). La actividad física frecuente incluyendo paseos disminuye el riesgo de desarrollar obesidad (Mao *et al.,* 2013; Raffan *et al.,* 2016) aunque esta asociación no ha sido demostrada en otros estudios (Sallander *et al.,* 2010; Gerstner y Liesegang, 2017). Respecto a la raza, las variaciones son grandes según el país de procedencia (Reiter *et al.,* 2016), sin embargo, en el Perú existe una alta proporción de perros mestizos, una condición no comunmente incluida en este tipo de estudios.

El estado de obesidad puede desencadenar alteraciones metabólicas incluyendo parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos. Alteraciones cardiacas han sido identificadas como componentes de síndrome metabólico en personas, incluyendo dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. Estudios recientes elaborados en perros sugieren que los perros obesos presentan estadíos de síndrome metabólico (Tvarijonaviciute *et al.,* 2012; Verkest, 2014). Adicionalmente, la obesidad ha sido relacionada con el desarrollo de disfunción cardiaca en humanos, incluyendo alteraciones en sus parámetros (Pascual *et al.,* 2003). Pocos son los estudios que han incluido la función cardiaca en el estudio de perros obesos, por lo que se necesitan más investigaciones (Mehlman *et al.,* 2013).

La obesidad en perros es cada vez más frecuente en todo el mundo (German *et al.,* 2012); sin embargo, esta condición presenta es escasamente estudiada en el Perú y limitados a pocos factores de asociados y parámetros metabólicos. Por ello, el objetivo de este estudio fue determinar cuáles son los factores asociados a la presentación de obesidad en perros y la evaluación de parámetros cardiológicos, hepáticos y lipídicos que podrían ser de utilidad en la identificación temprana de posibles alteraciones asociadas en la práctica clínica diaria.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Obesidad canina

La obesidad es una enfermedad en la cual el exceso de grasa corporal acumulada es capaz de alterar negativamente la salud. Se produce cuando el individuo se encuentra en un balance energético positivo debido a una ingesta calórica excesiva y una disminución de gasto energético mantenido en el tiempo; este exceso de energía es almacenada en forma de tejido adiposo y puede ocasionar importantes cambios en el metabolismo de los lípidos conllevando al desarrollo de enfermedades (Zoran, 2010)**,** una morbilidad asociada importante y un alto predominio de síndrome metabólico (Montoya *et al.,* 2006; Peña *et al.,* 2008)**.**

La alta asociación entre la obesidad y otros trastornos clínicos es observada tanto en humanos como en animales (Kopelman, 2000; German *et al.,* 2010) capaces de reducir la longevidad y calidad de vida (Markwell *et al.,* 1990), entre ellas encontramos: enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, dermatosis, alteración reproductiva, hipertensión, intolerancia al ejercicio, entre otras (Colliard *et al.,* 2006; German, 2006).

Esta condición se encuentra en aumento en países occidentales y con frecuencia, están directamente relacionados con aspectos de estilo de vida compartidos entre los propietarios y sus mascotas (Montoya-Alonso *et al.,* 2017).

2.1.1. Epidemiología

La prevalencia de sobrepeso varía en distintos paÍses, encontrándose valores mayores a 29% (McGreevy *et al.,* 2005; Colliard *et al.,* 2006; Lund *et al*., 2016). Según la asociación para la prevención de obesidad en mascotas (APOP) fundada el 2005, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en perros se mantiene en aumento, encontrándose que desde el 2017 un estimado de 56% de perros se encuentran en clasificación de de sobrepeso en Estados Unidos. (APOP, 2018).

Los factores asociados al desarrollo de sobrepeso y obesidad son múltiples, desde genéticos, como la raza, edad y sexo, hasta sociodemográficos como estilo de vida, estado socioeconómico y tipo de dieta del propietario. Muchos autores coinciden en que las hembras son más propensas a desarrollar obesidad a diferencia de los machos (McGreevy *et al.,* 2005; Sallander *et al.,* 2010; Zoran, 2010; Cancino, 2012), mientras que en otros no se han encontrado diferencias en cuanto al sexo (Robertson, 2003; Jeusette *et al.,* 2006)**.** Diversos estudios han demostrado un aumento de peso en perros castrados (Jeusette *et al.,* 2006; Cancino, 2012)**.** Esta ganancia de peso es atribuible a cambios hormonales y reducción de la tasa metabólica que ocurre con la pérdida de hormonas sexuales, llevando a un mayor consumo de alimentos y disminución de la actividad física (Zoran, 2010)**.**

La obesidad tiende a aumentar con la edad, este fenómeno se cree que es el resultado de la disminución de la tasa metabólica que ocurre en el envejecimiento, donde las necesidades energéticas son inferiores (Robertson, 2003; Colliard *et al.,* 2006; Lund *et al*., 2006; Morrison *et al.,* 2013)**.** Se ha descrito que los perros a partir de los 9 años son más propensos a desarrollar obesidad, estando también directamente relacionado con la edad de los propietarios (Courcier *et al.,* 2010)**.**

Por el contrario, otro estudio no evidenció una correlación significativa entre el desarrollo de sobrepeso y la edad en perros (Nijland *et al.,* 2010).

La genética también está relacionada al desarrollo de la obesidad ya que existen razas con mayor predisposición, tales como Labrador Retriever, Boxer, Cocker Spaniel, Dashshund, Pastor de Shetland, Golden Retriever, entre otros (Lund., *et al* 2006; Zoran, 2010). Un estudio demostró que los perros mestizos están más relacionados a presentar obesidad comparado a los de raza pura, aunque estos resultados pudieron haber estado afectados por otros factores tales como sexo, estilo de vida y estado gonadal (McGreevy *et al.,* 2005).

La actividad física juega un rol importante en el tratamiento y prevención de obesidad. Se ha demostrado que la obesidad está asociada a una reducción de actividad física vigorosa tanto en perros como en humanos (Morrison *et al.,* 2013). De manera similar, se ha demostrado que los perros con obesidad realizan menor actividad física que los perros con peso ideal (Markwell *et al.,* 1990; Roudebush *et al.,* 2008; Courcier *et al.,* 2010; Morrison *et al.,* 2013). Según Robertson (2003), padecer de obesidad en perros es inversamente proporcional a la cantidad de ejercicio semanal realizado. Los perros sometidos a una dieta baja en alimentos energéticos con ejercicio regular, disminuyen el riesgo de sobrepeso (Jeusette *et al.,* 2006).

La salud de los perros puede reflejar el grado de actividad física y el estado de salud de sus propietarios (Courcier *et al.,* 2010; Nijland *et al.,* 2010). Se ha demostrado que los propietarios con un mayor interés en nutrición y alimentación saludable tienden a tener perros sin sobrepeso. Por el contrario, los propietarios de perros obesos suelen tener también problemas de sobrepeso (Kienzle *et al.,* 1998; Montoya-Alonso *et al.,* 2017).

La sobrealimentación, las dietas mal balanceadas o alimentación *ad libitum* alta en grasa pueden ocasionar un desbalance energético positivo y por lo tanto conllevar al sobrepeso y a la obesidad (Osorio *et al.,* 2012). Muchos propietarios alimentan a sus mascotas con embutidos y comida casera que contienen niveles altos de AG saturados e hidratos de carbono, lo que excede en sus necesidades nutricionales (Sallander *et al.,* 2010). Diversos estudios sugieren que una alta

proporción de grasa en la dieta cursa con acumulación de tejido adiposo corporal y por consiguiente, mayor predisposición a desarrollar obesidad (Nguyen *et al.,* 2004; German 2006; Backus *et al.,* 2007; Serisier *et al.,* 2008; Heuberger y Wakshlag, 2011; Wakshlag y Loftus, 2014). Las dietas comerciales brindan una mejor opción de alimentación ya que al ser balanceadas, su formulación se ajusta a las necesidades energéticas de los animales a diferencia de las comidas caseras. (Kienzle *et al.,* 1998). Por lo tanto, es más probable que se desarrolle obesidad en perros alimentados con comida casera comparado con alimentos comerciales (Serisier *et al.,* 2008; Courcier *et al.,* 2010; Heuberger y Wakshlag, 2011); concluyendo que el consumo de comida casera es un factor de riesgo en la presentación de obesidad en perros (Mao *et al.,* 2013).

2.1.2. Indicadores de obesidad

Existen numerosos métodos para cuantificar la composición corporal y masa grasa en animales de compañía, entre estos encontramos la medición del peso corporal, las escalas morfológicas y las mediciones antropométricas (Tvarijonaviciute *et al.,* 2012; Shoveller *et al.,* 2014; Peña-Romera, 2015). Las escalas morfológicas evalúan la condición corporal en base a características físicas externas otorgando un valor numérico en base a escalas de 5 o 9 puntos o un sistema basado en 7 letras. Estos sistemas incluyen características visuales y palpables como la grasa abdominal, subcutánea y musculatura superficial (Laflamme, 1997; Mawby *et al.,* 2004; German *et al;* 2006), habiéndose demostrado que estos métodos mantienen una buena correlación inclusive cuando son determinados por diferentes operadores (Santarossa *et al.,* 2017).

El sistema de puntuación de 9 puntos (Cuadro 1) tiene como objetivo la evaluación de características corporales tanto visuales como palpables denominando a cada punto de la siguiente manera: 1. Caquéctico; 3. Subpeso; 5. Ideal; 7. Sobrepeso y 9. Obeso (Tams, 2004) y que ha sido validado previamente con la prueba de absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) siendo el

método no invasivo más ampliamente aceptado para determinar la condición corporal en perros (Laflamme 1997; German *et al.* 2006).

Cuadro 1. Sistema de evaluación de condición corporal de nueve puntos en perros.

Rasgo	Descripción	9 Puntos
Caquéctico	Costillas palpables con facilidad. Ausencia o poca cantidad de grasa subcutánea. Estructuras óseas palpables y prominentes. Abdomen considerablemente recogido. Pelo hirsuto.	1
Subpeso	Costillas palpables con facilidad. Poca cantidad de grasa subcutánea. Estructuras óseas palpables, no prominentes. Abdomen recogido. Tono muscular algo disminuido. Pelo hirsuto.	3
Ideal	Costillas palpables. No hay acumulaciones de grasa. Forma de reloj de arena. Estructuras óseas palpables, no prominentes ni visibles. Abdomen no pronunciado. Presencia de grasa subcutánea. Tono muscular normal. Pero de buena calidad.	5
Sobrepeso	Costillas difíciles de palpar debido al acúmulo de grasa superficial. Acúmulos de grasa subcutánea en algunas regiones. Pérdida de forma de reloj de arena. No hay evidencia de prominencias óseas. Abdomen no recoido. Puede reducirse la calidad del pelo.	7
Obeso	Costillas no palpables por grasa superficial. Grasa subcutánea con acumulaciones evidentes en abdomen, cuello y base de la cola. No existe forma de reloj de arena, contorno redondeado. Puede perderse la calidad del pelo.	9

Adaptado de: Manual de gastroenterología en pequeños animales **(Tams, 2004).**

2.2. Fisiopatología de la obesidad

La obesidad al ser una enfermedad multifactorial de considerable heterogeneidad representa la sumatoria de diferentes componentes que pueden desencadenar efectos negativos para la salud en animales. Esta condición no sólo se relaciona a alteraciones hormonales y metabólicas, sino que además es considerada como un factor predisponente para condiciones ortopédicas y el desarrollo de enfermedades crónicas, tales como insuficiencia renal, neoplasias y enfermedades cardiorrespiratorias (German *et al.,* 2010).

Si bien el supuesto general es que la inflamación es consecuencia de la obesidad, se ha sugerido que la obesidad es en realidad el resultado de una enfermedad inflamatoria sistemica crónica (German *et al.,* 2010). Estudios indican al tejido adiposo como un órgano endocrino activo capaz de comunicarse con el cerebro y otros tejidos periféricos secretando una variedad de hormonas y factores proteicos denominados citocinas inflamatorias, las cuales pueden participar en muchos sistemas corporales alterando su función (German *et al.,* 2010).

En la obesidad la producción de adipoquinas (proteínas producidas por tejido adiposo blanco de diversa estructura y función) se encuentra alterada, resultando en un incremento de citoquinas proinflamatorias y macrófagos que, a su vez, secretan otras proteínas que en conjunto promueven el proceso inflamatorio (German *et al.,* 2010). Entre las citoquinas pro-inflamatorias más estudiadas en animales menores tenemos a la TNFα e IL-6, quienes promueven el stress oxidativo, la resistencia a la insulina debido a defectos en su señalización y la estimulación de lipólisis que aumenta la cantidad de ácidos grasos libres en circulación (Zoran, 2010).

Se considera que la perturbación del sistema endocrino por parte de estas citocinas es fundamental para el desarrollo de muchas afecciones asociadas a la obesidad (German *et al.,* 2010). En humanos se ha estudiado los efectos

antiinflamatorios de la hormona adiponectina que parece tener capacidad para suprimir la producción de TNFα por los macrófagos. En estado de obesidad, las concentraciones de leptina aumentan drásticamente, y por el contrario los aumentos en la masa grasa provocan una disminución de las concentraciones de adiponectina circulante y, por lo tanto, contribuiría al aumento de la inflamación (Zoran, 2010).

2.2.1 Alteraciones cardiovasculares

La disfunción cardíaca relacionada con la obesidad ha sido asociada con síndrome metabólico, proceso definido como una combinación de obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina, influenciado por complejas vías de señalización endocrina y alteración del metabolismo. Estudios recientes realizados en perros sugieren que muchos de los componentes del síndrome metabólico, también están presentes en perros obesos (Sagawa *et al.,* 2002; Tvarijonaviciute *et al.,* 2012; Verkest, 2014). Otra condición asociada en obesidad, sobre todo de predominio visceral**,** es el aumento de activación del sistema nervioso simpático, el cual está asociado a resistencia a la insulina y leptina (Adolphe *et al.,* 2014). De esta manera, el exceso de tejido adiposo asociado con el aumento de condición corporal puede explicar la mayor incidencia de hipertensión arterial (HTA) (Montoya *et al.,* 2006; Nadruz 2015; Tropf *et al.,* 2017).

Los trastornos metabólicos antes mencionados pueden provocar disfunción cardíaca como consecuencia de la alteración del metabolismo mitocondrial cardíaco resultando en resistencia insulínica cardíaca y acumulación de lípidos intramiocárdicos que pueden conducir a un riesgo cardiovascular y disfunción endotelial elevando morbilidad y conllevando a ser causa de muerte temprana. (Lopaschuk *et al.,* 2007). En el paciente obeso, el trabajo al que es sometido el miocardio es mayor debido al aumento de vascularización que demanda la excesiva masa de tejido adiposo. Esta hipervolemia por aumento de demanda metabólica conlleva a un aumento en el llenado del ventrículo izquierdo,

resultando en un aumento del volumen sistólico, y por lo tanto del gasto cardíaco (Peña-Romera, 2015). Al mantenerse en el tiempo y no poder compensar el estrés finalmente ocurre una dilatación del ventrículo izquierdo debido a un aumento en la precarga que, asociado a la hipertensión y al aumento de la poscarga, desencadenaría una hipertrofia del ventrículo izquierdo; esta remodelación produce una alteración de la elasticidad y consecuente disfunción diastólica y sistólica, pudiendo conllevar a una insuficiencia cardiaca (Conway y Rene, 2004).

La valoración radiográfica del tórax en pequeños animales es una de las pruebas diagnósticas más útiles en la práctica clínica para evaluar la estructura cardíaca e interpretar su funcionabilidad. Esta prueba diagnóstica nos permite obtener la imagen de la silueta cardíaca y evaluarla en base a su forma y distribución de estructuras (Buchanan y Bucheler, 1995). El índice cardiaco vertebral (ICV) es un análisis no invasivo obtenido por radiografía que tiene como objetivo valorar el tamaño cardíaco. Se ha demostrado que este indicador es útil para establecer severidad en la enfermedad cardiaca y dar seguimiento en casos de cardiomegalia (Sánchez y Prandi, 2012). El cálculo del ICV se realiza midiendo el número de vertebras torácicas que abarca la longitud del eje largo y corto del corazón, empezando el conteo desde la cuarta vértebra. Se sugiere 10,5 como límite superior de tamaño cardíaco para considerarse como normal en la mayoría de los perros (Buchanan y Bucheler, 1995); sin embargo se vienen actualizando valores de referencia con estudios relacionados a distintas razas (Bohd *et al*., 2016; Lamb *et al*., 2001) sugiriendose un valor promedio máximo para perros mestizos de 9,38 vértebras (Castillo *et al*., 2020).

El estudio ecocardiográfico se basa en el ultrasonido para valorar las características anatomofisiológicas del sistema cardiovascular. Posee varios formatos entre los cuales encontramos la ecocardiografía en modo M, bidimensional, doppler pulsado y doppler color. El modo bidimensional es útil para valorar grandes sectores de corte del corazón obteniendo una integración espacial

de las estructuras cardíacas, mientras que el Modo M permite ver las diferentes estructuras durante el movimiento. (Boon, 1998).

Relación atrio izquierdo/aorta (AI/AO) es un parámetro utilizado para medir la relación del atrio izquierdo y la raíz de la aorta mediante ecocardiografía; es una de las medidas más utilizadas para la evaluación del atrio izquierdo independientemente del tamaño del perro (Rishniw y Erb, 2000; Sánchez y Chevalier, 2012). Aunque a simple vista ambas estructuras parecen poseer una relación de 1 a 1 en tamaño, el atrio izquierdo suele tener un diámetro ligeramente mayor, una relación mayor a 1.6 se considera una dilatación de este compartimiento (Rishniw y Erb, 2000). La ventana paraesternal derecha en plano transversal a nivel del atrio izquierdo y la aorta (base del corazón) es el plano más utilizado para tomar esta medición. (Thomas, 1984; Boon, 1998).

La fracción de acortamiento (FA) de la fibra miocárdica mide el acortamiento sistólico de las fibras circunferenciales del ventrículo izquierdo reflejando de manera rápida y directa la distensibilidad y contractibilidad de la función sistólica. Este parámetro se ve afectado por la precarga, post-carga y la contractibilidad, las cuales pueden presentarse individualmente o en conjunto (Muzzi *et al.,* 2006). Se obtiene mediante la aplicación de una fórmula basada en las mediciones en modo M del plano transversal a nivel de los músculos papilares, donde se obtiene la diferencia entre la medida del fin de la diástole y el fin de la sistole divididos por la dimensión diastólica (Noviana *et al.,* 2011; Tachika VY y Méndez, 2001). Las variaciones normales de acortamiento varían de 28 a 44% en perros (Tachika VY y Méndez, 2001).

La fracción de eyección (FEY) es un parámetro hemodinámico que valora la función ventricular izquierda y representa la capacidad del ventrículo para contraerse y vaciarse en cada ciclo cardiaco (Boon, 1998). Este valor es expresado en porcentaje y refleja la fracción del volumen sistólico en relación al volumen diastólico final, mediante una fórmula que incluye los valores obtenidos

en modo M (Boon, 1998; Kienle y Thomas, 2004). Una fracción de eyección reducida (<40%) se produce por una incapacidad del miocardio para contraerse y expulsar suficiente sangre; esto puede ocurrir en casos de poscarga aumentada donde una mayor resistencia a la descarga ventricular ocasiona un vaciamiento parcial; asi como también en cuadros donde exista dilatación de las camaras cardiacas (Borgarelli *et al*., 2006; Conceição *et al.,* 2016).

El estado inflamatorio crónico asociado a obesidad puede estar implicado en el desarrollo de una gran variedad de alteraciones en el metabolismo conocidos como síndrome metabólico, el cual se define como un conjunto de rasgos clínicos que se centran en la resistencia insulínica, aumento de la presión arterial e hiperlipidemia y que pueden presentarse en diferentes combinaciones (Zoran, 2010; Verkest, 2014)**.** Estudios en perros obesos demuestran con diferencias estadísticamente significativas, que estos presentan trastornos del metabolismo y exhiben criterios de síndrome metabólico, incluida la hiperlipidemia asociada con la presencia de disfunción hepática, en comparación con los perros no obesos (Cardoso *et al.,* 2016; Piantedosi *et al.,* 2016).

2.2.2.1 Perfil lipídico

Los lípidos son la principal fuente de energía para los animales en general; principalmente provienen de la ingesta, aunque también pueden ser sintetizados en otros tejidos como el hígado**.**

Se denomina hiperlipidemia a las concentraciones elevadas de lípidos contenidos en plasma, estos pueden ser triglicéridos (hipertrigliceridemia) o colesterol (hipercolesterolemia) (Xenoulis y Steiner, 2015)**,** cuando se obtienen valores por encima de 112 mg/dl y 270 mg/dl respectivamente (Kaneko *et al.,* 2008). Estas condiciones afectan la viscosidad del plasma, generando cambios en el flujo de la sangre pudiendo contribuir con la disminución en la perfusión sanguínea e inclusive con enfermedades cerebrovasculares (MacGregor *et al.,* 2004)**.**

En los caninos la hiperlipidemia es debida a causas primarias (hereditarias) o secundarias. Entra las primarias encontramos defectos en las lipoproteínas y entre las secundarias destacan las enfermedades sistémicas asociadas a enfermedades endocrinas o metabólicas (Xenoulis y Steiner, 2015). Existe además una hiperlipidemia fisiológica, la cual ocurre en periodos postprandiales por presencia de quilomicrones en la circulación sanguínea, es decir que la hiperlipidemia en ayunas evidencia una alteración en el metabolismo de los lípidos (Jeusette *et al.,* 2006; Osorio *et al.,* 2010)**.** La hiperlipidemia además está asociada por interferir con pruebas de laboratorio como determinación de bilirrubina, colesterol, amilasa, lipasa, hemoglobina, entre otros (Bauer, 1996)**.**

La lipemia se define como una turbidez en las muestras de suero y plasma que produce un aspecto lechoso y puede ser identificada macroscópicamente. La lipemia es evidente especialmente en perros obesos con concentraciones de triglicéridos superiores a 300-400 mg/dL, mientras que el aumento de colesterol no produce turbidez. (Sato *et al.,* 2000; Xenoulis *et al.,* 2007; Briand *et al.,* 2008; Mori *et al.,* 2010; Osorio *et al.,* 2010)**.**

Las lipoproteínas son macromoléculas esféricas que transportan lípidos insolubles en el plasma, poseen un núcleo hidrofóbico en el interior y una capa externa hidrofílica que contienen fosfolípidos, colesterol libre y apoproteínas, las cuales intervienen en la activación enzimática y reconocimiento de receptores. En el interior estas lipoproteínas poseen principalmente triglicéridos y colesterol esterificado siendo su principal función el transporte de estos lípidos (Osorio *et al.,* 2010; Xenoulis y Steiner, 2010)**.** Se clasifican según su densidad, en Quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), LDL (lipoproteínas de baja densidad) y HDL (lipoproteínas de alta densidad) (Pasquini *et al.,* 2008; Mori *et al.,* 2010)**.**

Los Quilomicrones son lipoproteínas sintetizadas por el intestino, de gran tamaño y de vida corta que poseen como apoproteina exclusiva a la B-48 para su

señalización. Transportan lípidos exógenos procedentes de la dieta que son absorbidos vía intestinal, principalmente triglicéridos. Cuando recién realizan su partida por circulación linfática llegando al conducto torácico, se les conoce como "quilomicrones nacientes" para luego cambiar su denominación a "quilomicrones maduros" al entrar a circulación sanguínea y recibir otras dos apoproteinas brindadas por HDL: APO-E y APO C-II. Gracias a la enzima acetil coenzima A acetiltransferasa (ACAT) se esterifica colesterol libre y se incluye en el centro del quilomicrón para transportarse. Ya en los capilares de tejidos extrahepáticos la APO C-II activa la Lipoproteinlipasa (LPL) ubicada en las paredes de los capilares degradando los lípidos del quilomicrón, dejando AGL y glicerol. Los AG se introducen en tejido muscular y adiposo y los quilomicrones remanentes son captados por el hígado gracias a la APO-E (Bauer, 1996).

Las VLDL son lipoproteínas que transportan lípidos endógenos sintetizados por remanentes en el hígado. Transportan triglicéridos endógenos en estados de ayuno y aumentan en presencia de hipertrigliceridemia especialmente luego de alimentos grasosos. Poseen la apoproteína B-100 al salir del hígado y ya en circulación recibe de HDL, APO-E y APO C-II. Al igual que en el quilomicrón, la APO C-II activa a la LPL y comienza la hidrólisis de lípidos a nivel del endotelio capilar, liberando AG y dando como resultado IDL. Al finalizar la VLDL devuelve el APO C-II, quedando como remanente con APO-E y B-100 tomando el nombre de LDL, pobre en triglicéridos y ricas en colesterol. Los remanentes pueden dirigirse hacia el hígado (Bauer, 1996).

Las LDL transfieren APO-E nuevamente a HDL gracias a la participación de la enzima Lipasa hepática e interactúan con receptores específicos para APO B-100 encontrados en tejidos periféricos (receptores APO B y APO E) que inducen un proceso de endocitosis mediado por receptores. Al formarse el complejo LDL-receptor se produce una endocitosis gracias a vesículas con lisosomas que degradan su interior, quedando como residuos colesterol libre y aminoácidos de APO B-100. Se generan efectos reguladores: La ACAT es activada para esterificar

colesterol libre y almacenarlo. La HMG-CoA que sintetiza colesterol endógeno es inhibida por la enzima Hidroximetl glutanil CoA reductasa para que se utilice el colesterol y no se acumule en sangre asociándolo al acido biliar y aumentando su excreción fecal. A medida que aumenta el colesterol al interior de la célula, disminuye la actividad d HMG-CoA reductasa, por lo que se disminuye la síntesis de colesterol. En humanos, el exceso de LDL acumula colesterol en la pared arterial aumentando el riesgo aterogénico. Los caninos tienen mecanismos de limitar producción de LDL y su acumulación, haciendo que sean metabolizadas directamente por el hígado y eliminadas de la circulación (Bauer, 1996; Mori *et al.,* 2011)**.**

Las HDL son lipoproteínas sintetizadas en el intestino e hígado. Contienen APO-E, APO C-II, y su apolipoproteina exclusiva: APO A1. Antes de salir a circulación se les denomina “nacientes” o “discoidales”; en circulación se produce la acción de la enzima ACAT la cual se encarga de catalizar la conversión del colesterol libre a colesterol esterificado moviéndose al interior de la partícula proporcionando espacio para recoger colesterol libre de tejidos periféricos, durante este proceso toman el nombre de HDL “esféricos” o “HDL2” las cuales gracias a receptores APO E eliminan el exceso de colesterol vía hepática (transporte inverso de colesterol) siendo excretados en forma de ácidos biliares o como colesterol libre, pudiendo ser absorbidos o excretados con las heces. En humanos, existe una enzima llamada Proteína transportadora de esteres de colesterol (CETP) utilizada para transferir los esteres de colesterol a VLDL o LDL con intercambio de triglicéridos, la cual presenta una actividad baja o nula en especies como el canino (Bauer, 1996). En ausencia de la transferencia de ésteres de colesterol a otras lipoproteínas, el transporte inverso del colesterol estaría mediado por la captación hepática de HDL, el cual permite eliminar el exceso de apoproteínas y movilizar el colesterol de los tejidos extrahepáticos hacia el hígado permitiendo el equilibrio de los esteroles lo que resulta en la conversión de HDL2 a moléculas HDL3. La menor densidad de esta partícula le permite recircular a la periferia para eliminar nuevamente el colesterol (Bauer, 1996)**.** En cuanto a las fracciones de HDL

asociado a obesidad se ha reportado una disminución en fracción de HDL2 y HDL3 acompañado de un aumento en el porcentaje de fracción de HDL 1. Finalmente, la acción de la lipasa hepática puede convertir los HDL grandes en partículas más pequeñas y continuar con sus procesos de transporte inverso (Mori *et al.,* 2011).

Cada especie difiere en su metabolismo lipídico y se conoce que en contraste con el humano donde prevalece el colesterol LDL, el canino presenta como lipoproteína más abundante a la HDL (Downs *et al.,* 1997; Maldonado *et al.,* 2001; Jeusette *et al.,* 2004; Coppo *et al.,* 2003). Este predominio vuelve a la especie más resistente a aterosclerosis y a hipercolesterolemia gracias al factor de protección de transporte inverso del colesterol de los tejidos extrahepáticos al hígado (Osorio *et al.,* 2010). Se requieren cambios dramáticos tanto en estados fisiológicos como nutricionales para generarse significativamente depósitos ateromatosos, y solo después de largos períodos de hipercolesterolemia severa (Downs *et al.,* 1997). Este tipo de mamíferos tienden a transportar la mayor parte del colesterol en plasma por HDL, y son estas las fracciones que aumentan en colesterol cuando existe hipercolesterolemia y no las LDL como ocurre en mamíferos con predominio de LDL (Bauer, 1996). Sin embargo, se describe que perros con obesidad y alimentación elevada en grasas pueden presentar valores altos de colesterol total, LDL y VLDL con niveles bajos de HDL situación semejante a la de seres humanos en riesgo aterogénico (Chikamune *et al.,* 1998; Jeusette *et al.,* 2005; Yamka *et al.,* 2006; Mori *et al.,* 2011; Osorio y Suárez 2017; Coppo *et al.,* 2003). Así mismo se encontró que animales menos activos presentan niveles significativamente más altos de VLDL y LDL en comparación con aquellos que tienen una rutina de ejercicio (Downs *et al.,* 1997), refutándose así la idea de que los caninos están libres de todo riesgo aterogénico mediante reportes que demuestran hiperlipidemias asociadas a infartos cerebrovasculares y cardiacos (Osorio *et al.,* 2010).

Ha sido demostrado que el aumento de grasa corporal está directamente relacionado con concentraciones circulantes de leptina e insulina más elevados.

La leptina elevada provoca la insensibilización de sus efectos de saciedad sobre el hipotálamo y consecuentemente la disminución simultanea del metabolismo energético del cuerpo, ocasionando una mayor ganancia de peso y predisponiendo la liberación de citoquinas y desregulación de la sensibilidad a la insulina (Jeusette *et al.,* 2005; Zoran, 2010)**.** La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria se relaciona al aumento de lipólisis en tejido adiposo, con una mayor liberación de ácidos grasos (AG) y reempaquetado de estos en triglicéridos por el hígado, donde se afecta la acción de la insulina en los hepatocitos por aumento de la producción de glucosa hepática (Kim *et al.,* 2003; Jeusette *et al.,* 2005; Yamka *et al.,* 2006; Jericó *et al.,* 2009)**.** Este perfil dislipidémico, asociado con un exceso de grasa corporal, se considera otro factor que predispone a los perros obesos a desarrollar síndrome metabólico, como se ha demostrado en humanos (Jericó *et al.,* 2009; Veiga *et al.,* 2016)**.**

En el Perú se realizó un estudio en perros con y sin sobrepeso encontrando valores significativamente más elevados de triglicéridos y colesterol en el grupo con sobrepeso (Silvana Garaycochea *et al.,* 2018). Sin embargo, en un estudio realizado por Talavera (2014) no se encontró diferencias significativas de colesterol y triglicéridos entre perros obesos y no obesos.

2.2.2.2 Perfil hepático

El hígado posee un rol primordial en el metabolismo y la detoxificación de diversas sustancias. Este órgano presenta dos riegos sanguíneos que están en un equilibrio dinámico y que varían dependiendo de varios factores fisiológicos como la alimentación y la presión sanguínea.

Uno de los cambios bioquímicos que pueden ser observados dentro de la obesidad y síndrome metabólico gracias al tejido graso y su acumulación en órganos viscerales, incluye un aumento en la actividad en las enzimas hepáticas, entre ellas Alanina aminotransferasa (ALT), Aspartato-aminotransferasa (AST), Fosfatasa alcalina (ALP) y Gamma glutamil transferasa (GGT) (Tribuddharatana *et*

al., 2011; Moreira, 2012). Cabe resaltar que no todas son específicas del hígado y pueden encontrarse niveles altos ante otras situaciones fisiológicas o patológicas (Moreira, 2012).

La obesidad está asociada a esteatosis hepática, también denominada esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) por mayor circulación de ácidos grasos libres (AGL) en plasma que son drenados directamente al hígado a través del sistema porta (Schindhelm *et al.,* 2006); esto disminuye la capacidad de la insulina de suprimir la producción de glucosa por inhibición de señalización y estimula el aumento de gluconeogénesis, estimulando al páncreas a secretar más insulina (Conway y Rene, 2004). El tejido adiposo por su parte disminuye la expresión del gen de la adiponectina, potenciando aún más la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia (Furukawa *et al.,* 2004). Las alteraciones químicas encontradas frecuentemente en EHNA incluyen elevaciones leves a moderadas de enzimas hepáticas y síndrome metabólico (Kim *et al.,* 2003; Liu *et al.,* 2010; Tribuddharatana *et al.,* 2011).

La insulina disminuye la activación de la enzima lipoproteína lipasa dejando a los remanentes de quilomicrones y de VLDL con mayor concentración de triglicéridos. La combinación de estos remanentes y AG circulantes ocasiona que el hígado reempaquete los AG y triglicéridos saliendo a circulacion transportados por VLDL, aumentando su concentración en sangre y favoreciendo la acumulación hepática de lípidos (Ortemberg *et al.,* 2011).

La acumulación de lípidos puede llevar a inflamación hepática provocando su deterioro al afectarse las defensas antioxidantes del mismo, resultando en la presencia de radicales libres, liberación de citoquinas proinflamatorias, este stress oxidativo perpetúa en los hepatocitos, lo cual puede llevar al depósito exagerado de colágeno (López De Silanes, 2011). Además, el aumento de movilización de depósitos grasos junto con el incremento de la excreción biliar de colesterol causa injuria colestática (Kim *et al.,* 2007) con la posibilidad de desarrollar un proceso de fibrosis y daño hepático crónico (Ortemberg *et al.,* 2011).

Alanina aminotransferasa (ALT) es una enzima que se encuentra tanto en el citoplasma como unida a la membrana del hepatocito; el incremento de su actividad plasmática suele ser proporcional al daño hepático reflejado por el número de hepatocitos implicados en un proceso agudo producida por inflamación de los hepatocitos o lipidosis hepática (Moreira, 2012). Elevaciones de ALT también están considerados en EHNA, asi como en consecuencias generadas por el mismo tejido adiposo como resistencia a insulina, aumento de citocinas pro inflamatorias y stress oxidativo (Schindhelm *et al*., 2006).

Aspartato-aminotransferasa (AST) puede encontrarse en varios órganos bajo dos isoformas; la mitocondrial y la citosólica. El hígado, eritrocitos, músculo esquelético y cardíaco son los sitios donde se localiza en mayores concentraciones. Es una enzima altamente sensible pero con baja especificidad para determinar alteraciones hepáticas. Su elevada actividad plasmática se observa en enfermedades que cursan con severidad o necrosis del hepatocito. Entre sus elevaciones extrahepaticas se encuentran la hemólisis, necrosis o lesión a nivel de músculo esquelético y daño isquémico miocárdico que puede coincidir con cogestión hepática (Noro y Wittwer, 2004). También puede elevarse por el uso de algunos fármacos como corticoesteroides y fenobarbital (Schindhelm *et al.,* 2006).

Fosfatasa alcalina (ALP) se localiza en la membrana celular de los hepatocitos, pero también puede encontrarse fuera del tejido hepático ya que posee isoenzimas localizadas en distintos órganos como por ejemplo: hueso, intestino, riñones y placenta. El aumento en su actividad está asociado a colestasis intrahepática producida por daños en canalículos biliares, inflamación de hepatocitos y/o fibrosis. Fuera del hígado puede elevarse a causa de otros inductores como la etapa gestacional, alteraciones óseas, neoplasias, enfermedades endocrinas, entre otros (Fernandez y Kidney, 2007). Se sabe también que los corticoides exógenos o endógenos incrementan la actividad plasmática de esta enzima en perros (Schindhelm *et al.,* 2006).

Gamma glutamil transferasa (GGT) se encuentra principalmente en la membrana celular del epitelio que tapiza los canalículos biliares y a nivel de la vesícula biliar. Está relacionada a procesos de colestasis intra- o extrahepática. Secundariamente puede sintetizarse a nivel del epitelio renal, músculo, eritrocitos, glandula mamaria y páncreas. Su actividad también podría incrementarse con el consumo de corticoides como la prednisolona (Noro y Wittwer, 2004). En el caso de caninos, el aumento de GGT asociado a una elevación de la fosfatasa alcalina confirmaría colestasis, sin excluir lesión en el hepatocito. En general los valores de GGT hepáticos son bajos en caninos y felinos comparados con rumiantes y equinos (Schindhelm *et al.,* 2006)**.**

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de ejecución

El estudio se desarrolló en las instalaciones de la Clínica de Animales menores (CAM) y el Laboratorio de Fisiología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM), ubicados en el distrito de San Borja, ciudad de Lima metropolitana, provincia de Lima, departamento de Lima, Perú, en el año 2016.

3.2. Animales y tamaño muestral

Se realizó el cálculo de tamaño de muestra para una diferencia de medias en dos grupos independientes (canes con y sin obesidad). Se utilizó una diferencia mínima esperada de 0.5 unidades para los valores medidos (10 y 9.5 para perros obesos y normales, respectivamente). Para el cálculo se consideró una potencia del 80%, un nivel de significancia de 0.05 y valores de desviación estándar de 0.5 para cada grupo. Se estimó un mínimo de 16 perros por grupo, suficientes para las comparaciones en relación con los parámetros medidos en el estudio. Según el registro de los propietarios y cómo se fueron presentando, se evaluaron 54 perros con obesidad y 35 perros normales.

Fórmula:

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 * (S_1^{\,2} + S_2^{\,2})}{(X_1 - X_2)^2}$$

Donde:
α= significancia o la probabilidad de cometer el error tipo I =0.05
1-α/2= Nivel de confianza a dos colas
$Z_{1-\alpha/2}$=Valor de tabla = 1.96
β= probabilidad de cometer error tipo II= 0.10
1- β= Poder o potencia estadística=0.80
$Z_{1-\beta/2}$=Valor de tabla=0.84
S^2= varianza para cada grupo = desviación estándar al cuadrado
X_1-X_2= diferencia propuesta
n= tamaño de cada grupo

3.2.1 Criterios de selección

Perros iguales o mayores a 12 meses atendidos en la CAM de la FMV-UNMSM, cuyos dueños aceptaron participar de la campaña gratuita de evaluación cardiaca, hepática y lipídica.

Se consideraron en el estudio a aquellos individuos que estuvieron dentro de la clasificación de "Peso ideal" u "Obesidad" según la escala de condición corporal (CC) de 9 puntos (Tams, 2004), considerando los valores de CC = 4-5/9 y CC = 8-9/9 respectivamente.

3.3. Evaluación de parámetros y toma de muestra

3.3.1. Evaluación de parámetros cardiológicos

Para determinar el Índice cardíaco vertebral (ICV) se empleó un equipo de rayos X de marca General Electric Mobile 225 de 100 a 300 mA. Las radiografías se realizaron con proyección latero-lateral derecha, posicionando a los animales en decúbito lateral derecho empleando películas radiográficas marca Kodak (Medical purpose Green) y chasis Green 400 de 24 x 30 cm, tomando en consideración el momento de inspiración máxima al momento del disparo y el kilovoltaje específico para cada individuo. Finalmente las películas fueron reveladas y fijadas de forma manual (revelador/reforzador y fijador/reforzador Kodak GBX) en completa oscuridad.

Los resultados se interpretaron empleando un negatoscopio convencional, identificando el tamaño cardiaco mediante el sistema de escala ICV descrito por Buchanan y Bucheler (1995); en donde se trazó una línea desde el último cartílago traqueal (carina) hasta la región más ventral del ápice del corazón, obteniendo una medida de eje largo; posteriormente se trazó otra línea (eje corto) perpendicular a la primera en el punto más extenso entre los bordes craneal y caudal del corazón (Figura 1). Ambas líneas fueron proyectadas lateralmente a partir del borde craneal de la cuarta vertebra torácica (T4) calculando la cantidad de vertebras torácicas incluidas en el espacio, para posteriormente hacer la sumatoria total de vértebras abarcadas considerando ambos ejes (largo y corto).

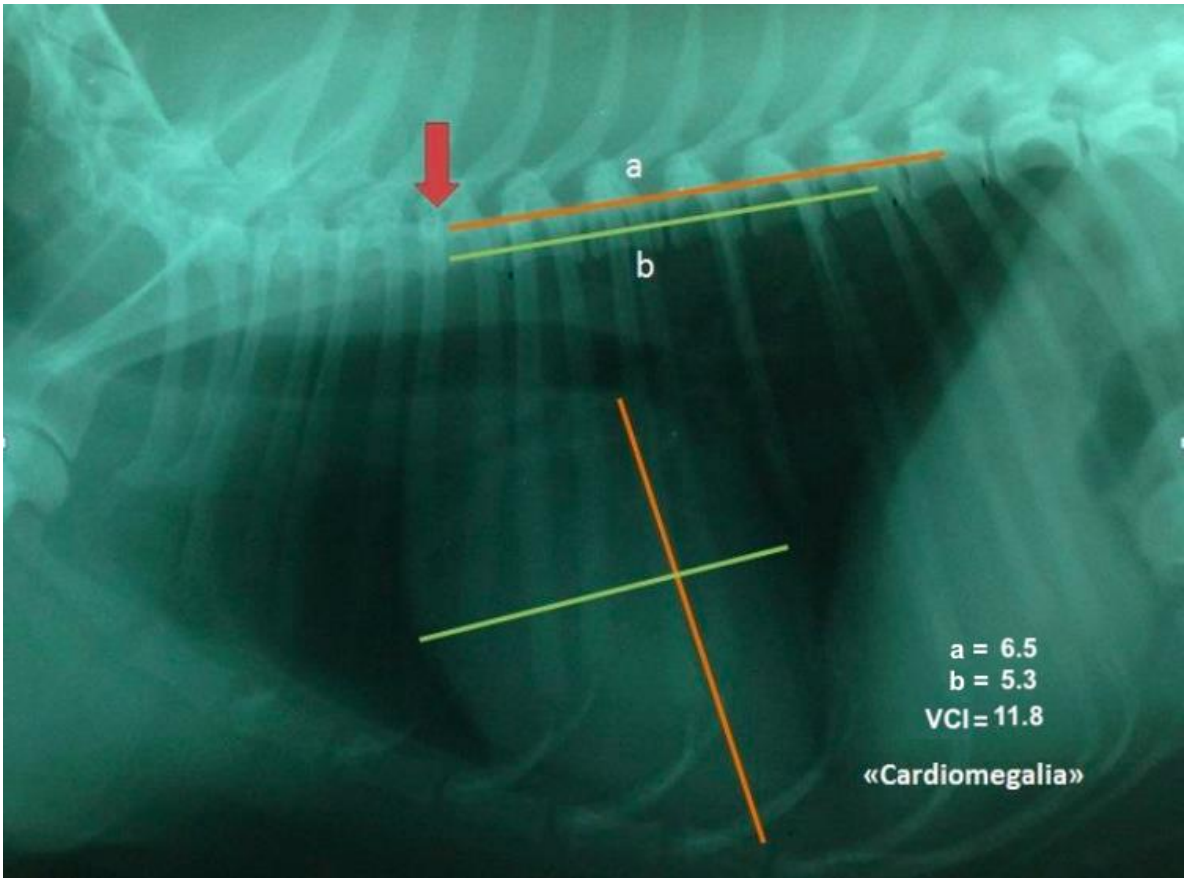


Figura. 1. Radiografía lateral de tórax canino indicando los puntos de referencia para obtener el índice cardíaco vertebral (ICV). La flecha delimita el borde craneal de la cuarta vertebra torácica (T4).

Las medidas ecocardiográficas se obtuvieron mediante un ecógrafo de marca Medison modelo Sonoace Pico con software doppler a color y doppler pulsado, utilizando un transductor microconvexo de 4 a 9 MHz. Los caninos fueron posicionados en decúbito lateral derecho sobre una mesa de escotadura triangular, ubicando el transductor previa aplicación de gel ultrasónico entre el tercer y sexto espacio intercostal, obteniendo vistas en eje largo y eje corto. Se estudiaron las camaras cardíacas en modo B (bidimensional) y en modo M (unidimensional) registrándose los siguientes valores: relación atrio izquierdo/aorta (AI/AO), fracción de acortamiento (FA) y Fracción de eyección (FEY) siguiendo las indicaciones descritas para la realización de ecocardiografías según los estándares de la American Society of Echocardiography (Thomas, 1984).

3.3.2. Evaluación de parámetros hepáticos y lipídicos

Para su evaluación, se solicitó un ayuno de 12 horas para todos los participantes. Se recolectaron aproximadamente 3mL de sangre de cada perro obtenida de la vena cefálica mediante sistema de sangrado a goteo en tubos sin anticoagulante. La recolección de muestras y su procesamiento fueron llevados a cabo en las instalaciones de la Clínica de Animales Menores (CAM) FMV-UNMSM y el Laboratorio de Fisiología Animal de FMV-UNMSM, respectivamente.

Se realizó el análisis mediante bioquímica húmeda. Las muestras de suero (alícuotas de 1.5 mL) se obtuvieron mediante centrifugación a 3000 RPM x 10 minutos, y fueron almacenadas hasta su procesamiento. Las enzimas evaluadas en los parámetros hepáticos fueron AST, ALT, ALP y GGT; las cuales fueron determinadas por fotometría reflectiva a una longitud de onda de 500 nm, mientras que los parámetros lipídicos evaluados fueron: Triglicéridos, HDL, y Colesterol total, que fueron determinados por método enzimático fotocolorimétrico a una longitud de onda de 500 nm. Para todos los analitos se siguió el protocolo

diseñado por el fabricante empleándose Kits específicos (FAR, Italia), así como un analizador Bioquímico (SINOWA, China).

3.4. Registro de datos

Posterior a la toma de muestras, cada propietario fue entrevistado para responder un cuestionario (Anexo 1) sobre el estilo de vida de su mascota, incluyendo preguntas sobre el tipo de alimentación, cantidad de ejercicio físico, castración, sexo y edad. Después de realizar dicha encuesta, se procedió a introducir la información en una plantilla para recolectar las variables obtenidas. De manera similar, los parámetros cardiológicos, hepáticos y lipídicos obtenidos fueron registrados en la base de datos.

3.5. Análisis estadístico

Se inició la exploración de la base de datos mediante un análisis descriptivo de todas las variables, incluyendo medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas y frecuencias con porcentajes para las variables categóricas. Se evaluó la normalidad de las variables numéricas mediante el cálculo de medidas de tendencia central, observación gráfica de distribución y la prueba estadística de Shapiro-Wilk. Para las comparaciones entre los perros obesos y no obesos, se utilizaron las pruebas de T de Student o U-Mann Whitney (variables numéricas) y Chi cuadrado o exacta de Fisher (variables categóricas) según fue conveniente.

Finalmente, para examinar las asociaciones entre la obesidad con posibles factores de riesgo, se calcularon Odds Ratios (OR) con un intervalo de confianza (IC) del 95%. Se incluyeron las variables cuya asociación fue estadísticamente significativa en los análisis previos o por asociación teórica conocida. Se aplicó un análisis estratificado y el cálculo de OR ajustados (OR_a) mediante la prueba de Mantel-Haenszel a las potenciales variables confusoras en el análisis univariado.

Las estimaciones de OR se consideraron significativamente diferentes de 1 si el IC del 95% no incluía el valor 1 (Szumilas, 2010). Todos los análisis fueron realizados con el paquete estadístico Stata 14 (Stata Corp., College Station TX).

3.6. Consideraciones éticas

Todos los animales que participaron en este estudio tuvieron un consentimiento previo por parte de sus propietarios, quienes firmaron un documento en el cual se informó a detalle los procedimientos de mínima injuria a realizarse, así como también el destino de los resultados. Para la ejecución práctica se tuvieron en consideración los principios y leyes aceptadas por el Comité de Ética y Bienestar Animal (CEBA) de la FMV-UNMSM.

IV. RESULTADOS

4.1 Características generales

Obesidad

De los 89 propietarios que aceptaron participar en el estudio con sus mascotas, el 60.7% (n=54) de perros fueron clasificados como obesos (con una CC 8-9) y el 39.3% (n=35) con peso ideal (con una CC 4-5) según la escala de condición corporal de 9 puntos.

Edad

Del total de perros (n=89), la edad promedio fue 7.7 años (1-16 años). La edad fue distribuida en cinco categorías: menor o igual a 1 año (n=8, 8.9%), 2 a 3 años (n=13, 14.6%), cuatro a 7 años (n=21, 23.6%), 8 a 12 años (n=36, 40.5%) y mayores a 12 años (n=11, 12.4%) (Cuadro 3).

Sexo y capacidad reproductiva

El 50.6% (n=45) fueron hembras con un 60% (27/45) indicadas como castradas. Del 49.4% (n=44) identificado como machos, solo el 34.1% (15/44) se encontraban castrados.

Raza

Las razas Cocker (16.9%), Labrador Retriever (8.9%), Schnauzer (8.9%), Pequinés (6.7%) y Shih Tzu (5.6%) fueron las más representativas. El 28.1% (n=25) no pertenecían a una raza en particular, por lo que fueron identificados como mestizos. El total de razas identificadas está detallado en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Razas identificadas y porcentajes en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Raza	N	%
Mestizo	25	28.09
Cocker	15	16.85
Labrador	8	8.99
Schnauzer	8	8.99
Pequinés	6	6.75
Shih tzu	5	5.62
Beagle	4	4.49
Poodle	3	3.37
Pug	3	3.37
Bichon Frise	2	2.25
Bóxer	2	2.25
Peruano sin pelo	2	2.25
Jack Russell	2	2.25
American Staffordshire	1	1.12
Maltés	1	1.12
Pittbull	1	1.12
Yorkshire	1	1.12
Total	89	100

Tipo de dieta y estilo de vida

El alimento casero fue el más usado, con un 53.9% (n=48) del total. El 46.1% (n=41) de los perros consumía alimento balanceado como parte de su dieta. El 74.2% (n=66) realizaba actividad física de manera regular, incluyendo caminatas y paseos (Cuadro 3).

Cuadro 3. Características descriptivas y proporciones en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Características	N	%
Sexo		
Hembra	45	50.6
Macho	44	49.4
Edad (años)		
1	8	8.9
2-3	13	14.6
4-7	21	23.6
8-12	36	40.5
>12	11	12.4
Castración		
No	47	52.8
Sí	42	47.2
Raza		
Pura	64	71.9
Mestiza	25	28.1
Actividad física		
No	23	25.8
Sí	66	74.2
Tipo de alimento		
Balanceado	41	46.1
Mixto/Casero	48	53.9
Obesidad		
No	35	39.3
Sí	54	60.7

4.2 Parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos

La medición de parámetros ha sido expresada como media con desviación estándar o mediana con rango intercuartílico según sigan o no una distribución

normal respectivamente. La evaluación de normalidad de los parámetros medidos está descrita en el Anexo 2. Los resultados se encuentran detallados en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Estadística descriptiva para parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Parámetros	Media ± DE
Cardiológicos	
Índice cardíaco vertebral (ICV)	10.4 ± 0.9
Relación AI/AO	1.6 (1.5-1.7) ʃ
Fracción de acortamiento (FA)	46.4 (39.6-51.5) ʃ
Fracción de eyección (FEY)	76.9 ± 8.9
Lipídicos	
Triglicéridos (mg/dL)	52.7 (40.4-70.2) ʃ
HDL (mg/dL)	72.4 (64.3-94.5) ʃ
Colesterol (mg/dL)	362.1 (264.9-502.4) ʃ
Hepáticos	
AST (UI/L)	24.9 (20.2-32.6) ʃ
ALT (UI/L)	34.9 (28.6-52.9) ʃ
ALP (UI/L)	92.5 (57.1-183.4) ʃ
GGT (UI/L)	4.5 (3.3-7.3) ʃ

DE: desviación estándar
ʃ: Mediana (RIQ)
HDL, Lipoproteínas de alta densidad; AST, Aspartato aminotransferasa; ALT, Alanina aminotransferasa; ALP, Fosfatasa alcalina; GGT, Gammaglutamiltransferasa

4.3 Análisis bivariado

La media del ICV fue mayor en los perros obesos (10.6 vs 9.9), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0.001$, T de Student). De manera similar, la mediana de la relación AI/AO fue significativamente mayor en los perros obesos (1.7 vs. 1.5, $p=0.005$, U Mann-Whitney). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las fracciones de acortamiento (%FA) y eyección (%FEY). La mediana de niveles de triglicéridos (61.7 vs. 44.1, $p=0.002$, U Mann-Whitney) y colesterol (456.4 vs. 267.9, $p<0.001$, U Mann-Whitney) fueron significativamente mayores en los perros obesos. Una relación similar fue

observada para los niveles de HDL (77.6 vs. 71.8), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p=0.465, U Mann-Whitney) (Cuadro 5).

Las medianas de parámetros hepáticos ALT (35.4 vs. 32.8, p=0.007, U Mann-Whitney), ALP (132.2 vs. 80.9, p=0.015, U Mann-Whitney) y GGT (4.7 vs. 3.8, p=0.011, U Mann-Whitney) fueron significativamente mayores en los perros obesos, en comparación a los perros no obesos. Esta tendencia también se observó con el AST (25.6 vs. 24.9) pero no fue estadísticamente significativa (p=0.398, U Mann-Whitney) (Cuadro 5).

Cuadro 5. Análisis bivariado de parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos con la presentación de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Parámetros	Obesidad		valor p ⊢
	Media ± DE		
	Sí (n=54)	No (n=35)	
Cardiológicos			
Índice cardíaco vertebral (ICV)	10.6 ± 0.9	9.9 ± 0.67	<0.001
Relación AI/AO	1.7 (1.5-1.8) ⌡	1.5 (1.4-1.7) ⌡	0.005 ⌇
Fracción de acortamiento (FA)	45.7 (37.6-51.8) ⌡	46.5 (40.6-51.3) ⌡	0.594 ⌇
Fracción de eyección (FEY)	77.2 ± 9.3	76.4 ± 8.2	0.687
Lipídicos			
Triglicéridos (mg/dL)	61.7 (46.5-88.1) ⌡	44.1 (35.9-55.5) ⌡	0.002 ⌇
HDL (mg/dL)	77.6 (24.2-107.7) ⌡	71.8(66.8-78.7) ⌡	0.465 ⌇
Colesterol (mg/dL)	456.4 (373.5-553.1) ⌡	267.9 (237.6-315.5) ⌡	<0.001 ⌇
Hepáticos			
AST (UI/L)	25.6 (20.6-33.5) ⌡	24.9 (15.6-31.9) ⌡	0.398 ⌇
ALT (UI/L)	35.4 (31.1-64.7) ⌡	32.8 (18.5-43.7) ⌡	0.007 ⌇
ALP (UI/L)	132.2 (58.7-326.7) ⌡	80.9 (54.2-118.8) ⌡	0.015 ⌇
GGT (UI/L)	4.7 (3.6-9.1) ⌡	3.8 (2.8-4.8) ⌡	0.011 ⌇

DE: desviación estándar, ⌡: Mediana (RIQ)
HDL, Lipoproteínas de alta densidad; AST, Aspartato aminotransferasa; ALT, Alanina aminotransferasa; ALP, Fosfatasa alcalina; GGT, Gammaglutamiltransferasa

[t]: Prueba de T de Student nivel de confianza del 95%, [t]: Prueba U Mann-Whitney, nivel de confianza del 95%

El tipo de alimento se encontró asociado con la presentación de obesidad en caninos, siendo más frecuente en dietas con alimento casero 68.5% (n=37) en comparación al 31.5% (n=17) en perros que consumen únicamente alimento balanceado (p=0.001, Chi-cuadrado). La edad también se encontró asociada a la presentación de obesidad (p=0.030, Chi-cuadrado), siendo más frecuente en perros de edad entre 8 y 12 años con un 51.9% (n=28) y menos frecuente en los perros de un año (3.7%, n=2). No se evidenció una asociación estadísticamente significativa con obesidad para las variables sexo, actividad física, raza o castración previa (p>0.05, Chi-cuadrado). Según sexo, la frecuencia de perros obesos fue similar con un 48.1% (n=26) para machos y un 51.9% (n=28) para hembras. Los perros que realizan actividad física con regularidad presentaron menores índices de obesidad (66.7% vs. 33.3%). Los perros de raza pura tuvieron una mayor frecuencia de presentación de obesidad (74.1%, n=40). De manera similar, los perros con obesidad fueron más frecuentes en el grupo de los que habían sido previamente castrados con un 53.7% (n=29) (Cuadro 6).

Cuadro 6. Análisis bivariado de factores asociados con la presentación de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Características	Obesidad – N (%)		valor p [t]
	Sí (n=54)	No (n=35)	
Sexo			0.830
Hembra	28 (51.9)	17 (48.6)	
Macho	26 (48.1)	18 (51.4)	
Edad (años)			0.030
1	2 (3.7)	6 (17.1)	
2-3	7 (12.9)	6 (17.1)	
4-7	10 (18.5)	11 (31.4)	
8-12	28 (51.9)	8 (22.9)	
>12	7 (12.9)	4 (11.4)	
Castración			0.136
No	25 (46.3)	22 (62.9)	
Sí	29 (53.7)	13 (37.1)	
Raza			0.633

Mestiza	14 (25.9)	11 (31.4)	
Pura	40 (74.1)	24 (68.6)	
Actividad física			0.051
No	18 (33.3)	5 (14.3)	
Sí	36 (66.7)	30 (85.7)	
Tipo de alimento			0.001
Balanceado	17 (31.5)	24 (68.6)	
Mixto/Casero	37 (68.5)	11 (31.4)	

[t]: prueba de Chi-cuadrado, nivel de confianza del 95%

4.4 Cálculo de Odds Ratio (OR)

Se estimaron los OR de obesidad con las variables que presentaron significancia estadística (edad, tipo de alimento, ICV, relación AI/AO, triglicéridos, colesterol, ALT, ALP y GGT) en los análisis previos o por presentar asociación teórica conocida (sexo, castración, raza y actividad física).

El incremento del ICV [OR_c 2.79; 95%IC: 1.52-5.13], relación AI/AO [OR_c 28.9; 95%IC: 2.48-337.38], triglicéridos [OR_c 1.03; 95%IC: 1.01-1.05], colesterol [OR_c 1.01; 95%IC: 1.01-1.02], ALT [OR_c 1.02; 95%IC: 1.01-1.05] y ALP [OR_c 1.01; 95%IC: 1.00-1.01] incrementa la probabilidad de desarrollar obesidad. El análisis estratificado para el ICV confirmó la asociación significativa con la presentación de obesidad [OR_a 2.50; 95%IC: 1.47-4.26]. De manera similar, el análisis estratificado por edad de la relación AI/AO evidenció una menor asociación con la presentación de obesidad, pero con una notoria disminución del ancho del intervalo de confianza [OR_a 7.65; 95%IC: 1.28-45.72]. El análisis estratificado por edad resultó en que el nivel de triglicéridos [OR_a 1.01; 95%IC: 0.99-1.01] no era un factor estadísticamente significativo asociado con la presentación de obesidad. Los niveles de GGT no demostraron estar asociados con la presentación de obesidad para el análisis crudo [OR_c 1.08; 95%IC: 0.99-1.17] y ajustado por edad [OR_c 1.01; 95%IC: 0.99-1.03]. Tanto los niveles de ALT [OR_a 1.01; 95%IC: 1.00-1.02], ALP [OR_a 1.01; 95%IC: 1.001-1.003] y Colesterol [OR_a 1.01; 95%IC: 1.002-1.007] demostraron asociación estadísticamente significativa con la presentación de obesidad después del análisis estratificado por edad (Cuadro 7).

Cuadro 7. Cálculo de Odds Ratio crudos y ajustados de parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos asociados con el desarrollo de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Características	Crudo			Ajustado		
	OR_c	**IC 95%**	**valor p**	**OR_a**	**IC 95%**	**valor p**
ICV	2.79	1.52-5.13	0.001	2.50*	1.47-4.26	0.001
Relación AI/AO	28.9	2.48-337.38	0.007	7.65*	1.28-45.72	0.026
Triglicéridos	1.03	1.01-1.05	0.005	1.01*	0.99-1.01	0.094
Colesterol	1.01	1.01-1.02	<0.001	1.01*	1.002-1.007	<0.001
ALT	1.02	1.01-1.05	0.014	1.01*	1.00-1.02	0.016
ALP	1.01	1.00-1.01	0.017	1.01*	1.001-1.003	0.036
GGT	1.08	0.99-1.17	0.082	1.01*	0.99-1.03	0.200

*Ajustado por edad

OR_c: OR crudo, OR_a: OR ajustado

HDL, Lipoproteínas de alta densidad; AST, Aspartato aminotransferasa; ALT, Alanina aminotransferasa; ALP, Fosfatasa alcalina; GGT, Gammaglutamiltransferasa

Según los resultados del análisis de factores asociados obtenidos por encuesta, consumir un alimento casero incrementa la probabilidad de desarrollar obesidad [OR_c 4.75; 95%IC: 1.89-11.87]. El análisis estratificado por edad del perro confirmó que el tipo de alimento es un factor asociado a la presentación de obesidad [OR_a 2.14; 95%IC: 1.23-3.72]. También se evidenció a la edad como un factor asociado: los perros con edad entre 8 y 12 años tienen una probabilidad superior a 10.5 veces de desarrollar obesidad en comparación con los perros de 1 año [OR_c 10.5; 95%IC: 1.77-62.44]. Sin embargo, en el análisis estratificado por sexo no se evidenció significancia estadística para la edad entre 8 y 12 años [OR_a 3.46; 95%IC: 0.55-21.84]. El sexo [OR_c 0.88; 95%IC: 0.37-2.05], castración previa [OR_c 1.96; 95%IC: 0.82-4.68], actividad física [OR_c 0.33; 95%IC: 0.11-1.01] y raza [OR_c 1.31; 95%IC: 0.51-3.35] no fueron significativas como factores asociados para la presentación de obesidad ($p>0.05$). El análisis estratificado por edad del perro evidenció que la raza [OR_a 1.64; 95%IC: 1.08-2.50] y actividad física [OR_a

1.64; 95%IC: 1.09-2.48] son factores asociados con la presentación de obesidad (Cuadro 8).

Cuadro 8. Cálculo de Odds Ratio crudos y ajustados de factores asociados con el desarrollo de obesidad en los perros incluidos en el estudio (CAM FMV-UNMSM, 2016).

Características	Crudo			Ajustado		
	OR_c	**IC 95%**	**valor p**	**OR_a**	**IC 95%**	**valor p**
Sexo						
Hembra	Ref.			-	-	-
Macho	0.88	0.37-2.05	0.762	-	-	-
Edad (años)						
1	Ref.			-	-	-
2-3	3.5	0.50-24.27	0.205	0.2**	0.01-2.85	0.187
4-7	2.72	0.44-16.75	0.279	0.51	0.08-3.33	0.477
8-12	10.5	1.77-62.44	0.010	3.46	0.55-21.84	0.159
>12	5.25	0.69-39.48	0.107	7.50	0.28-199.25	0.156
Castración						
No	Ref.			-	-	-
Sí	1.96	0.82-4.68	0.128	4.47**	0.76-26.19	0.069
Raza						
Mestiza	Ref.			-	-	-
Pura	1.31	0.51-3.35	0.573	1.64*	1.08-2.50	0.021
Actividad física						
No	Ref.			-	-	-
Sí	0.33	0.11-1.01	0.051	1.64*	1.09-2.48	0.018
Tipo de alimento						
Balanceado	Ref.			-	-	-
Mixto/Casero	4.75	1.89-11.87	0.001	2.14*	1.23-3.72	0.007

*Ajustado por edad, ** ajustado por sexo
OR_c: OR crudo, OR_a: OR ajustado

V. DISCUSIÓN

En el estudio se evidenciaron valores significativamente más altos de ICV en los perros obesos, esto podria deberse a que la obesidad puede alterar la apariencia de la silueta cardíaca mediante la ampliación del mediastino craneal y el aumento general en la opacidad pulmonar imitando una cardiomegalia (Sánchez y Chevalier, 2012). Cabe resaltar que los valores considerados normales pueden variar según las distintas dimensiones torácicas de cada raza (Buchanan y Bucheler, 1995; Lamb *et al*., 2001; Bohd *et al*., 2016; Castillo *et al.,* 2020). De manera similar, la relación atrio izquierdo – aorta (AI/AO) fue significativamente mayor en los perros obesos, siendo un factor asociado de hasta 7.65 veces la probabilidad de desarrollar obesidad por el aumento de una unidad. Si bien la patologia más frecuente en el aumento del atrio izquierdo es la insuficiencia valvular mitral, en la obesidad podria desarrollarse un aumento de la pre carga conllevando a un mayor volumen sistólico y gasto cardiaco, esto puede sobrepasar los mecanismos de autorregulación postulados en la ley de Frank-Starling, elevando la presión a nivel de las paredes del ventrículo izquierdo y ocasionar hipertrofia, disfunción diastólica y la consecuente dilatación del atrio izquierdo. (Movahed y Saito, 2008). Este hallazgo difiere de los reportado por otros autores, en donde si bien se encontró una relación AI/AO mayor en perros obesos, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Cornell *et al.,* 2004).

No se evidenció diferencias significativas de los valores de fracción de acortamiento (%FA) y eyección (%FEY) entre los perros obesos y no obesos. Sin embargo esto sí se observó en otro estudio donde se sugiere que podría estar relacionado a un aumento en la función sistólica asociado a un aumento de volumen y disfunción barorefleja (Tropf *et al.,* 2017); la falta de asociación en el estudio podría deberse a un estadio temprano y aún compensatorio de alteración cardíaca (Mehlman *et al.,* 2013).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas de los niveles de triglicéridos y colesterol entre perros obesos y no obesos. Estos resultados son similares a los reportados por otros autores, quienes mencionan que los perros obesos tienen cantidades más elevadas de lípidos en suero (Chikamune *et al.,* 1998; Jeusette *et al.,* 2006; Veiga *et al.,* 2016; Yamka *et al.,* 2006; Peña *et al.,* 2008; Tribuddharatana *et al.,* 2011; Park *et al.,* 2014) de manera independientemente a la raza o el sexo (Jeusette *et al.,* 2006). Altos niveles de triglicéridos podrían desencadenar en hiperinsulinemia haciendo de los perros con obesidad fuertes candidatos a desarrollar síndrome metabólico entre otras enfermedades (Veiga *et al.,* 2016). Se ha observado en gatos con lipidosis hepática que la hipercolesterolemia esta relacionada a una disminución en la excreción de colesterol biliar adicionado a un aumento en su sintesis (Center *et al*., 1993). No se observaron diferencias estadisticamente significativas para HDL entre ambos grupos coincidiendo con otros autores (Chikamune et al., 1998; Jeusette et al., 2006; Yamka et al., 2006; Coppo et al., 2003); no obstante, existen reportes donde sí se evidenció un aumento significativo en perros con obesidad, sugiriendo que, a diferencia de los humanos, el HDL representa una de las principales lipoproteínas en circulación en esta especie, pudiendo considerarse como factor protector (Tribuddharatana *et al*., 2011; Osorio y Suárez 2017; Tropf *et al.,* 2017).

En el estudio se evidenciaron valores más altos para AST, ALT, ALP y GGT en perros obesos en comparación a los perros no obesos. Sin embargo, solo los niveles enzimáticos de ALT y ALP fueron identificados como factores estadisticamente significativos. La asociación con ALT puede reflejar que los

depósitos grasos en animales obesos estén siendo acumulados en tejido hepático ocasionando una lesión extensa inflamatoria a nivel de hepatocitos, esto concuerda con lo reportado en un estudio coreano realizado a humanos, donde se identificó que las concentraciones de ALT incrementaron proporcional y significativamente al índice de masa corporal tanto en hombres como mujeres participantes en el estudio (Kim y Jo, 2010). Sobre ALP, podria justificarse su elevación enzimática ademas se podría sugerir la presencia de algunos animales en el estudio cursando con alteraciones óseas degenerativas ligadas al envejecimiento o con tratamiento de tipo corticoide, siendo los de 8 a 12 años el rango de edad predominante en este estudio. Estos resultados coinciden con los reportado por Tribuddharatana *et al.* (2011). La ausencia de significancia estadística para los niveles de AST podría indicar que esta condición no cursa con daño severo o necrosis a nivel de hepatocitos, asi mismo GGT sugiere no ser biológicamente relevante en condición de obesidad.

Según nuestros resultados, una alimentación basada en comida casera incrementa la probabilidad de desarrollar obesidad 4.75 veces en comparación a una dieta basada en alimento balanceado. Inclusive al ajustar por edad, el tipo de alimento continuó como un factor asociado con un incremento en la probabilidad de desarrollar obesidad de 2.14 veces. En el Perú, aún existe una alta frecuencia de uso de sobras y alimento casero para las mascotas. Los alimentos comerciales usualmente son de alta calidad nutricional y cubren los requerimientos nutricionales de los perros; sin embargo, muchas personas dudan del valor nutricional y calidad de ingredientes de los preparados comerciales, debido a su preocupación por la presencia de productos químicos desconocidos y el procesamiento industrial (Oliveira *et al.,* 2014). Sin embargo, el alimento casero contiene altos niveles de carbohidratos y ácidos grasos saturados, lo que genera un mayor almacenamiento de tejido adiposo, aumento de peso y desarrollo de obesidad en perros (Sallander *et al.,* 2010; Heuberger y Wakshlag, 2011).

La edad entre 8 y 12 años fue el factor asociado más alto con un aumento de probabilidad de desarrollar obesidad de 10.5 veces en comparación a los

perros de 1 año. El análisis estratificado de edad por sexo evidenció la ausencia de una asociación estadísticamente significativa. Los resultados difieren de lo descrito por otros autores, quienes reportan una alta frecuencia de perros con obesidad en perros de mayor edad (Robertson, 2003; McGreevy *et al.,* 2005). El aumento de la obesidad con la edad es el resultado de la disminución de la tasa metabólica que ocurre durante el envejecimiento, donde las necesidades energéticas son inferiores. Este incremento en los perros de mayor edad también está asociado con una disminución de la movilidad y actividad física (Robertson 2003; Morrison *et al.,* 2013).

Razas como Rottweiller, Labrador, San Bernardo, Collie y Chow-Chow han sido asociadas con la presentación de obesidad (Edney y Smith, 1986). Inclusive, en perros de raza Labrador Retriever se detectó por primera vez una deleción genética relacionada a la acumulación de tejido adiposo, la cual está ausente en otras razas. Esta deleción es considerada como un modificador significativo en el peso y apetito de los caninos de esta raza (Raffan *et al.,* 2016). En el presente estudio no se discriminó por tipo de raza; sin embargo, se identificó a la raza pura como un factor asociado con el desarrollo de obesidad y se evidenció que los perros mestizos tienen una menor probabilidad de desarrollar obesidad.

Se evidenció una asociación significativa entre la obesidad y la actividad física, similar a lo reportado por otros autores (Sallander *et al.,* 2010; Gerstner y Liesegang 2017). El sexo no fue identificado como un factor asociado de manera significativa, a pesar de estar ampliamente documentado. El sexo es un factor asociado a la obesidad en perros, siendo más frecuente en hembras (McGreevy *et al.,* 2005; Mao *et al.,* 2013). La castración también ha sido asociada con una mayor ganancia de peso y obesidad; pues los perros castrados tienden a consumir mayor cantidad de alimentos y realizan un menor gasto energético diario (Jeusette *et al.,* 2004). Sin embargo, también existen estudios en los cuales no se reportó una asociación estadísticamente significativa (Markwell *et al.,* 1990) o solo fue

reportada en machos (Bjørnvad *et al.,* 2019). En el presente estudio, la castración previa no fue identificada como un factor asociado estadísticamente significativo.

Este es el primer estudio de factores asociados a la presentación de obesidad en perros en el Perú que involucra parámetros cardiológicos, lipídicos y hepáticos. Se evidenció que ICV, relación AI/AO, niveles de colesterol, triglicéridos, ALT y ALP son factores asociados a la presentación de obesidad en perros. Adicionalmente, diversos parámetros como la raza, actividad física y tipo de alimento se encontraron significativamente asociados y podrían ser utilizados como predictores tempranos del desarrollo de obesidad. La medición de estos parámetros resulta en un medio accesible para brindar un reconocimiento temprano de las alteraciones asociadas con la presentación de obesidad en perros en la práctica clínica diaria; teniendo en cuenta la importancia que tienen los médicos veterinarios en el monitoreo de mascotas y como guías preventivas hacia los dueños en establecer una dieta balanceada y hábitos saludables con sus mascotas. Se requieren futuros estudios con diseño prospectivo que permitan establecer relaciones de causalidad con los factores asociados identificados en el estudio, así como también realizar descartes de patologías previas e incluir sólo animales clínicamente sanos. Adicionalmente, al ser un estudio de participación voluntaria en una clínica en Lima Metropolitana, se sugiere que futuros estudios incluyan una muestra seleccionada de manera aleatoria de diferentes distritos para obtener una mayor representatividad de la ciudad.

VI. CONCLUSIONES

- La medición del Índice cardíaco vertebral (ICV), relación atrio izquierdo/aorta (AI/AO), niveles de Colesterol, Alanina aminotransferasa (ALT) y Fosfatasa alcalina (ALP) se encuentran elevados en los perros con obesidad y son útiles para brindar un reconocimiento temprano de las alteraciones asociadas a la obesidad en perros en la práctica clínica diaria.

- El tipo de alimento brindado, actividad física y raza son factores asociados con la presentación de obesidad en los perros incluidos en el estudio.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Adolphe JL, Silver TI, Childs H, Drew MD, Weber LP. 2014. Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model. Br J Nutr. 112(4):647–656. doi:10.1017/S0007114514001214.
2. Association for Pet Obesity Prevention (APOP). 2021. 2016-2018 National Pet Obesity Awareness Day Survey: Dogs. [Internet] [06 Junio 2021]. Disponible en: http://www.petobesityprevention.org/
3. Backus RC, Cave NJ, Keisler DH. 2007. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats. Br J Nutr. 98(3):641–650. doi:10.1017/S0007114507750869.
4. Bauer JE. 1996. Comparative Lipid and Lipoprotein Metabolism. Vet Clin Pathol. 25(2):49–56. doi:10.1111/j.1939-165X.1996.tb00968.x.
5. Bjørnvad CR, Gloor S, Johansen SS, Sandøe P, Lund TB. 2019. Neutering increases the risk of obesity in male dogs but not in bitches — A cross-sectional study of dog- and owner-related risk factors for obesity in Danish companion dogs. Prev Vet Med. 170:104730. doi:10.1016/j.prevetmed.2019.104730.
6. Bodh D, Chaudhary J, Bist D, Bashir M, Chandra A., Hoque M. 2016. Vertebral scale system to measure heart size in thoracic radiographs of Indian Spitz, Labrador retriever and Mongrel dogs. Veterinary World, 9, 371-376.
7. Boon JA. 1998. Manual of veterinary echocardiography - Ghent University Library. [Internet], [13 marzo 2021]. Disponible en: https://lib.ugent.be/catalog/rug01:000458392.
8. Borgarelli M, Santilli RA, Chiavegato D, D'Agnolo G, Zanatta R, Mannelli A, Tarducci A. 2006. Prognostic Indicators for Dogs with Dilated Cardiomyopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine, 20(1), 104–110. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb02829.x

9. Briand F, Bailhache E, Andre A, Magot T, Krempf M, Nguyen P, Ouguerram K. 2008. The hyperenergetic-fed obese dog, a model of disturbance of apolipoprotein B-100 metabolism associated with insulin resistance: kinetic study using stable isotopes. Metabolism. 57(7):966–972. doi:10.1016/j.metabol.2008.02.013.
10. Buchanan J, Bucheler J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs - PubMed. J Am Vet Med Assoc. Jan 15;206(2):194-9.
11. Cancino N. 2012. Descripción y comparación de mediciones ecocardiográficas en caninos adultos con y sin sobrepeso. Tesis de Médico Veterinario. Valdivia: Univ. Austral de Chile.
12. Cardoso MJL, Fagnani R, Zaghi Cavalcante C, De Souza Zanutto M, Júnior AZ, Holsback Da Silveira Fertonani L, Calesso JR, Melussi M, Pinheiro Costa H, Yudi Hashizume E. 2016. Blood pressure, serum glucose, cholesterol, and triglycerides in dogs with different body scores. Vet Med Int. 2016. doi:10.1155/2016/8675283.
13. Castillo E, Pabaña JP, Rubio P, Alvarado J, Maldonado M. 2020. Determinación del índice cardíaco vertebral en perros de raza mestiza. Salud y Tecnología Veterinaria. 8, 1, 14-18. doi:https://doi.org/10.20453/stv.v8i1.3787.
14. Center SA, Crawford MA, Guida L, Erb HN, King J. 1993. A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975-1990. J Vet Intern Med. Nov-Dec;7(6):349-59. doi: 10.1111/j.1939-1676.1993.tb01030.x. PMID: 8114031.
15. Chikamune T, Katamoto H, Nomura K, Ohashi F. 1998. Lipoprotein profile in canine pancreatitis induced with oleic acid. J Vet Med Sci; 60(4):413- 421.
16. Colliard L, Ancel J, Benet J-J, Paragon B-MP, Blanchard G. 2006. Risk Factors for Obesity in Dogs in France1. Am Soc Nutr. 136:1951S–1945S.
17. Conceição G, Heinonen I, Lourenço AP, Duncker DJ, Falcão-Pires I. 2016. Animal models of heart failure with preserved ejection fraction. Netherlands Hear J. 24(4):275–286. doi:10.1007/s12471-016-0815-9.

18. Conway B, Rene A. 2004. Obesity as a disease: No lightweight matter. Obes Rev. 5(3):145–151. doi:10.1111/j.1467-789X.2004.00144.x.
19. Coppo NB, Coppo JA, Lazarte MA. 2003. Intervalos de confianza para colesterol ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad en suero de bovinos, equinos, porcinos y caninos. Rev Vet. 4(1):1-8.
20. Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, Häggström J, Lombard CW, Pedersen HD, Vollmar A, Wey A. 2004. Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. J Vet Intern Med. 18(3):311–321. doi:10.1892/0891-6640(2004)18<311:ASOMCM>2.0.CO;2.
21. Courcier EA, Thomson RM, Mellor DJ, Yam PS. 2010. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. J Small Anim Pract. 51(7):362–367. doi:10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x.
22. Downs LG, Crispin SM, LeGrande-Defretin V, Pérez-Camargo G, McCappin T, Bolton CH. 1997. The effect of dietary changes on plasma lipids and lipoproteins of six Labrador Retrievers. Res Vet Sci. 63(2):175–181. doi:10.1016/S0034-5288(97)90014-X.
23. Edney AT, Smith PM. 1986. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. Vet Rec. 118(14):391–396. doi:10.1136/vr.118.14.391.
24. Fernandez NJ, Kidney BA. 2007. Alkaline phosphatase: beyond the liver. Veterinary Clinical Pathology, 36: 223-233. https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2007.tb00216.x
25. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, Nakayama O, Makishima M, Matsuda M, Shimomura I. 2004. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest. 114(12):1752–1761. doi:10.1172/JCI21625.
26. German AJ, Holden SL, Wiseman-Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. 2012. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. Vet J. 192(3):428–434. doi:10.1016/j.tvjl.2011.09.015.
27. German AJ, Ryan VH, German AC, Wood IS, Trayhurn P. 2010. Obesity, its

associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. Vet J. 185(1):4–9. doi:10.1016/j.tvjl.2010.04.004.

28. German AJ. 2006. The growing problem of obesity in dogs and cats. In: Journal of Nutrition. Vol. 136. American Institute of Nutrition.
29. German AJ, Holden SL, Moxham GL, Holmes KL, Hackett RM, Rawlings JM. 2006. A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. American Society for Nutrition. J. Nutr. 136: 2031S–2033S.
30. Gerstner K, Liesegang A. 2017. Survey: nutrition, body condition and activities of dogs in Switzerland. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 101:15–20. doi:10.1111/jpn.12615.
31. Gossellin J, Wren JA, Sunderland SJ. 2007. Canine obesity - An overview. J Vet Pharmacol Ther. 30(SUPPL. 1):1–10. doi:10.1111/j.1365-2885.2007.00863.x.
32. Heuberger R, Wakshlag J. 2011. The relationship of feeding patterns and obesity in dogs. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 95(1):98–105. doi:10.1111/j.1439-0396.2010.01024.x.
33. Jericó MM, De Chiquito FC, Kajihara K, Antonio M, Moreira B, Gonzales R, Machado FLA, Nunes VS, Catanozi S, Nakandakare ER. 2009. Chromatographic analysis of lipid fractions in healthy dogs and dogs with obesity or hyperadrenocorticism. J Vet Diagnostic Investig. 21(2):203–207. doi:10.1177/104063870902100204.
34. Jeusette I, Daminet S, Nguyen P, Shibata H, Saito M, Honjoh T, Istasse L, Diez M. 2006. Effect of ovariectomy and ad libitum feeding on body composition, thyroid status, ghrelin and leptin plasma concentrations in female dogs. In: Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. Vol. 90. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). p. 12–18.
35. Jeusette I, Detilleux J, Cuvelier C, Istasse L, Diez M. 2004. Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: Effect on maintenance energy requirement and on blood metabolites. In: Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. Vol. 88. Blackwell Publishing Ltd. p. 117–121.

36. Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, Diez MO. 2005. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. Am J Vet Res. 66(1):81–86. doi:10.2460/ajvr.2005.66.81.
37. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. 2006. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature. 444(7121):840–846. doi:10.1038/nature05482.
38. Kaneko J, Harvey J, Bruss M. 2008. Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. San Diego, USA: Academic Press. 904 p.
39. Kayar A, Gonul R, Erman Or M, Uysal A. 2006. M-mode echocardiographic parameters and indices in the normal German Shepherd dog. Vet Radiol Ultrasound. 47(5):482–486. doi:10.1111/j.1740-8261.2006.00166.x.
40. Kienle RD, Thomas WP. 2004. Ecocardiografia. In: NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Editora Roca, p. 354-424.
41. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. 1998. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. In: Journal of Nutrition. Vol. 128. American Institute of Nutrition.
42. Kim CH, Vaziri ND, Rodriguez-Iturbe B. 2007. Integrin expression and H2O2 production in circulating and splenic leukocytes of obese rats. Obesity. 15(9):2209–2216. doi:10.1038/oby.2007.262.
43. Kim J, Jo I. 2010. Relationship between body mass index and alanine aminotransferase concentration in non-diabetic Korean adults. Eur J Clin Nutr. 2010 Feb;64(2):169-75. doi: 10.1038/ejcn.2009.131.
44. Kim SP, Ellmerer M, Van Citters GW, Bergman RN. 2003. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate-fat diet in the dog. Diabetes. 52(10):2453–2460. doi:10.2337/diabetes.52.10.2453.
45. Kopelman PG. 2000. Obesity as a medical problem. Nature. 404(6778):635–643. doi:10.1038/35007508.
46. Laflamme. 1997. Development and validation of a body condition score system for dogs. Canine Pract. 22(4):10–15.

47. Lamb CR, Wilkeley H, Boswood A, Pfeiffer DU. 2001. Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. Veterinary Record 148:707-711.
48. Lauten SD, Cox NR, Brawner WR, Baker HJ. 2001. Use of dual energy x-ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs. Am J Vet Res. 62(8):1295–1301. doi:10.2460/ajvr.2001.62.1295.
49. Liu Q, Bengmark S, Qu S. 2010. The role of hepatic fat accumulation in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Lipids Health Dis. 9(1):42. doi:10.1186/1476-511X-9-42.
50. Lopaschuk GD, Folmes CDL, Stanley WC. 2007. Cardiac energy metabolism in obesity. Circ Res. 101(4):335–347. doi:10.1161/CIRCRESAHA.107.150417.
51. López De Silanes M. 2011. Patologías Relacionadas con el Estrés Oxidativo en Perro y Gato Pathologies related to oxidative stress in dogs and cats. Vol 16 N° 1 pp 12-10.
52. Lund E, Armstrong J, Kirk C, Klausner J. 2006. Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices. Intern J Appl Res Vet Med. 4(02).
53. MacGregor JM, Rozanski EA, McCarthy RJ, Sharkey LC, Winter MD, Brown DJ, Rush JE. 2004. Cholesterol-based pericardial effusion and aortic thromboembolism in a 9-year-old mixed-breed dog with hypothyroidism. J Vet Intern Med. 18(3):354–358. doi:10.1892/0891-6640(2004)18<354:CPEAAT>2.0.CO;2.
54. Maldonado EN, Romero JR, Ochoa B, Aveldao MI. 2001. Lipid and fatty acid composition of canine lipoproteins. Comp Biochem Physiol - B Biochem Mol Biol. 128(4):719–729. doi:10.1016/S1096-4959(00)00366-3.
55. Mao J, Xia Z, Chen J, Yu J. 2013. Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China. Prev Vet Med. 112(3–4):438–442. doi:10.1016/j.prevetmed.2013.08.012.
56. Markwell PJ, Erk W, Parkin GD, Sloth CJ, Shantz-Christienson T. 1990.

Obesity in the dog. J Small Anim Pract. 31(10):533–537. doi:10.1111/j.1748-5827.1990.tb00680.x.

57. Mawby DI, Bartges JW, d'Avignon A, Laflamme DP, Moyers TD, Cottrell T. 2004. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 40(2):109–114. doi:10.5326/0400109.
58. McGreevy PD, Thomson PC, Pride C, Fawcett A, Grassi T, Jones B. 2005. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. Vet Rec. 156(22):695–702. doi:10.1136/vr.156.22.695.
59. Mehlman E, Bright JM, Jeckel K, Porsche C, Veeramachaneni DNR, Frye M. 2013. Echocardiographic Evidence of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Dogs. J Vet Intern Med. 27(1):62–68. doi:10.1111/jvim.12018.
60. Montoya JA, Morris PJ, Bautista I, Juste MC, Suarez L, Peña C, Hackett RM, Rawlings J. 2006. Hypertension: A risk factor associated with weight status in dogs. In: Journal of Nutrition. Vol. 136. American Institute of Nutrition. p. 2011S-2013S.
61. Montoya-Alonso JA, Bautista-Castaño I, Peña C, Suárez L, Juste MC, Tvarijonaviciute A. 2017. Prevalence of canine obesity, obesity-related metabolic dysfunction, and relationship with owner obesity in an obesogenic region of Spain. Front Vet Sci. 4(APR):59. doi:10.3389/fvets.2017.00059.
62. Moreira L. 2012. Determinación del perfil hepático de perros geriátricos mediante pruebas específicas de laboratorio.
63. Mori N, Lee P, Kondo K, Kido T, Saito T, Arai T. 2011. Potential use of cholesterol lipoprotein profile to confirm obesity status in dogs. Vet Res Commun. 35(4):223–235. doi:10.1007/s11259-011-9466-x.
64. Mori N, Lee P, Muranaka S, Sagara F, Takemitsu H, Nishiyama Y, Yamamoto I, Yagishita M, Arai T. 2010. Predisposition for primary hyperlipidemia in Miniature Schnauzers and Shetland sheepdogs as compared to other canine breeds. Res Vet Sci. 88(3):394–399. doi:10.1016/j.rvsc.2009.12.003.
65. Morrison R, Penpraze V, Beber A, Reilly JJ, Yam PS. 2013. Associations

between obesity and physical activity in dogs: A preliminary investigation. J Small Anim Pract. 54(11):570–574. doi:10.1111/jsap.12142.

66. Movahed MR, Saito Y. 2008. Obesity is associated with left atrial enlargement, E/A reversal and left ventricular hypertrophy. Exp Clin Cardiol. 13(2):89–91.
67. Muzzi RAL, Muzzi LAL, De Araújo RB, Cherem M. 2006. Echocardiographic indices in normal German shepherd dogs. J Vet Sci. 7(2):193–198. doi:10.4142/jvs.2006.7.2.193.
68. Nadruz W. 2015. Myocardial remodeling in hypertension. J Hum Hypertens. 29(1):1–6. doi:10.1038/jhh.2014.36.
69. Nguyen PG, Dumon HJ, Siliart BS, Martin LJ, Sergheraert R, Biourge VC. 2004. Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats. Am J Vet Res. 65(12):1708–1713. doi:10.2460/ajvr.2004.65.1708.
70. Nijland ML, Stam F, Seidell JC. 2010. Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners. Public Health Nutr. 13(1):102–106. doi:10.1017/S136898000999022X.
71. Noro M, Wittwer F. 2004. Enzimas hepáticas de utilidad diagnóstica en la clínica de los animales domésticos. Vetermás. 3. 6-10.
72. Noviana Deni, Paramitha Devi, Wulansari R. 2011. Motion Mode and Two Dimensional Echocardiographic Measurements of Cardiac Dimensions of Indonesian Mongrel Dogs. HAYATI J Biosci. 18(1):1–5. doi:10.4308/hjb.18.1.1.
73. Oliveira MCC, Brunetto MA, da Silva FL, Jeremias JT, Tortola L, Gomes MOS, Carciofi AC. 2014. Evaluation of the owner's perception in the use of homemade diets for the nutritional management of dogs. J Nutr Sci. 3:1–5. doi:10.1017/jns.2014.24.
74. Ortemberg L, Castillo A, Blatter M. 2011. Esteatosis y cirrosis hepática asociadas a resistencia insulínica en un Bull terrier. Rev Electrónica Vet. [accessed 2021 Mar 13]. https://www.redalyc.org/pdf/636/63621919005.pdf.
75. Osorio J, Suárez Y, Uribe L. 2010. Metabolismo de los lípidos en caninos en

el contexto de salud-enfermedad. vet.zootec . 4(1): 83-97.

76. Osorio JH, Jhoanna Suárez Y. 2017. Comparación del perfil lipídico y del perfil tiroideo en caninos adultos obesos vs. caninos adultos normales . Vet y Zootec. 5415. doi:10.17151/vetzo.2017.11.2.2.
77. Osorio JH, Suárez YJ, Pérez JE, Jh O, Yj Y Pérez S, Estudio JE. 2012. Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo. Citación recomendada. doi:10.19052/mv.75.
78. Park HJ, Lee SE, Oh JH, Seo KW, Song KH. 2014. Leptin, adiponectin and serotonin levels in lean and obese dogs. BMC Vet Res. 10:113. doi:10.1186/1746-6148-10-113.
79. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernández AM, Tébar FJ, Valdés M. 2003. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. Heart. 89(10):1152–1156. doi:10.1136/heart.89.10.1152.
80. Pasquini A, Luchetti E, Cardini G. 2008. Plasma lipoprotein concentrations in the dog: the effects of gender, age, breed and diet. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 92(6):718–722. doi:10.1111/j.1439-0396.2007.00771.x.
81. Peña C, Suárez L, Bautista I, Montoya JA, Juste MC. 2008. Relationship between analytic values and canine obesity. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 92(3):324–325. doi:10.1111/j.1439-0396.2007.00786.x.
82. Peña Romera C. 2015. Obesidad canina: repercusiones clínicas y factores relacionados (presión arterial y parámetros metabólicos).
83. Piantedosi D, Di Loria A, Guccione J, De Rosa A, Fabbri S, Cortese L, Carta S, Ciaramella P. 2016. Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. Vet J. 216:72–78. doi:10.1016/j.tvjl.2016.07.002.
84. Raffan E, Dennis RJ, O'Donovan CJ, Becker JM, Scott RA, Smith SP, Withers DJ, Wood CJ, Conci E, Clements DN, *et al.,* 2016. A Deletion in the Canine POMC Gene Is Associated with Weight and Appetite in Obesity-Prone Labrador Retriever Dogs. Cell Metab. 23(5):893–900. doi:10.1016/j.cmet.2016.04.012.

85. Reiter T, Jagoda E, Capellini TD. 2016. Dietary Variation and Evolution of Gene Copy Number among Dog Breeds. Barendse W, editor. PLoS One. 11(2):e0148899. doi:10.1371/journal.pone.0148899.
86. Rishniw M, Erb HN. 2000. Evaluation of Four 2-Dimensional Echocardiographic Methods of Assessing Left Atrial Size in Dogs. J Vet Intern Med. 14(4):429. doi:10.1892/0891-6640(2000)014<0429:eofemo>2.3.co;2.
87. Robertson ID. 2003. The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. Prev Vet Med. 58(1–2):75–83. doi:10.1016/S0167-5877(03)00009-6.
88. Roudebush P, Schoenherr WD, Delaney SJ. 2008. An evidence-based review of the use of therapeutic foods, owner education, exercise, and drugs for the management of obese and overweight pets. J Am Vet Med Assoc. 233(5):717–725. doi:10.2460/javma.233.5.717.
89. Sagawa MM, Nakadomo F, Honjoh T, Ishioka K, Saito M. 2002. Correlation between plasma leptin concentration and body fat content in dogs. Am J Vet Res. 63(1):7–10. doi:10.2460/AJVR.2002.63.7.
90. Sallander M, Hagberg M, Hedhammar T, Rundgren M, Lindberg JE. 2010. Energy-intake and activity risk factors for owner-perceived obesity in a defined population of Swedish dogs. Prev Vet Med. 96(1–2):132–141. doi:10.1016/j.prevetmed.2010.05.004.
91. Sànchez X, Prandi Chevalier D. 2012. Nuevas medidas radiográficas para la detección del incremento del atrio izquierdo en perros y nuevo método para la obtención del Vertebral Heart Scale Tesis Doctoral.
92. Santarossa A, Parr JM, Verbrugghe A. 2017. The importance of assessing body composition of dogs and cats and methods available for use in clinical practice. J Am Vet Med Assoc. 251(5):521–529. doi:10.2460/javma.251.5.521.
93. Sato K, Agoh H, Kaneshige T, Hikasa Y, Kagota K. 2000. Hypercholesterolemia in Shetland Sheepdogs. J Vet Med Sci. 62(12):1297–1301. doi:10.1292/jvms.62.1297.

94. Schindhelm RK, Diamant M, Dekker JM, Tushuizen ME, Teerlink T, Heine RJ. 2006. Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Diabetes Metab Res Rev. 22(6):437–443. doi:10.1002/dmrr.666.
95. Serisier S, Gayet C, Leray V, Bloc'h J Le, Ouguerram K, Magot T, Nguyen P. 2008. Hypertriglyceridaemic insulin-resistant obese dog model: Effects of high-fat diet depending on age. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 92(4):419–425. doi:10.1111/j.1439-0396.2007.00785.x.
96. Shoveller AK, DiGennaro J, Lanman C, Spangler D. 2014. Trained vs untrained evaluator assessment of body condition score as a predictor of percent body fat in adult cats. J Feline Med Surg. 16(12):957–965. doi:10.1177/1098612X14527472.
97. Silvana Garaycochea C, Roberto Dávila F, Boris Lira M, Francisco Suárez A. 2018. Comparative study of lipidic profile and blood pressure in lean and overweight dogs. Rev Investig Vet del Peru. 29(4):1178–1183. doi:10.15381/rivep.v29i4.15177.
98. Szumilas M. 2010. Explaining odds ratios. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry. 19(3):227–229.
99. Tachika VY, Méndez RE. Ecocardiografia. En: Belerenian, Mucha, Camacho. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Capitulo 6. 1a. ed. Argentina. Intermédica, 2001.
100. Talavera NC. 2014. Comparación de valores séricos de colesterol, triglicéridos, glucosa y fructosamina en caninos adultos y gerontes de tamaño mediano clínicamente sanos en distintas condiciones corporales atendidos en la Clínica Veterinaria Cayetano Heredia. Titulo profesional – tesis. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima-Perú.
101. Tams, T. 2004. Manual de gastroenterología en pequeños animales. 2nd ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 438p.
102. Thomas WP. 1984. Two-dimensional, real-time echocardiography in the dog Technique and Anatomic Validation. Vet Radiol. 25(2):50–64.

doi:10.1111/j.1740-8261.1984.tb01910.x.

103. Tribuddharatana T, Kongpiromchean Y, Sribhen K, Sribhen C. 2011. Biochemical Alterations and Their Relationships with the Metabolic Syndrome Components in Canine Obesity.

104. Tropf M, Nelson OL, Lee PM, Weng HY. 2017. Cardiac and Metabolic Variables in Obese Dogs. J Vet Intern Med. 31(4):1000–1007. doi:10.1111/jvim.14775.

105. Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden SL, Cuthbertson DJ, Biourge V, Morris PJ, German AJ. 2012. Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. BMC Vet Res. 8. doi:10.1186/1746-6148-8-147.

106. Veiga A, Corredor-Castillo A, Cardoso F, Cagnoni C, Malavasi C. 2016. Ecocardiografía en clínicas veterinarias de pequeños animales: informe práctico para los estudiantes en fase de pasantía profesional . Rev Electrónica Vet.

107. Verkest KR. 2014. Is the metabolic syndrome a useful clinical concept in dogs? A review of the evidence. Vet J. 199(1):24–30. doi:10.1016/j.tvjl.2013.09.057.

108. Wakshlag J, Loftus J. 2014. Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. Vet Med Res Reports. 6:49. doi:10.2147/vmrr.s40868.

109. Xenoulis PG, Steiner JM. 2010. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. Vet J. 183(1):12–21. doi:10.1016/j.tvjl.2008.10.011.

110. Xenoulis PG, Steiner JM. 2015. Canine hyperlipidaemia. J Small Anim Pract. 56(10):595–605. doi:10.1111/jsap.12396.

111. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, Steiner JM. 2007. Investigation of Hypertriglyceridemia in Healthy Miniature Schnauzers. J Vet Intern Med. 21(6):1224–1230. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb01942.x.

112. Yamka R, Friesen K, Frantz N. 2006. Identification of canine markers related to obesity and the effects of weight loss on the markers of interest. International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine 2006,

4:282–292.

113. Zoran DL. 2010. Obesity in Dogs and Cats: A Metabolic and Endocrine Disorder. Vet Clin North Am - Small Anim Pract. 40(2):221–239. doi:10.1016/j.cvsm.2009.10.009.

ANEXO 1. Encuesta al propietario

C.C. (NO LLENAR)	
1	( )
2 o 3	( )
3 o 5	( )
4 o 7	( )
5 o 9	( )

1. DATOS DE LA MASCOTA

- Nombre:_____
- Raza:_____
- Sexo:_____
- Peso:_____
- Edad:_____

2. DATOS DEL PROPIETARIO

- Nombre y Apellido:_____
- Sexo:_____
- Edad:_____
- Peso:_____
- Talla:_____

3. INFORMACION ADICIONAL

- La mascota realiza actividades físicas más de una vez a la semana?
  - Si _____
  - No_____
- La mascota tiene acceso a escaleras?
  - Si _____
  - No_____
- Qué tipo de alimentación recibe su mascota?
  - Comida casera/mixta_____
  - Comida balanceada_____
- La mascota esta castrada?
  - Si _____
  - No_____

ANEXO 2: Evaluación de normalidad

I. Se evaluó la distribución normal de los datos en base a las siguientes características:

a. Evaluación de medidas de tendencia central y dispersión.

Para que los datos se consideren distribuidos de manera normal, la media debe ser similar a la mediana. Asimismo, el valor de Skewness debe estar cercano a 0 y el valor de Kurtosis cercano a 3.

b. Evaluación gráfica

Basado en la elaboración de histogramas y gráficos de cajas y bigotes. Esta evaluación permitirá observar la distribución de los datos.

c. Prueba estadística de Shapiro Wilk

La prueba tiene las siguientes hipótesis:

Ho: la variable sigue una distribución normal
Ha: la variable no sigue una distribución normal.

Por ello, resultados significativos ($p<0.05$) permiten rechazar la hipótesis nula (Ho) y se considera que la variable no sigue una distribución normal.

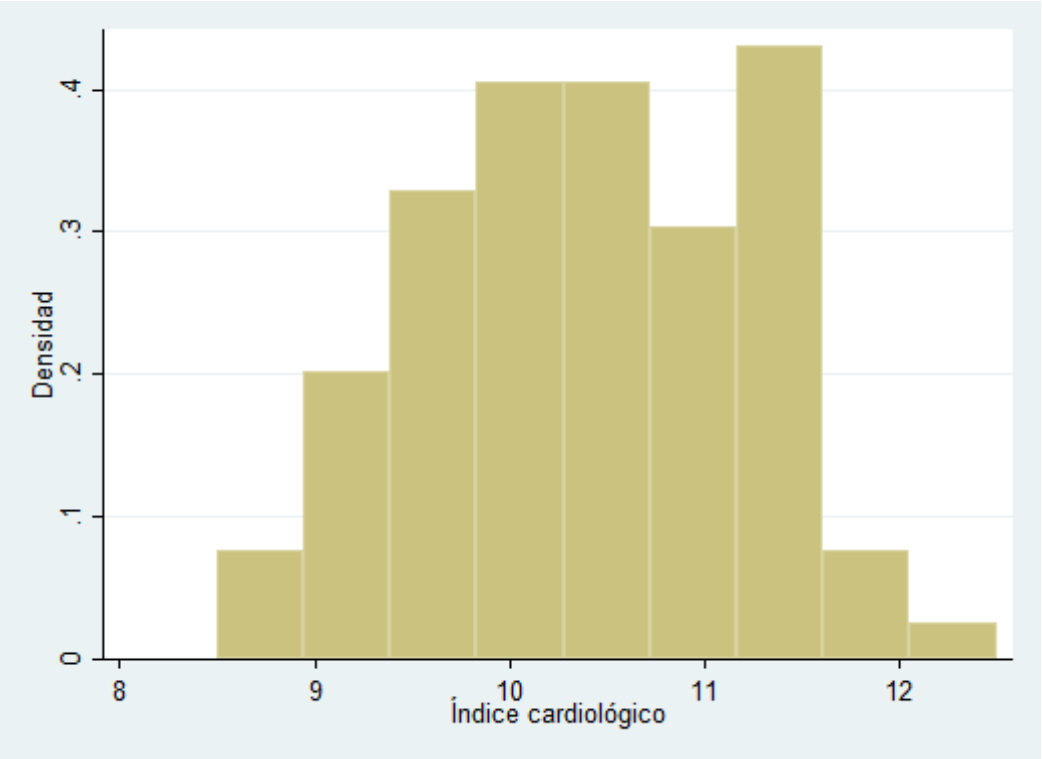
II. Resultados de evaluación de normalidad

a. Índice cardíaco vertebral (ICV)

Medidas de tendencia central y dispersión

Evaluación gráfica

Media	**10.4**
DE	0.8
Mediana	10.4
p25	9.8
p75	11.0
Kurtosis	2.5
Skewness	-0.1



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: el ICV sigue una distribución normal
Ha: el ICV no sigue una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p=0.757

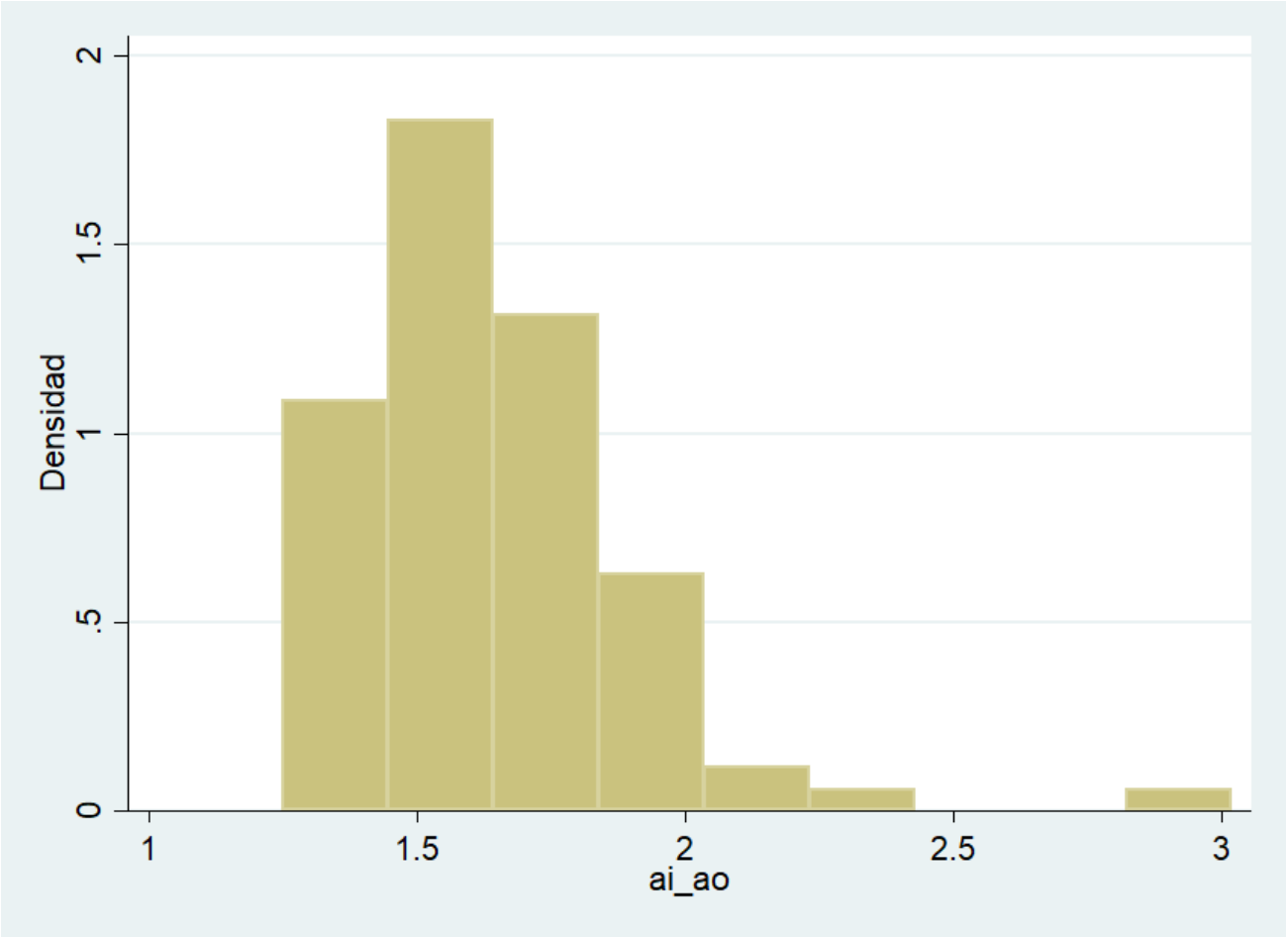
Decisión estadística
No se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es mayor al nivel de significancia previamente establecido.
Conclusión
Los resultados sugieren el ICV sigue una distribución normal.

b. Relación AI/AO

Medidas de tendencia central y dispersión

Evaluación gráfica

Media	**1.6**
DE	0.3
Mediana	1.6
p25	1.5
p75	1.7
Kurtosis	10.9
Skewness	2.1



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: la relación AI/AO sigue una distribución normal
Ha: la relación AI/AO no sigue una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001

Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.

Conclusión
Los resultados sugieren que la relación AI/AO no sigue una distribución normal.

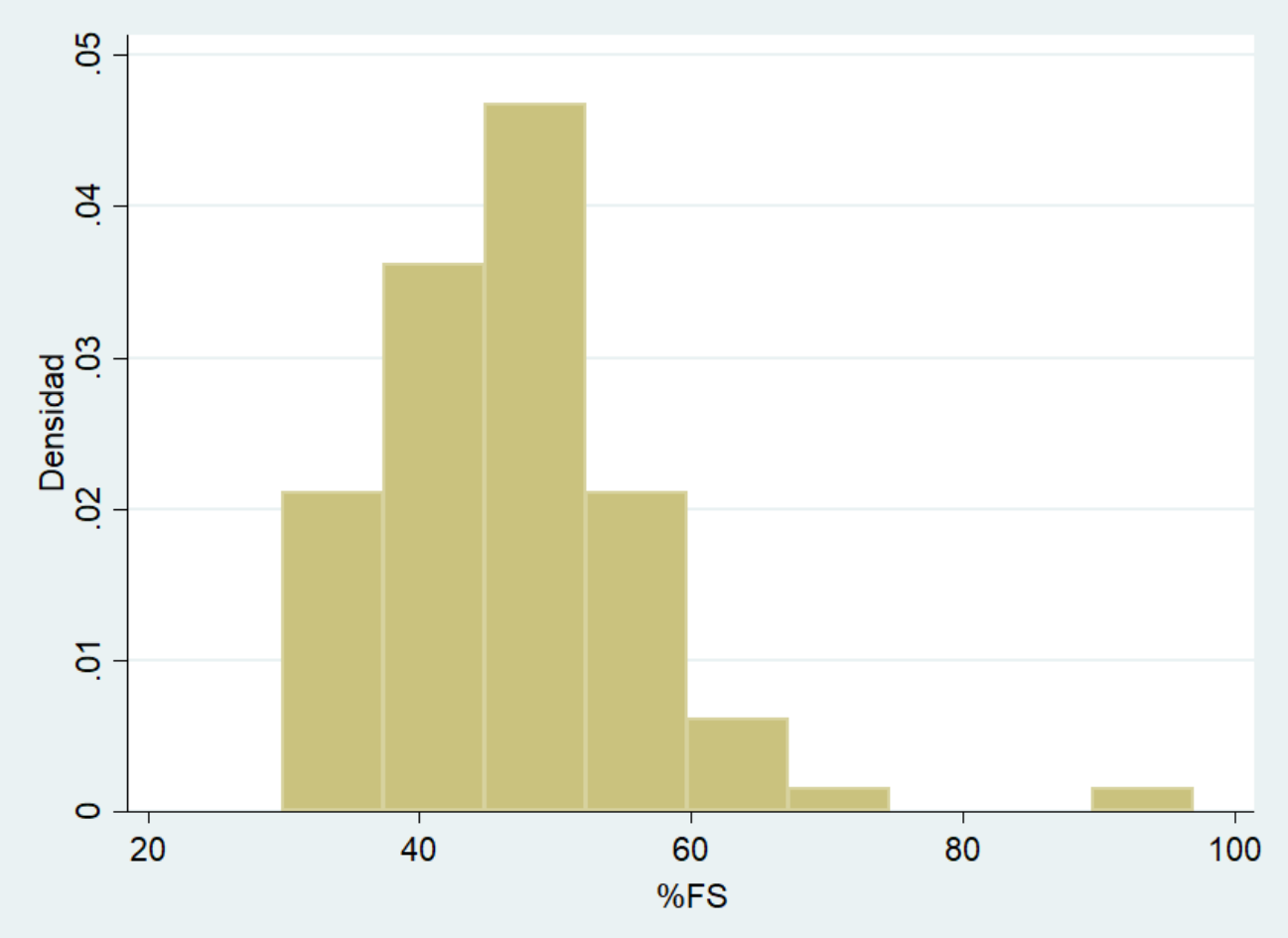
c. Fracción de acortamiento (%FA)

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**46.7**

DE	10.0
Mediana	46.4
p25	39.6
p75	51.5
Kurtosis	8.8
Skewness	1.5

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: la fracción de acortamiento sigue una distribución normal
Ha: la fracción de acortamiento no sigue una distribución normal.
Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001
Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.
Conclusión

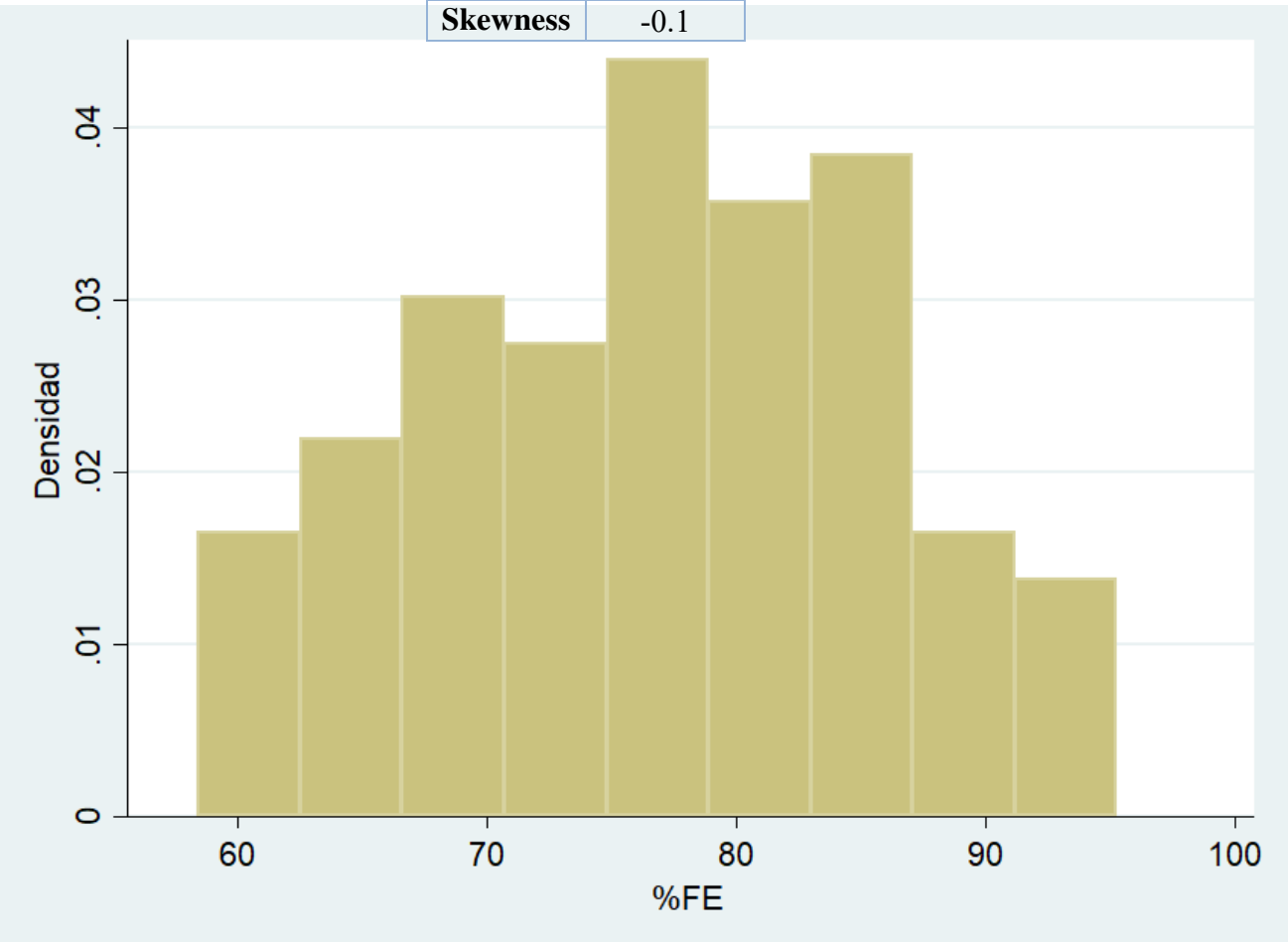
Los resultados sugieren la fracción de acortamiento no sigue una distribución normal.

d. Fracción de eyección (%FEY)

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**76.9**
DE	8.9
Mediana	77.5
p25	70.0
p75	83.6
Kurtosis	2.3
Skewness	-0.1

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: la fracción de eyección sigue una distribución normal
Ha: la fracción de eyección no sigue una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p=0.383

Decisión estadística
No se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es mayor al nivel de significancia previamente establecido.

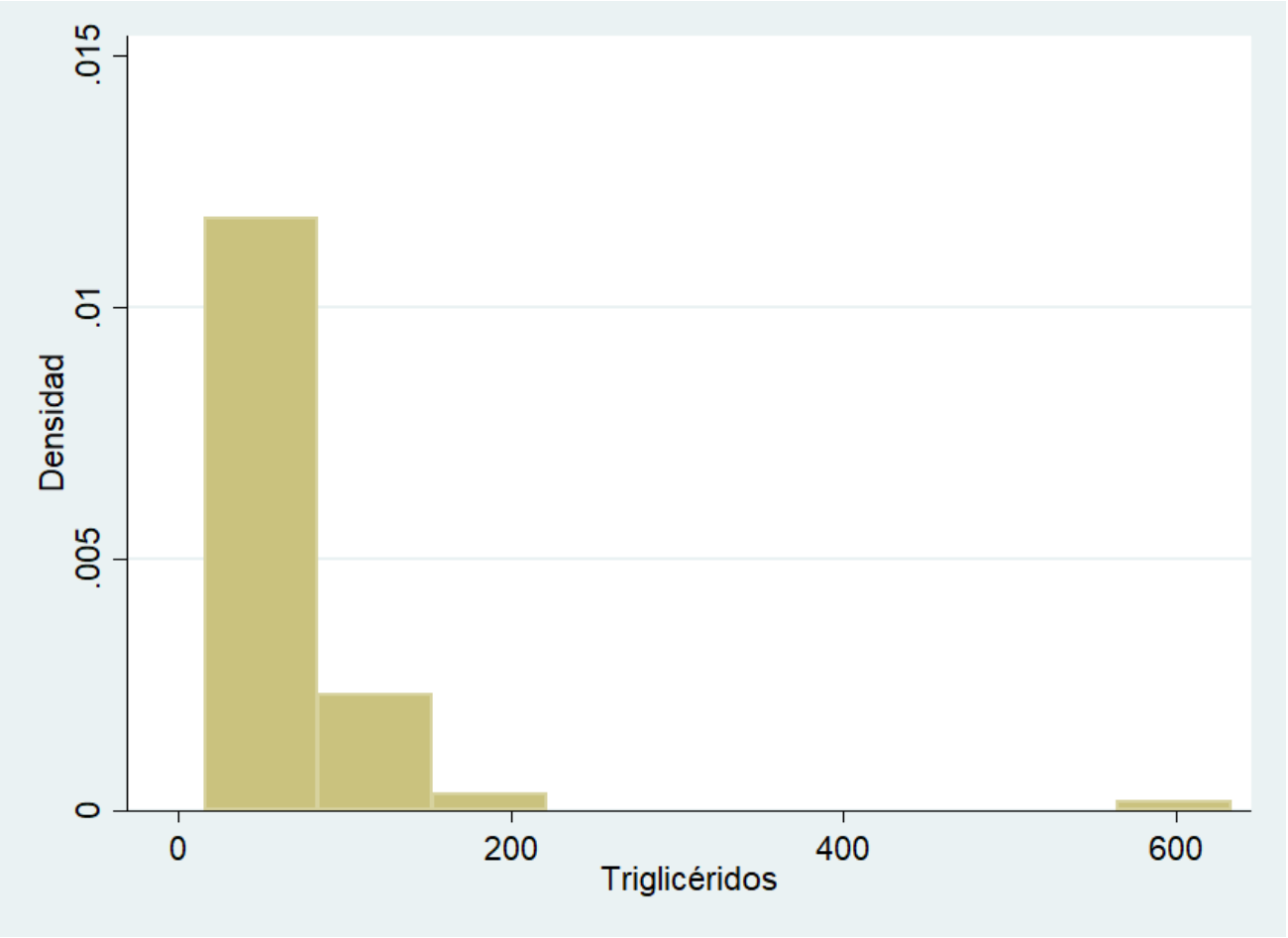
Conclusión
Los resultados sugieren la fracción de eyección sigue una distribución normal.

e. Triglicéridos

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**66.9**
DE	68.0
Mediana	52.7
p25	40.4
p75	70.2
Kurtosis	55.9
Skewness	6.7

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de triglicéridos siguen una distribución normal
Ha: los niveles de triglicéridos siguen una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001
Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.
Conclusión
Los resultados sugieren la variable niveles de triglicéridos no sigue una distribución normal.

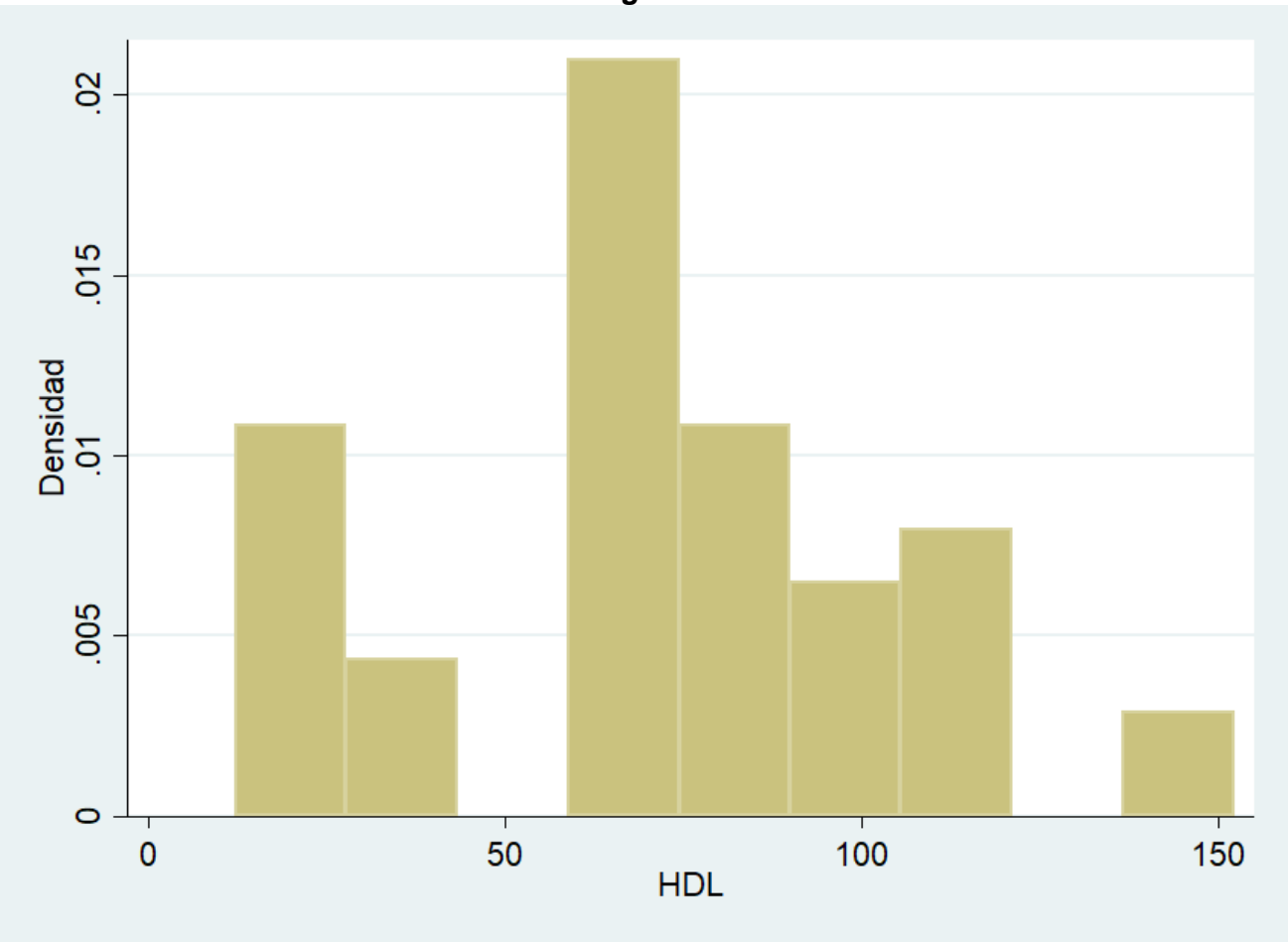
f. HDL

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**72.4**
DE	32.9

Mediana	72.4
p25	64.3
p75	94.5
Kurtosis	2.6
Skewness	0.0

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de HDL siguen una distribución normal
Ha: los niveles de HDL siguen una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p=0.002

Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.

Conclusión

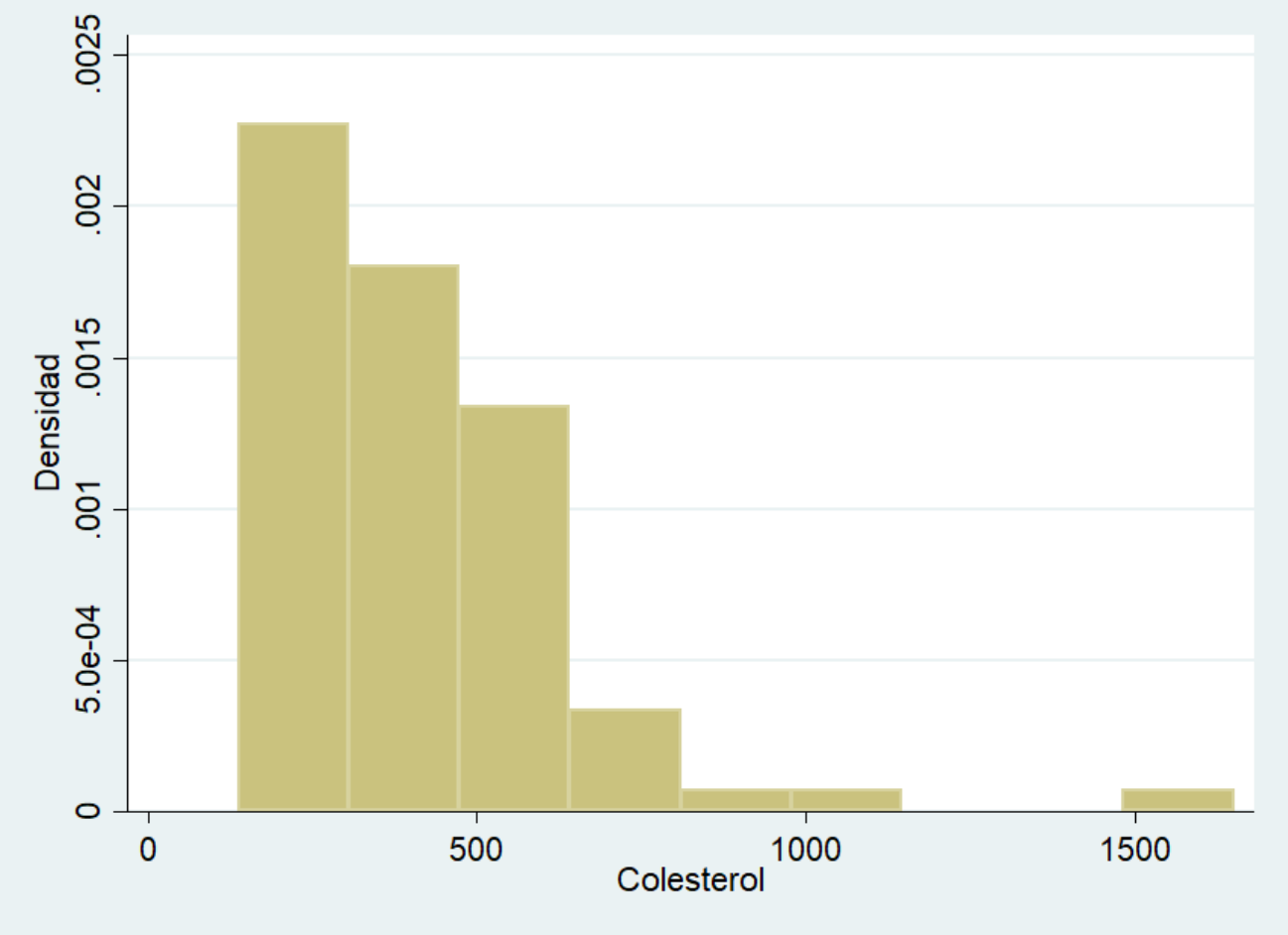
Los resultados sugieren la variable niveles de HDL no sigue una distribución normal.

g. Colesterol

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**412.4**
DE	216.4
Mediana	362.1
p25	264.9
p75	502.4
Kurtosis	14.1
Skewness	2.7

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de colesterol siguen una distribución normal

Ha: los niveles de colesterol siguen una distribución normal.

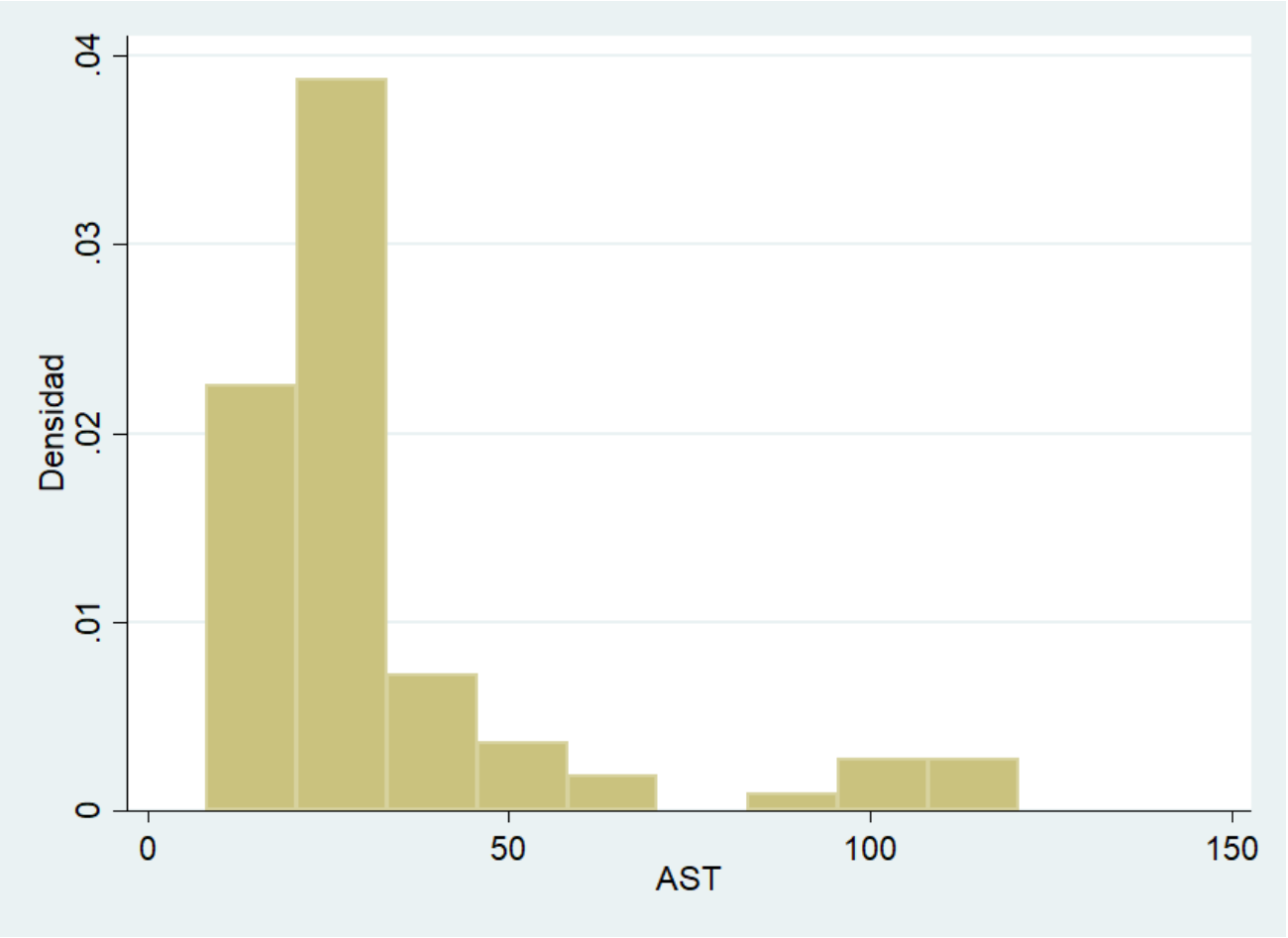
Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001
Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.
Conclusión
Los resultados sugieren la variable niveles de colesterol no sigue una distribución normal.

h. AST

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**32.1**
DE	24.3
Mediana	24.9
p25	20.2
p75	32.6
Kurtosis	7.7
Skewness	2.3

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de AST siguen una distribución normal
Ha: los niveles de AST siguen una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001

Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.

Conclusión
Los resultados sugieren la variable niveles de AST no sigue una distribución normal.

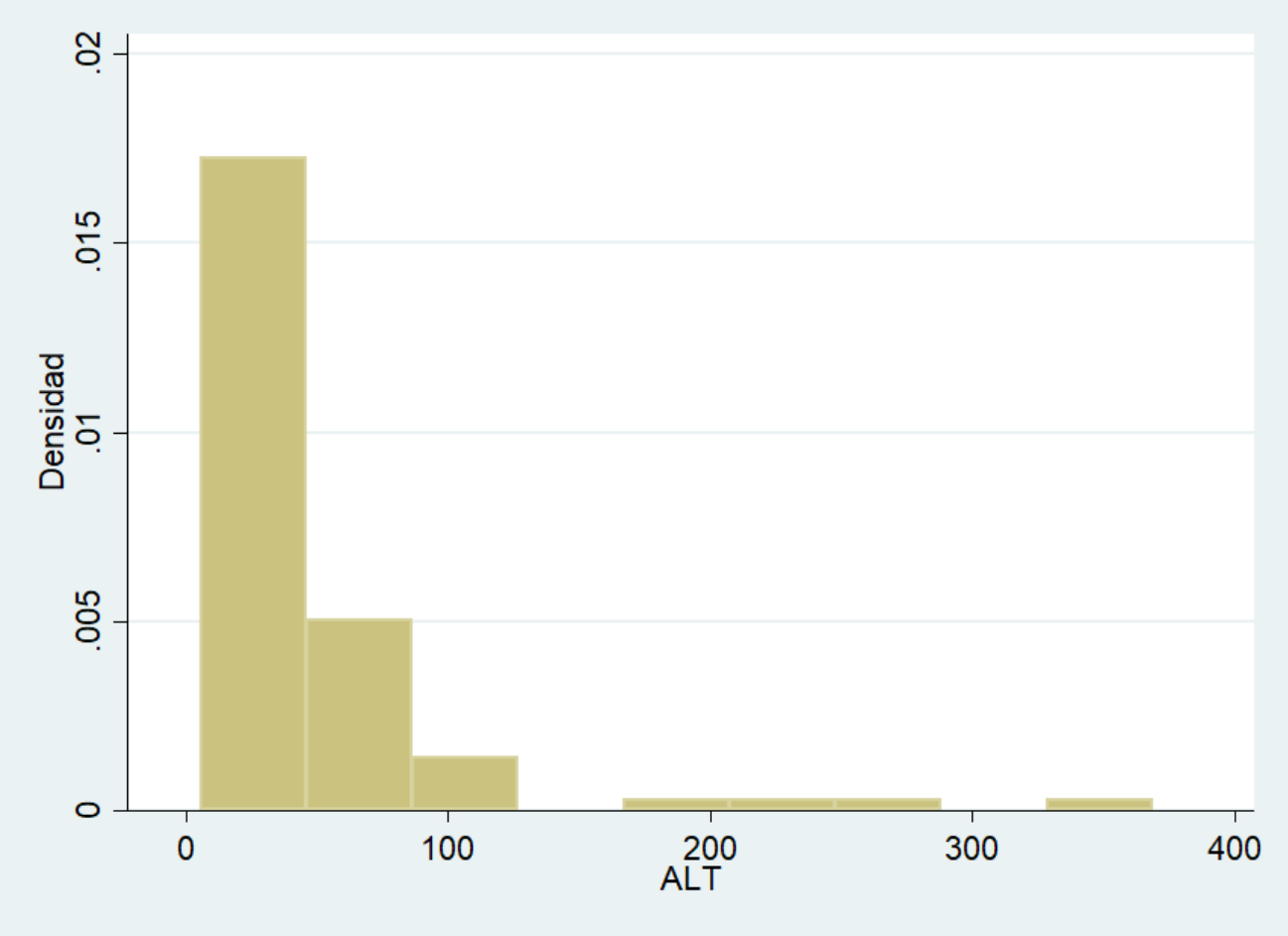
i. ALT

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**50.8**

DE	52.8
Mediana	34.9
p25	28.6
p75	52.9
Kurtosis	19.6
Skewness	3.7

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de ALT siguen una distribución normal
Ha: los niveles de ALT siguen una distribución normal.
Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001
Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.

Conclusión

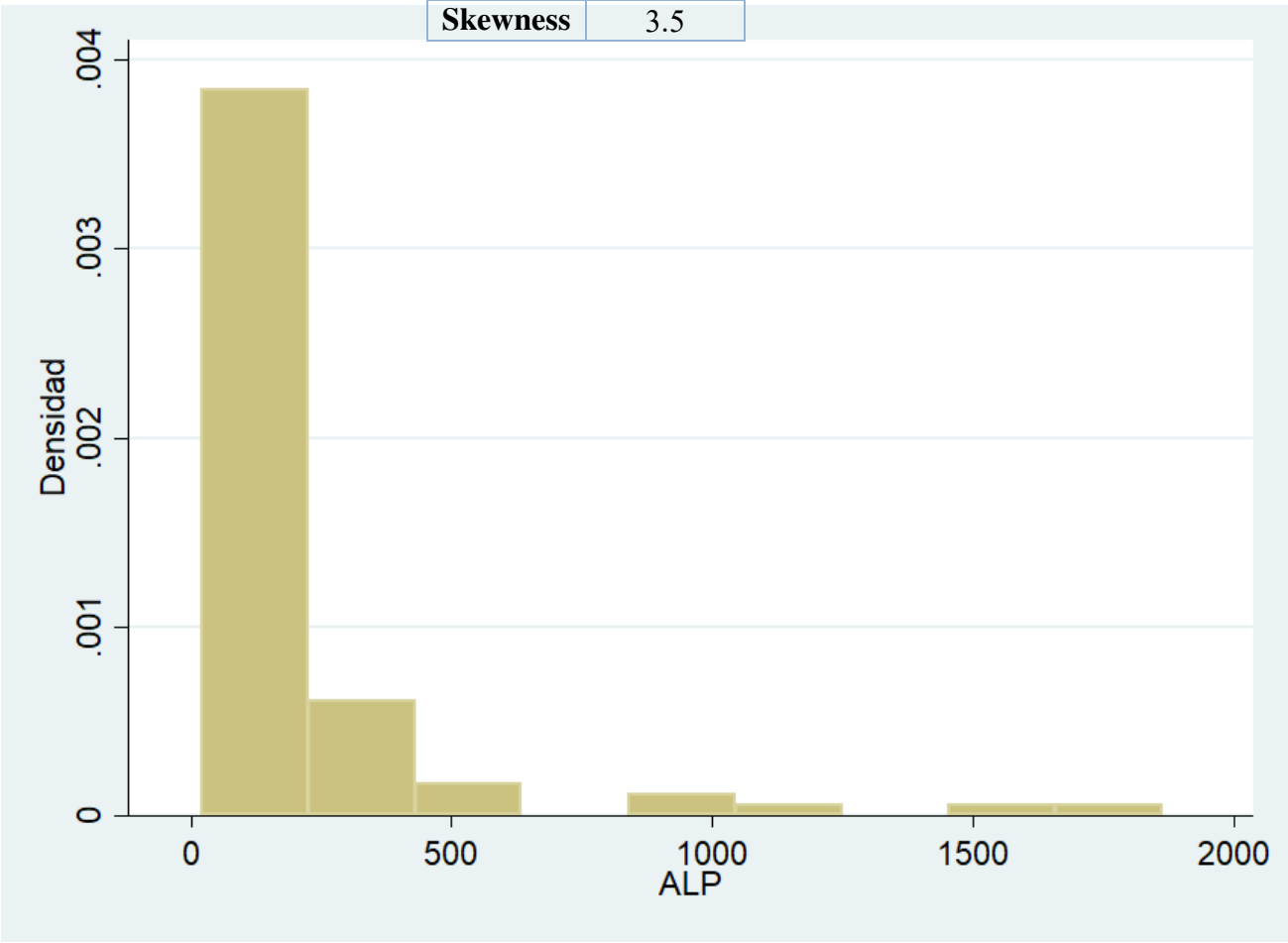
Los resultados sugieren la variable niveles de ALT no sigue una distribución normal.

j. ALP

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**204.9**
DE	308.2
Mediana	92.5
p25	57.1
p75	183.4
Kurtosis	16.0
Skewness	3.5

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de ALP siguen una distribución normal
Ha: los niveles de ALP siguen una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05

Valor p<0.001

Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.

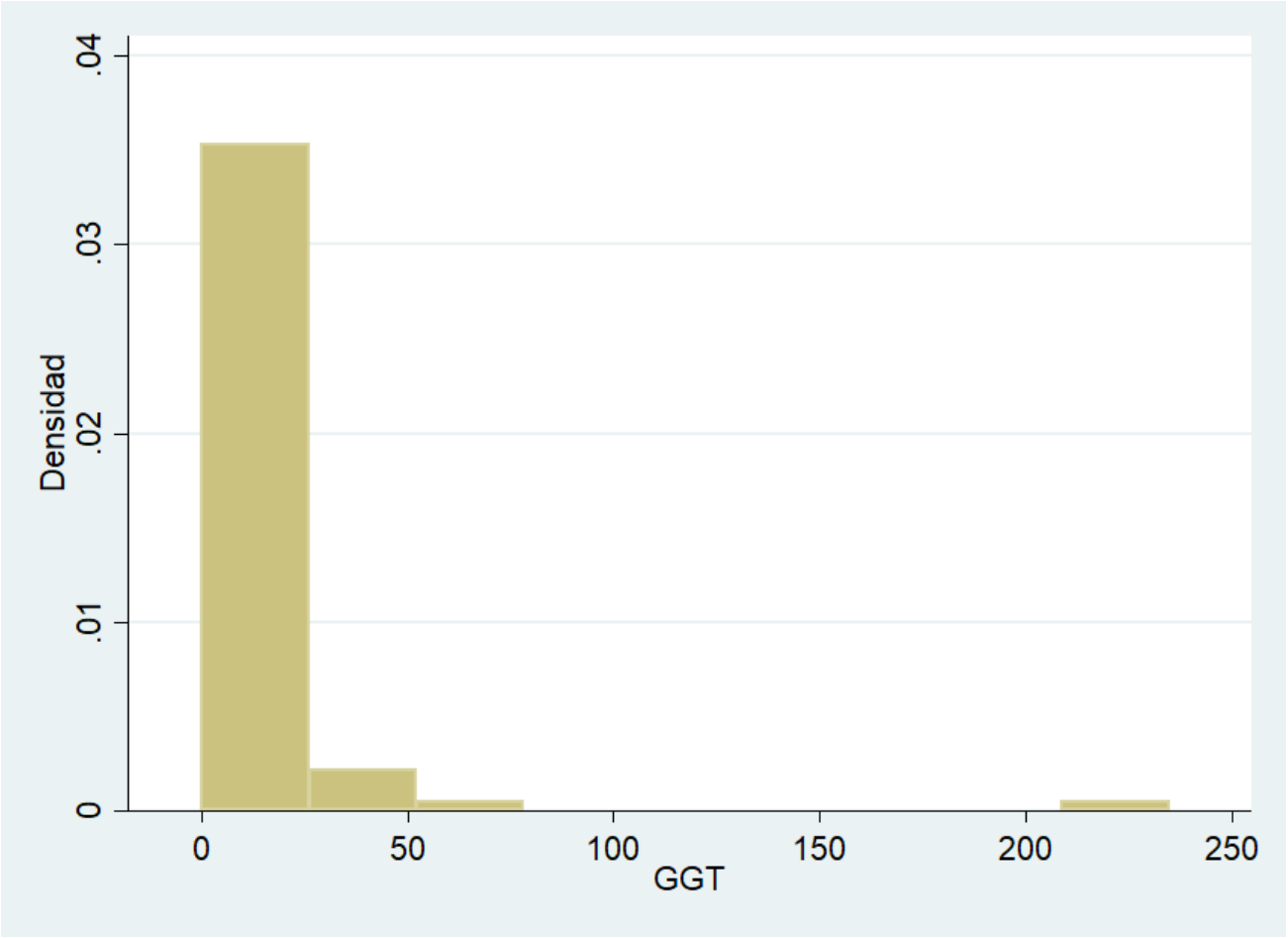
Conclusión
Los resultados sugieren la variable niveles de ALP no sigue una distribución normal.

k. GGT

Medidas de tendencia central y dispersión

Media	**10.0**
DE	25.9
Mediana	4.5
p25	3.3
p75	7.3
Kurtosis	65.1
Skewness	7.6

Evaluación gráfica



Prueba de Shapiro Wilk

Ho: los niveles de GGT siguen una distribución normal
Ha: los niveles de GGT siguen una distribución normal.

Nivel de significancia: α=0.05
Valor p<0.001
Decisión estadística
Se rechaza la hipótesis nula, debido a que el valor p es menor al nivel de significancia previamente establecido.
Conclusión
Los resultados sugieren la variable niveles de GGT no sigue una distribución normal.