



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Obesidad en caninos : epidemiología, fisiopatología y
evaluación clínica**

TESINA

Para optar el Título de Médico Veterinario

AUTOR

Carlos Jorge Morales Galván

LIMA – PERÚ
2014

A mis padres y hermanos por su paciencia, apoyo y comprensión en todos los días de mi vida, sin su ayuda no habría podido cumplir mis metas. A mis amigos y colegas Alexis, Álvaro y Boris por su amistad y consejos que me ayudaron en la elaboración de este trabajo. Gracias infinitas.

Con todo mi cariño para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se me terminaba; a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento, papá Julio y mamá Iraida. A mis hermano Luis y Marco por su confianza y apoyo incondicional.

ÍNDICE

	Página
Resumen	v
Abstract	vi
Lista de Cuadros	vii
Lista de Figuras	viii
Abreviaturas	ix
I. INTRODUCCIÓN	1
II. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD	
2.1 Prevalencia de la obesidad	2
2.2 Factores de riesgo de la obesidad canina	3
2.2.1 Edad	3
2.2.2 Sexo y esterilización	3
2.2.3 Alteraciones endocrinas	4
2.2.3.1 Hiperadrenocorticismismo (HAC)	4
2.2.3.2 Hipotiroidismo	5
2.2.4 Raza	6
2.2.5 Actividad	7
2.2.6 Alimentación	7
III. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD	
3.1 Control neuroendocrino de la alimentación	9
3.1.1 Regulación central	9
3.1.2 Señales fisiológicas periféricas	11
3.1.2.1 Señales periféricas episódicas de saciedad	11
3.1.2.2 Señales periféricas episódicas del Hambre	12
3.1.3 Las señales tónicas	13

3.2	Tejido adiposo como órgano endocrino	14
3.2.1	Leptina.....	16
3.2.2	Adiponectina.....	17
3.2.3	Resistina.....	17
3.2.4	Angiotensinógeno y el SRAA.....	18
3.2.5	Citoquinas inflamatorias (interleucinas, TNF α , y proteínas quimiotácticas y del complemento).....	19
3.2.6	El estrés oxidativo	21
3.3	Patologías asociadas a la obesidad canina	
3.3.1	Obesidad y la dislipidemia.....	22
3.3.2	Obesidad y resistencia a la insulina	23
3.3.3	Obesidad y diabetes mellitus	25
3.3.4	Obesidad y trastornos ortopédicos.....	26
3.3.5	Obesidad y cáncer.....	26
3.3.6	Obesidad y función cardiovascular.....	27
3.3.7	Obesidad y función respiratoria	28
3.3.8	Obesidad y anestesia.....	28
3.3.9	Obesidad y dermatosis	29
IV.	EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PERRO OBESO	
4.1	Cuantificación del perro obeso	30
4.2	Métodos físicos	
4.2.1	Peso corporal.....	30
4.2.2	Medidas antropométricas.....	32
4.2.3	Escalas morfológicas.....	34
4.3	Métodos que necesitan equipos complejos	
4.3.1	Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA).....	39

4.3.2	Técnica de dilución de isotopos de óxido de deuterio (D ₂ O)	39
4.4	Métodos químicos	
4.4.1	Leptina	40
4.4.2	Adiponectina	40
V.	PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD	41
VI.	TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	42
6.1	Tratamiento dietético	42
6.1.1	Manejo de los componentes de la dieta	
6.1.1.1	Manejo de la fibra	43
6.1.1.2	Manejo de los carbohidratos	44
6.1.1.3	Manejo de las proteínas	46
6.1.1.4	Uso de la L- carnitina	46
6.1.1.5	Uso de la <i>Garcinia cambogia</i>	46
6.1.1.6	Uso de ácidos grasos poliinsaturados	46
6.1.2	Elección del alimento	47
6.1.3	Ejercicio físico	47
6.1.4	Aproximación al propietario	47
6.1.5	Apoyo comportamental	47
6.1.6	Establecimiento de una curva de pérdida de peso	48
6.1.7	Seguimiento tras el régimen	48
6.2	Tratamiento farmacológico	48
6.2.1	Slentrol	48
6.2.2	Yarvitan	49
VII.	COMPOSICIÓN DE LA DIETA DEL PERRO OBESO	50
7.1	Dietas comerciales	50
7.2	Dietas caseras para perros obesos	53

VIII. CONCLUSIONES	57
IX. BIBLIOGRAFÍA CITADA	58

RESUMEN

El objetivo de esta revisión es dar una visión sobre la obesidad en caninos, que es considerado una de las principales enfermedades nutricionales en animales de compañía. Los factores de riesgo para la obesidad son la edad, sexo, raza, actividad física y alimentación que se diagnostica principalmente por las escalas de condición corporal. La obesidad se define como la acumulación excesiva de tejido adiposo en el organismo que resulta en el empeoramiento de la salud y función corporal. Este tejido adiposo es considerado un órgano endocrino activo que secreta hormonas (leptina, resistina y adiponectina) y citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, IL-1 β y proteína C reactiva), y se considera que cuando es persistente y con bajo grado inflamatorio como sucede en la obesidad, juega un rol importante en enfermedades crónicas como la osteoartritis, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y otras más; además que ocasiona una disminución en el tiempo de vida y aumenta el riesgo en procedimientos anestésicos. El manejo de la obesidad involucra modificaciones nutricionales y de comportamiento que incluye el incremento del consumo proteico con la reducción del consumo calórico facilitando la pérdida de grasa corporal mientras se minimiza la pérdida de masa corporal magra; y además el incremento del ejercicio para un manejo adecuado del peso corporal.

ABSTRACT

The aim of this review is to provide an overview of obesity in dogs, which is considered a major nutritional disease in companion animals. Risk factors for obesity include age, sex, race, physical activity and food, which is mainly diagnosed by the scales of body condition. Obesity is defined as excessive accumulation of adipose tissue in the body resulting in the deterioration of health and body function. The adipose tissue is considered an active endocrine organ secreting hormones (leptin, resistin, and adiponectin) and proinflammatory cytokines (tumor necrosis factor alpha, IL-1 β and C-reactive protein), and it is considered that obesity when persistent and has low inflammatory grade, plays an important role in chronic diseases such as osteoarthritis, cardiovascular disease, diabetes mellitus, and others; also causing a decrease in the lifetime and increases the risk in anesthetic procedures. The management of obesity involves nutritional and behavioral changes including increased protein intake by reducing the caloric intake facilitating the loss of body fat while lean body mass loss is minimized; and also increased exercise for proper weight management.

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1	Incidencia del sobrepeso-obesidad en varios países del mundo según diferentes estudios desde 1960-2006	2
Cuadro 2	Signos clínicos más frecuentes en HAC	5
Cuadro 3	Sistemas periféricos y centrales relacionados con la expresión del apetito	11
Cuadro 4	Métodos de análisis de composición corporal en perros y gatos	30
Cuadro 5	Variación del peso de referencia de perros según la raza y el sexo	31
Cuadro 6	Escala morfológica de 9 puntos en perros	35
Cuadro 7	Escala morfológica de 5 puntos en perros	36
Cuadro 8	Evaluación corporal del sistema SHAPE de 7 puntos en perros	37
Cuadro 9	Valores en porcentaje de nutrientes de dieta comercial de prescripción para perro obeso	51
Cuadro 10	Ingredientes de la dieta comercial de prescripción para perro obeso	51
Cuadro 11	Pautas de alimentación con dieta comercial de prescripción para perro obeso	52
Cuadro 12	Análisis de composición 1	53
Cuadro 13	Tabla orientativa de raciones para la composición 1	54
Cuadro 14	Análisis de composición 2	55
Cuadro 15	Tabla orientativa de raciones para la composición 2	56

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Fisiopatología de la obesidad	8
Figura 2	Diagrama que muestra los núcleos hipotalámicos y la interrelación de los neuropéptidos regulatorios centrales y periféricos	10
Figura 3	Ilustración del tejido adiposo blanco (WAT) mostrando al adipocito (FAT) con la secreción de sus principales hormonas y citocinas	15
Figura 4	Esquema de la interacción de los segundos mensajeros activados por la insulina y el TNF α	20
Figura 5	Puntos anatómicos utilizados para la determinación morfométrica en perros	33
Figura 6	Escala de condición corporal del 1 al 9 en perros	38
Figura 7	Comparación de la secreción postprandial de insulina con distintas fuentes de almidón	45

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adenocorticotrópica
ARC	Núcleo arcuato
CART	El transcriptor regulado de anfetamina y cocaína
CCK	Colicistocinina
DXA	Absorciometría de rayos X de energía dual
eNOS	Óxido nítrico sintasa endotelial
GC	Grasa corporal
GLUT4	Transportador de glucosa
HAC	Hiperadrenocorticismo
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
IMC	Índice de masa corporal
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
LHA	Área hipotalámica lateral
LPL	Lipoproteína lipasa
MTTP	Proteína de transferencia de triglicérido microsomal
NPY	Neuropéptido Y
POMC	Pro-opiomelanocortina
RAAS	Sistema renina angiotensina aldosterona
ROS	Especies de oxígeno reactivas
T ₃	Triyodotironina
T ₄	Tiroxina
TNF α	Factor de necrosis tumoral alfa
VHM	Núcleo hipotalámico ventromedial
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
WAT	Tejido adiposo blanco

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como una acumulación de cantidades excesivas de tejido adiposo en el cuerpo, y es la enfermedad nutricional más común de los perros en los países occidentales. Existen una variedad de reportes que informan de la incidencia de la obesidad en diversas partes del mundo y en estos estudios la incidencia de la obesidad está en los rangos del 9 % al 44 % dependiendo de la ubicación y criterios. Sin embargo, los investigadores están de acuerdo en que al menos el 33% de los perros que concurren a las clínicas veterinarias son obesos, y que la incidencia está aumentando como la obesidad humana a medida que se incrementa la población en general. Es importante ya que la obesidad no es sólo la acumulación de grandes cantidades de tejido adiposo, sino que se asocia con importantes alteraciones metabólicas y hormonales en el organismo (Burkholder y Bauer, 1998).

Los factores predisponentes de la obesidad incluyen: factores ambientales, tasa metabólica basal, características genéticas, raza, sexo, edad, condición reproductiva, así como la actividad física, palatabilidad y contenido calórico de los alimentos (Diez y Nguyen, 2006).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es la evaluación clínica; los cambios metabólicos y hormonales que ocasionan complicaciones como la osteoartritis, displasia de cadera, resistencia a la insulina y diabetes mellitus, enfermedades cardiorrespiratorias, algunas formas de cáncer, disminución del tiempo de vida o longevidad, aumento de riesgo en procedimientos anestésicos y quirúrgicos, el diagnóstico y la prevención; dando énfasis a una adecuada nutrición, actividad física y tratamiento.

II. EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD

2.1 PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

La prevalencia del sobrepeso y la obesidad se encuentran en pacientes que están entre 5 y 10 años de edad, afectando a cerca del 50% de los perros y gatos de este grupo etario (Laflamme, 2005, 2006). Dependiendo del autor, el sitio y los criterios definidos en el estudio, las diversas investigaciones hechas en América, Europa y Australia, han determinado una prevalencia que varía entre un 9 y un 44% (Cuadro 1); es decir, esta enfermedad está presente en la población canina y felina de varios países, y algunos autores aseveran que los países industrializados son los que presentan mayor incidencia, sin ser un problema que afecte en gran medida a los países del tercer mundo (Burkholder y Bauer, 1998).

Cuadro 1. Incidencia del sobrepeso-obesidad en varios países del mundo según diferentes estudios desde 1960 a 2006

Autor	País	Incidencia (%)	Año
Krook	<i>Suecia</i>	9	1960
Mason	Inglaterra	28	1970
Edney	Inglaterra	34	1974
Meyer <i>et al</i>	Alemania	30	1978
Edney y Smith	Inglaterra	24	1986
Steininger	Austria	24	1981
Amstrong	Estados Unidos	25	1996
Lund	Estados Unidos	28	1999
Royal Canin	Francia	20-22	2000
	Inglaterra		
	España		
	Alemania		
Jerico y Scheffer	Brasil	17	2002
Robertson	Australia	25	2003
McGreevy	Australia	33.5	2005
Colliar <i>et al</i>	Francia	38.8	2006
Lund <i>et al</i>	Estados Unidos	34	2006

Fuente: Diez y Nguyen (2006)

2.2 FACTORES DE RIESGO DE LA OBESIDAD CANINA

2.2.1 Edad.- Numerosos estudios correlacionan la edad con la prevalencia de la obesidad y el sobrepeso en perros (McGreevy *et al*, 2005). La prevalencia de la obesidad aumenta en animales mayores de 2 años de edad y llega a sus valores máximos entre los 5 y 8 años, luego hay una ligera reducción hasta promediar los 12 años y después de esta edad disminuye notablemente (Burkholder y Toll, 2000; Diez y Nguyen, 2006).

El envejecimiento produce una pérdida del tejido corporal magro y aumento del tejido graso; este cambio en la composición corporal asociado a una menor demanda metabólica del tejido graso con respecto al tejido magro, ocasiona en el organismo una disminución en los requerimientos energéticos diarios (Armstrong y Lund, 1996). En perros de 7 años de edad y de tamaño medio los requerimientos energéticos diarios disminuyen hasta en un 20% comparado con las necesidades de adultos jóvenes; en este caso, la dieta debe ajustarse proporcionalmente con las nuevas necesidades de energía, pues, si esto no se corrige, el exceso se deposita como masa grasa y predispone a los perros al sobrepeso y obesidad (Laflamme y Ballam, 2002).

2.2.2 Sexo y Esterilización.- El sexo constituye un factor de predisposición para la obesidad (Diez y Nguyen, 2006). Las hembras constituyen el 60% de los perros obesos, presentando un mayor riesgo de padecer obesidad, estén o no esterilizadas (Colliard *et al.*, 2006). Si comparamos el biotipo de perros machos y hembras de la misma raza, se observa que las perras tienen menos tejido magro, en consecuencia tienen menos requerimientos energéticos diarios, predisponiéndolas al sobrepeso y obesidad (Jericó y Scheffer, 2002).

Los patrones de alimentación alterados en el periodo post-esterilización, resultan en un incremento de la ingesta de alimento, por lo tanto, en un aumento en el consumo de energía (20% más que los perros intactos), que es notorio a las 48 horas después de la intervención (Chastain y Panciera, 2003). Este desequilibrio se ha atribuido a varios factores siendo el estrógeno la hormona más importante para el control del apetito e ingesta de alimento en perros y gatos, ejerciendo un efecto inhibitor de modo directo, actuando sobre el sistema nervioso central, o indirecto, alterando el metabolismo celular (Houpt *et al.*, 1979). Cabe señalar que el estrógeno inhibe directamente la captación de lípidos por el adipocito disminuyendo la lipogénesis, esta acción ocurre principalmente a través de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL), una enzima que regula la captación de lípidos por los adipocitos y también puede afectar indirectamente la lipólisis mediante la inducción de la enzima lipasa, sensible a las hormonas lipolíticas (Palin *et al.*, 2003), o estimulando los efectos lipolíticos de la adrenalina (Ackerman *et al.*, 1981); además aumenta la β -oxidación de ácidos grasos lo que puede contribuir a la disminución de la deposición de tejido adiposo (Misso *et al.*, 2003), regula la producción o la

respuesta a las hormonas del tejido adiposo tales como la leptina (inhibe la síntesis y secreción de neuropéptido Y), a través de este mecanismo afecta los procesos como el consumo de alimentos y el metabolismo energético (Meli *et al.*, 2004).

Con la esterilización se reducen dramáticamente los niveles de estrógeno en circulación y se pierde el efecto inhibitor sobre el apetito e ingesta de alimentos mencionado anteriormente (Diez y Nguyen, 2006; Jeusette *et al.*, 2005, 2006). Además de provocar cambios en las necesidades energéticas, el hecho de mantener la misma cantidad de alimento, después de la esterilización predispone al sobrepeso y obesidad en perras de distintas razas (Diez y Nguyen, 2006).

2.2.3 Alteraciones Endocrinas

2.2.3.1. El hiperadrenocorticismismo (HAC).- Se define como un síndrome clínico debido a la administración o producción excesiva de glucocorticoides y recibe el nombre de síndrome de Cushing y se clasifica como: dependiente de la pituitaria, dependiente de la adrenal o iatrogénico (Nelson, 2010).

Hiperadrenocorticismismo dependiente de pituitaria.- Es la causa más común de hiperadrenocorticismismo espontáneo, llegando a representar hasta un 80% de los casos, se considera un síndrome clínico en donde el aumento de glucocorticoides proviene por del aumento en la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por tumores en la hipófisis o pituitaria (Birchard y Sherding, 1998).

Hiperadrenocorticismismo dependiente de adrenal.- Comprende el restante 20% de casos espontáneos de HAC y se debe a la presencia de tumores en la glándula adrenal, pueden ser uni o bilaterales, aunque la mayor prevalencia la tienen aquellos unilaterales (Reusch, 2007).

Hiperadrenocorticismismo iatrogénico.- Se debe a la excesiva administración de corticoides por parte del médico veterinario en presentación parenteral, oral, ocular o tópica en periodos prolongados (Birchard y Shering, 1998).

En analogía a los seres humanos, la especie canina sufre también los cambios fisiológicos que pueden ser verificados a través de varias pruebas diagnósticas complementarias, incluyen hemograma, bioquímica sanguínea y el ultrasonido abdominal. El diagnóstico definitivo es posible con la realización de las pruebas de función endocrina, siendo la más sensible la prueba de supresión de dexametasona, a dosis bajas 0,01 mg/kg de peso corporal y se administra por vía intravenosa. La sangre para la medición de cortisol se recoge antes, y 4-8 horas después de la administración, el hallazgo de una concentración de cortisol en

plasma superior a 40 nmol/ L a las 8 horas después, confirma el hipercortisolismo (Behrend y Kempainen, 2001). Los signos clínicos se muestran en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Signos clínicos más frecuentes en HAC

Poliuria / Polidipsia
Alopecia
Abdomen en péndulo
Hepatomegalia
Polifagia
Debilidad muscular
Anestro
Atrofia muscular

Fuente: Adaptado de Reusch (2007)

Otros signos comúnmente encontrados son la poliuria y polidipsia, reportado por aparecer en varios procesos patológicos sistémicos; se cree que el HAC puede afectar a los receptores a la hormona antidiurética (ADH) a nivel de los túbulos contorneados distales y en los túbulos colectores del riñón (Birchard y Shering, 1998).

La polifagia o aumento del apetito también se reporta con frecuencia y se cree es un efecto directo de los glucocorticoides, quienes generan un efecto antagonista a las acciones de la insulina, promoviendo un estado diabético (hiperglicemia y glicosuria), además que se han visto involucrados con la estimulación del centro del apetito en el hipotálamo (Reusch, 2007).

El cortisol en la piel produce atrofia de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas, causando alopecia bilateral y simétrica e inhibe la función fibroblástica (disminuyendo la síntesis del colágeno), ocasionando la pérdida de elasticidad y de soporte primario de la piel, teniendo como resultado una distensión abdominal (abdomen penduloso), el cual se asocia también a la redistribución del tejido adiposo en el área abdominal, a la hepatomegalia generada por el acumulo de glucógeno en los hepatocitos y a la debilidad en los músculos abdominales ocasionado por el catabolismo de las proteínas (Reusch, 2007).

2.2.3.2 Hipotiroidismo:

La principal función de la glándula tiroides es controlar el metabolismo del organismo a través de la secreción de las hormonas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). Esta enfermedad se caracteriza por presentar signos cutáneos y extracutáneos, debido a una deficiencia en la actividad de las hormonas tiroideas, donde se ven más afectados animales entre los cuatro y seis años de edad (Scott-Moncrief y Guptill-Yoran, 2007). El hipotiroidismo se divide en tres

categorías, basadas según el sitio de la enfermedad. Cuando es primario se debe a alteraciones en la glándula tiroidea, y representa más del 95% de los casos; las alteraciones son atrofia idiopática de la glándula o la tiroiditis linfocítica mediada por el sistema inmune (Graham *et al.*, 2007).

El hipotiroidismo secundario y el terciario se dan en la adenohipófisis e hipotálamo, aunque su presentación es poco común, y pueden ser consecuencia de una disfunción de las células tirotrópicas hipofisarias. Esta enfermedad ataca a todos los órganos, lo que lleva a que los signos sean variables, pues la mayoría de los tejidos tienen receptores para las hormonas tiroideas y por lo tanto la tiroidea es una glándula capaz de interferir con el metabolismo de las células de casi todos los órganos (Scott-Moncrief y Guptill-Yoran, 2007).

Sus funciones principales son el aumento en el consumo de oxígeno y por lo tanto de la tasa metabólica; aumento de la excreción de colesterol; aumento de la absorción de glucosa potenciando la acción de la insulina; aumento de la fuerza y frecuencia de contracción del corazón, generando aumento en el volumen sistólico, estimula la lipólisis y la secreción de la hormona de crecimiento. Con la disminución de las hormonas tiroideas hay una reducción del metabolismo celular y sus efectos sobre el estado de ánimo; la mayoría de las veces los perros presentan cierto grado de atontamiento, letargia, intolerancia al ejercicio y tienden a ganar peso sin que se haya incrementado el apetito o consumo de alimentos, pues hay dificultad para oxidar las grasas y una tendencia al almacenamiento de las mismas (Scott-Moncrief y Guptill-Yoran, 2007).

Las hormonas tiroideas además se encargan de regular la síntesis de colesterol y la degradación hepática de éste, en ácidos biliares. Los perros con hipotiroidismo presentan hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, lo que lleva a una hiperlipidemia sérica, con un aumento en las concentraciones VLDL, LDL, HDL, colesterol sérico y triglicéridos (Breininger y Pintos, 2007).

2.2.4 Raza.- Si por un lado, cualquier perro puede sufrir sobrepeso u obesidad, por otro lado la práctica demuestra que algunas razas presentan una mayor predisposición tales como el Labrador retriever, Cairn terrier, Cocker spaniel, Beagle, Terrier escocés, Basset hound, King Charles Cavalier spaniel, Dálmata, Dachshund, Rottweiler, Golden retriever y razas mixtas (Lund *et al.*, 2006). Esta predisposición racial está vinculada al potencial genético de los perros que determina la distribución corporal de la masa adiposa y de la no adiposa. Un ejemplo, los Galgos tienen menos grasa corporal que los Caniches, Rottweilers, Dachshunds, Huskies o Golden retrievers (Jeusette *et al.*, 2007).

2.2.5 Actividad.- El riesgo de sufrir obesidad es inversamente proporcional a la cantidad de ejercicio semanal realizado (Robertson, 2003), y que a un menor número de pasos diarios le corresponde un índice de masa corporal más elevado (Chan *et al.*, 2005). Perros que viven en espacios reducidos (departamentos o chalets) son generalmente más obesos que aquellos que viven en el exterior (31% frente a 23%) (Robertson, 2003); pues el espacio limitado y la disminución de la actividad física generan una reducción en el gasto de energía, los animales consumen más alimento y ganan más peso y que, la relación inversa entre el índice de masa corporal y la actividad física indica que, los individuos obesos son menos activos, mas no determina si la obesidad es responsable de la reducción de actividad, o la falta de ejercicio provoca la obesidad. Sin embargo la prevalencia de la obesidad disminuye en relación con la duración de la actividad diaria (Diez y Nguyen, 2006).

2.2.6 Alimentación.- Los hábitos alimenticios también contribuyen al aumento de peso en los perros, el número de comidas y aperitivos, el consumo de sobras de la mesa y la presencia del animal cuando los propietarios preparan o comen sus propios alimentos. Hay aportes energéticos cuando la alimentación se realiza a voluntad que predispone a un exceso de ingestión, particularmente si el animal está inactivo (Diez y Nguyen, 2006), o cuando come entre horas alimentos muy apetitosos y con niveles altos en grasa; además, el ofrecer golosinas y las llamadas recompensas, son factores de riesgo adicionales (Robertson, 2003).

El costo de los alimentos para mascotas se ha demostrado que tienen un efecto variable, ya que los perros son más propensos a ser alimentados con un mayor volumen de alimentos más económicos que las marcas Premium (Burkholder y Bauer, 1998). Los alimentos más económicos poseen altas cantidades de grasas que concentran más energía y son particularmente muy agradables. En consecuencia la ingesta excesiva de estos alimentos es un factor clave en el desarrollo de la obesidad, porque las grasas son más propensas a ser almacenadas que oxidadas, contribuyendo al aumento del tejido adiposo (Fernández-Quintela *et al.* 2007).

III. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Los principales eventos fisiopatológicos en la obesidad se resumen en la figura 1.

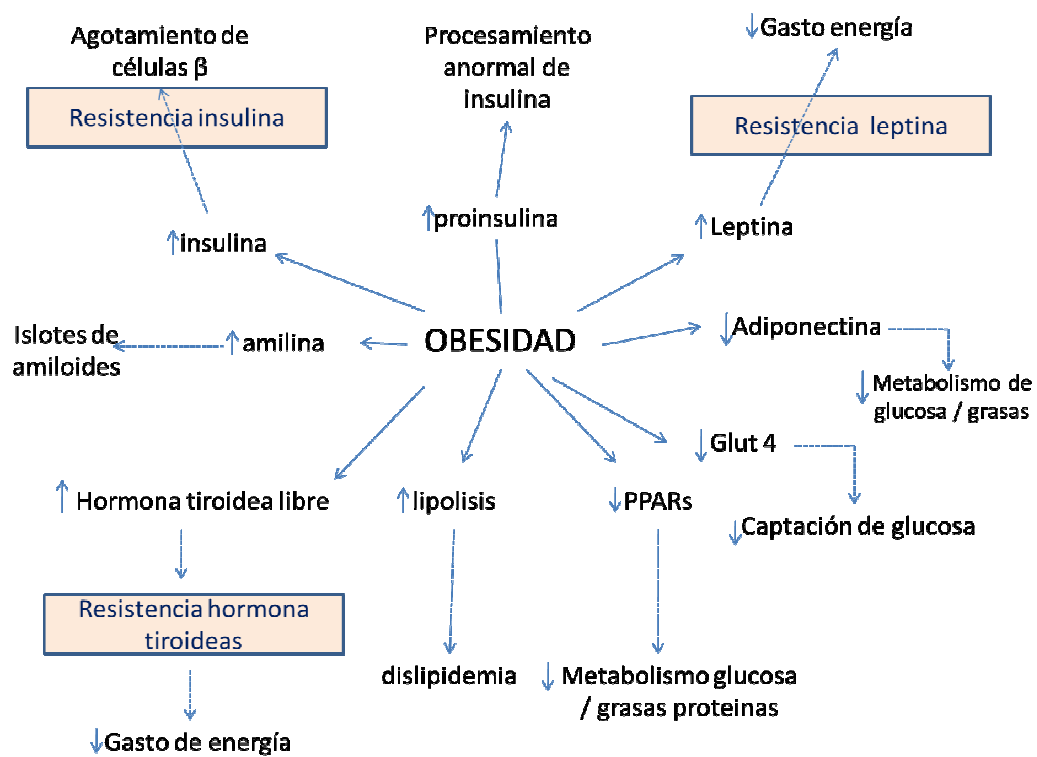


Figura 1. Fisiopatología de la obesidad. Se mencionan los principales cambios metabólicos y hormonales en perros y gatos obesos. Fuente: Adaptado de Hoenig (2010)

3.1. CONTROL NEUROENDOCRINO DE LA ALIMENTACIÓN

La comprensión de la regulación del apetito es una parte muy importante para la comprensión y el tratamiento de la obesidad. Desafortunadamente, hay poca información en perros y gatos, y la mayoría de la información que se conoce a cerca de la regulación del apetito ha sido realizada en humanos y roedores. En la regulación del apetito intervienen muchas hormonas y factores gastrointestinales, así como el sistema nervioso central y autónomo, siendo el mayor regulador central del apetito el hipotálamo y son pocos los factores periféricos que han sido estudiados en perros y gatos; sin embargo, realizaremos una revisión de los principales reguladores del control neuroendocrino de la alimentación, haciendo hincapié en aquellos que sufren trastornos en la obesidad.

3.1.1 Regulación central (SNC):

Los núcleos hipotalámicos juegan un papel central en el control de hambre y saciedad, siendo los más importantes el núcleo arcuato (ARC), área hipotalámica lateral (LHA) y el núcleo hipotalámico ventromedial (VMH) (Figura 2) (Arora y Anubhuti, 2006).

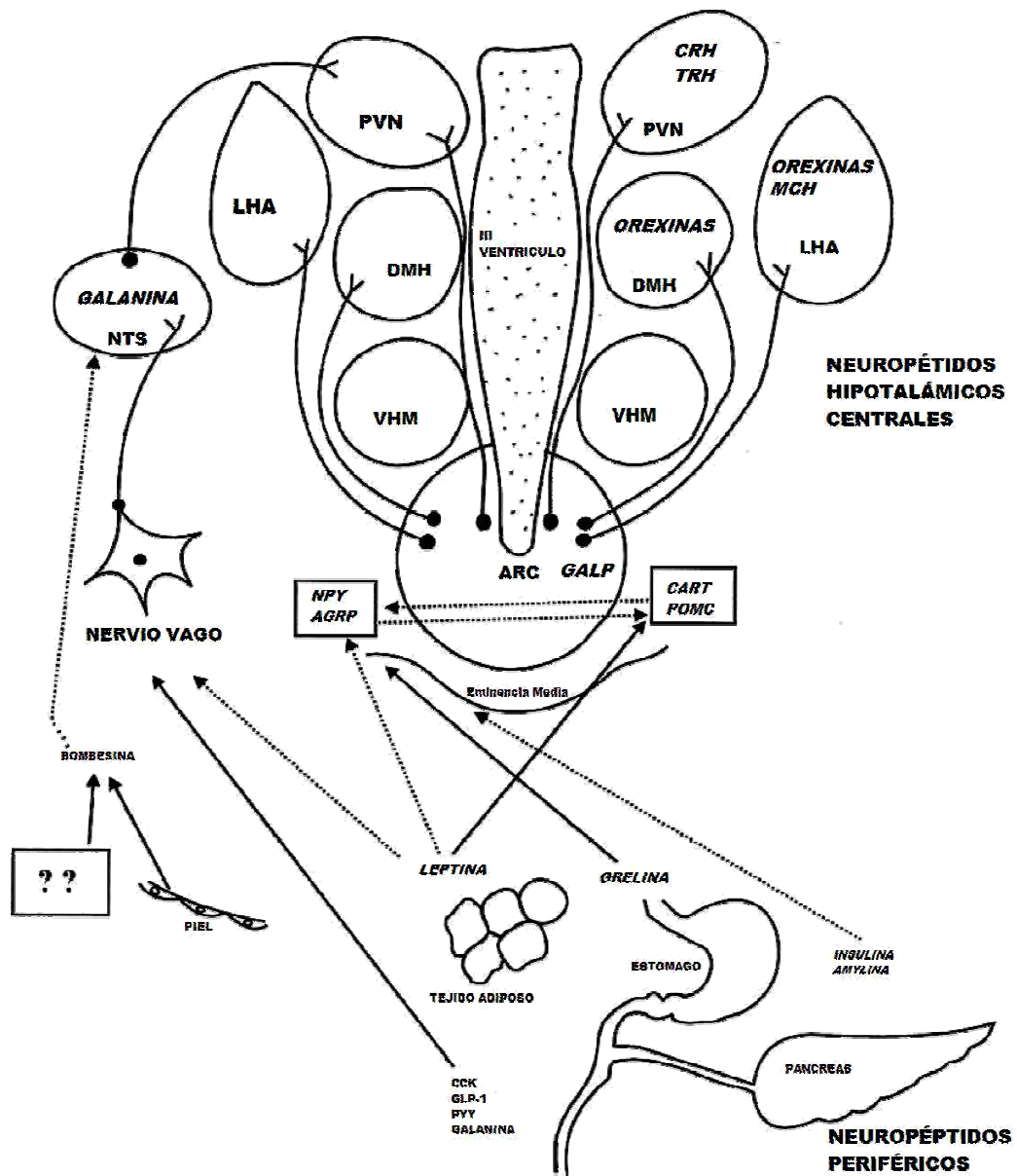


Figura 2. Diagrama que muestra los núcleos hipotalámicos y la interrelación de los neuropeptidos regulatorios centrales y periféricos. Fuente: Arora y Anubhuti (2006)

El núcleo hipotalámico ventromedial (VMH) actúa principalmente como centro de la saciedad, ya que inhibe el hambre, estimulando el gasto energético y la pérdida de peso (Satoh *et al.*, 1997). Otros sitios límbicos importantes son los núcleos accumbens y la amígdala que contienen neuronas dopaminérgicas y opioidérgicas y procesan aspectos gratificantes de la ingesta de alimentos como la palatabilidad y el placer (Kim *et al.*, 2004). El área hipotalámica lateral (LHA) es denominado clásicamente como “centro del hambre”, y además contiene neuronas glucosensibles que son estimuladas por la hipoglicemia (vías ascendentes del tronco cerebral) y tiene una mediación crucial en la hiperfagia marcada inducida por la hipoglucemia (Bernardis y Bellinger, 1996).

El núcleo arcuato (ARC) integra señales hormonales periféricas de la homeostasis energética, y dicha información se integra en núcleos que expresan neuropéptidos orexigénicos como el neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado al agouti (AGRP); y también expresan neuropéptidos anorexigénicos como el precursor de la pro-opiomelanocortina (POMC) y el transcriptor regulado de anfetamina y cocaína (CART) (Harrold *et al.*, 2012).

3.1.2 Señales fisiológicas periféricas:

La ingestión de alimentos genera señales periféricas clasificadas en corto plazo (episódicas) y largo plazo (tónicas) que se resumen en el cuadro 3, incluyendo factores orexigénicos y anorexigénicos del SNC. (Halford y Blundell, 2000).

Cuadro 3. Sistemas periféricos y centrales relacionados con la expresión del apetito.

	Periféricos Episódica	Tónica	Central
Orexigénica	Grelina	Progesterona	Neuropéptido Y AgRP MCH Orexinas (A y B) Péptidos opioides
Anorexigénica	Colicistocinina GLP – 1 Péptido YY Amilina	Leptina Estrógenos	Melanocortinas CART Serotonina

Fuente: Adaptado de Harrold *et al.* (2012)

3.1.2.1 Las señales periféricas episódicas de saciedad:

Son provocadas por la ingestión de alimento, en donde la distensión del estómago puede detener la conducta alimentaria de forma aguda y contribuye al control del apetito pre-absortivo, esto se debe a las aferencias del nervio vago (X par craneal) hacia el hipotálamo estimulando la sensación de saciedad. La saciedad también es controlada por señales generadas

a través del metabolismo energético de la post-absorción ya que las fluctuaciones en la disponibilidad o utilización de sustratos productores de energía (principalmente glucosa y ácidos grasos) controlan la alimentación. La saciedad se asocia con un aumento en la oxidación de nutrientes, ya que el uso de inhibidores metabólicos para bloquear las vías de oxidación conducen al incremento de la ingesta de alimentos (Langhans, 1996). La liberación química del tracto gastrointestinal durante el proceso de digestión también actúa en señales de saciedad episódicas involucradas en el control del apetito. Entre éstas tenemos las siguientes:

El péptido YY se piensa que media el efecto de la supresión del apetito de la dirlotapida (Sientrol) y mitratapida (Yarvitan) que son agentes usados en el tratamiento de la obesidad en perros, ya que se ha propuesto que además de inhibir a la proteína de transferencia de triglicéridos a nivel del enterocito provoca la liberación del péptido YY, que actúa como una señal de saciedad (Wren *et al.*, 2007).

El precursor de la amilina, que se forma cuando el retículo endoplásmico es incapaz de procesar correctamente la amilina, conlleva a la formación de fibrillas, tóxicos y depósitos de amiloide que ocasionan la apoptosis de las células beta pancreática, excediendo su tasa de regeneración. En gatos obesos la secreción de amilina sigue el patrón de secreción de insulina; sin embargo, no hay evidencia de que conduzca a la formación de amiloide en los gatos obesos, lo que sugiere que ni la obesidad ni la hiperamilinemia de por sí es suficiente para causarla amiloidosis en presencia de una masa normal de las células beta pancreáticas (Hoenig, 2010).

3.1.2.2 Señales periféricas episódicas del hambre:

La fase cefálica de control del apetito se refiere a las respuestas fisiológicas iniciadas por la vista y/o el olor de la comida, esta fase es anticipatoria y prepara el sistema digestivo para el inicio de una comida. Estas respuestas se producen en la cavidad bucal (secreción anticipada de la saliva), el estómago y el intestino delgado. El contacto íntimo, principalmente químico (sabor) y físico (cavidad bucal con exceso de grasa y viscosidad), con los receptores de la mucosa de la nariz y la boca configuran efectos orosensoriales de estímulos alimenticios. Estas señales son a su vez transmitidas al cerebro por las fibras aferentes de neuronas olfativas primarias, gustativas y somatosensoriales de los nervios craneales I, V, VII, IX y X (Harrold *et al.*, 2012).

Además, se ha propuesto que los cambios en los niveles de glucosa en sangre pueden proporcionar una señal para la iniciación de la comida, ya que se ha descrito en ratas y humanos que existe una pequeña pero constante disminución en los niveles de glucosa en sangre antes de las comidas espontáneas. La detección de niveles de glucosa se produce centralmente en

diferentes niveles de la parte posterior del cerebro hacia el hipotálamo. Estas áreas del cerebro, junto con sensores de glucosa periférica, representan una red que monitoriza la disponibilidad de glucosa. Como la disponibilidad de glucosa influye en la expresión y liberación de varios neuropéptidos orexigénicos y anorexígenos (Levin, 2006), éste presumiblemente media los efectos de la sensibilidad de la glucosa sobre la ingesta de alimentos (Harrold *et al.*, 2012).

La grelina estimula la conducta alimentaria, se encuentra en concentraciones más elevadas en el estómago y es sensible al estado nutricional, alcanzando concentraciones máximas justo antes de la iniciación de la comida y una caída después de la ingesta, esto dependiendo del valor energético de los alimentos consumidos. Este efecto orexigénico está mediado, al menos en parte, por la estimulación de las neuronas neuropéptido Y del núcleo arcuato (Nakazato *et al.*, 2001). La grelina también aumenta la ingesta de alimentos mediante la mejora de las respuestas hedónicas y de incentivos a las señales relacionadas con los alimentos por la acción en circuitos de dopamina en áreas mesolímbicas (Harrold *et al.*, 2012).

La supresión post-prandial de grelina parece estar ausente en individuos obesos y esto puede contribuir al desarrollo de la obesidad. Esto sugiere que el peso excesivo puede causar la desregulación en los perfiles circulatorios de esta hormona (English *et al.*, 2002); caso similar ocurren en perros obesos donde los niveles de grelina aumentan en la obesidad (Jeusette *et al.*, 2005).

3.1.3 Las señales tónicas:

El apetito no sólo se refiere a la ingesta diaria de alimentos y a la conducta alimentaria, sino además responde a procesos de almacenamiento de energía y el estado de las reservas de energía del cuerpo (indicadores del metabolismo de glucosa y almacenamiento de grasa). Las señales tónicas surgen cuando las reservas tisulares están bajas indicando un estado de agotamiento o de reposición de las reservas impulsando el consumo. A diferencia de las señales episódicas, éstas son menos inmediatas pero más precisa de las necesidades de energía del cuerpo (Harrold *et al.*, 2012). La hipótesis lipostática, se basa en el principio de que el control del apetito tónico se logra a través de señales que informan al cerebro del tamaño de las reservas de tejido adiposo. Las principales señales lipostáticas identificadas incluyen la leptina y la insulina. (Harrold *et al.*, 2012).

3.2 TEJIDO ADIPOSO COMO ÓRGANO ENDOCRINO

El tejido adiposo ha sido considerado tradicionalmente como difuso, cuya función principal es el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos, y también como aislamiento y protección para otros órganos del cuerpo. En realidad, el tejido adiposo es un órgano mucho más complejo y contiene una variedad de tipos de celulares y posee dos tipos de adipocitos: tejido adiposo blanco (WAT) y el tejido adiposo marrón (Zoran, 2010).

El WAT representa la mayoría de los adipocitos en tejidos adultos y se caracteriza por tener numerosas células grandes cargadas de triglicéridos rodeados por células y estructuras más pequeñas. La diferencia principal entre WAT y tejido adiposo marrón es la presencia de gotas de lípidos multiloculares en la grasa marrón que participan activamente en la termogénesis como resultado de la expresión de distintos genes que afectan a la función mitocondrial, incluyendo la proteína-1 desacoplamiento que se encuentran en mayor proporción en neonatos (Lafontan, 2005).

El tejido adiposo utiliza muy poca energía, por lo que contribuye poco al gasto energético basal y está compuesto por adipocitos, que representan aproximadamente el 50% de la población total de células, además contienen pre-adipocitos, células madre mesenquimales pluripotenciales, células endoteliales, pericitos, macrófagos y células nerviosas (Zoran, 2010).

La presencia de células madre y pre-adipocitos es crucial para la expansión de tejido adiposo que se produce en la obesidad. Estas células son reclutadas cuando los adipocitos existentes alcanzan un nivel crítico de hipertrofia, que resulta en la hiperplasia del tejido adiposo (Fisher-Posovaszky, 2007).

Los monocitos y macrófagos en el tejido adiposo son importantes contribuyentes de los trastornos relacionados con la obesidad, ya que son fuentes de citocinas proinflamatorias, procoagulantes y reactantes de fase aguda (los adipocitos y células endoteliales también producen estas citoquinas), y se incrementa en número y actividad cuando los adipocitos se hipertrofian (Lafontan, 2005). En la figura 3 se ilustran las principales hormonas y citocinas secretadas por los adipocitos del WAT (Zoran, 2010).

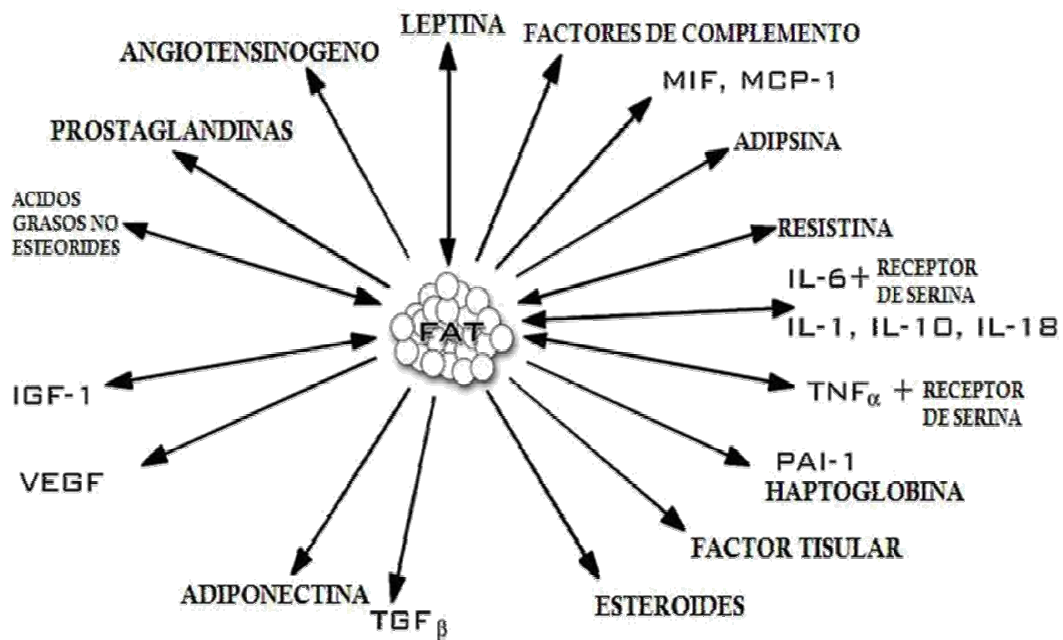


Figura 3. Ilustración del tejido adiposo blanco (WAT) mostrando al adipocito (FAT) con la secreción de sus principales hormonas y citocinas. IGF: Factor de crecimiento similar a la insulina; VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular; MIF: Factor inhibidor de macrófagos; MCP: Proteína quimiotáctica monocito; TGF: Factor de crecimiento tumoral; PAI: Inhibidor del activador de plaquetas; IL: interleucina. Fuente: Zoran (2010).

3.2.1 Leptina:

La leptina es la señal más importante de adiposidad identificado hasta la actualidad, que actúa como una señal aferente en la retroalimentación negativa cuyas acciones anti-obesidad tienden a contrarrestar cualquier aumento de la masa grasa con el fin de mantener un peso corporal constante (Cinti *et al.*, 1997). La leptina ejerce sus efectos hipofágicos a través de sus acciones en distintos sistemas de neuropéptidos localizados en el hipotálamo, médula y otros sitios que expresan la variante funcional del receptor de leptina (OB-Rb) (Bjorbaek *et al.*, 1997). La leptina estimula al hipotálamo inhibiendo a neuronas orexigénicas como el neuropéptido Y (NPY) y estimula neuronas anorexigénicas como el sistema de melanocortinas (POMC); además de su interacción con los procesos neuronales centrales, como es la sinergia entre la leptina y la colicistocinina (CCK) como factores de saciedad episódica, cuyo componente clave es la acción de la CCK (Harrold *et al.*, 2012).

En perros las concentraciones circulantes de leptina se correlacionan con la masa grasa ya que el aumento de la masa grasa con un aumento de la condición corporal aumenta los niveles de leptina; y la reducción de la masa grasa reduce las concentraciones de leptina (Ishioka *et al.*, 2007). Las concentraciones de leptina se incrementan después de una comida grasa o de alta energía en 2 a 3 veces durante un tiempo de 8 horas (Ishioka *et al.*, 2005).

La deficiencia de leptina (por la falta de la hormona o su receptor) resulta en el desarrollo de la obesidad severa en roedores y humanos; sin embargo, no es una causa común de la obesidad en humanos y no hay información concluyente en perros y gatos (Farooqui *et al.*, 2007). Más bien, la mayoría de los seres humanos obesos, así como perros y gatos, tienen elevadas concentraciones circulantes de leptina, y el problema no es la deficiencia de leptina, sino una disminución en la respuesta de la leptina en el hipotálamo. Por lo tanto, la obesidad no está relacionada con mutaciones genéticas específicas en la leptina o su receptor pero sí se caracteriza por la resistencia a la leptina y la hiperleptinemia. Cabe indicar que en humanos la hiperleptinemia también puede ocurrir como una consecuencia del envejecimiento celular (independiente del desproporcionado aumento en la masa corporal grasa), pero este fenómeno no ha sido reportado en perros o gatos (Harrold *et al.*, 2012).

La relación proporcional entre los niveles de leptina y la grasa corporal se pierde durante la restricción severa de energía a corto plazo, cuando los niveles de leptina caen en mayor proporción que los cambios únicos por adiposidad (Harrold *et al.*, 2012). Esto induce una respuesta de hambre que estimula profundamente el apetito y la ingesta de alimentos para restaurar el equilibrio de la energía. Sin embargo, la alimentación no siempre es impulsada por

el hambre y la necesidad metabólica, ya que estudios recientes han examinado la contribución de la leptina a la motivación de la alimentación proporcionada por factores cognitivos de orden superior. Estos procesos cognitivos que contribuyen a la inhibición de la ingesta de alimentos por la leptina pueden verse comprometidos cuando se altera la señalización de la leptina, tal como en el estado de obesidad resistente a la leptina (Harrold *et al.*, 2012).

Los péptidos anorexigénicos del núcleo arcuato del hipotálamo, como es el caso del sistema de melanocortinas (POMC) están regulados por varias señales periféricas principalmente por la leptina, ya que aproximadamente la tercera parte de las neuronas POMC poseen receptores para leptina (Cheung *et al.*, 1997).

3.2.2 Adiponectina

La adiponectina se produce exclusivamente por los adipocitos maduros, después de lo cual circula como trímeros, hexámeros, o incluso multímeros de alto peso molecular en concentraciones muy elevadas (Laflamme, 2012). La secreción de adiponectina es estimulada por la insulina y por componentes de la dieta (por ejemplo, aceite de pescado, el ácido linoleico, proteína de soya) (Zoran, 2010). Estos efectos todavía no se han reportado en perros o gatos; sin embargo, el papel de la adiponectina está fuertemente relacionada con el metabolismo de la glucosa mediante el aumento de sensibilidad a la insulina y el aumento de la absorción de glucosa a través del transportador GLUT 4 (Kadowaki *et al.*, 2006).

Además, la adiponectina aumenta la glucólisis por la fosforilación de la fosfofructoquinasa y aumenta la oxidación de ácidos grasos, dos funciones que también son esenciales para mejorar la captación de glucosa y el metabolismo (Kadowaki *et al.*, 2006). Los efectos cardiovasculares beneficiosos de adiponectina pueden provenir de su función como un vasodilatador, un efecto mediado a través del aumento de la expresión de óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) y la prostaciclina sintasa; mientras que los efectos anti-inflamatorios de la adiponectina parecen ser debidos a la capacidad de la hormona para suprimir la producción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) por los macrófagos (Zoran, 2010).

En perros, la adiponectina disminuye predeciblemente en el estado obeso, lo que sugiere que esta hormona puede tener un papel similar en el desarrollo de los cambios metabólicos, resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2 (Zoran, 2010).

3.2.3 Resistina

La resistina inicialmente fue descubierta como una adipocina secretada por los adipocitos murinos. Esta hormona también se encuentra en los adipocitos humanos, así como en

los tejidos adiposos de vacunos y cerdos. En perros no ha sido documentada la expresión de resistina ni tampoco su receptor. Sin embargo, la secreción de esta hormona en roedores parece ser similar a la de leptina, ya que concentraciones circulantes aumentan con el aumento de la masa grasa y también después de las comidas (Zoran, 2010).

La hiperresistinemia resulta en el desarrollo de la resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas típicas de la diabetes tipo 2. El aumento de las concentraciones de resistina se asocian con la secreción de citoquinas proinflamatorias por macrófagos, y en humanos, además el aumento de las concentraciones de resistina se correlacionan con la aterosclerosis. Se requiere trabajo adicional para comprender plenamente el papel de esta adipocina en los trastornos relacionados con la obesidad, sobre todo los relacionados con la desregulación de la glucosa y el desarrollo de resistencia a la insulina (Zoran, 2010).

3.2.4 Angiotensinógeno y el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

El tejido adiposo blanco es una fuente importante de angiotensinógeno en los seres humanos y roedores, solamente superada por el hígado. De hecho, la renina y la enzima convertidora de angiotensina están presentes en altas concentraciones en grasa, así la producción local de angiotensina II en tejido adiposo parece jugar un papel en la diferenciación normal de los adipocitos, el tamaño y la sensibilidad a la insulina (Zoran, 2010).

En humanos obesos, el aumento de la producción de angiotensinógeno contribuye al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y renales. El aumento de angiotensinógeno en adipocitos resultan en un aumento en las concentraciones circulantes de la angiotensina II, que promueve una mayor actividad vasoconstrictora (que puede conducir a la hipertensión o disfunción renal), y aumento de las concentraciones de aldosterona, que promueve la retención de sodio renal (Zoran, 2010).

Estudios en roedores obesos muestran que la desregulación del sistema RAAS en última instancia conduce a la disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como al desarrollo de la hipertensión, que resulta potencialmente muy perjudicial para la función renal y el desarrollo de la enfermedad renal. Similar a la resistina, el papel del sistema RAAS en los adipocitos y en la obesidad en perros no está dilucidada por completo, sin embargo, la mayor activación del RAAS en perros obesos es inducida por dietas altas en grasas comparados con perros delgados. Basándose en la importancia del RAAS en enfermedades asociadas a la obesidad en seres humanos y roedores, el papel del RAAS en perros obesos también puede ser importante (Zoran, 2010).

3.2.5 Citoquinas Inflamatorias (interleucinas, TNF α , y proteínas quimiotácticas y del complemento)

En humanos con peso normal, las concentraciones de citoquinas proinflamatorias secretadas por el tejido adiposo son bajas o no detectables. Sin embargo, en obesidad aumenta la producción de citoquinas proinflamatorias y aumenta el número de macrófagos reclutados por el tejido adiposo, que también secretan citoquinas que promueven el proceso inflamatorio. Aunque hay una amplia variedad de citoquinas inflamatorias que son producidas por el tejido adiposo, el TNF α e interleucina 8 (IL6) son las citoquinas más ampliamente estudiadas producidas por el tejido adiposo en cualquier especie, incluyendo perros y gatos. El TNF α es el primero en estar involucrado en el metabolismo de los adipocitos mediante la supresión de la expresión de muchos genes específicos del tejido adiposo, tales como la lipoproteína lipasa, y mediante la estimulación de la lipólisis y de la lipogénesis hepática, además se relaciona con la resistencia a la insulina a través de la fosforilación (inactivación) del receptor de insulina (IR) y los sustratos del receptor de insulina (IRS-1) ocasionando una disminución de la activación del fosfoinositol-3-kinasa que es un segundo mensajero para la mayoría de los efectos metabólicos de la insulina (Zoran, 2010) (Figura 4).

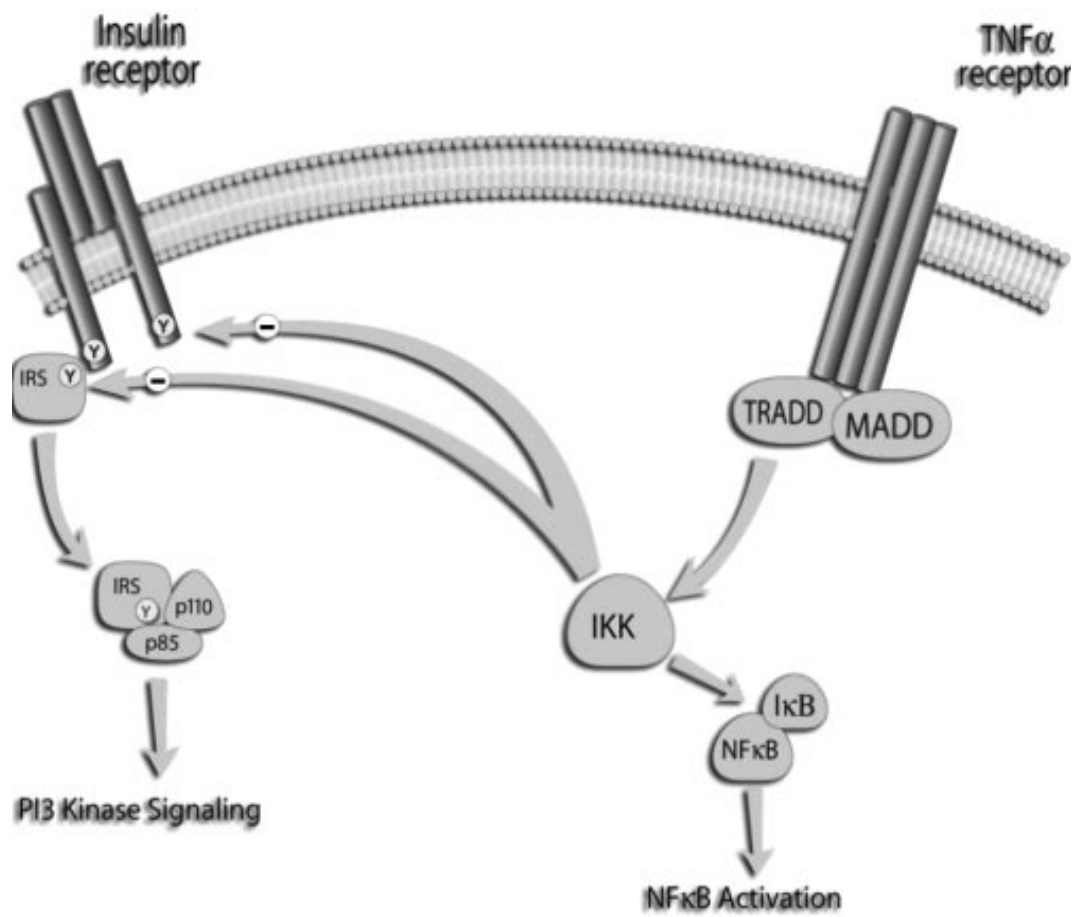


Figura 4. Esquema de la interacción de los segundos mensajeros activados por la insulina y el TNF α . Fuente: Wisse (2004)

Las concentraciones séricas de IL-6 se incrementan en la diabetes tipo 2 y en el síndrome metabólico, y se correlacionan con un aumento en la masa corporal grasa. Algunos de los efectos de la IL-6 secretada por los adipocitos incluyen la estimulación de la secreción hepática de triglicéridos, la inhibición de la señalización de la insulina en los hepatocitos, y la inducción de la síntesis hepática de proteína C reactiva (Laflamme, 2012).

Por lo tanto, el estado subagudo y crónico de la inflamación que acompaña a la acumulación de WAT en humanos ha sido documentada por el incremento en las concentraciones de marcadores inflamatorios circulantes, y es una prueba más de que la inflamación inducida por la obesidad juega un papel patogénico importante en el desarrollo y la progresión de los trastornos relacionados a la obesidad (Zoran, 2010).

Estudios realizados en perros obesos han detectado citocinas inflamatorias como el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), IL-6, la haptoglobina, el TNF α , el factor de crecimiento similar a la insulina, y ácidos grasos no esterificados (NEFAs) que se relacionan con el aumento de la masa grasa corporal y disminución de la sensibilidad a la insulina (Gayet *et al.*, 2004). Estos estudios coinciden con los resultados en humanos y roedores, y sugieren que la obesidad en los perros tiene muchas de las mismas características fisiológicas y patológicas descritas previamente en estas especies. Sin embargo, poseen menores concentraciones de proteína C reactiva que contrasta con los de los estudios en seres humanos en los que las concentraciones de proteína C reactiva aumentan en la obesidad (Veiga *et al.*, 2008).

3.2.6 Estrés oxidativo

El estrés oxidativo es un desbalance entre la cantidad de agentes pro-oxidantes y antioxidantes que se encuentran presentes en el cuerpo. Bajo condiciones fisiológicas los pro-oxidantes que son las especies de oxígeno reactivas (ROS) son balanceados por un elaborado sistema de defensa de antioxidantes. Sin embargo, bajo condiciones de incremento de ROS o de una reducción de la capacidad antioxidante, hay un incremento en la actividad de los ROS causando estrés oxidativo; este estrés oxidativo puede causar injuria y daño tisular (Laflamme, 2012).

El estrés oxidativo ha sido establecido como otra causa de la resistencia a la insulina en la obesidad; el incremento intracelular de ácidos grasos libres, que contribuye al estrés oxidativo lleva a una reducción de la traslocación del GLUT4, resultando en resistencia a la insulina. Los ROS también incrementan la adipocinas pro-inflamatorias y disminuyen la expresión de genes de adiponectina en el tejido adiposo, contribuyendo a la resistencia a la

insulina. Esta asociación entre la obesidad y el estrés oxidativo ha sido confirmado en muchas especies incluyendo el perro (Laflamme, 2012).

3.3 PATOLOGÍAS ASOCIADAS CON LA OBESIDAD CANINA

3.3.1 Obesidad y la Dislipidemia

Las dislipidemias se caracterizan por aumentos en las concentraciones plasmáticas del colesterol LDL, disminución del colesterol HDL, aumento de los triglicéridos, y NEFAs; y se asocian comúnmente con la obesidad en humanos, y es uno de los componentes del síndrome metabólico. La obesidad en perros y gatos se caracteriza por una marcada alteración en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas, con un incremento en las concentraciones plasmáticas de los NEFAs, que se cree incrementa la síntesis de VLDL (Zoran, 2010).

Entre los estudios realizados en perros obesos se han encontrado aumentos significativos en las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol total y los NEFAs; y disminución de las concentraciones de HDL (Jeusette *et al.*, 2005). También en gatos con obesidad crónica se han encontrado cambios similares en los lípidos plasmáticos como los observados en personas obesas, con elevaciones en las concentraciones plasmáticas de los NEFAs y triglicéridos, disminución de HDL, aumento de LDL y un aumento general en el colesterol total, y estos cambios ocurrieron independientemente de la dieta (Laflamme, 2012).

Los triglicéridos plasmáticos están incrementados con un cambio debido principalmente a un incremento en la fracción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La sobreproducción de VLDL en gatos está asociada con un incremento en el número de partículas grandes y medianas de VLDL, que se han asociado con enfermedades cardiovasculares en los seres humanos. La sobreproducción de VLDL también ha sido asociada con una disminución de la expresión de receptores activados de proliferación de peroxisomas (PPAR α). La aterogénesis y la enfermedad arterial coronaria no son características de la obesidad felina o la diabetes mellitus, y los gatos diabéticos no son propensos a la hipertensión arterial o complicaciones tales como retinopatía hipertensiva o proteinuria. Tanto en perros y gatos, la obesidad parece causar cambios significativos en el metabolismo de lípidos y de lipoproteínas que pueden ser importantes en el desarrollo de otras enfermedades asociadas a la obesidad (Hoenig, 2010).

3.3.2 Obesidad y resistencia a la insulina

Un importante efecto de la disregulación de las adipocinas y el estrés oxidativo en la obesidad es el incremento de la resistencia a la insulina, que es central a muchos de los efectos adversos de la obesidad; la resistencia a la insulina refleja la incapacidad de los tejidos a responder normalmente a la insulina ocasionando una mayor secreción compensatoria por las células β del páncreas (Hoenig, 2010).

Esta disminución en la sensibilidad a la insulina está asociada con un incremento en la lipólisis en el tejido adiposo que eleva las concentraciones plasmáticas de los NEFAs. Se cree que este aumento de los NEFAs contribuye a la resistencia a la insulina, no sólo mediante el aumento de la producción de glucosa desde el hígado, sino también por la supresión de transporte de glucosa estimulada por la insulina a través del transportador de glucosa GLUT-4 sensibles a la insulina (Hoenig, 2010).

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia resultante se cree que contribuye al desarrollo de diversas enfermedades tales como las cardiovasculares, renales, de próstata y cáncer de colon en humanos. Con la excepción de la diabetes, la mayoría de estas enfermedades no se han confirmado en especies animales, pero sí en perros y gatos (Laflamme, 2012).

En gatos la sensibilidad a la insulina disminuye aproximadamente en un 30% por cada kg de peso ganado (Hoenig *et al.*, 2007), y la obesidad felina se asocia hasta con un aumento en 4 veces el riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus; además en gatos obesos, la expresión del GLUT 4 se redujo cuando los valores de hemoglobina glicosilada eran todavía normal y en perros obesos también se encontró cambios en la distribución subcelular de GLUT-4 (Hoenig, 2010).

La reducción de la sensibilidad a la insulina también ha sido asociada con disminución del tiempo de vida, ya que se reportó que perros con sobrepeso con disminución de la sensibilidad a la insulina mostraban una disminución de 15% en el tiempo de vida media comparados con sus pares sometidos a moderada restricción de alimentos durante toda su vida (Larson *et al.*, 2003).

Por otro lado, la resistencia a la insulina no sólo contribuye a enfermedades secundarias, sino que contribuye al desarrollo de obesidad ya que altera la homeostasis energética; es decir, la insulina juega un rol dominante en la homeostasis energética y apetito mediante receptores cerebrales; a su vez, la resistencia a la insulina durante la obesidad también afectan receptores de insulina en el cerebro. En todos los mamíferos hay un incremento en el gasto de energía después del consumo de alimentos, denominado termogénesis inducida por la

dieta, que se ve incrementado por la insulina en individuos normales; sin embargo, la termogénesis inducida por la dieta está disminuida en muchos individuos obesos, y esta disminución está relacionada con el grado de resistencia a la insulina. Normalmente la insulina atraviesa la barrera hematoencefálica y suprime el apetito en el hipotálamo, pero con la resistencia a la insulina este efecto se encuentra inhibido y más bien promueve el consumo de alimentos y disminuye la oxidación de las grasas, disminuyendo también la termogénesis inducida por la dieta, siendo estos efectos los más difíciles de revertir en la obesidad (Laflamme, 2012).

Como se refirió anteriormente, la obesidad también lleva a cambios en la secreción de insulina ya que cuando la concentración sanguínea de glucosa en ayunas todavía se mantiene dentro del rango normal, el patrón de secreción de insulina ya ha cambiado en perros y gatos obesos en comparación con los animales delgados, principalmente debido a un gran aumento en la liberación en su segunda fase. La respuesta de las células β es adecuada para mantener los niveles de ayuno, pero no es adecuada para mantener la tolerancia a la glucosa en todos los casos. En perros, la intolerancia a la glucosa se relacionó con el grado de obesidad y no se observó hasta que el perro se excedió en su peso ideal en un 70%; mientras que la tolerancia a la glucosa era todavía normal en aproximadamente el 30% de los gatos obesos con un grado similar de la obesidad (Hoenig, 2010).

Los gatos obesos con intolerancia a la glucosa tenían un área significativamente mayor bajo la curva de concentración de insulina durante los últimos 30 min de la prueba y el aclaramiento de glucosa más bajo que cuando eran magros, en comparación con los gatos obesos que tienen tolerancia normal a la glucosa. Esto sugiere anomalías en acción de la insulina en vez que en la secreción de insulina, ya que estaban presentes en los gatos cuando eran magros y los predispuestos a cambios más graves cuando se convirtieron en obesos. La resistencia a la insulina persistente en los gatos finalmente conduce a una disminución en la capacidad total de secreción de insulina y se manifiesta la diabetes mellitus. Por lo tanto, el problema de la obesidad inducida por la resistencia a la insulina está aumentando en gatos al igual que el aumento de la diabetes tipo 2, sin embargo en perros, la intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina subclínica suelen estar presente sin signos evidentes de diabetes (Hoenig, 2010).

En humanos, la obesidad incrementa la secreción de insulina y proinsulina y hay un marcado incremento en la relación proinsulina: insulina cuando se desarrolla la diabetes mellitus. Esto sugiere que la proinsulina puede ser usada como un indicador y marcador sensible de la disfunción de las células beta. La proinsulina ha sido mostrada por ser un marcador de

resistencia a la insulina, y los niveles de proinsulina en humanos están relacionados con aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. La secreción de proinsulina está también incrementada en obesidad en gatos, pero no se sabe si hay un cambio en la relación proinsulina: insulina con el desarrollo de diabetes mellitus y por tanto, si esta relación podría ser utilizada como un indicador de la enfermedad, estos cambios en la secreción de proinsulina en obesos no ha sido estudiado en perros (Hoenig, 2010).

3.3.3 Obesidad y Diabetes mellitus

La importancia de los GLUT-4 en los estados fisiopatológicos reside en que la disminución de las concentraciones intracelulares de estos da como resultado un estado de resistencia a la insulina (Watson y Pessin, 2001). Al contrario, el incremento de la sensibilidad a la insulina es mediado por el aumento en la translocación de los GLUT4 hacia la membrana plasmática (Holloszy, 2005).

Diabetes Mellitus Dependiente de Insulina (DMID).- Es una enfermedad multifactorial. Algunos de los factores implicados en la etiología de la enfermedad son la predisposición genética, infección, cualquier patología que causa el antagonismo a la insulina, los glucocorticoides, la obesidad, insulinitis inmunomediada y pancreatitis (German, 2006). Todos estos factores juegan un papel que culmina en una pérdida de la función celular de las células β , hipoinsulinemia, deficiencia en el transporte de glucosa al interior de las células y la aceleración de la gluconeogénesis hepática y glucogenolisis.

La DMID en la edad adulta con necesidad absoluta de insulina, es la forma más común de la diabetes mellitus canina (Pöppl y González, 2005; Laflamme, 2005), siendo la pancreatitis o la destrucción inmunomediada de las células, o ambas cosas, las principales causas subyacentes (Catchpole *et al.*, 2005).

Diabetes Mellitus no Dependiente de Insulina.- La diabetes mellitus no dependiente de insulina en los perros parece estar asociada al antagonismo hormonal o a la obesidad. Los altos niveles de progesterona en la circulación ya sean en la preñez o durante un tratamiento hormonal a base de esta hormona pueden promover una reacción antagónica a largo plazo a la insulina. Una acción similar se produce cuando los niveles de glucocorticoides son elevados, que a su vez puede facilitar el inicio de esta enfermedad. La obesidad también produce cambios en los niveles de glucosa en la sangre debido a la resistencia a la insulina (Gale, 2005).

3.3.4 Obesidad y trastornos ortopédicos

El exceso de peso predispone a los animales de todas las edades a una patología locomotora, en el caso de los cachorros de raza grande en crecimiento, el sobrepeso unido a una sobrealimentación origina la aparición de varios problemas ortopédicos o revela una displasia clínica de la cadera (Kealy *et al.*, 1992). Los síntomas de los problemas osteoarticulares asociados con sobrepeso se observan, generalmente, a partir de los 6 meses de edad, en muchos casos las lesiones son irreversibles.

En un estudio de Kealy *et al.* (1992) se ha evaluado los signos radiológicos de artrosis coxofemoral en labradores de más de 4 meses de edad. De forma progresiva, se volvieron más frecuentes en los que fueron alimentados *ad libitum* que en los perros cuyo consumo energético había sido restringido (el 52% frente al 13% a la edad de 5 años). En los labradores con 8 años de edad o más, la enfermedad crónica más frecuente era la artrosis y afectaba a varias articulaciones (hombro, codo, cadera, rodilla) y el 90% estaban afectados (Kealy *et al.*, 2000), y la gravedad era mayor en el grupo que inicialmente fue alimentado *ad libitum*.

Hay otras afecciones ortopédicas frecuentes en los perros obesos (Janicki y Sendekka, 1991) como la rotura de los ligamentos cruzados y las fracturas del cóndilo del húmero en el Cocker spaniel, y es que en un grupo de 854 perros, aquellos que padecían cualquiera de las dos patologías citadas presentaban un peso corporal superior al de la población sana. Por otra parte, observar una enfermedad articular es, ciertamente, un indicativo importante de que el perro obeso debe adelgazar, porque se retrasa el proceso degenerativo y se reduce el dolor, al disminuir el esfuerzo realizado por las articulaciones, además en los perros que sufren trastornos osteoarticulares se crea un círculo vicioso, el animal tiene tendencia a disminuir su actividad, lo que lleva a una sobrealimentación y a un sobrepeso si no se adapta el aporte energético. (Edney, 1974).

3.3.5 Obesidad y cáncer

Según (Alenza *et al.*, 1998) la obesidad en los animales jóvenes desempeña un papel importante en la predisposición a los tumores mamarios en la edad adulta. Además hay un mayor riesgo de desarrollar carcinoma de células transicionales de la vejiga (Glickman *et al.*, 1989).

3.3.6 Obesidad y función cardiovascular

La obesidad, está asociada a otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia (Berg y Scherer, 2005). Todas estas alteraciones en conjunto, generan una situación de daño vascular constante y progresivo que se manifiesta por un proceso inflamatorio de bajo grado y disfunción endotelial, que favorece el desarrollo aterosclerótico (Fantuzzi, 2005).

El adipocito, actúa como un órgano endocrino y juegan un rol importante en la patogénesis y las complicaciones de la obesidad (Berg y Scherer, 2005). Es la principal fuente de leptina y adiponectina, y en menor cantidad, de numerosas citocinas que pueden influir directamente en la función del sistema cardiovascular y en el desarrollo de la aterosclerosis (Zoran, 2010).

La leptina, actúa como un regulador mayor en la ingestión de comida y de la homeostasis energética (Martin *et al.*, 2008). En personas obesas, la resistencia a la leptina ejerce un impacto negativo sobre el sistema cardiovascular y el riñón, al estimular la resistencia del sistema renina–angiotensina y favorecer la remodelación del endotelio vascular (Sweeney, 2010).

La adiponectina, tiene propiedades anti-aterogénicas inhibiendo la formación inicial de la placa de ateroma, y cuando ya está presente, favorece su estabilización. Esta acción se logra mediante el aumento de la expresión tisular del inhibidor metaloproteinasa -1 en los macrófagos infiltrados. Además suprime la concentración lipídica dentro de los macrófagos e inhibe la transformación de éstos en células espumosas y se encuentra en menor cantidad en las personas obesas (Tian *et al.*, 2009).

Los obesos tienen más posibilidad de ser hipertensos que los pacientes delgados y, en general, la ganancia de peso se asocia con la hipertensión arterial (Lavie *et al.*, 2009). Con el aumento de la presión arterial y el volumen sanguíneo, los individuos con sobrepeso u obesidad desarrollan dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, como así otras anormalidades estructurales (remodelación e hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, y agrandamiento de la aurícula izquierda). Estas alteraciones no solo incrementan el riesgo de insuficiencia cardíaca, sino que el agrandamiento del ventrículo izquierdo puede aumentar el riesgo de fibrilación auricular y arritmias ventriculares complejas (Lavie *et al.*, 2009).

En perros obesos también suele aumentar la frecuencia de enfermedades cardiovasculares (Valtonen y Oksanen, 1972). La obesidad se acompaña de un aumento en la frecuencia cardíaca, en el volumen del ventrículo izquierdo, en la presión arterial sistémica y en

el volumen sanguíneo (German, 2006; Diez y Nguyen, 2007), estos cambios en la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media se registraron en los perros obesos por métodos oscilométricos y la frecuencia de las alteraciones cardiovasculares se incrementa con el sobrepeso; algunos estudios clínicos describen las siguientes enfermedades: trombosis de la vena porta, hipoxia del miocardio y endocarditis valvular (Valtonen y Oksanen, 1972).

3.3.7 Obesidad y función respiratoria

La obesidad determina importantes alteraciones en la fisiología del sistema respiratorio, que pueden dar lugar a un amplio espectro de manifestaciones clínicas: desde la disnea secundaria a la limitación ventilatoria restrictiva hasta la insuficiencia respiratoria característica del síndrome de obesidad-hipoventilación (Shebjami, 1998). La afección ocasiona una disminución del volumen corriente y de la capacidad funcional residual. Estos cambios provocan una reducción del estiramiento del músculo liso y de la habilidad para responder al estrés fisiológico. En el ejercicio se obstaculiza por los pequeños volúmenes corrientes, y la función pulmonar empeora junto a la contracción del músculo liso (Castro-Rodríguez, 2007), que tiene intrínsecamente un ciclo de excitación y contracción. Sin embargo, en los obesos estos ciclos son más cortos y junto con la capacidad funcional disminuida que los caracteriza, tiene como resultado una conversión de los ciclos rápidos de actina-miosina hacia ciclos más lentos (Castro-Rodríguez, 2007).

La obesidad tiene efectos perjudiciales sobre la función y estructura del sistema respiratorio. Los principales síntomas en los pacientes obesos son: intolerancia al ejercicio y dificultad respiratoria (disnea) (Burkholder y Toll, 2000; Diez y Nguyen, 2007). La disnea puede ser el resultado de la rigidez de la caja torácica (una consecuencia de la acumulación de tejido adiposo alrededor de las costillas, el abdomen y el diafragma), lo que obliga una respiración rápida y poco profunda con baja capacidad funcional residual y volumen de reserva espiratorio. La obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo del colapso de la tráquea (German, 2006; Diez y Nguyen, 2007) y puede exacerbar otras enfermedades respiratorias como la parálisis de la laringe y el síndrome de obstrucción de las vías respiratorias de los braquicéfalos (German, 2006).

3.3.8 Obesidad y anestesia

Los avances en la monitorización del paciente y la introducción de nuevos fármacos y técnicas anestésicas han permitido una mayor seguridad durante la anestesia, reportándose que

la tasa de mortalidad relacionada con la anestesia en animales pequeños es de aproximadamente 0,15 % (Clarke y Hall, 1990). En la actualidad, algunos hospitales y clínicas de animales pequeños de Brasil y América latina, han invertido en recursos como la anestesia de inhalación y los dispositivos de control más sofisticados (oxímetro de pulso, monitor cardíaco). A pesar de que requiere una formación específica y una mayor inversión inicial, la anestesia inhalatoria proporciona una mayor seguridad de los pacientes. Entre los anestésicos inhalados más utilizados se destaca el isoflurano, que en comparación con el halotano tiene la ventaja de proporcionar inducción y recuperación más rápida de la anestesia, no sensibiliza el miocardio a las catecolaminas y no deprime la función cardíaca (gasto cardíaco) (Muir y Hubbell, 1995).

Sin embargo, su uso está restringido a los animales de alto riesgo debido a su costo relativamente alto. El sevoflurano se ha utilizado en animales pequeños, siendo una droga con alto potencial de empleo en anestesiología veterinaria. También se utilizan técnicas anestésicas inyectables como la asociación Atropina / xilazina / ketamina, sin embargo, hay que considerar que el grado de depresión cardiorrespiratoria producida por esta técnica contraindica su uso en los pacientes ancianos, cardiopatas y con la función cardiorrespiratoria comprometida (Klide, 1975).

Los riesgos asociados con la anestesia son mayores en los pacientes obesos, pero varían según el tipo y la dosis del anestésico utilizado, la duración de la cirugía; y la prolongación del período de recuperación, debido al almacenamiento en la grasa corporal de anestésicos liposolubles. Otros riesgos están asociados con enfermedades concomitantes que son comunes en estos pacientes, como los trastornos cardio-respiratorios y hepáticos, ocasionando complicaciones postquirúrgicas, mayor incidencia de morbilidad y mortalidad (German, 2006; Diez y Nguyen, 2007).

3.3.9 Obesidad y dermatosis

Se ha informado que los perros obesos tienen un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de trastornos de la piel como la dermatitis por *Malassezia pachydermatis* (Pak-Son *et al.*, 1999). Además se suele observar una difusa descamación (especialmente en gatos) debido quizá a la menor capacidad de acicalarse con eficacia y que los animales con obesidad severa pueden desarrollar más fácilmente úlceras por presión (German, 2006).

IV. EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PERRO OBESO

4.1 CUANTIFICACIÓN DEL PERRO OBESO

En los perros, los estados de desnutrición o sobrepeso por lo general no son difíciles de reconocer, pero un diagnóstico correcto y preciso requiere la identificación de los niveles de riesgo, para ello es fundamental establecer fórmulas y procedimientos que determinen exactamente cuántos kilogramos la mascota tiene que perder o ganar (Guimarães, 2009). En el cuadro 4 se mencionan algunos métodos clínicos para evaluar la condición corporal en perros y gatos.

Cuadro 4. Métodos de análisis de composición corporal en perros y gatos

Métodos de análisis de composición corporal en perros y gatos más utilizados en veterinaria

Métodos físicos

Peso corporal

Medidas antropométricas

Escalas morfológicas:

-Escala de 9 puntos

-Escala de 5 puntos

-Sistema 7 letras o S.H.A.P.E

Métodos que necesitan equipos complejos

Absorciometría de rayos X de energía dual(DXA o DEXA)

Dilución de isótopos de óxido de deuterio (D₂O)

Métodos químicos(niveles séricos)

Leptina

Adiponectina

Fuente: German *et al.* (2006)

4.2 MÉTODOS FÍSICOS

4.2.1 Peso corporal.- La medición del peso corporal se utiliza como un estimado del estado nutricional del perro y se compara con el peso óptimo de la raza (Cuadro 5) y se calcula el porcentaje de aumento o descenso del peso del animal; es muy importante que las

Cuadro 5. Variación del peso de referencia de perros según la raza y el sexo

Tipo de raza	Raza	Peso medio en el macho (kg)	Peso medio en la hembra(kg)
Razas pequeñas	Chihuahua	2,0 ± 0,6	1,5 ± 0,4
	Yorkshire Terrier	2,6 ± 0,5	2,3 ± 0,5
	Spitz Enano o Lulú de Pomerania	3,6 ± 0,8	2,5 ± 0,6
	Lebrel Italiano	4,1 ± 0,5	4,6 ± 0,1
	ShihTzu	5,8 ± 1,3	5,0 ± 0,8
	Caniche Enano	5,8 ± 1,4	5,0 ± 0,8
	West Highland White Terrier	7,5 ± 1,2	6,9 ± 0,6
	Cairn Terrier	8,1 ± 0,2	7,4 ± 1,2
	Cavalier King Charles	8,7 ± 1,5	7,0 ± 1,1
Teckel Estándar	9,2 ± 1,2	7,5 ± 1,8	
Razas medianas	Pastor de los Pirineos	12,8 ± 2,8	13,4 ± 3,8
	Bulldog Francés	13,0 ± 1,6	11,3 ± 1,9
	Cocker Inglés	13,0 ± 2,3	11,8 ± 1,0
	Whippet	13,9 ± 1,1	11,7 ± 0,7
	Spaniel Bretón	17,9 ± 2,2	15,5 ± 1,5
	Staffordshire Bull Terrier	24,0 ± 1,1	21,0 ± 1,4
	Bulldog Inglés	26,0 ± 4,3	22,4 ± 3,6
	Collie	23,9 ± 0,5	19,8 ± 2,0
	Husky Siberiano	24,0 ± 0,9	18,5 ± 1,0
SharPei	24,9 ± 1,7	18,4 ± 0,6	
Razas grandes	Setter Irlandés	26,1 ± 1,9	25,5 ± 4,5
	Pastor Belga	27,1 ± 4,5	23,2 ± 2,0
	Braco Alemán	28,5 ± 0,9	24,6 ± 2,3
	Spaniel Francés	29,4 ± 2,1	26,3 ± 3,6
	Braco de Weimar	33,6 ± 3,7	30,5 ± 4,3
	Golden Retriever	33,7 ± 3,4	30,4 ± 3,6
	Bóxer	33,9 ± 3,5	28,8 ± 2,4
	Labrador	35,5 ± 4,5	30,7 ± 3,4
	Pastor Alemán	35,9 ± 3,6	28,4 ± 2,7
Doberman	39,0 ± 5,5	28,50 ± 5,0	
Razas gigantes	Rottweiler	46,8 ± 4,8	39,7 ± 4,9
	Boyero de Berna	59,9 ± 6,9	43,3 ± 6,5
	Leonberger	57,0 ± 6,4	49,9 ± 6,8
	Dogo de Burdeos	58,6 ± 7,3	46,8 ± 7,5
	Bull Mastiff	58,8 ± 7,5	47,7 ± 6,4
	Lebrel Irlandés	63,1 ± 1,4	54,3 ± 4,9
	Terranova	63,5 ± 6,2	51,1 ± 8,6
	Dogo Alemán	70,5 ± 8,2	56,6 ± 7,1
	San Bernardo	81,5 ± 7,2	61,0 ± 8,9
Mastiff	87,0 ± 10,5	71,6 ± 9,2	

Fuente: Diez y Nguyen (2007)

condiciones de pesado del animal estén estandarizadas: el mismo día, con el mismo sistema de peso y por la misma persona (Guimarães, 2009).

En perros se indica que hay sobrepeso cuando sobrepasan en un 15% el valor de su “peso óptimo” y se consideran obesos cuando sobrepasan el 30% (Burkholder y Toll, 2000), sin embargo falta desarrollar más estudios, pues los perros mestizos no tiene un estándar definido y por lo tanto no se puede saber su peso ideal (German, 2006).

4.2.2 Medidas antropométricas.- En la medicina aplicada al hombre se sirven de determinadas ecuaciones antropométricas para calcular el porcentaje de grasa corporal (%GC) y el índice de masa corporal (IMC), también se ha desarrollado ecuaciones morfométricas para determinar el porcentaje de grasa en los perros (Burkholder y Toll, 2000; Mawby *et al.*, 2004), las mediciones se realizan utilizando una cinta de medir graduada en centímetros (Burkholder y Toll, 2000; Pendergrass *et al.*, 1982).

Borges (2006) y Guimarães, (2009) utilizaron en sus estudios los siguientes puntos anatómicos para las medidas corporales de los animales:

- Altura de la cruz (AC).- Medida entre la punta de la escápula y el cojín, siguiendo la línea de la extremidad anterior derecha.
- Longitud del cuerpo (CC).- Base del cuello (articulación atlanto-occipital) a la base de la cola (última vértebra sacra) siguiendo la línea dorsal del animal.
- Miembro pélvico derecho (MP).- Longitud entre la tuberosidad del calcáneo y el ligamento patelar medio.
- Circunferencia de la cintura (alrededor del flanco) (PA).- Valoren el punto medio entre el ala del fleon y la última vértebra torácica.
- Perímetro torácico (PT).- Evaluado en la región del séptimo espacio intercostal
- Perímetro del muslo (PC).- Valor en el punto medio entre la rótula y el trocánter mayor.

En la figura 5 están identificados los puntos anatómicos exactos que deben ser utilizados para la medición morfométrica en perros.

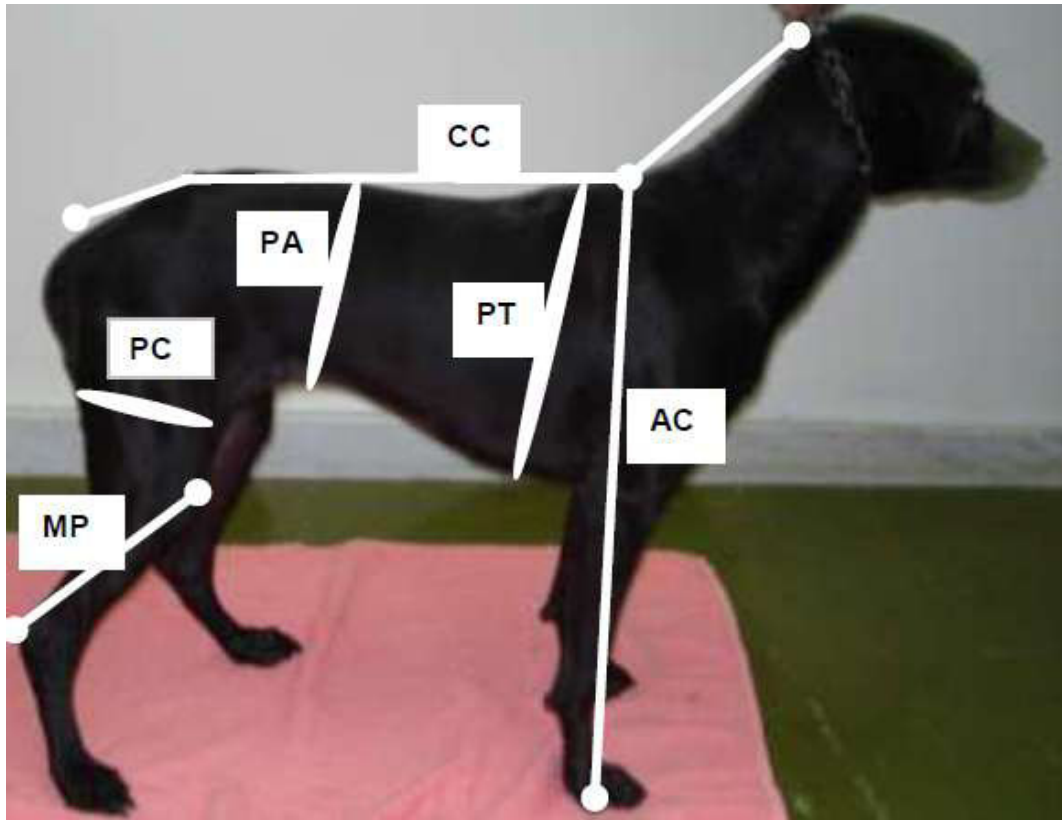


Figura 5. Puntos anatómicos utilizados para la determinación morfométrica en perros. Fuente: Guimarães (2009)

Índice de masa corporal adaptado para perros (BMI) = (Burkholder y Toll, 2000; Guimarães, 2009).

$$BMI = \frac{\text{Peso corporal}_{\text{kg}}}{(AC_{\text{cm}})(CC_{\text{cm}})}$$

Masa de grasa corporal (GC), Según Burkholder y Toll (2000), con las medidas morfométricas se puede establecer el porcentaje de grasa corporal (% GC) por medio de las siguientes ecuaciones, que se calculan dependiendo del sexo del animal:

- Machos

$$\%GC = -1.4 MP_{\text{cm}} + 0.77 PA_{\text{cm}} + 4$$

- Hembras

$$\%GC = -1.7 MP_{\text{cm}} + 0.93 PA_{\text{cm}} + 5$$

Se ha apreciado que existe una correlación entre estas medidas morfométricas y la cantidad de grasa corporal (Burkholder y Toll, 2000; Pendergrass *et al.*, 1982), así también entre las medidas antropométricas y los datos obtenidos con absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) (Mawby *et al.*, 2004).

4.2.3 Escalas morfológicas. Estos sistemas se basan en evaluar la obesidad en base a las características morfológicas externas. Hay métodos que otorgan a los perros un valor numérico en base a escalas de 5 o 9 puntos (Cuadros 6, 7 y Figura 6), llamados sistemas de condición corporal (BCS, body condition score) y también se puede utilizar un sistema basado en 7 letras (SHAPE) (Cuadro 8) para valorar el estado corporal del animal (German *et al.*, 2006). Todos estos sistemas incluyen características visuales y palpables como la grasa subcutánea, grasa abdominal y musculatura superficial, y por esta razón son muy subjetivos; pero se ha demostrado que los resultados obtenidos por DXA y por los sistemas de 9 puntos y 7 letras tienen correlación significativa (German 2006; Laflamme 1997).

Cuadro 6. Escala morfológica de 9 puntos en perros

Condición	Puntuación	Características
Subalimentado	1	Costillas, vértebras lumbares, huesos pélvicos y todas las protuberancias visibles a la distancia óseas. No hay grasa corporal discernible. Pérdida evidente de la masa muscular
	2	Costillas, vértebras lumbares y huesos pélvicos fácilmente visibles. No hay grasa palpable. Algunas otras protuberancias óseas pueden ser visibles. Mínima pérdida de masa muscular.
	3	Costillas fácilmente palpables pueden ser visibles, sin grasa palpable. Parte superior de las vértebras lumbares visibles abdomen recogido
Ideal	4	Costillas fácilmente palpables con una mínima cobertura de grasa. Vista desde arriba la cintura se observa fácilmente.
	5	Costillas palpables y sin exceso de recubrimiento de grasa. Abdomen retraído cuando se ve desde el lado
	6	Costillas palpables con ligero exceso de cobertura grasa. La cintura es visible cuando se ve desde arriba, pero no está marcado. Receso abdominal aparente.
Sobrealimentado	7	Costillas palpables con dificultad, intensa cobertura grasa. Los depósitos de grasa en la zona lumbar y la base de la cola. La ausencia de la cintura es apenas visible. Receso abdominal puede estar presente
	8	Imposible palpar las costillas situadas bajo la cubierta de grasa densa, las costillas palpables solamente con marcada presión. Acúmulos importantes de grasa en la zona lumbar y la base de la cola. Cintura inexistente. Hay receso abdominal. Puede haber distensión abdominal evidente
	9	Depósitos de grasa sólida en el tórax, la columna y base de la cola. Los depósitos de grasa en el cuello y las extremidades. Distensión abdominal evidente.

Fuente: Laflame (1997)

Cuadro 7. Escala morfológica de 5 puntos en perros

Condición	Puntuación	Cálculo	Características
Muy delgado	1	Más de 20% por debajo del peso ideal	Costillas, columna vertebral y huesos pélvicos visibles (por el frente), pérdida de masa muscular, ausencia de grasa palpable en la caja torácica
Delgado	2	De 10 a 20% por debajo del peso ideal	Costillas, columnas y huesos pélvicos visibles
Normal	3		Costillas, columna vertebral y huesos pélvicos no visibles, pero fácilmente palpables, pequeña cantidad de grasa palpable en la caja torácica y pliegue abdominal visible
Sobrepeso	4	De 10 a 20% por encima del peso ideal	Costillas difícilmente palpables, depósito de grasa en la base de la cola, cintura y pliegue del abdomen ausentes
Obeso	5	Más del 20% por encima del peso ideal	Deposito abundante de grasa en el tórax, columna vertebral y base de la cola, presenta distensión abdominal

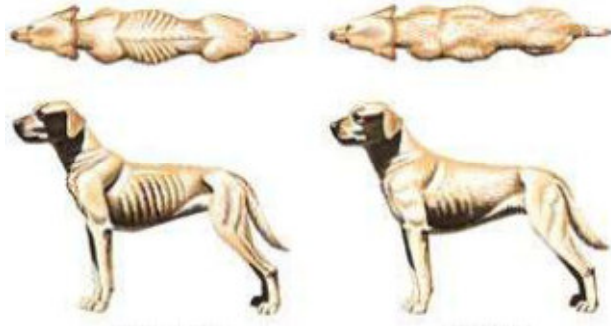
Fuente: Biourges (1997)

Cuadro 8. Evaluación corporal del sistema SHAPE de 7 letras en perros

Condición	Puntuación	Características
Extrema delgadez	A	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar presión se notan la caja torácica, columna y huesos de la cadera prominentes.
Muy delgado	B	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar presión se notan la caja torácica y columna, pero los huesos de la cadera no son evidentes.
Delgado	C	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar presión se notan solamente las costillas, pero la columna y los huesos de la cadera no se notan.
Ideal	D	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se pueden notar las costillas. No existe capa de grasa encima de las costillas.
Ligeramente obeso	E	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se pueden notar las costillas. Existe una pequeña capa de grasa encima de las costillas. Acariciando al animal por debajo de la cavidad torácica y los lados se nota concavidad delante de las extremidades posteriores y concavidad en la cintura.
Moderadamente obeso	F	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se pueden notar las costillas. Existe importante capa de grasa encima de las costillas. Acariciando al animal por debajo de la cavidad torácica no se nota concavidad delante de las extremidades posteriores, pero se nota concavidad en la cintura.
Severamente obeso	G	Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión no se pueden notar las costillas. Existe gran cantidad de grasa encima de las costillas. Acariciando al animal por debajo de la cavidad torácica no se nota concavidad delante de las extremidades posteriores, ni concavidad en la cintura.

Fuente: German *et al.* (2006)

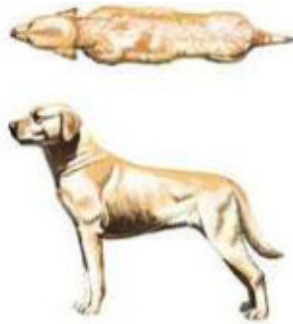
Animales subalimentados (Escala de 1 – 3)



Caquético

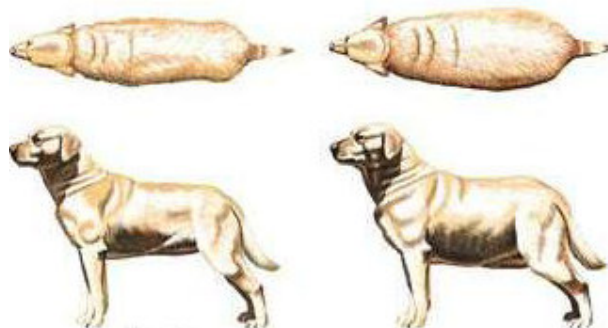
Delgado

Condición corporal ideal (Escala 5)



Ideal

Animales sobrealimentados (Escala 7-9)



Obeso

Obeso mórbido

Figura 6. Escalas de condición corporal del 1 al 9 en perros. Fuente: Laflamme (1997)

4.3 MÉTODOS QUE NECESITAN EQUIPOS COMPLEJOS

4.3.1 Absorciometría de Rayos X de Energía Dual (DXA).- Se basa en el uso de dos niveles diferentes de energía de rayos X (70 y 140 kilovoltios pico (kVp) para diferenciar el tipo y cantidad de cada tejido del cuerpo escaneado, así permite diferenciar tejidos corporales, masa de grasa corporal, masa de tejidos no grasos sin hueso, contenido mineral de hueso, y densidad ósea. El uso de DXA en perros ha sido validado por Lauten *et al.*, (2001), apreciándose una buena correlación entre los datos obtenidos por esta técnica y los niveles de grasa corporal obtenidos durante necropsia.

Para efectuar el procedimiento, los perros tienen que ser anestesiados o sedados profundamente para evitar movimientos ya que el proceso dura unos 20 minutos y es adecuado para los perros de más de 10 kg de peso (Speakman *et al.*, 2001).

El porcentaje de masa grasa (%MG) se calcula según la fórmula siguiente:

$$\%MG = \frac{\text{Masadelagrasa (g)}}{\text{Masadelagrasa(g)} + \text{Masadetejidosnograsosinhueso(g)} + \text{Contenidomineraldehueso (g)}} \times 100$$

4.3.2 Técnica de dilución de isótopos de óxido de deuterio (D₂O).- Se basa en el hecho de que el agua corporal está asociada predominantemente con los tejidos no-grasos del cuerpo, por esto la medición de agua total corporal mediante D₂O proporciona una estimación indirecta de la masa de los tejidos no-grasos. Esta técnica ha sido aplicada en el perro por Burkholder y Thatcher (1998).

El óxido de deuterio se administra intravenosamente a dosis de 0,275 g/PC_{kg}, (PC es el peso corporal). Es un compuesto estable, no tóxico y se intercambia fácilmente con el agua. Después de dos horas post-inyección se saca sangre para su análisis con espectroscopía de resonancia magnética nuclear (Son *et al.*, 1998). El agua total corporal se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Aguatotalcorporal(g)} = \text{D}_2\text{Oinyectado(g)} - \frac{m_0 m_1 x \frac{D_1 - D_0}{100} x 0,985 x \frac{18}{20}}{\frac{D_1 - D_0}{100}}$$

Donde:

m_0 = peso del perro justo antes de inyectar D₂O

m_1 = peso del perro justo antes sacar muestra de sangre

D_1 = % de los átomos de D₂O en el plasma obtenido después de administración de D₂O

D_0 = % de los átomos de D₂O en el plasma antes de administrar la dosis de D₂O

0,985 = corrección de la incorporación de deuterio a los constituyentes orgánicos no cambiables

18/20 = factor de corrección de la diferencia de peso molecular de H₂O y D₂O.

Asumiendo que tejidos no-grasos tienen 73,2% de humedad, el porcentaje de grasa corporal (%GC) se calcula con la siguiente fórmula:

$$\%GC = 100 - \frac{\% \text{ aguacorporal total}}{0,732}$$

Donde 0,732 = factor de corrección.

4.4 MÉTODOS QUÍMICOS

Se miden los niveles en sangre de dos hormonas que son producidas por el tejido adiposo: leptina y adiponectina, tanto en animales con peso normal y animales obesos.

4.4.1 Leptina.- Es una proteína, sintetizada y secretada por el tejido adiposo como respuesta al balance energético positivo. Estudios en Medicina humana y animales de laboratorio confirman que también se sintetiza en otros órganos como: placenta, ovarios, músculo esquelético, estómago, hígado, y glándula pituitaria (Ishioka *et al.*, 2006), actúa como estímulo aferente inhibitorio del centro de la saciedad y afecta a los circuitos centrales del hipotálamo, bajando la ingesta de alimento y aumentando el gasto de energía. Así controla los depósitos de grasa corporal y el balance energético (Friedman y Halaas, 1998). Hay un aumento de la expresión de leptina en casos de incremento de grasa corporal en distintas especies como humanos, roedores y perros (Ishioka *et al.*, 2002). Los niveles en sangre en perros con sobrepeso son aproximadamente el doble de los valores de animales con peso normal y en los obesos puede llegar a aumentar hasta 3,5 veces (Ishioka *et al.*, 2006; Juesette *et al.*, 2006).

4.4.2 Adiponectina.- Es una adipocina que se sintetiza exclusivamente en el tejido adiposo blanco, sus cantidades en sangre superan tres veces las cantidades de los demás adipocinas y representa el 0,01% de las proteínas totales circulantes en los mamíferos (Phillip *et al.*, 2003).

En estudios realizados en humanos y en animales de laboratorio se ha observado que los niveles sanguíneos de adiponectina disminuyen en la obesidad (Ishioka *et al.*, 2006). En perros con sobrepeso la disminución de adiponectina es de un 25 % y de un 50%, en obesos (Ishioka *et al.*, 2006).

V. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD CANINA

La prevención de la obesidad requiere evaluar los factores de riesgo, la composición corporal y formular las recomendaciones de alimentación apropiadas, ya que las mascotas con riesgo más elevado o que comienzan a evidenciar más grasa corporal que la óptima, deben recibir menos calorías en la dieta, alrededor de 15% menos de energía, pues el sobrepeso y obesidad durante la etapa de crecimiento, aumentan el riesgo de que en la edad adulta el animal sufra de lo mismo. Además, después de la esterilización se recomienda trazar un plan dietético estricto ya que se reduce las necesidades energéticas, sobre todo en hembras, ya que su comportamiento alimenticio se modifica propiciando el aumento de peso, el cual se previene reduciendo el aporte energético en un 20 - 30% (Jeusette *et al*, 2004, 2006). En estos casos los propietarios de mascotas deben recibir asesoramiento cuando acuden a una consulta en el veterinario, estas estrategias pueden prevenir incrementos excesivos de peso.

Ningún método de alimentación ni tipo de alimento es eficaz para todas las mascotas. La condición corporal y la velocidad de crecimiento son los criterios más importantes para determinar si el tipo de alimento, la cantidad y el método de alimentación son correctos para cada animal. Las medidas preventivas desempeñan un papel vital en la erradicación de la obesidad y el aumento de la calidad de vida, tales como: la administración farmacéutica, información específica y detallada en calorías, los procedimientos quirúrgicos, el ajuste psicológico, los métodos básicos de composición de la dieta (Kealy *et al.*, 2002; Bosch *et al.*, 2009), el incremento del ejercicio (Gossellin *et al.*, 2007), el uso de podómetros para medir los pasos que da el perro al caminar, la puntuación de la condición corporal (Chan *et al*, 2005), e incluso el uso de acelerómetros para controlar el movimiento espontáneo en un ambiente familiar (Hansen *et al.*, 2007).

VI. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

En general, se adopta para el cálculo de los requerimientos de energía para el mantenimiento diario de un perro, la ecuación **132 kcal, x Peso^{0,75} (kg)** (Biourges, 1997). El manejo de la obesidad en los perros siempre se ha centrado en la reducción del consumo de energía (manejo de la dieta), además de complementar con un incremento en el gasto energético (ejercicio). El enfoque terapéutico es muy eficaz cuando estas actividades cuentan con la colaboración de los dueños (German *et al.*, 2006; Laflamme, 2006). Sin embargo, puede ser bastante difícil de superar por la influencia del comportamiento social, metabólico, y hormonal de los perros.

6.1 TRATAMIENTO DIETÉTICO

El objetivo del tratamiento dietético es reducir la masa grasa preservando la masa magra y sin perjuicio de la salud del animal. La pérdida de tejido adiposo depende de varios factores: la composición corporal inicial, el grado de restricción energética requerido, el ritmo de pérdida de peso, el nivel de ingesta de proteínas, la adaptación metabólica y la intensidad del ejercicio (Lusby y Kirk, 2010).

En la restricción energética, la elección del nivel de racionamiento energético depende de varios criterios, entre los que se encuentran el grado de sobrepeso, el sexo del animal y la duración estimada del régimen. El primer paso consiste en definir el peso ideal; el segundo es fijar el nivel de restricción energética. Generalmente, se calcula la ración para aportar un 40% (restricción muy severa) (Markwell *et al.*, 1990) y de 60% (Edney, 1974) de la energía necesaria para mantener el peso óptimo.

Teóricamente, se puede efectuar una restricción energética muy severa para disminuir la duración del régimen, pero no se aconseja esta opción. De hecho, una restricción demasiado severa puede crear en el animal una sensación de hambre, que dará lugar a un aumento de la actividad y peticiones después de las comidas (Lusby y Kirk, 2010; Crowell-Davis *et al.*,

1995), por consiguiente, a una insatisfacción del propietario y una falta de cooperación para seguir un régimen estricto. Por otra parte, la reducción de la masa muscular es exagerada por una pérdida de peso demasiado rápida (Pasanisi *et al.*, 2001). En condiciones experimentales, el efecto rebote (recuperación de peso tras la dieta) es más intenso y rápido cuanto más severa haya sido la restricción energética (Laflamme y Kuhlman, 1995). La explicación para aclarar la gravedad del efecto rebote es que, durante el régimen, los perros presentan una disminución de la actividad metabólica asociada a un aumento de la eficacia energética y cuanto mayor es la restricción energética, menor es la actividad física del perro (Crowell- Davis *et al.*, 1995). Esta disminución de la actividad constituye un segundo factor de riesgo para la pérdida de masa muscular.

Por consiguiente, la restricción energética muy severa no resulta aconsejable para todos los animales, sino que debe reservarse para los casos más graves de obesidad, cuando el sobrepeso supera el 40%, y cuando existe una indicación médica para una rápida pérdida de peso, como en el caso de serios problemas respiratorios, cardíacos u ortopédicos (Crowell-Davis *et al.*, 1995).

6.1.1 Manejo de los componentes de la dieta

6.1.1.1 Manejo de la fibra.- En general, la fibra constituye un elemento de dilución y permite disminuir la densidad energética del alimento, retrasa el vaciado gástrico e induce una absorción más lenta de los nutrientes (Russell y Bass, 1985), ya que la acción de los microorganismos en el intestino delgado sobre esas fibras, pueden crear una barrera física a la acción de ciertas enzimas digestivas (Vanderhoof, 1998).

Las fibras aumentan el volumen del bolo alimentario y aceleran el tránsito intestinal al estimular el peristaltismo (Burrows *et al.*, 1982), inducen la sensación de saciedad al reducir el pasaje del alimento por el estómago.

Pero las fibras presentan también algunos inconvenientes que varían según la naturaleza de la fibra y la proporción incorporada (Diez y Nguyen, 2007).

- Aumentan la cantidad de heces y la frecuencia de defecación (efecto general de la fibra alimentaria).
- Provocan una disminución de la digestibilidad de ciertos nutrientes, como las proteínas y los minerales lo cual obliga a aumentar su proporción en la dieta.
- Afectan negativamente a la palatabilidad lo que puede contrarrestarse añadiendo insumos que ayuden a mejorarla, como proteína, agua o caldo de carne magra.
- Pueden dar lugar a problemas gastrointestinales como flatulencias o diarreas.

6.1.1.2 Manejo de los carbohidratos.- Según Diez y Nguyen (2007), la naturaleza de este nutriente es más importante que su cantidad, de las tres categorías (azúcares simples, carbohidratos complejos y fibras), la mayor fuente en las raciones comerciales para perros son los carbohidratos complejos (además de energía aportan fibra, proteínas, vitaminas y minerales), afectando principalmente el metabolismo de la glucosa.

El contenido y calidad de carbohidratos en las dietas hipocalóricas, principalmente almidón, ha sido objeto de estudio en la alimentación humana, Jenkins *et al.*, (1988) desarrollaron el concepto de Índice glucémico (IG) como método para predecir la respuesta glucémica tras la ingesta de alimentos con un contenido determinado en carbohidratos.

El IG de un alimento se define como la relación (en porcentaje) entre la respuesta glucémica a la ingesta de 50 g de carbohidratos digeribles y la respuesta a la ingesta, por el mismo individuo, de 50 g de almidón en forma de pan blanco. El IG es un concepto utilizado en el tratamiento dietético de los pacientes diabéticos, confirmando la utilidad de los cereales no refinados (integrales) y las fibras alimentarias (Jenkins *et al.*, 1988)

No obstante, parece que el consumo de cereales no refinados participa en la prevención de la obesidad humana, especialmente por su actuación sobre los reguladores hormonales de la obesidad (Koh-Banerjee y Rimm, 2003). Este concepto puede ser aplicado en dietas para perros obesos y diabéticos, utilizando fuentes de almidón que estimulen menos la producción de insulina, lo que también limita el almacenamiento de la energía en forma de triglicéridos en los adipocitos, ya que el alimento completo que conduce a una menor liberación de la glucosa estimulará menos la producción de insulina. Desde un punto de vista práctico, se desaconseja el arroz blanco como cereal principal en los alimentos hipocalóricos, mientras que la cebada o el maíz constituyen las mejores fuentes de energía (Sunvold y Bouchard, 1998) (Figura 7).

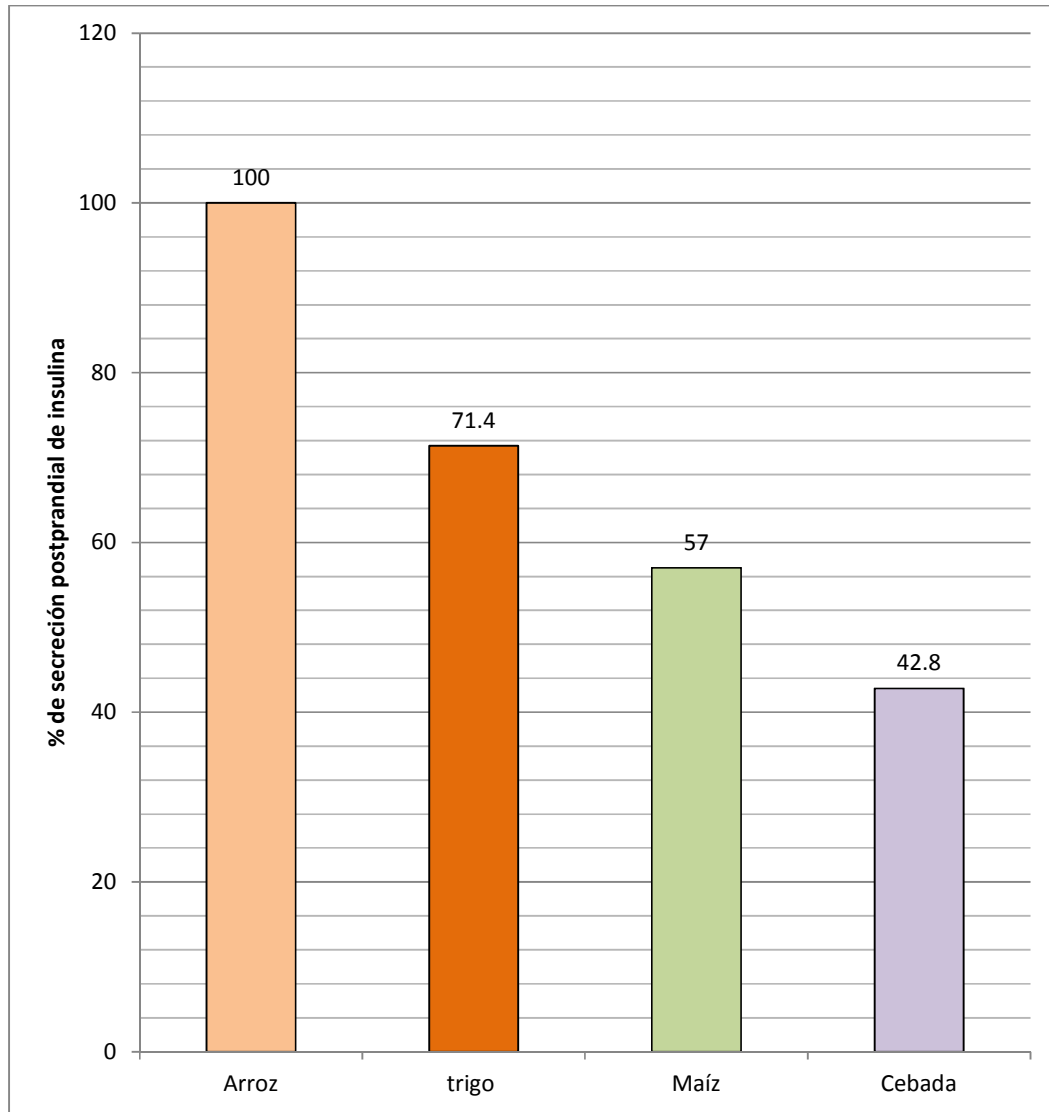


Figura 7. Comparación de la secreción postprandial de insulina con distintas fuentes de almidón. A todos los perros del estudio se les proporcionó el mismo alimento seco de mantenimiento, el cual contenía la misma cantidad de almidón (30%). Sólo varía el origen del almidón. Los resultados están expresados en porcentaje de secreción de insulina (en mg/ml/min) medida en los perros que recibieron un alimento cuya fórmula tiene como base el arroz. De los cereales utilizados, la cebada es la que induce menor secreción. Fuente: Sunvold y Bouchard (1998)

6.1.1.3 Manejo de las proteínas.- Un programa de pérdida de peso tiene la intención de minimizar la pérdida de tejido magro. La reducción de peso en la mayoría de los casos, resulta en grandes pérdidas de masa magra, y si el contenido de proteína en la dieta es limitada, estas pérdidas pueden ser exacerbadas (Diez *et al.*, 2002). El uso de dietas con proteínas en concentraciones más altas que en las de mantenimiento se justifica porque mejoran la palatabilidad del alimento, aumentan el gasto energético al tener mayor eficiencia en el uso de la energía (el efecto térmico de la proteína es mayor), y provocan mayor saciedad en el animal, en comparación con las grasas y carbohidratos (Lusby y Kirk, 2010; Diez y Nguyen, 2007).

6.1.1.4 Uso de L-carnitina.- Es un aminoácido que se sintetiza en el hígado y en el riñón a partir de lisina y de metionina, en presencia de vitaminas hidrosolubles: ascorbato, niacina, piridoxina y del ión ferroso. Químicamente, la L-carnitina es definida como una amina cuaternaria, es un factor limitante para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria donde se realiza la β oxidación, para producir energía. (Gross y Zicker, 2000).

Se recomienda incorporar L-carnitina en las dietas hipocalóricas del perro obeso porque: modifica su composición corporal, permite acentuar la pérdida de peso y estimula la degradación de la masa grasa favoreciendo el aumento de la masa muscular (Gross y Zicker, 2000).

6.1.1.5 Uso de *Garcinia cambogia*.- También llamado tamarindo malabar, es un arbusto que crece sobre todo en el sur de la India, se utiliza en el hombre para disminuir la lipogénesis (Hayamizu *et al.*, 2003), los ingredientes activos son los hidroxicitratos o AHC (ácido- hidroxicítrico), comúnmente conocidos como “ácidos de las frutas”. Los beneficios esperados son: inhibición de la lipogénesis en el hígado y disminución del metabolismo energético (Westerterp- Plantenga y Kovacs, 2002). Se desconoce su mecanismo de acción.

6.1.1.6 Uso de Ácidos grasos poliinsaturados.- Son ácidos carboxílicos que varían en 2 a 22 carbonos en la cadena, están unidos por enlace simple o doble, presentan un grupo carboxílico (COOH) en un extremo y en el otro un grupo metil (CH₃), siendo designados como carbono omega con la letra “ ω ,” o como “n”. Los ácidos grasos de la serie Omega 3 son responsables de la reducción en la incidencia de la enfermedad cardiovascular, la prevención de la aterosclerosis y trombosis resultante de la modificación del metabolismo de lípidos y lipoproteínas en la sangre (Kinsella *et al.* 1990).

Los ácidos grasos de la serie Omega 6 generan sustancias que modulan la respuesta inflamatoria como resultado del metabolismo de los ácidos grasos, produciendo, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, que a su vez son estimuladores del sistema

inmune, vasoconstrictores y procoagulantes con importante actividad a nivel cardiovascular (Silvera *et al.*, 2003).

6.1.2 Elección del alimento.- Los alimentos comerciales destinados a tratar la obesidad de los carnívoros domésticos deben presentar una densidad energética baja, además, una exigencia legal. Este alimento, sin importar el tipo de producto elegido, debe ser completo, equilibrado y con una buena palatabilidad que garantice su consumo. (Burkholder y Toll, 2000).

6.1.3 Ejercicio físico.- El ejercicio físico al ser complementado con una terapia dietética promueve una pérdida de masa grasa y ayuda en la preservación de tejido magro en un tratamiento de pérdida de peso (Grogan, 1995). Para formular una terapia de pérdida de peso, se deben considerar posibles problemas de salud co-existentes, como trastornos articulares, problemas cardíacos, respiratorios y obesidad mórbida, en estos casos es importante no someter a los animales a exagerados niveles de actividades (Grogan, 1995).

Desafortunadamente para perder una cantidad significativa de kilogramos o gramos, empleando este método, es necesario que se realice mucho esfuerzo físico (Biourges, 1997). Una hora de trabajo leve por día, como una caminata rápida o una corrida, aumentará el gasto de energía en aproximadamente 10% por encima del requerimiento energético de mantenimiento del perro (Hand *et al.*, 1989). El enriquecimiento medioambiental contribuye a disminuir el peso corporal, como áreas para una carrera de obstáculos, caminatas en una cinta con base en tierra o base bajo el agua, y realizar ejercicios diseñados para fortalecer los músculos (Jeusette *et al.*, 2006). Si el dueño no está siempre con el perro, puede emplearse un podómetro para medir la cantidad de actividad física que realiza, en los últimos años, también se han validado el uso de acelerómetros y monitores para los perros (Hansen *et al.*, 2007).

6.1.4 Aproximación al propietario.- La mayoría de los propietarios de perros obesos no acuden a la consulta espontáneamente para solucionar el problema, generalmente son incapaces de evaluar el estado de su animal. Lo que significa que es el facultativo quien debe plantear el problema, convencer a los propietarios de la gravedad del caso y motivarles para que inicien un régimen para tratar la obesidad de su mascota e informarles que no será sencillo y que necesitará un largo periodo de tiempo (Singh *et al.*, 2002).

6.1.5 Apoyo comportamental.- Es necesario modificar las costumbres alimentarias para conseguir que el perro pierda peso. El hecho de darle las sobras de la mesa o golosinas puede fomentar un comportamiento de mendicidad. Hay que darle la comida, únicamente, en su comedero y si los dueños tenían la costumbre de dar de comer al perro al mismo tiempo que

ellos, deben apartar al perro a la hora de la comida evitando así el estímulo visual u olfativo, los malos hábitos pueden ser reemplazados con las nuevas costumbres (Norris y Beaver, 1993).

6.1.6 Establecimiento de una curva de pérdida de peso.- La curva de pérdida de peso permite al propietario visualizar la evolución del régimen y es un factor de motivación. Durante la primera visita, es recomendable que se proporcione una curva de peso individualizada que incluya el peso de partida y las curvas correspondientes al 1% y al 2% de pérdida semanal con respecto al inicio. Hay programas informáticos que permiten visualizar rápidamente la proyección del adelgazamiento. La referencia para el propietario es mantener el peso del perro entre las dos curvas. El pronóstico depende casi exclusivamente de la motivación del propietario, en la práctica, rara vez se alcanza la pérdida del peso objetivo, un estudio llevado a cabo con 9 perros obesos mostraron que el índice de pérdida varió entre el 0,8% y el 3,1% (media: 1,9%) por semana durante un periodo de 4 a 38 semanas (media: 18), aunque todos los perros alcanzaron el peso objetivo establecido al principio (Diez *et al.*, 2002).

6.1.7 Seguimiento tras el régimen.- Una vez conseguida la pérdida de peso, es importante efectuar, regularmente un seguimiento del perro, pedir asesoramiento en el manejo y elección del alimento a suministrar, lo ideal es que las revisiones se realicen mensualmente hasta que se establezca el peso del animal (Burkholder y Bauer, 1998). Al finalizar el régimen, por lo general, es preferible realizar una transición alimentaria progresiva tanto en lo referente a las cantidades como al tipo de alimento. Hay que ser muy estricto en esto pues, generalmente se observa en el perro un efecto rebote en el que el animal vuelve a ganar peso. Por lo tanto, conviene considerar la obesidad como una enfermedad crónica que necesita un seguimiento continuo (Laflamme y Kuhlman, 1995).

6.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Hace tiempo se encuentran disponibles dos fármacos de uso veterinario, la Dirlotapida y Mitratapida, componentes que producen la inhibición de la proteína de transferencia de triglicérido microsomal (inhibidores MTTP). Éstos fármacos reducen la absorción de grasa y disminuyen el apetito, probablemente consecuencia de los efectos sobre el péptido YY (PYY) y péptido similar al glucagon-1 (GLP-1) (Gossellin *et al.* 2007; Wren *et al.* 2007).

6.2.1 Slentrol®, se puede convertir en una herramienta interesante para los médicos veterinarios en el manejo de la obesidad y el sobrepeso en perros. El principio activo es la **dirlotapida**, este medicamento funciona como un inhibidor selectivo de la proteína microsomal transportadora de triglicéridos, bloquea la liberación de lipoproteínas al flujo sanguíneo, reduce

la absorción de grasas y provoca una señal de saciedad en las células que envuelven el intestino (Gossellin *et al.*, 2007). Estudios histológicos realizados en caninos tratados con dirlotapida, confirman la presencia de grasa en la mucosa intestinal, por lo que se piensa que la grasa acumulada en los enterocitos, al no lograr su absorción, permea hacia la luz intestinal para luego ser eliminada (Wren *et al.*, 2007). En el manejo de la obesidad, el tratamiento con dirlotapida es temporal por lo que se recomienda administrarla hasta que se logre estabilizar el peso corporal y se haya determinado la dieta ideal para el paciente. En el mercado se encuentra como producto comercial en solución oral al 0,5%, diseñado y aprobado para su uso en caninos (Wren *et al.*, 2007).

6.2.2 Yarvitan® (Janssen Animal Health B.V.B.A. de Bélgica) Es otro medicamento usado para bajar de peso, cuyo principio activo es la **mitratapida**, que actúa en el aparato digestivo bloqueando a la proteína de transferencia de triglicérido microsomal, de tal manera que interviene en la absorción de las grasas de la dieta desde el intestino y tiene un ligero efecto reductor del apetito. Este medicamento veterinario ha sido desarrollado especialmente para perros y no está indicado para el consumo humano. Debe ser suministrado además con los alimentos de la dieta para mejorar la pérdida de peso. Estudios realizados por el laboratorio, se encontró que los perros sometidos al tratamiento por 8 semanas bajaron de peso aproximadamente un 14% (Dobenecker, *et al* 2009). Ambos fármacos están asociados con efectos secundarios leves que incluyen vómitos, diarrea y aumento de las enzimas hepáticas (Wren *et al*, 2007; Dobenecker *et al*, 2009).

VII. COMPOSICIÓN DE LA DIETA DEL PERRO OBESO

Un alimento específicamente elaborado para que el animal pierda peso, tiene una concentración alta de proteínas (ayuda a promover la pérdida de grasa mientras se mantiene la masa corporal magra), es alto en fibra (para generar saciedad), es bajo en grasa y en calorías, con valores por debajo del mantenimiento, tiene niveles altos de L-carnitina (ayuda en la oxidación de las grasas) e incrementa la masa muscular. Esta misma dieta puede ser utilizada en el mantenimiento de peso del animal y reducir el riesgo de la obesidad rebote ya que ayuda a mantener el peso corporal óptimo después de la pérdida de peso. (Diez y Nguyen 2007)

7.1 DIETAS COMERCIALES

Existen en el mercado diversas marcas de alimento balanceado de prescripción para perros obesos, que representan para los propietarios una opción práctica para el manejo dietético de la pérdida de peso de su mascota (Cuadros 9, 10 y 11).

Cuadro 9. Valores en porcentaje de nutrientes de dieta comercial de prescripción para perro obeso. * Calculado utilizando los factores modificados en el agua

Nutrientes	Alimento seco	Alimento húmedo
Humedad	7.5%	79.5%
Proteína	29%	8.8%
Grasa	6%	2.5%
Ácido linoleico	1.4%	0.48%
Carbohidrato	41%	2.8%
Almidón	26%	0.9%
Azúcares totales	1.6%	0.9%
Fibra cruda	10%	4.4%
Fibra soluble	1.6%	0.3%
Fibra insoluble	18.7%	5.5%
Vitamina E	300mg/kg	70mg/kg
Energía metabolizable(EM)*	2.9%kcal/g	0.62kcal/g

Fuente: Purina veterinary diets canine OM (Obesity Management) (2013)

Cuadro 10. Ingredientes de la dieta comercial de prescripción para perro obeso

Ingredientes del alimento seco	Ingredientes del alimento húmedo
Harina de maíz *	Cerdo (corazón e hígado)
Harina de gluten de maíz	Aves de corral (corazón e hígado)
Harina de soja*	Fibra de celulosa
Fibra de guisante	Arroz *
Cebada *	Carbonato de calcio
Harina de gluten de trigo	Minerales
Proteína de ave deshidratada	Cloruro de sodio
Minerales	Cloruro de potasio
Grasas animales	DL-metionina.

Fuente: Purina veterinary diets canine OM (Obesity Management) (2013)

Cuadro 11. Pautas de alimentación con dieta comercial de prescripción para perro obeso

Peso corporal (kg)	Cantidad de alimento diario (g) Seco		Cantidad de alimento diario (latas) húmedo	
	Mantenimiento de peso	Pérdida de peso	Mantenimiento de peso	Pérdida de peso
1	35	30	½	⅓
5	125	85	1 ½	1
10	210	135	2 ½	1 ½
15	285	170	3 ½	2
25	415	225	5	2 ⅔
35	535	270	6 ½	3 ¼
45	645	305	7 ¾	3 ⅔
70	900	365	10 ¾	4 ½

Fuente: Purina veterinary diets canine OM (Obesity Management) (2013)

La ingesta de alimento diaria recomendada para la pérdida de peso se basa en el peso actual del perro, las necesidades medias calóricas y la pérdida de peso deseada de 1 a 2% del peso corporal por semana. La ingesta diaria de alimentos debe ajustarse cada 4 semanas.

7.2 DIETAS CASERAS PARA PERROS OBESOS:

Las dietas caseras para perros obesos deben tener niveles altos de proteínas para favorecer el mantenimiento de la masa muscular, reducido nivel de materias grasas para disminuir la densidad energética y un alto contenido en fibras para fomentar la saciedad (Cuadros 12, 13, 14 y 15).

A continuación se mencionan dos ejemplos de dietas caseras:

7.2.1 Composición 1

Ingredientes (para 1.000 g de ración)

Merluza.	765 g
Arroz cocido.	150 g
Zanahorias.	50 g
Celulosa*.	15 g
Aceite vegetal.	20 g

**Celulosa purificada de fibras largas (200-300 μ m); 10 g de celulosa sustituyen a 70 g de salvado.*

Cuadro 12. Análisis de la composición 1. La ración preparada contiene un 24% de materia seca y un 76% de agua

	% de materia seca	g/1000 kcal
Proteína	60	147
Materias grasas	11	26
Carbohidratos disponibles	17	43
Fibras	7	18

Fuente: Diez y Nguyen (2007)

Cuadro 13. Tabla orientativa de raciones para la composición 1

TABLA ORIENTATIVA DE RACIONES			
Valor energético (energía metabolizable) 960 kcal/1.000g de ración preparada (es decir, 4070kcal/1000g de MS)			
Peso ideal del perro*(kg)	Ración diaria (g) (cubre el 100% de la NEM)**	Ración diaria (g) (cubre el 60% de la NEM)**	Ración diaria (g) (cubre el 40% de la NEM)**
2	225	140	90
4	370	230	150
6	520	310	210
10	750	460	300
15	1020	620	410
20	1270	770	510
25	1520	910	610
30	1690	1040	690
35	1720	1170	780
40	1860	1290	860
45	2150	1410	940
50	2550	1530	1020
55	2720	1640	1090
60	2920	1750	1170
65	3100	1860	1240
70	3270	1970	1310
75	3450	2070	1380
80	3620	2170	1450
85	3800	2270	1520
90	3950	2370	1580

Fuente: Diez y Nguyen (2007)

**Se debe prescribir el racionamiento en función del peso ideal y no del peso real del perro. El nivel de asignación energética (entre el 40 y el 100% de la necesidad energética de mantenimiento o NEM) varía dependiendo del grado de obesidad y de la respuesta del perro.*

***Se aconseja fraccionar la ración diaria en 2 o 3 comidas para aumentar los gastos energéticos asociados a la termogénesis postprandial*

7.2.2 COMPOSICIÓN 2

Ingredientes (para 1.000 g de ración)

Carne de pavo (sin piel).	620 g
Arroz cocido.	150 g
Lentejas cocidas.	175 g
Salvado de trigo.	50 g
Aceite vegetal.	5 g

Cuadro 14. Análisis de la composición 2. La ración preparada contiene un 30% de materia seca y un 70% de agua

	% de materia seca	g/1000 kcal
Proteína	58	159
Materias grasas	5	13
Carbohidratos disponibles	23	61
Fibras	10	29

Fuente: Diez y Nguyen (2007)

Cuadro 15. Tabla orientativa de raciones para la composición 2

TABLA ORIENTATIVA DE RACIONES			
Valor energético (energía metabolizable) 1900 kcal/1.000g de ración preparada (es decir, 3670kcal/1000g de MS)			
Peso ideal del perro*(kg)	Ración diaria (g) (cubre el 100% de la NEM)**	Ración diaria (g) (cubre el 60% de la NEM)**	Ración diaria (g) (cubre el 40% de la NEM)**
2	200	120	80
4	320	200	130
6	450	270	180
10	670	400	270
15	900	550	360
20	1120	680	450
25	1320	800	530
30	1520	920	610
35	1720	1030	690
40	1900	1140	760
45	2070	1240	830
50	2250	1350	900
55	2400	1450	960
60	2570	1540	1030
65	2720	1640	1090
70	2870	1730	1150
75	3050	1820	1220
80	3200	1910	1280
85	3350	2000	1340
90	3470	2090	1390

Fuente: Diez y Nguyen (2007)

VIII. CONCLUSIONES

- La nutrición correcta es uno de los aspectos más importantes para una salud óptima, se debe asegurar que todos los nutrientes sean ofrecidos en cantidades suficientes para cubrir todas las necesidades de cada etapa de la vida del animal, sin excesos que lo lleven al estado de obesidad.
- La obesidad es la alteración nutricional más común en los animales de compañía en los países industrializados y cuya prevalencia aumenta cada vez más. Las dificultades que los profesionales encuentran comienzan con el no reconocimiento de la obesidad como un estado patológico, dificultad en controlar la obesidad por falta de apoyo del propietario del animal, el recelo de ofender al propietario al decirle que su mascota está obesa y la indiferencia del dueño sobre los riesgos asociados a la obesidad.
- La obesidad conlleva a graves problemas de salud para el animal, por lo tanto se requiere de métodos precisos y exactos para su diagnóstico, mejor instrucción y dedicación por parte del médico veterinario.
- Con una dieta adecuada baja en energía y dependiendo del grado de obesidad que presenta el animal, acompañada de ejercicios y sobre todo con la colaboración del propietario se puede tratar la obesidad y obtener buenos resultados.

IX BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. **Ackerman GE, MacDonald PC, Gudelsky G, Mendelson CR, Simpson ER. 1981.** Potentiation of epinephrine-induced lipolysis by catechol estrogens and their methoxy derivatives. *Endocrinology* 109: 2084–2088.
2. **Alenza DP, Rutteman GR, Pena L, Beynen AC, Cuesta P. 1998.** Relation between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *J Vet Intern Med* 12 (3): 132-139.
3. **Armstrong JP, Lund EM. 1996.** Changes in body composition and energy balance with aging. *Vet Clin Nutr* 3: 83-87.
4. **Arora S, Anubhuti. 2006.** Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity – A Review. *Neuropeptides* 40:375-401.
5. **Behrend EN, Kemppainen RJ. 2001.** Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 31(5): 985-1003.
6. **Berg AH, Scherer PE. 2005.** Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 96(9): 939-949.
7. **Bernardis LL, Bellinger LL. 1996.** The lateral hypothalamic area revisited: Ingestion behaviour. *Neurosci Bio behave Rev* 20: 189– 287.
8. **Biourges V. 1997.** Obesidade. Informativo Técnico e Científico, Centro de pesquisa e desenvolvimento da Royal Canin. [internet], [10 Julio 2002]. Disponible en: <http://linkway.com.br/>
9. **Birchard SJ, Sherding RG. 1998.** Manual Saunders - Clínica de pequenos animais. 1ª ed. São Paulo: Rocca. 2072p.
10. **Bjorbaek C, Uotani S, da Silva B, Flier JS. 1997.** Divergent signaling capacities of the long and short isoforms of the leptin receptor. *J BiolChem* 272: 32686-32695.

11. **Borges NC. 2006.** Avaliação da composição corporal e desenvolvimento de equações para a estimativa de massa gorda e massa magra em felinos (*feliscatus - linnaeus, 1775*) adultos. Tese Doutoradoem Medicina Veterinária. Faculdade de CiênciaAgrária e Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 106p.
12. **Bosch BB, Hesta M, Janssens. 2009.** Effect of dietary fibre type on physical activity and behaviour in kennelled dogs. *Applied Animal Behaviour Science* 121: 32-41.
13. **Breininge E, Pintos L. 2007.** Transporte de Lípidos y Patologías Asociadas Al Metabolismo Lipídico. Laboratorio de Lípidos y Proteínas del Área Química Biológica de la Faculta de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires (UBA). [Internet], [25 setiembre 2008]. Disponible en: http://www.portaldog.com.ar/textos/Metabolismo_de_lipidos_en_caninos.htm.
14. **Burkholder WJ, Bauer JE. 1998.** Foods and Techniques for managing obesity in companion animals. *J Am Vet Med Assoc* Mar 212(5): 658-662.
15. **Burkholder WJ, Thatcher CD. 1998.** Validation of predictive equations for use of deuterium oxide dilution to determine body composition of dogs. *Am J Vet Res* 59: 927-937.
16. **Burkholder WJ, Toll PW. 2000.** Obesidad. En: Hand MS, Thatcher CD, Reimillard RL, Roudebusch P, eds. *Nutrición clínica en pequeños animales*. 4ª ed. Argentina: Inter-Médica. p475-508.
17. **Burrows CF, Kronfeld DS, Banta CA. 1982.** Effects of fibre on digestibility and transit time in dogs. *J Nutr* 112: 1726-1732.
18. **Castro-Rodríguez JA. 2007.** Relación entre asma y obesidad. *Arch bronconeumol* 43: 171-175.
19. **Catchpole B, Ristic JM, Fleeman LM, Davison LJ. 2005.** Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia* 48:1948–1956.
20. **Chan CB, Spierinburg M, Ihle SL. 2005.** Use of pedometers to measure physical activity in dogs. *Journal of the American Veterinary Association* 226: 2010-2015.
21. **Chastain CB, Panciera D. 2003.** Neutering induced changes in plasma insulin concentrations in cats. *Small Anim Clin Endocrinol* 13(2): 40-41.
22. **Cheung CC, Clifton DK, Steiner RA. 1997.** Proopiomelanocortin neurones are direct targets for leptin in the hypothalamus. *Endocrinology* 138: 4489-4492.
23. **Cinti S, Frederich RC, Zingaretti MC, De Matteis R, Flier JS, Lowell BB. 1997.** Immunohistochemical localization of leptin and uncoupling protein in white and brown adipose tissue. *Endocrinology* 138: 797-804.
24. **Clarke KW, Hall LW. 1990.** A survey of anesthesia in small animal practice: AVA/BSAVA report. *J Ass Vet Anaesth* 17: 4-16.

25. **Colliard L, Ancel J, Benet JJ, paragon BM, Blanchard G. 2006.** Risk factors for obesity in dogs in France. *J Nutr* 136(Suppl 7): 1951-1954.
26. **Crowell-Davis SL, Barry K, Ballam JM. 1995.** The effect of caloric restriction on the behavior of penhoused dogs: transition from unrestricted to restricted diet. *Appl Anim Behav Sci* 43: 27-41.
27. **Diez M, Nguyen P, Jeusette I, Devois C, IstasseL, Biourge V. 2002.** Weight loss in obese dogs: evaluation of a high-protein, low-carbohydrate diet. *J Nutr* 132(6): 1685S-1687S.
28. **Diez M, Nguyen P. 2006.** The epidemiology of canine and feline obesity. *Waltham Focus* 16 (1): 2-8.
29. **Diez M, Nguyen P. 2007.** Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. Obesidad: epidemiología, fisiopatología y cuidados del perro obeso. [Internet]. [2 octubre 2008]. Disponible en http://www_ivis.org/advances/rc_es/01part01/chapter.asp?LA=2
30. **Dobenecker B, De Bock M, Engelen M, Goossens L, Scholz A, Kienzle E. 2000.** Effect of mitratapide on body composition, body measurements and glucose tolerance in obese Beagles. *Vet Res Commun* 33(8): 839–847.
31. **Edney ATB. 1974.** Management of obesity in the dog. *Vet Med Small Anim Pract* 69: 46-49.
32. **English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. 2002.** Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 87(6): 2984.
33. **Fantuzzi G. 2005.** Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 115(5): 911-919.
34. **Farooqui IS, Wangenstein T, Collins S. 2007.** Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med* 356: 237–247.
35. **Fernandez-Quintela A, Churrua I, Portillo MP. 2007.** The role of dietary fat in adipose tissue metabolism. *Public Health Nutrition* 10: 1126-1131.
36. **Fischer-Posovaszky P, Wabistsch M, Hochberg Z. 2007.** Endocrinology of adipose tissue an update. *Horm Metab Res* 39: 314–321.
37. **Friedman JM, Halaas JL. 1998.** Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 395: 763–770.
38. **Gale EAM. 2005.** Do dogs develop autoimmune diabetes. *Diabetologia* 48:1945–1947.
39. **Gayet C, Baihache E, Dumon H. 2004.** Insulin resistance and changes in plasma concentrations of TNF α , IGF1, and NEFA in dogs during weight gain and obesity. *J Anim Physiol Anim Nutr* 88: 157-165.
40. **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. *J Nutr* 136: 2031-2033.

41. **German AJ. 2006.** The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. *J Nutr* 136: 1940S-1946S.
42. **Glickman LT, Schofer FS, McKee LJ, Reif JS, Goldschmidt MH. 1989.** Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. *J Toxicol Environ Health* 28 (4): 407-414.
43. **Gossellin J, Peachey S, Sherington J. 2007.** Evaluation of dirlotapide for sustained weight loss in overweight Labrador retrievers. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics* 30 (Suppl. 1): 55-65.
44. **Graham PA, Refsal KR, Raymond FN. 2007.** Aspectos Etiopatológicos del Hipotiroidismo Canino. *Vet Clin Small Anim* 37: 617- 631.
45. **Grogan N. 1995.** Obesity in the dog and cat. *Irish Veterinary Journal* 48:287-288.
46. **Gross KL, Zicker SC. 2000.** L-Carnitine increases muscle mass, bone mass, and bone density in growing large breed puppies. *J Anim Sci* 78: 176.
47. **Guimarães PLSN. 2009.** Conformação corporal e bioquímica sanguínea de cadelas adultas castradas alimentadas ad libitum. Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. p 71.
48. **Halford JCG, Blundel JE. 2000.** Separate systems for serotonin and leptin in appetite control *Ann Med* 32: 222-232.
49. **Hand M S, Amstrong PJ, Allen TA. 1989.** Obesity: occurrence, treatment and prevention. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice.* 19(3): 447-473.
50. **Hansen BD, Lascelles BD, Keene BW, Adams AK, Thomson AE. 2007.** Evaluation of an accelerometer for at home monitoring of spontaneous activity in dogs. *Am J Vet Res.* 68(5): 468-75.
51. **Harrold JA, Dovey TM, Blundell JE, Halford JC. 2012.** CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology* 63:3-17.
52. **Hayamizu K, Ishii Y, Kaneko I. 2003.** Effects of *Garcinia cambogia* (hydroxycitric acid) on visceral fat accumulation: a double blind, randomized, placebo- controlled trial. *Curr Ther Res Clin Exp* 64: 551-567.
53. **Hoening M, Caffail Z, Ferguson DC. 2007.** Triiodothyronine differentially regulates key metabolic factors in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 34: 229-237.
54. **Hoening M. 2010.** Obesity. En: Rijnberk A, Kooistra HS, eds. *Clinical endocrinology of dogs and cats.* 2^a ed. Alemania: Schlütersche. p297-302.
55. **Holloszy JO. 2005.** Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 99: 338-343.

56. **Houpt KA, Coren B, Hintz HF, Hintz RL, Van Vleck LD. 1979.** Effect of sex and reproductive status on sucrose preference, food intake and body weight of dogs. *Journal of the American veterinary Medical Association* 174: 1083-1085.
57. **Ishioka K, Soliman MM, Sagawa M, Nakadomo F, Shibata H, Honjoh T, Hashimoto A, Kitamura H, Saito M. 2002.** Experimental and clinical studies on plasma leptin in obese dogs. *J Vet MedSci* 64(4): 349-353.
58. **Ishioka K, Hatai H, Komabayashi K. 2005.** Diurnal variations of serum leptin in dogs: effects of fasting and re-feeding. *Vet J* 169: 85–90.
59. **Ishioka K, Omachi A, Sagawa M, Shibata H, Honjoh T, Kimura K 2006.** Canine adiponectin: cDNA structure, mRNA expression adipose tissues and reduced plasma levels in obesity. *Res Vet Sci* 80: 127–132.
60. **Ishioka K, Hosoya K, Kitagawa H, Shibata H, Honjoh T, Kimura K, Saito M. 2007.** Plasma leptin concentration in dogs: Effects of body condition score, age, gender and breeds. *Res Vet Sci* 82: 11-15.
61. **Janicki AM, Sendeck H. 1991.** Pathological rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Veterinary Medicine* 47: 489-491.
62. **Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. 1988.** Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care* 11: 149-159.
63. **Jerico MM, Scheffer KC. 2002.** Epidemiological aspects of obese dogs in the city of Sao Paulo. *Clinical Veterinarian* 37: 25-29.
64. **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. *J Anim Physiol Anim Nutr Berl* 88: 117-121.
65. **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.
66. **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. *J Anim Physiol Anim Nutr Berl* 90(1-2): 12-18.
67. **Jeusette I, Aquino F, Fischetti A, Torre C, Peterson M, Greco D. 2007.** Effects of breed on body composition in dogs. En: *Proceedings of the 17th Ecvim-ca Congress*. Budapest.
68. **Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N. 2006.** Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 116: 1784–1792.
69. **Kealy RD, Olsson SE, Monti KL. 1992.** Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J Am Vet Med Assoc* 201: 857-863.

70. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Biery DN, Smith GK, Mantz SL. 2000.** Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 217: 1678-1680.
71. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Mantz SL, Biery DN, Greeley EH, Lust G, Segre M, Smith GK, Stowe HD. 2002.** Effects of diet restriction on lifespan and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 220: 1315-1320.
72. **Kim EM, Quinn JG, Levine AS, O'Hare E. 2004.** A bi-directional mu-opioid connection between the nucleus of the accumbens shell and the central nucleus of the amygdale in the rat. *Brain Res* 1029: 135-139.
73. **Kinsella JE, Lokesh B, Stone RA. 1990.** Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and amelioration of cardiovascular disease: possible mechanisms. *Am J Clin Nutr* 52: 1-28.
74. **Klide AM, Calderwood HW, Soma LR. 1975.** Cardiopulmonary effects of xylazine in dogs. *Am J Vet Res* 36: 931-935.
75. **Koh-Banerjee P, Rimm EB. 2003.** Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc* 62: 25-29.
76. **Laflamme DP, Kuhlman G. 1995.** The effect of weight loss regimen on subsequent weight maintenance in dogs. *Nutr Res* 15: 1019-1028.
77. **Laflamme PD. 1997.** Development and validation of a body condition score system for dogs. *Can Pract* 22: 10-15.
78. **Laflamme DP, Ballam JM. 2002.** Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats. *Compend Contin Edu Pract Vet* 24(suppl. 9): 82.
79. **Laflamme DP. 2005.** Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* May 35(3): 713-742.
80. **Laflamme DP. 2006.** Understanding and managing obesity in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small AnimPract* Nov 36(6): 1283-1295.
81. **Laflamme PD. 2012.** Companion animals symposium: obesity in dogs and cats: what is wrong with being fat. *J Anim Sci* 90:1653-1662.
82. **Lafontan M. 2005.** Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. *Annu Rev Pharmacol* 45:119-146.
83. **Langhans W. 1996.** Metabolic and glucostatic control of feeding. *P Nutr Soc* 55:497-515.
84. **Larson BT, Lawler DF, Spitznagel EL, Kealy RD. 2003.** Improved glucose tolerance with lifetime diet restriction favorably affects disease and survival in dogs. *J Nutr* 133: 2887-2892.

85. **Lauten SD, Cox NR, Brawner WR, Baker HJ. 2001.** Use of dual energy X-ray absorptiometry for non invasive body composition measurements in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 62: 1295-1301.
86. **Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. 2009.** Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol* 53(21): 1925-1932.
87. **Levin BE. 2006.** Metabolic sensing neurones and the control of energy homeostasis. *Physiol Behav* 89: 486-489.
88. **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: 177-186.
89. **Lusby AL, Kirk CA. 2010.** Obesidad. En: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk. Terapéutica veterinaria actual. 14ª ed.* España: Elsevier. p191-195.
90. **Markwell PJ, Van Erk W, Parkin GD. 1990.** Obesity in the dog. *J Small Anim Pract* 31: 533-538.
91. **Martin SS, Qasim A, Reilly MP. 2008.** Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 52(15):1201-1210.
92. **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: 109-114.
93. **Mcgreevy PD, Thomsom 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: 695-707.
94. **Meli R, Pacilio M, Raso GM, Esposito E, Coppola A, Nasti A, Di Carlo C, Nappi C, Di Carlo R. 2004.** Estrogen and raloxifene modulate leptin and its receptor in hypothalamus and adipose tissue from ovariectomized rats. *Endocrinology* 145: 3115–3121.
95. **Misso ML, Murata Y, Boon WC, Jones ME, Britt KL, Simpson ER. 2003.** Cellular and molecular characterization of the adipose phenotype of the aromatase-deficient mouse. *Endocrinology* 144: 1474–1480.
96. **Muir WW, Hubbell JAE. 1995.** Pharmacology of inhalation anesthetic drugs. En: *Handbook of Veterinary Anesthesia*, St. Louis: Mosby-Year Book: p 142-60.
97. **Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K, Matsukura S. 2001.** A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 409: 194-198.
98. **Nelson R. 2010.** Trastornos endocrinos. En: Nelson RW, Couto CG, eds. *Medicina Interna de Animales Pequeños. 4ª ed.* España: Elsevier. p 695-844.

99. **Norris MP, Beaver BV. 1993.** Application of behavior therapy techniques to the treatment of obesity in companion animals. *J Am Vet Med Assoc* 202: 728-30.
100. **Pak-Son IL, Youn-Hwa Young, Pak SI. 1999.** Risk factors for *Malassezia pachydermatis*-associated dermatitis in dogs: a case-control study. *Kor J Vet Clin Med* 16: 80-85.
101. **Palin SL, McTernan PG, Anderson LA, Sturdee DW, Barnett AH, Kumar S. 2003.** 17Beta-estradiol and anti-estrogen ICI: compound 182,780 regulate expression of lipoprotein lipase and hormone-sensitive lipase in isolated subcutaneous abdominal adipocytes. *Metabolism* 52: 383–388.
102. **Pasanisi F, Contaldo F, de Simone G. 2001.** Benefits of sustained moderate weight loss in obesity. *Nutr Metabolism Cardio Dis* 11: 401-406.
103. **Pendergrass PB, Bartley CM, Nagy F, Ream LJ, Stuhlman R. 1982.** A rapid method for determining normal weights of medium to large mongrel dogs. *J Small Anim Pract* 24: 269-276.
104. **Phillip SA, Ciaraldi TP, Kong AP, Bandukwala R, Aroda V, Carter L, Baxi S, Moduliar SR, Henry RR. 2003.** Modulation of circulating and adipose tissue adiponectin levels by antidiabetic levels therapy. *Diabetes* 52: 667-674
105. **Pöppl AG, González, FHD. 2005.** Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da diabetes mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae* 33(1): 33-40.
106. **Purina veterinary diets. 2013.** Veterinary product and clinical nutrition manual. Purina Proplan. [Internet], [24 abril 2013]. Disponible en: http://www.purinavets.eu/PDFs/PVD_Pro_Plan_vet_Product_Guide_2012.pdf
107. **Reusch CE. 2007.** Hiperfunción cortico suprarrenal. En: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Tratado de medicina interna veterinária*. 6ª ed. España: Elsevier. p 1592-1612.
108. **Robertson ID. 2003.** The association of exercise, diet and other factors whit owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Preventive Veterinary Medicine* 58: 75-83.
109. **Russell J, Bass P. 1995.** Canine gastric emptying of fibre meals: influence of meal viscosity and antroduodenal motility. *Am J Physiol* 249: G662-G667.
110. **Satoh N, Ogawa Y, Katsura G, Tsuji T, Masuzaki H, Hiraoka J, Okazaki T, Tamaki M, Hayase M, Yoshimasa Y, Nishi S, Hasoda K, Nakao K. 1997.** Pathophysiological significance of the obese gene product, leptin, in ventromedial hypothalamus (VMH)-lesioned rats: Evidence for the loss of its satiety effect in the VMH-lesioned rats. *Endocrinology* 138, 947–954.
111. **Scott-Moncrieff JC, Guptill-Yoran L. 2007.** Hipotiroidismo. En: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Tratado de medicina interna veterinária*. 6ª ed. España: Elsevier. p 1592-1612.

112. **Shebjami H. 1998.** Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 114: 1373-1377.
113. **Silvera M, Monereo S, Molina B. 2003.** Alimentos funcionales y nutrición óptima. *Rev Esp. Salud Públ* 81: 475-487.
114. **Singh R, Laflamme DP, Sidebottom-Nielsen M. 2002.** Owner perceptions of canine body condition score. *J Vet Int Med* 16: 362.
115. **Son HR, D'avignon DA, Laflamme DP. 1998.** Comparison of dual-energy x ray absorptiometry and measurement of total body water content by deuterium oxide dilution for estimating body composition in dogs. *Am. J. Vet. Res* 59(5): 529-532.
116. **Speakman JR, Booles D, Butterwick R. 2001.** Validation of dual energy x-ray absorptiometry (DXA) by comparison with chemical analysis of dogs and cats. *Int J Obes* 25: 439-447.
117. **Sunvold GD, Bouchard GF. 1998.** The glycemic response to dietary starch, in Proceedings. Recent advances in canine and feline nutrition. Iams Nutrition Symposium Proceedings 2: 123-131.
118. **Sweeney G. 2010.** Cardiovascular effects of leptin. *Nat Rev Cardiol* 7:22-29.
119. **Tian L, Luo N, Klein RL, Chung BH, Garvey WT, Fu Y. 2009.** Adiponectin reduces lipid accumulation in macrophage foam cells. *Atherosclerosis* 202(1):152-161.
120. **Valtonen MH, Oksanen A. 1972.** Cardiovascular disease and nephritis in dogs. *J Small Anim. Pract* 13: 687-697.
121. **Vanderhoof JA. 1998.** Immunonutrition: the role of carbohydrates. *Nutrition Research* 14: 7-8.
122. **Veiga A, Price C, de Oliveira S, dos Santos A, Campos R, Barbosa P, Gonzales F. 2008.** Association of canine obesity with reduced serum level of C-reactive protein. *J Vet Diagn Invest* 20:224-228.
123. **Watson RT, Pessin JE. 2001.** Intracellular organization of insulin signaling and GLUT4 translocation. *Recent Prog Horm Res* 56:175-193.
124. **Westerterp-Plantenga MS, Kovacs EM. 2002.** The effect of α -hydroxycitrate on energy intake and satiety in overweight humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 870-872.
125. **Wisse BE. 2004.** The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol* 15:2792-2800.
126. **Wren J A, Grossellin J, Sunderlands SJ. 2007.** Dirlotapide: a review of its properties and role in the management of obesity in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 30 (1): 11-16.
127. **Zoran DL. 2010.** Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet Clin Small Anim* 40:221-239.