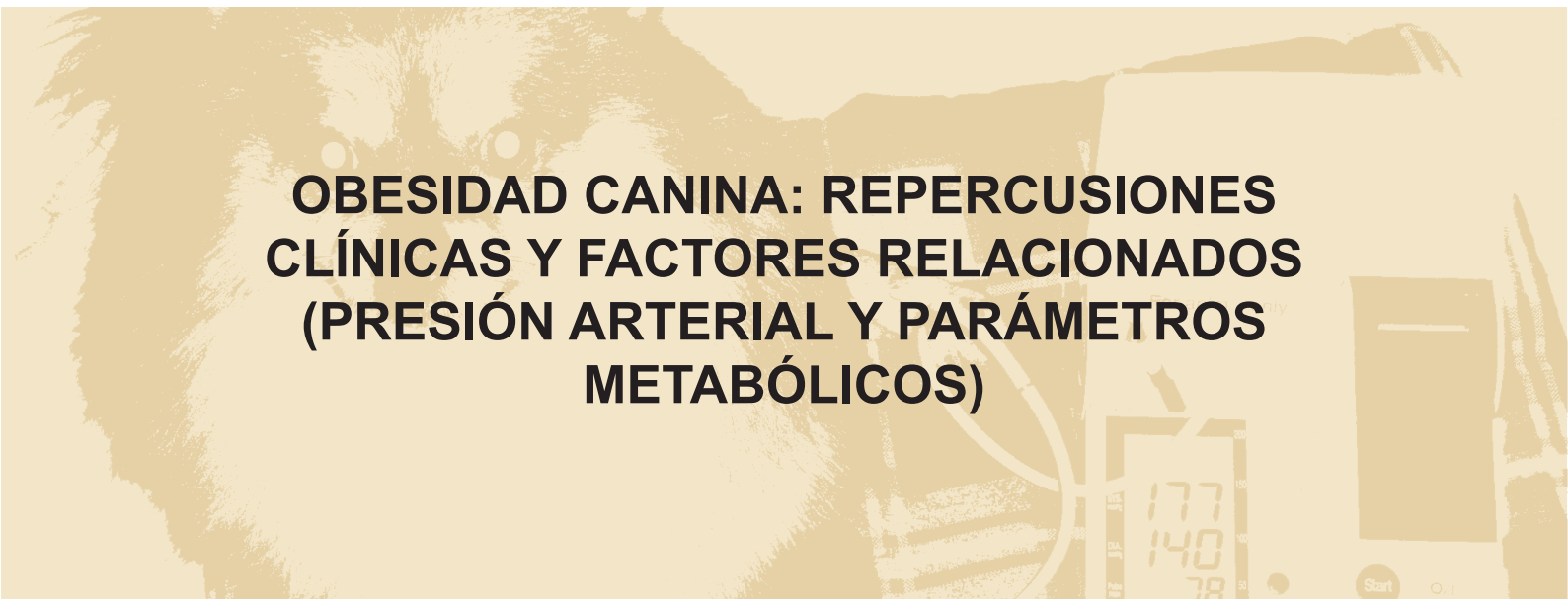


PROGRAMA DE DOCTORADO EN CLÍNICA E INVESTIGACIÓN TERAPÉUTICA

DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL, PRODUCCIÓN ANIMAL,
BROMATOLOGÍA Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS

TESIS DOCTORAL



OBESIDAD CANINA: REPERCUSIONES CLÍNICAS Y FACTORES RELACIONADOS (PRESIÓN ARTERIAL Y PARÁMETROS METABÓLICOS)

Doctoranda

Cristina Peña Romera

Arucas a 23 de Marzo de 2015

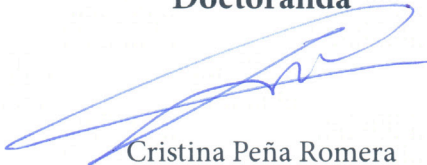
**PROGRAMA DE DOCTORADO EN CLÍNICA
E INVESTIGACIÓN TERAPEÚTICA**

**DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL, PRODUCCIÓN ANIMAL,
BROMATOLOGÍA Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS**

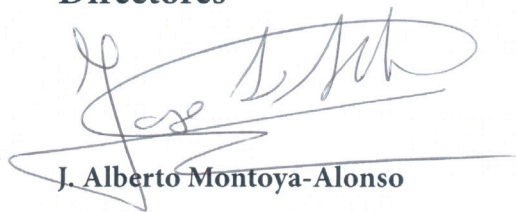
TESIS DOCTORAL

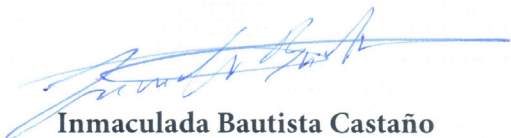
**OBESIDAD CANINA: REPERCUSIONES CLÍNICAS Y FACTORES
RELACIONADOS (PRESIÓN ARTERIAL Y PARÁMETROS
METABÓLICOS)**

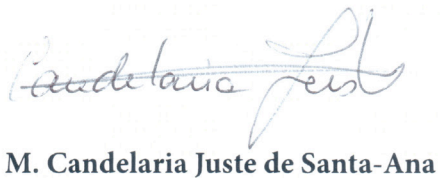
Doctoranda


Cristina Peña Romera

Directores


J. Alberto Montoya-Alonso


Inmaculada Bautista Castaño


M. Candelaria Juste de Santa-Ana

Arucas a 23 de Marzo de 2015



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
Departamento de Patología Animal, Producción Animal
Bromatología, Ciencia y Tecnología de los Alimentos

José Alberto Montoya Alonso, Doctor en veterinaria y Catedrático de Medicina y Cirugía Animal del Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Tecnología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y Director del programa de doctorado "CLÍNICA E INVESTIGACIÓN TERAPÉUTICA". **Inmaculada Bautista Castaño**, Máster en Nutrición y Doctora en Medicina por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. **María Candelaria Juste de Santa-Ana**, Doctora en veterinaria por la Universidad de Las Palmas De Gran Canaria.

INFORMAN:

Que D^a. **Cristina Peña Romera**, Licenciada en Veterinaria, ha realizado, bajo nuestra dirección y asesoramiento, el presente trabajo de tesis doctoral titulado: "Obesidad canina: repercusiones clínicas y factores relacionados (presión arterial y parámetros metabólicos)" que consideramos reúne las condiciones y calidad científica necesarias, para su presentación y defensa, para optar al título de Doctora por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Lo que firmamos, a los efectos oportunos, en Arucas (Las Palmas) a 23 de marzo de dos mil y quince

J. Alberto Montoya Alonso

Inmaculada Bautista Castaño

M. Candelaria Juste de Santa-Ana



A mi sobrino Simón, mi continuidad

AGRADECIMIENTOS

El sentarme a escribir estos agradecimientos ha sido uno de los capítulos más emotivos para mí de esta Tesis. Este ha sido uno de los retos personales más importantes de mi vida. Llegar hasta aquí, además del tiempo, ha conllevado muchas vivencias y un gran sacrificio. Si echo la vista atrás empiezan a surgir los recuerdos de todo este largo camino. Aún recuerdo como si fuera hoy aquel día en la Cena del Colegio de Veterinarios cuando Alberto Montoya nos ofreció a Lourdes Suárez y a mí participar en este proyecto. Un proyecto que he vivido en compañía desde el principio, tanto de profesionales que nos han guiado, como de una colega y amiga, con la que he reído, llorado y compartido muchísimas anécdotas y vivencias buenas y malas. Con ella me ha unido la carrera universitaria, el trabajo y sobre todo una amistad que siempre estará ahí. Qué recuerdos me traen esos Congresos a los que fuimos juntas, las visitas a clínicas, un millón de recuerdos que nunca se borrarán de mi mente, le deseo la mayor de las suertes y le doy fuerzas para que concluya su trabajo, que no cabe duda que cuesta, pero la satisfacción y recompensa valen la pena, ánimo Lourdes, tú también puedes.

Alberto, GRACIAS, gracias por darme esta oportunidad, por confiar en nosotras, por confiar en mí, para esto y muchas otras cosas, ha sido un orgullo trabajar contigo, me has dado la oportunidad de tener una visión más amplia del mundo de la investigación y descubrir cuánto me motiva, contando siempre con tus consejos y experiencia.

Como bien he dicho antes, el apoyo y hacer este proyecto en compañía, nos ha ayudado a labrar este camino, desde nuestros comienzos en Icamen, cuando aún no teníamos destreza para manejarnos con los perros, hasta el final de esta Tesis. Tenemos que dar un agradecimiento muy especial a Irene, un gran apoyo, que nos acompañó y ayudó tanto en el trabajo de campo, como en el de laboratorio.

Gracias Cande, por tu ayuda durante todo el proyecto, tanto en laboratorio como ahora en la recta final, siempre una frase de aliento, tuve la suerte de conocerte cuando aún era una niña, como docente y gran persona, y el destino quiso que nos volviéramos a encontrar en Veterinaria y mira hasta dónde hemos llegado.

Icamen, ha sido un centro de referencia para nuestro estudio, gracias por acogernos en su centro, por permitir que los pacientes se desplazaran con sus perros y poder hacer la toma de datos en su consulta, dar las gracias a todo el personal de Icamen, que se portaron tan maravillosamente con todos nosotros, y como no a los pacientes que nos permitieron estudiarlos tanto a ellos como a sus mascotas. Gracias a todo el equipo de Icamen, y sobre todo a Inmaculada Bautista. Inmaculada, quien ha participado y dirigido la mayor parte de los artículos, ha dedicado su tiempo, paciencia y nos ha abierto las puertas de su casa, siempre ha estado ahí, apoyando y solucionando los problemas que se iban presentando. Gracias Inma.

Agradecer especialmente a las clínicas y a los veterinarios que se prestaron a colaborar con nosotros, y nos permitieron estudiar a sus pacientes, Clínica Veterinaria Cruce de Melenara, Clínica Veterinaria Salamanca, Clínica Veterinaria Tafira, Clínica Veterinaria Escaleritas. En especial a Ventura y Bea, dos compañeros que pusieron su grano de arena en apoyarnos para que saliera adelante nuestro proyecto.

Son muchos los recuerdos de toda la fase de trabajo de campo y recopilación de datos, hay que agradecer a los dueños la paciencia a la hora de realizar los cuestionarios, el buen talante y la colaboración prestada. Gracias, porque sin ustedes esto jamás hubiera sido posible. Muchas gracias Elena, por tu ayuda y colaboración, sobre todo para estos últimos pasos que han sido los más difíciles.

Este proyecto, ha formado parte de mi desarrollo personal y profesional, ha formado parte de mi vida, la de mi familia y mis amigos. Creo que todos han terminado un poco cansados de escuchar, “es que estoy con la Tesis”, ahora ya podrán escuchar “por fin he terminado la Tesis”.

Agradezco enormemente a mi familia el apoyo y el aliento que me han brindado en todo momento, son el pilar fundamental de mi vida y sin ellos igual hubiera tirado la toalla hace tiempo, Mi Padre (Luis), Mi Madre (Pepi) y Mi Hermana (Adri), todas las palabras que escriba son pocas y se queda corto el papel para expresar lo que supone mi familia para mí. Me han enseñado a luchar en la vida por lo que quiero, sin ellos nunca hubiese acabado esta Tesis Doctoral. No puedo dejar de nombrar a mi familia en Argentina y en especial a mi abuelo, un gran ejemplo de esfuerzo y de lo que es luchar en la vida.

Mis amigos, “los de siempre” afortunada de tener amigos tan valiosos, Marcos, David (Pelu), David, Nico, Manolo, Cintia.

A mi amiga Carmen, que estos últimos años me ha acompañado y ha despertado sentimientos de amistad muy bonitos en mí, gracias por tu apoyo siempre.

A las “Marys”, mi María y María Fernanda, compañeras de batalla diaria y las mejores amigas, que durante estos años han sido un gran apoyo, me han escuchado, alentado y ayudado en todo.

Dicen que quién tiene un amigo, tiene un tesoro, pues yo soy enormemente rica, porque tengo la gran suerte de contar con estas maravillosas personas en mi vida, y son más los que me han demostrado “estar ahí” como Edu, Carol, Sandra. Además pasa algo curioso, mis amigos son mi familia y mi familia son mis amigos, Jorge, Pili, Ale. No puedo dejar atrás a mis tías que las llevo en el corazón, Pili y Tere.

Gracias a aquellas personas que han estado presentes en mi camino y, aunque ya no lo están, han puesto su granito de arena para que hoy sea quién y cómo soy, a todas las personas que tengo la suerte que sigan en él y por las nuevas que me hacen sonreír cada día.

Todos estos años de trabajo en este proyecto, han coincidido con mi trabajo en La Isleña, en el que no puedo dejar de agradecer a Pedro Ortega, mi amigo, mi jefe, mi “maestro”, ha sido un pilar fundamental en mi desarrollo profesional y personal, que me ha enseñado y dirigido, y lo sigue haciendo día a día, mi ejemplo de cómo hacer las cosas, he madurado con él personal y profesionalmente, gracias Pedro. Agradecer sobre todo a D. Andrés Megías la confianza depositada en mí, es un gran referente y ejemplo, gracias a ellos soy “La Isleña”. Gracias a todos mis compañeros de La Isleña, mi segunda casa.

Finalmente, volver a dar un agradecimiento especial porque para mí así lo merecen, a mis tres Tutores: Alberto Montoya, Inmaculada Bautista y Candelaria Juste, gracias por estos años, por enseñarme la magia de participar en este proyecto, por acercarme a la investigación, por vuestro apoyo, ayuda, comprensión, aliento y amistad. Por todo el tiempo que me han dedicado, por el empuje y sobre todo al final. GRACIAS.

Gracias a las personas que, aunque no aparecen aquí con nombres y apellidos, han estado presentes de alguna forma durante el desarrollo de este trabajo y han hecho posible que hoy vea la luz. A todos mi eterno agradecimiento.

Arucas a 23 de Marzo de 2015

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	OBJETIVOS	7
3.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
3.1.	Definición de obesidad	13
3.2.	Estimación de la obesidad en perros	13
3.2.1.	Índice de condición corporal (ICC) o Test de Condición Física (TCF)	14
3.2.2.	Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)	17
3.2.3.	Agua pesada o agua de óxido de deuterio	18
3.2.4.	Tomografía axial computarizada (TAC)	18
3.2.5.	Impedancia bioeléctrica (BIA)	20
3.2.6.	Mediciones morfométricas	20
3.3.	Factores de riesgo	21
3.3.1.	Factores ambientales	21
3.3.2.	Factores clínicos	25
3.3.3.	Factores nutricionales	29
3.4.	Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina	33
3.4.1.	Problemas articulares y de locomoción	36
3.4.2.	Dificultad respiratoria	38
3.4.3.	Hipertensión	39
3.4.4.	Disminución de la función hepática	45
3.4.5.	Alteraciones cardiovasculares	46
3.4.6.	Alteraciones sexuales y reproductoras	47
3.4.7.	Intolerancia al calor	48
3.4.8.	Dificulta la eficacia de los medios diagnósticos	48
3.4.9.	Incrementa el riesgo quirúrgico y anestésico	49
3.4.10.	Diabetes tipo II, diabetes mellitus insulino-resistente	50

3.4.11. Aumento de la frecuencia de dermatosis y neoplasias	50
3.4.12. Tumores mamarios	51
3.4.13. Alteraciones de la función gastro-intestinal	51
3.4.14. Hiperlipemia	52
3.5. Tratamiento	56
3.5.1. Aspectos psicológicos y participación del propietario	56
3.5.2. Nivel de actividad	57
3.5.3. Intervención dietética	57
3.5.4. Tratamiento con Fármacos	61
4. ARTÍCULOS	67
Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs	71
Relationship between analytic values and canine obesity	74
Effects of Low-Fat High-Fibre Diet and Mitratapide on Body Weight Reduction, Blood Pressure and Metabolic Parameters in Obese Dogs	76
5. CONCLUSIONES/CONCLUSIONS	81
6. RESUMEN/SUMMARY	87
7. BIBLIOGRAFÍA	93
8. CURRICULUM VITAE	109

1

Introducción





Introducción

La obesidad es la alteración nutricional que con más frecuencia se presenta en la práctica clínica veterinaria de pequeños animales en los países desarrollados. Su incidencia se ha estimado entre 20 a 40% (Mao et al., 2013). Se ha descrito una alta prevalencia de obesidad en muchos de los países europeos y en Estados Unidos (Wolfsheimer, 2000; Lund et al., 2006). Es probablemente el desorden nutricional más importante que se produce en los animales de compañía (German, 2006). Se caracteriza por una retención excesiva de energía, acúmulo de grasa y grados variables de ganancia de peso (de moderada a excesiva). Únicamente falta un número escaso de datos sobre la severidad de la obesidad en animales de compañía (McGreevy et al., 2005).

Resulta llamativo el hecho de que muchos de los dueños son incapaces de reconocer el sobrepeso u obesidad de sus mascotas. En la mayoría de las ocasiones, los propietarios de perros, no perciben el exceso de peso de sus mascotas o no lo relacionan como sinónimo de enfermedad (Kienzle et al., 1998). Es muy importante la implicación del propietario en el diagnóstico y tratamiento de obesidad, ya que ejerce una influencia sobre los factores que conllevan a la obesidad de sus mascotas, al ser el propietario el que establece las pautas de alimentación, convivencia del perro y los hábitos de ejercicio.

El problema de obesidad resulta más evidente en mascotas de mayor edad, sin embargo, existen variaciones en función de la raza, sexo, individuo y factores medioambientales. El nivel de grasa corporal puede variar mucho entre razas. Desde un punto de vista práctico, el 10% de sobrepeso se puede considerar como un inicio de obesidad y el 20% ya se considera un indicador de obesidad severa manifiesta. Las concentraciones de grasa corporal, se consideran dentro de la normalidad entre 10-20% en perros con peso normal, pero puede llegar a ascender a un 40% en individuos obesos. Este incremento de la concentración de grasa corporal puede tener efectos negativos sobre la movilidad, funcionamiento de los órganos y esperanza de vida (Zentek et al., 2010).

Algunos estudios realizados inciden en que la sobrecarga ponderal puede ir asociada a importantes problemas de salud (Pérez Alenza et al., 2000). El grado en que cada una de ellas contribuye a la morbilidad y mortalidad de los perros se desconoce, pero lo cierto es que los animales obesos presentan una morbilidad aumentada y una mortalidad temprana.

La obesidad afecta a la calidad de vida de nuestras mascotas, los perros con exceso de peso presentan un mayor riesgo a padecer enfermedades. Uno de los objetivos de este estudio ha sido analizar la relación existente entre la sobrecarga ponderal y las enfermedades asociadas, así como la influencia en los parámetros analíticos.

Por otro lado, la relación entre la hipertensión y el peso en los seres humanos ha sido establecida durante mucho tiempo, no obstante, debido a que la hipertensión primaria es poco frecuente en perros, no se han realizado estudios similares al que hemos desarrollado. Sin embargo se ha estudiado la influencia de factores como el sexo, edad, raza, condición corporal y presión sanguínea (Bodey y Michell, 1996; Lund et al., 2006).

Bodey y Michell, 1996 llegaron a la conclusión de que la condición corporal tuvo un efecto mínimo sobre la presión arterial y que ello estaba muy probablemente relacionado con la edad, ya que son más propensos a tener sobrepeso y sufrir de problemas de salud adicionales los animales de avanzada edad. Este estudio, sin embargo, incluyó sólo 3 clasificaciones de condición corporal, peso insuficiente, peso ideal, y el sobrepeso, así como perros con patologías conocidas. Este grupo llegó a la conclusión de que la edad, el sexo, perros no castrados, raza y tamaño (pequeño, mediano, grande o gigante) fueron determinantes y significativos en la presión arterial en los perros. Otro de los objetivos de nuestro estudio fue determinar la relación entre condición corporal y la presión arterial, así como analizar la influencia de factores tales como la sobrecarga ponderal, la edad, sexo, ejercicio y castración.

La obesidad canina inducida experimentalmente (Granger et al., 1994) es conocida para dar lugar a mediciones de la presión sanguínea elevada, pero no está claro si esto es un resultado de la dieta alta en grasas para inducir la obesidad, la tasa de aumento de peso, o un resultado directo del exceso de grasa corporal. El objetivo de este estudio, por lo tanto, fue determinar la relación entre la condición corporal utilizando una escala de 9 puntos y la presión sanguínea en perros sanos.

La importancia de tener en cuenta todos estos factores que predisponen la obesidad, inciden en que se ha de modificar los hábitos de vida y la alimentación de los animales al objeto de prevenir las consecuencias y repercusiones de la obesidad.

La gestión de la obesidad canina a través de la restricción dietética y el aumento de la actividad física a menudo es difícil de lograr y depende de la motivación del propietario.

Sin embargo, con el desarrollo de fármacos como la mitratapida y dirlotapida, inhibidores de la proteína de transferencia de triglicéridos microsomales para uso canino, el veterinario tiene un método complementario para ampliar los programas de control de peso tradicionales (Wren et al., 2007a). Este enfoque tiene la ventaja adicional de que la pérdida de peso se consigue sin la restricción dietética importante o cambio de régimen de ejercicio, proporcionando el estímulo para que el propietario cumpla con las recomendaciones dietéticas y de ejercicio posteriores, lo que aumenta la probabilidad de éxito a largo plazo. Por ello ha sido objetivo de nuestro estudio evaluar los efectos de un programa de pérdida de peso en perros obesos, tratados con y sin mitratapida y una dieta alta en fibra y baja en grasas, y el impacto sobre la presión arterial y diferentes parámetros metabólicos.

2

Objetivos





Objetivos

Atendiendo a las consideraciones expuestas en el apartado anterior se establecieron los siguientes objetivos:

1. **Determinar la relación entre el estado ponderal canino con parámetros de tensión arterial y la prevalencia de hipertensión.**
2. **Evaluar la relación entre el estado ponderal canino y algunos parámetros metabólicos como los lípidos séricos, glucosa en sangre y la concentración de alanina aminotransferasa (ALT).**
3. **Comparar el efecto sobre la presión arterial y diferentes parámetros metabólicos de un programa de pérdida de peso en los perros obesos alimentados con una dieta alta en fibra y baja en grasas tratadas con y sin mitratapida.**

3

Revisión bibliográfica



Revisión Bibliográfica

3.1. Definición de obesidad

La obesidad se define como la acumulación excesiva de tejido adiposo en el cuerpo. La definición matemática considera que existe obesidad en los perros cuando el peso corporal excede un 10-20% el peso establecido como ideal para la especie, sexo, raza y edad.

La obesidad puede considerarse como un desorden o en casos extremos como una enfermedad. Se ha demostrado que en los animales con obesidad aumenta la prevalencia de enfermedades degenerativas y se produce un acortamiento de su esperanza de vida. El problema aparece por un desajuste crónico entre los niveles ingeridos de energía y los requerimientos energéticos (Zentek et al., 2010).

Según estudios epidemiológicos la estimación de la prevalencia de la obesidad canina se sitúa entre el 20-40% (Mao et al., 2013). Disponemos de datos de prevalencia en diferentes países como Estados Unidos 21% (Lund et al., 2006), Suecia 9% (Krook et al., 1960), Reino Unido 28% (Mason, 1970), y Australia 25% (Robertson, 2003; McGreevy et al., 2005).

3.2. Estimación de la obesidad en perros

Para estimar si un perro está obeso, podemos comparar el peso actual con el peso ideal para esa raza (tras haber alcanzado la madurez sexual), sin embargo esto es algo que nos resultaría complicado para los perros mestizos, es por ello que una de las formas más utilizadas para estimar si un perro se encuentra obeso o en sobrepeso es mediante la condición corporal.

Se han desarrollado diferentes metodologías para definir la condición corporal y que se describen a continuación:

3.2.1. Índice de condición corporal (ICC) o Test de Condición Física (TCF)

Es el método más usado en la práctica clínica veterinaria. Es un método semicuantitativo de carácter subjetivo que se sirve de características visuales y palpables para determinar el grado de obesidad. Existe una escala de puntuación del 1 al 9 en la que encuadraremos al perro según observación del tejido que recubre el tórax (palpación de las costillas), la observación de la cintura y el depósito de grasa abdominal e inguinal (Laflamme, 1997; Dorsten y Cooper, 2004; Mawby et al., 2004). Es un método sencillo y fiable con el que podremos estimar desde un estado de delgadez a obesidad extrema. Esta escala es el denominado Test de Condición Física (TCF), este test tiene aplicación en el manejo de pacientes para determinar la obesidad o la selección de pacientes para apoyo nutricional.

Los valores de 1-3 representan la delgadez, 4-5 representarían el peso ideal y 6-9 sobrepeso, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

- **Tipo 1:** Costillas, columna vertebral y huesos pélvicos fácilmente visibles y prominentes, pérdida de masa corporal, no se palpa grasa en la caja torácica, no se percibe grasa corporal.
- **Tipo 2:** Costillas, columna vertebral y huesos pélvicos fácilmente visibles, no se palpa grasa corporal. Hay alguna evidencia de estructuras esqueléticas.
- **Tipo 3:** Costillas fácilmente palpables y falta de grasa corporal a la palpación, se observan algo de prominencia en los huesos pélvicos, cintura y pliegues abdominales obvios.
- **Tipo 4:** Costillas fácilmente palpables con mínima grasa de cobertura, cintura notable vista desde arriba, pliegues abdominales evidentes.
- **Tipo 5:** Costillas y columna no visibles pero se pueden palpar fácilmente, se pueden palpar pequeñas cantidades de grasa corporal, cintura que se observa tras las costillas al ser visto desde arriba y pliegues abdominales obvios vistos desde el costado.

- **Tipo 6:** Costillas palpables con exceso de grasa de cobertura, cintura perceptibles vista desde arriba pero no es prominente, pliegues abdominales aparentes.
- **Tipo 7:** Costillas palpables con dificultad, aumento de la grasa de cobertura, notable depósito en la zona lumbar y en la base de la cola, cintura ausente o poco visible, pliegues abdominales poco presentes.
- **Tipo 8:** Costillas no palpables y exceso de grasa de cobertura es posible palparlas si se ejerce cierta presión, exceso de grasa depositada en la zona lumbar y en la base de la cola, cintura ausente, no hay pliegues abdominales, pequeña distensión abdominal.
- **Tipo 9:** Depósito masivo de grasa en la cavidad torácica, columna y base de la cola, cintura y pliegues abdominales ausentes, depósito graso en cuello y miembros y notable distensión abdominal.

Cada valor en la puntuación representa una modificación del 10% o del 5% en la grasa total (GC), dependiendo de la escala. Estas modificaciones se traducen en variaciones de peso del animal (Mantilla et al., 2010).

Escala de 9	5	6	7	8	9
Grasa corporal perro	20%	25%	30%	35%	≥40%
Incremento de peso %	0	+10	+20	+30	+40

El cálculo del peso óptimo se realiza por la siguiente ecuación:

$$\text{Peso óptimo (PO)} = \text{Peso actual (PA)} \times (100 - \% \text{ Grasa Corporal}) / 0,80$$

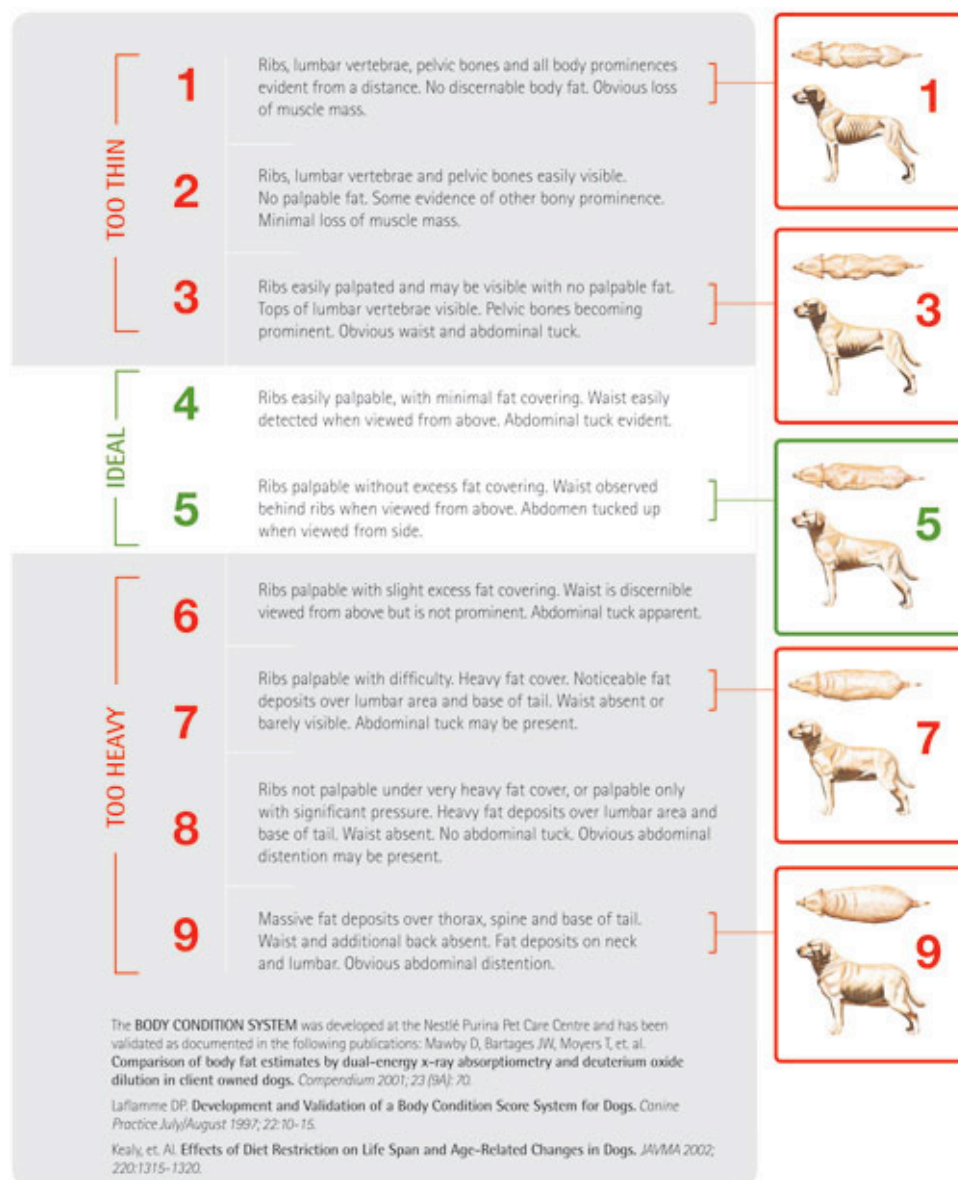


Figura 1. Sistema de condición corporal desarrollado por Nestlé Purina Pet Care Center.

3.2.2. Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)

La DEXA se emplea en medicina humana para calcular la densidad mineral ósea. El sistema DEXA genera rayos X con dos corrientes de energía, calcula el contenido de mineral óseo y la composición de los tejidos blandos, presuponiendo que la cantidad de agua del tejido magro es 73%.

Este método ha sido validado en el caso de los perros para estimar la composición corporal en comparación con el análisis químico (Lauten et al., 2001; Speakman et al., 2001; Raffan et al., 2006). Es un método costoso y que requiere de anestesia del animal, por ello es un método poco práctico en la práctica veterinaria (Speakman et al., 2001).



Figura 2. Realización de un DEXA en perro (Dobenecker et al., 2009).

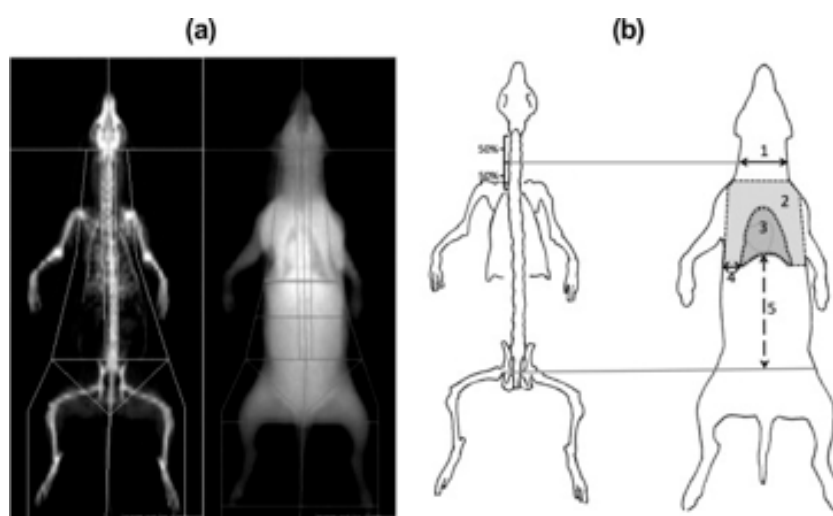


Figura 3. Detalles de las mediciones morfométricas de un perro antes de la pérdida de peso. (a) La absorciometría dual de rayos X original (DEXA), imágenes de la exploración del perro en decúbito dorsal que muestra las líneas que definen las regiones torácica y abdominal. (b) Gráfica de las mediciones morfométricas realizadas durante el análisis de la imagen: (1) anchura del cuello a nivel medio cervical, (2) zona torácica, (3) la zona de pulmón, y (4) la anchura de la pared torácica, (5) distancia de la articulación coxofemoral a la cúpula diafragmática a lo largo de la columna vertebral (Mosing et al., 2013).

3.2.3. Agua pesada o agua de óxido de deuterio

Método no invasivo que ha sido validado en perros (Son et al., 1998; Ferrier et al., 2002). El porcentaje de grasa corporal puede medirse con agua de dióxido de deuterio, un isótopo pesado sin toxicidad a dosis bajas. El agua se asocia con el tejido magro, calculándose la masa corporal magra mediante la desaparición del agua de deuterio. La masa adiposa se calcula por diferencia.

3.2.4. Tomografía axial computarizada (TAC)

Técnica muy empleada en la medicina moderna que proporciona una vista en tres dimensiones del interior del organismo a partir de una amplia serie de imágenes

bidimensionales obtenidas con rayos X, que se toman gracias a la rotación de un solo eje. Un examen completo de TAC consiste en un número de cortes de imágenes continuas a través de un área de interés, con lo que se pueden visualizar de forma directa, las estructuras internas de dicha área. Los principios básicos del TAC son similares a los de la radiografía convencional, donde se utilizan rayos X para crear un mapa de atenuación de los tejidos de una determinada área de estudio en un paciente, y esta atenuación se traduce en datos matemáticos que son organizados por un ordenador y a los cuales se les aplica un algoritmo matemático (Aguinaga et al., 2006).

Este método ha sido empleado en perros para determinar la grasa visceral y subcutánea (Wilkinson y McEwan, 1991). Esta tecnología puede contribuir tanto para el diagnóstico clínico como en la investigación de la obesidad canina, sobre todo para establecer la relación entre la distribución de la grasa corporal y las enfermedades relacionadas con la obesidad (Ishioka et al., 2005).

Un estudio reciente, determinó el valor de la utilización del software de análisis de grasa del cuerpo humano para perros machos, y compararon los cambios en la grasa corporal después de la castración. Los cambios en la grasa corporal en el momento de la castración (1 año de edad) y un año después, se compararon mediante la realización del TAC y el uso de software de análisis de grasa del cuerpo humano. Se encontraron que la grasa corporal aumentó en todos los individuos examinados. En términos del lugar de la acumulación de grasa, la grasa subcutánea fue más pronunciada que la grasa visceral, con un marcado incremento en la cara dorsal del abdomen en vez de en el tórax (Kobayashi et al., 2013).

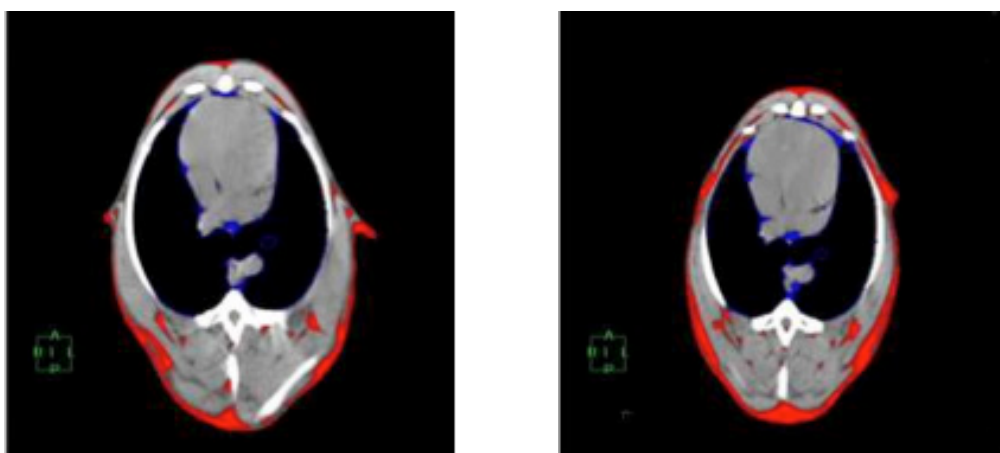


Figura 4. Comparación entre el pre y post cirugía usando TAC. Zona roja indica la grasa subcutánea y el área azul indica la grasa visceral (Kobayashi et al., 2013).

3.2.5. Impedancia bioeléctrica (BIA)

Este método se basa en que la conductividad eléctrica de los cuerpos ocurre a través del agua y los electrolitos de las zonas fluidas, midiéndose la oposición del cuerpo al paso de una señal eléctrica. Si la presencia de masa es mayor, la resistencia a la corriente será también mayor (Kyle et al., 2004).

Esta tecnología ha sido usada recientemente por Jeusset et al., 2009, quienes lograron una buena correlación entre el tejido magro (%) calculado mediante DEXA y el tejido magro (%) calculado mediante BIA.

Por otro lado, German et al., 2010a, encontraron una asociación significativa entre los resultados determinados mediante DEXA y bioimpedancia, pero esta asociación fue más débil que entre DEXA e ICC. Se tomaron las mediciones de grasa corporal en 9 perros antes y después de la pérdida de peso para determinar la pérdida proporcional de la masa de tejido durante el control de peso. Hubo una diferencia significativa en el porcentaje estimado de pérdida de peso en forma de grasa, entre la DEXA y métodos de bioimpedancia. Aunque el porcentaje de grasa corporal medida por el uso de un monitor de bioimpedancia portátil presenta una buena correlación con los valores determinados mediante DEXA, la imprecisión e inexactitud en los perros con un alto porcentaje de grasa corporal, puede hacer que sea el monitor inapropiado para la práctica clínica.

3.2.6. Mediciones morfométricas

Se han desarrollado ecuaciones zoométricas para determinar el porcentaje de grasa en los perros (Mawby et al., 2004). Se trata de un sistema que guarda similitud con el índice de masa corporal en el humano. Como el depósito de tejido adiposo varía con las especies, las medidas también lo hacen.

Si se tienen en cuenta diversas razas caninas con orígenes genéticos y morfologías distintas, se observa poca relación entre los resultados de porcentajes de tejido adiposo obtenido con DEXA y la grasa corporal estimada con las ecuaciones de medidas zoométricas (Jeusset et al., 2009).

Medidas:

LP= longitud de la extremidad posterior derecha, desde la tuberosidad calcánea hasta el ligamento rotuliano medial (desde la rodilla hasta la articulación del tarso) en cm

CA= circunferencia abdominal, en cm, medida a nivel de las vértebras lumbares 5 y 6

PA= peso corporal actual, en kg

Ecuaciones:

% grasa corporal= $(-12,937 + 0,696 \times CA)$

% grasa corporal en machos= $[(-1,4 \times LP) + (0,77 \times CA) + 4]$

% grasa corporal en hembras= $[(-1,7 \times LP) + (0,93 \times CA) + 5]$

% grasa corporal en ambos= $[((-0,0034 \times LP^2) + (0,0027 \times CA^2) - 1,9) / PA] \times 100]$

A partir del porcentaje de la grasa corporal podemos determinar su peso ideal por los métodos anteriormente descritos o corrigiendo para una composición corporal magro: grasa de 80:20.

3.3. Factores de riesgo

La obesidad se produce a consecuencia de un desequilibrio entre la ingestión de alimentos y el gasto energético. Los estudios epidemiológicos destacan diversos factores de riesgo asociados a los distintos niveles de obesidad canina. A continuación trataremos las diferentes causas que provocan este balance positivo de energía (Marca y Loste, 2005).

3.3.1. Factores ambientales

Edad:

Las necesidades energéticas de un perro de edad avanzada sin actividad física son un 20% inferior a las de un perro adulto joven y activo. Se estima que la prevalencia de obesidad y sobrepeso es mayor en perros de mediana edad, entre 6 y 10 años (Lund et al., 2006; Mao et al., 2013).

La composición corporal también cambia con un aumento en la grasa corporal y una disminución de la masa muscular a medida que el tiempo pasa, por lo que si no desciende a su vez el consumo energético, es frecuente que el peso corporal aumente (Colliard et al., 2006).

Sexo:

La incidencia de obesidad es mayor en hembras que en machos, constituyen un 60% de los perros obesos (Colliard et al., 2006; Mao et al., 2013).

Al comparar el tejido magro de machos obesos de la raza Beagle y perras obesas de esta misma raza, observamos que el tejido magro que presentan las hembras es menor, por tanto necesitan requisitos energéticos menores (Jeusette et al., 2004a).

Un estudio realizado por Diez et al., 2002 demostró que es más difícil conseguir que las perras pierdan peso, para lograr una pérdida de peso continua es necesario que la restricción del aporte energético sea más severa.

Raza:

Cualquier perro puede desarrollar sobrepeso u obesidad, la práctica demuestra que hay ciertas razas que predisponen la obesidad. Varios autores mencionan la raza como un factor de riesgo y sugieren una mayor incidencia de la obesidad en ciertas razas (Edney y Smith, 1986; McGreevy et al., 2005; Ishioka et al., 2007; Jeusette et al., 2009).

Mao et al., 2013 estimaron que por raza de perro, la prevalencia de obesidad fue mayor en Pugs (70,7%), Cocker Spaniel (69,4%), Pekinés (51,9%), Pomerania (54,6%) y Golden Retriever (51,9%).

Lund et al., 2006 determinaron una prevalencia del sobrepeso del 30% o más para Cocker Spaniel, Beagles, Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor de Shetland, Rottweilers, y perros de raza mixta. Entre las 10 razas más comunes, la prevalencia de obesidad varió desde el 2,6% (Caniche [todos los tamaños]) a 10% (Pastor de Shetland).

Colliard et al., 2006 demostraron un mayor riesgo de sobrepeso en Yorkshire Terrier (14%), Caniche (12%), Retriever (9%), Bichon (8%), Rottweiler (6%) y Pastor Alemán (4%).

Según Parker et al., 2004, esta predisposición racial está vinculada al potencial genético de los perros, que determina la proporción de masa no adiposa y masa adiposa de su cuerpo, así como los patrones de ingestión y las preferencias alimenticias. En su estudio identificaron la relación genética entre las distintas razas de perros y observaron una variación genética del 27% entre razas. Identificaron cuatro grandes grupos de razas según su proximidad genética:

- Razas de origen asiático
- Razas de perros guardianes, tipo Mastín
- Razas de perros pastor
- Razas de perros de caza

Jeusette et al., 2009 demostraron que diferentes razas tienen una composición corporal distinta estimada por el método DEXA, de manera que para la misma condición corporal los galgos tienen menos grasa corporal que los Caniches, Rottweilers, Dachshunds, Huskies o Golden Retrievers.

Un estudio realizado por Corbee, 2012 analizó las diferentes razas para demostrar, que el índice de condición corporal de las razas que por estándar han de ser muy robusto y musculoso, es más alto, que el de otras razas que por estándar son delgados y elegantes, y se espera que tenga un menor índice de condición corporal. Los objetivos de su estudio fueron determinar si las condiciones de sobrepeso podían ocurrir con más frecuencia en ciertas razas, y relacionar el aumento de la prevalencia de sobrepeso en función a los estándares oficiales de esas razas. (Los estándares fueron obtenidos del American Kennel Club).

Ejercicio físico:

El riesgo de sufrir obesidad es inversamente proporcional a la cantidad de ejercicio semanal realizado, cada hora de ejercicio semanal hace reducir la tasa de obesidad (Robertson, 2003). Los perros obesos pasan significativamente menos tiempo en actividades físicas de intensidad vigorosa que los perros de peso ideal (Morrison et al., 2013). Algunos estudios como el realizado por Kienzle et al., 1998 demuestran la poca importancia que le dan los

dueños obesos al ejercicio físico. Jeusette et al., 2006b, demostraron que los perros que se sometían a una dieta pobre en alimentos energéticos ad libitum y que perdían peso, realizaban más ejercicio.

Cutt et al., 2008 en su estudio realizado a 629 dueños, pretendían identificar los factores asociados a los propietarios que no paseaban con su perro. Obtuvieron que en general el 23% de los dueños no paseaban con su perro, sin embargo los que sí lo hacían empleaban 150 minutos de actividad física por semana (72% frente al 44%, $p < 0,001$). Era más probable que no pasearan a los perros, los propietarios que no percibían una motivación o apoyo para ello, independientemente de su relación con la actividad física. Por tanto, los perros pueden alentar a los propietarios menos motivados a promover su actividad física.

En un estudio realizado por Nijland et al., 2010 confirmaron que el peso de los dueños se correlacionaba con el peso de sus perros, sin embargo al corregir por el tiempo dedicado a pasear al perro, no se demostró una correlación significativa con el grado de exceso de peso del perro y el propietario. Esta correlación da una indicación cuantitativa del impacto de factores ambientales tales como las actitudes personales de alimentación, sobre el comportamiento y la actividad física. Cómo un perro que camina regularmente podría ser una manera eficaz de prevenir el sobrepeso, tanto en el propietario como en el perro.

Factores ambientales que rodean al perro:

Algunos estudios han indicado que la zona en la que viven los perros puede estar relacionada con la presentación de la obesidad. McGreevy et al., 2005, afirmaron que los perros que viven en zonas rurales tienen mayor riesgo de padecer obesidad que los que viven en zonas urbanas. Una posible explicación podría ser la disponibilidad del alimento para estos perros, especialmente en las granjas. También es posible que se considere que los perros de zonas más rurales, realizan ejercicio por sí solos y no se les dan unas pautas de ejercicio estructuradas por parte del propietario.

Sin ajustar por otras variables no se encontró relación significativa entre la zona y la categoría de peso. Sin embargo, la prevalencia de determinadas razas también varía en función de si los perros se mantuvieron en las zonas urbanas o zonas rurales, como se indica por la interacción significativa ($p=0,016$).

Robertson, 2003, identificó que los perros de los hogares en los que solo hubiera un perro, eran propensos a ser más obesos que los de hogares con varios perros, probablemente debido al gasto energético generado durante el juego en hogares con varios perros.

Bland, et al., 2009, realizaron un estudio a 550 perros en Australia en el que observaron que el número medio de personas por hogar con perros de peso normal (normalmente relacionados en los cuidados del animal) fue significativamente menor que el de los hogares con perros clasificados como sobrepeso u obesidad. La gestión del consumo de alimento de los perros en los hogares con muchas personas es más difícil que en los hogares con menos gente. Bland et al., 2009 sugieren que los perros de hogares con más residentes eran más propensos a la obesidad. Siempre habrá la tentación para los niños (en mayor medida) para ofrecer comida a los perros que conduce a una mayor ingesta de energía de la deseable. Por otra parte, si hay niños presentes en el hogar, la posición jerárquica del perro es importante en la medida en que puede comer alimentos desechados por los niños pequeños, aumentando así su consumo de energía. Sin embargo, los hogares con muchas personas llevan a un ambiente donde hay más juego (ya sea entre perros o entre perros y humanos) y se produce como resultado de un mayor gasto de energía.

3.3.2. Factores clínicos

Hormonales:

La obesidad está asociada con múltiples alteraciones endocrinas y cambios en la concentración de hormonas circulantes. Sin embargo, pocos estudios han explorado esas alteraciones endocrinas en perros con exceso de peso adquirido de forma natural.

- Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es el resultado de una deficiencia de las hormonas metabólicas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Así mismo, es uno de los trastornos endocrinos más comunes en el perro y aparece a partir de la mediana edad (si bien en razas gigantes se observa cuando los animales tienen más de 2 años). Las principales características son: letargia, obesidad, pelo seco junto a caída excesiva, alteraciones en la piel, debilidad muscular, bradicardia, edema cutáneo, lesiones oculares, falta de libido y de ciclos estrales e infertilidad. Las

pruebas específicas para su diagnóstico implican la determinación de T4 y T3 siendo más fiable la determinación de la T4. La combinación de la disminución de T4 con elevación de la hormona estimulante del tiroides sérica (TSH) es suficiente para el diagnóstico de hipotiroidismo. Por lo tanto, un nivel normal de TSH no descarta al hipotiroidismo, pero una elevación de TSH junto con niveles bajos de T4 proporciona un diagnóstico definitivo.

Martin et al., 2006 investigaron el efecto de la obesidad adquirida de forma natural, en el cortisol, el factor de crecimiento tipo insulina (IGF)-1 y la secreción de prolactina en los perros, 31 perros con sobrepeso fueron reclutados en el ensayo. Sus resultados revelaron la alta incidencia de perturbaciones, especialmente la disfunción del tiroides, en los obesos.

El hipotiroidismo es una de las enfermedades más frecuentes en el perro que pueden originar un incremento de peso, ya que cursa con una disminución del metabolismo basal y por tanto del consumo energético. Además, la acumulación de líquido en el tejido subcutáneo (mixedema) contribuye al aumento de peso (Zoran, 2010).

- Hiperadrenocorticismo

En el hiperadrenocorticismo también se induce la aparición de polifagia y se desarrolla un abdomen pendular o distendido como resultado de la hepatomegalia, de una redistribución de la grasa abdominal y de una debilidad de la musculatura abdominal. Este término denota la presencia de un exceso de glucocorticoides por la hiperfunción espontánea de la corteza adrenal. En el perro es una endocrinopatía relativamente común que aparece a partir de la mediana edad, es decir a partir de los cuatro años. El 85-90% de los casos son el resultado de una producción excesiva de ACTH (hormona adrenocorticotropa) por parte del lóbulo anterior de la glándula pituitaria (hipófisis), lo que provoca una hiperplasia adrenocortical bilateral. Tal situación es denominada hiperadrenocorticismo dependiente de hipófisis. Parece probable que en la mayoría de estos casos existan tumores hipofisarios que secreten ACTH de forma autónoma, lo que estimula la síntesis excesiva de cortisol; en el resto de los casos la hipersecreción de ACTH está estimulada por una producción excesiva de CRH (hormona liberadora de corticotropina) por parte del hipotálamo (Zoran, 2010). Entre el 10-15% de los casos la causa es un tumor adrenocortical de secreción autónoma, que puede ser tanto un adenoma como un carcinoma. La incidencia de signos clínicos es similar en perros y en gatos, y en la mayoría de los casos se observa poliuria/ polidipsia, polifagia, distensión abdominal y alteraciones en la piel y el pelo. La atrofia muscular, debilidad, depresión,

obesidad aparente, hepatomegalia y el jadeo en reposo también son muy comunes.

Las pruebas específicas normalmente implican: la determinación de los niveles plasmáticos (o séricos) de cortisol, que no son muy útiles debido a las constantes fluctuaciones que se producen a lo largo del día y la prueba de estimulación de ACTH que es la prueba más empleada.

- Acromegalia

La acromegalia es un síndrome clínico producido por la hipersecreción crónica de hormona de crecimiento que conduce al crecimiento excesivo del tejido conjuntivo, huesos y vísceras. En el perro, las causas incluyen los tratamientos prolongados con progesterona o un incremento de las concentraciones de progesterona endógena durante el diestro, y raramente, por neoplasias hipofisarias. Esta hormona es secretada en la hipófisis, tiene efectos anabólicos y catabólicos y es necesaria en el crecimiento somático normal. Los primeros síntomas que se observan suelen ser la alteración de las facciones de la cara y del tamaño del cuerpo. Cara ancha y chata, piel gruesa; numerosos pliegues alrededor de la cara y el cuello. Incremento del tamaño del cuerpo, aumento del tamaño del abdomen. Aumento de los espacios interdientales y estridor respiratorio.

- Insulinomas

Son tumores funcionales de las células beta del páncreas endocrino, estos se caracterizan por una producción excesiva de insulina (Goutal et al., 2012).

Lesiones encefálicas cerebrales/hipotalámicas:

En respuesta a una comida o ayuno se generan señales hormonales y neuronales en el sistema nervioso, algunas de esas señales guardan relación con la conducta de alimentación. Lesiones en el hipotálamo ventromedial causan hiperfagia y en consecuencia obesidad. Brown et al., 1984, realizaron un estudio en el que estimularon el área izquierda del hipotálamo ventromedial, emplearon 6 perros a los que sometieron a estimulación del hipotálamo ventromedial y 2 perros con electrodos colocados en la sustancia blanca

subcortical que sirvieron como controles. Tras 24 horas de privación de alimentos, los perros con estimulación del hipotálamo ventromedial tuvieron retrasos en la siguiente comida de 1 a 18 horas. Cuando no está estimulado, sin embargo, cada perro comió inmediatamente después de recibir su alimento y lo hicieron más que la ingesta media diaria ($p < 0,005$). Los 2 perros control comieron inmediatamente después de recibir los alimentos, independientemente de que se estimularon o no. Estos resultados sugieren que el uso de la estimulación eléctrica del hipotálamo ventromedial puede ser una modalidad útil para regular la ingesta de alimentos, y merece un examen más detenido como una potencial alternativa terapéutica para la obesidad mórbida humana.

Terapéuticas:

Algunos medicamentos como los glucocorticoides, progestágenos, fenobarbital y benzodiazepinas, pueden inducir polifagia ocasionando obesidad (Diez y Nguyen, 2006).

Esterilización:

Está ampliamente reconocido que la esterilización es un factor de riesgo en el desarrollo de la obesidad (Edney, 1974). Algunos estudios han podido cuantificar que los perros esterilizados tienen un riesgo entre 2 y 3 veces mayor de desarrollar obesidad que los no esterilizados (Edney y Smith, 1986; Robertson, 2003; Colliard et al., 2006).

- Hembras

En las hembras, la ovariectomía da lugar generalmente a una obesidad acusada. En algunos casos, las perras castradas pueden llegar a ser gravemente obesas. Se piensa que contribuyen a ello los reducidos niveles de actividad y la mayor ingestión de alimentos. También puede jugar un papel importante el equilibrio hormonal, los altos niveles de hormona estimulante del folículo, que provocan la ingestión de alimentos y los bajos niveles séricos de estrógenos, que inhiben normalmente la ingestión de alimentos.

Jeusette et al., 2004b, han puesto de manifiesto que tras 4 meses alimentando con una dieta apetitosa a perras esterilizadas de forma controlada, se propició un incremento del 59% el consumo de alimentos. La ingestión energética aumentó durante el primer mes

más del 80% para luego descender, transcurridos los 4 meses este aumento de consumo energético se tradujo en un aumento de peso en más del 22% que consistió en un aumento de grasa. Debe recomendarse reducir la cantidad de alimento o utilizar dietas con menor densidad energética a los perros que han sido castrados (Jeusette et al., 2006a).

Mao et al., 2013 en un estudio reciente han demostrado que la tasa de obesidad de las hembras esterilizadas fue significativamente más alta que la de los machos, similar a la notificada por Edney y Smith, 1986.

- Machos

En los machos, la castración disminuye con frecuencia los niveles de actividad y suprime asimismo la hormona androgénica, testosterona, que desvía normalmente energía y aminoácidos a la producción de proteína muscular. El resultado es una mayor producción de grasa.

3.3.3. Factores nutricionales

Manejo de la alimentación en gestación y crecimiento:

- Gestación

Existen pocos estudios que demuestren la relación entre las condiciones de gestación y el estado de salud del animal adulto, pero se dice que un exceso de peso corporal cuando son cachorros predispone a la obesidad en edad adulta (Glickman et al., 1995).

- Post-destete

Es importante controlar el aporte de alimento en los cachorros, si éste no es uniforme, los cachorros suponen que no van a encontrar comida la próxima vez, y se aseguran comiendo más de lo necesario, descontrolando la ingesta calórica. Con objeto de prevenir la obesidad en el adulto es importante controlar la toma de alimentos en los perros en crecimiento, ya que una vez que ha tenido lugar la hiperplasia de los adipocitos el animal mantendrá una predisposición a tener un exceso de peso durante toda su vida, ya que

cada célula grasa tiene un volumen mínimo por debajo del cual no se puede contraer. A partir de este nivel, la pérdida de peso se produce a expensas del tejido muscular.

- Crecimiento

En los perros de raza grande, un aporte energético excesivo durante el crecimiento provoca un exceso de peso que incrementa el estrés mecánico sobre los cartílagos de las placas de crecimiento en un sistema osteoarticular inmaduro. Se sabe que la displasia de cadera, la osteocondrosis, la carpocifosis y la osteodistrofia hipertrófica, están provocadas por un exceso de peso durante el crecimiento (Hedhammar et al., 1974; Dämmrich, 1991).

En perros de tamaño pequeño las consecuencias sobre el sistema osteoarticular de un aporte energético elevado son menos significativas, pero pueden provocar obesidad en los perros jóvenes. La obesidad en edad temprana predispone a sufrir diversas patologías (insulinorresistencia, diabetes, dislipidemia, hipertensión, osteoartritis, cáncer de mama, afecciones renales,...) y a tener una esperanza de vida reducida.

Es evidente que las necesidades energéticas son mayores durante el crecimiento que en la edad adulta, pero debe evitarse el aporte energético excesivo; al igual que en el caso de los adultos, el índice de condición corporal debe ser óptimo durante el crecimiento.

Exceso de grasa:

La grasa aumenta la apetencia de los piensos, por lo que algunos piensos la incluyen en exceso. El contenido de grasa corporal está más estrechamente relacionado con el consumo de grasa en la dieta, que con el consumo de hidratos de carbono o proteínas. El consumo excesivo de grasa se almacena de inmediato, proteínas y carbohidratos se procesan primero a través de la vía lipogénica. Un aumento de la grasa en la dieta, sin modificar el aporte energético total, incrementa la grasa abdominal para el mismo peso corporal (Kim et al., 2003).

Influencia del propietario:

Es más probable que los perros alimentados con dietas preparadas en casa se vuelvan más obesos que los alimentados con piensos comerciales. Los motivos probablemente residan

en la elección de materias primas (tal vez porque se han utilizado ingredientes con un elevado contenido en grasa), en la falta de lógica diaria y en la falta de normas de alimentación. Estas características se combinan para causar dificultades en la alimentación correcta. Por el contrario las dietas comerciales proporcionan lógica en la formulación y normas de alimentación al dueño (Kienzle et al., 1998). Es importante tener en cuenta la energía adicional obtenida de los tentempiés, obsequios y otros alimentos suplementarios que el dueño da a los animales (Kienzle et al., 1998; Robertson, 2003).

El éxito de un programa de pérdida de peso para los animales domésticos depende de la colaboración de los propietarios. Su cumplimiento es fundamental en el establecimiento de la gestión de los alimentos correctos. Un estudio realizado por Carciofi et al., 2005, comparó la eficacia de un programa de pérdida de peso para dos grupos de perros, uno en el que los perros se mantuvieron en condiciones experimentales, y el otro en el que los perros se mantuvieron con sus dueños, se empleó una comida hipocalórica para ambos grupos, la cantidad se limitó al 60% del requisito de energía en mantenimiento estimado para una reducción del 15% del peso corporal en los perros. Se utilizó un cuestionario estándar para estudiar la percepción de la obesidad y el tratamiento de los propietarios. Los perros del grupo control tuvieron una pérdida de peso promedio de 1,39% por semana y los perros que se mantuvieron con sus dueños perdieron en promedio 0,75% de su peso corporal por semana, un resultado estadísticamente inferior ($p < 0,05$), lo que sugiere que los dueños no siguen el tratamiento de cerca. Los propietarios estuvieron claramente satisfechos con los resultados que se obtuvieron, incluso con esta pérdida de peso moderada. Los cuestionarios muestran ser una herramienta importante en la determinación de las causas de la obesidad canina, así como en el seguimiento del tratamiento por parte de los dueños.

La realización de ejercicio insuficiente puede ser consecuencia de la imposibilidad del dueño para dedicar el suficiente tiempo al perro, o podría ser consecuencia de la modificación de las circunstancias, como por ejemplo una enfermedad o una dolencia que imposibilita que el dueño pasee a su perro. La mayoría de estas acciones recíprocas dueño-animal doméstico tienen una importancia mayor en los perros que en los gatos (Robertson, 2003).

Otro factor relacionado con el dueño que ha sido asociado a la obesidad en los perros, es la obesidad en el dueño. Son varias las razones que pueden explicar esto, incluyendo la falta de ejercicio por parte del dueño (y por consiguiente por parte del perro), el consumo de un exceso de alimentos de alto valor energético por el dueño, yendo a parar

las sobras al perro, y la posible falta de identificación de una situación problemática que aparece en el perro (Kienzle et al., 1998).

Sobreconsumo:

El sobreconsumo es una importante causa de obesidad, por una ingesta excesiva o una disminución del desgaste, lo que ocasiona es un desequilibrio energético positivo.

A veces los propietarios sobrealimentan a sus animales porque piensa que eso les gusta y les parece que no hay mejor forma de demostrarle su afecto que sobrealimentándole, interpretan el hecho de comer como un signo de buena salud y no tienen en cuenta las calorías aportadas por las golosinas o cualquier otro alimento suministrado fuera de las horas de comida, en general los propietarios de perros obesos interpretan cada necesidad del perro como una solicitud de alimentos, quizás debido a una transferencia de sus propios hábitos de salud y alimentación (Kienzle et al., 1998).

Algunos dueños alimentan a sus perros con salchichas, carne, comida casera y sobras de comida que contienen altos niveles de hidratos de carbono y ácidos grasos saturados, excediendo las necesidades nutricionales del animal (Sallander et al., 2010). Los perros alimentados con dietas altas en grasa o restos de comida tienen a menudo sobrepeso u obesidad (Serisier et al., 2008; Heuberger y Wakshlag, 2011).

Patrones de alimentación:

Robertson, 2003 señaló que los perros que eran alimentados una vez al día, eran más propensos a ser obesos que a los que se ofrecen alimentos más de una vez al día. Esta opinión apoya la sugerencia de que si se repite la ingesta de pequeñas cantidades de alimentos y dividiendo la dieta de un perro obeso en varias porciones más pequeñas, provocaría un aumento de la pérdida de energía a través de la termogénesis. Sin embargo, Bland, et al. 2009 en los datos presentados en su trabajo apoyan este punto de vista cuando los aperitivos no se ofrecían como un complemento a una, dos o más comidas principales. Los hogares con perros de peso normal dividen la ración diaria en dos partes, mientras que los animales obesos fueron más a menudo alimentados en porciones ya sea una o más de tres. Los hogares con perros de peso normal dieron una alimentación significativamente menor que los hogares de perros obesos.

Lawler et al., 2005 demostraron que los perros del grupo de estudio a los que se le había restringido la energía en la dieta, tenían una condición corporal más cerca de la "óptima" y aumentó la esperanza de vida.

En un estudio reciente realizado por Mao et al., 2013, se demostró que la tasa de obesidad de perros alimentados sólo con comida comercial, fue significativamente menor que la de los animales alimentados con comida casera. Las comidas comerciales son de alta calidad, con una fórmula racionada y cumplen con los requerimientos nutricionales de los perros.

Presencia de varias mascotas:

La presencia de varias mascotas en la misma casa hace difícil el control del consumo individual. Los animales dominantes tienen tendencia a comer más. Cuando se alimenta a dos animales juntos, comen más que si se les alimenta por separado (el instinto natural les empuja a consumir tanto alimento como sea posible, antes de que lo haga el otro). Sin embargo, Robertson, 2003, identificaron que los perros en los hogares en los que solo hubiera un perro, eran propensos a ser más obesos que los de hogares de varios perros, probablemente debido al gasto energético durante el juego entre los perros cuando viven varios en un mismo hogar.

3.4. Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina

El hecho de que la obesidad sea una enfermedad con un desarrollo gradual impide que los dueños en la mayoría de los casos perciban el exceso de peso de sus mascotas e incluso el suyo propio. Así mismo con frecuencia no relacionan el exceso de peso como sinónimo de enfermedad (Kienzle et al., 1998). Es sabido que en perros la sobrecarga ponderal puede ir asociada a importantes problemas de salud (Pérez Alenza et al., 1998; Kaiyala et al., 1999).

Müller et al., 2013, en un estudio reciente analizaron la relación entre los trastornos metabólicos y la distribución de grasa en diferentes regiones del cuerpo, el objetivo de este estudio fue desarrollar un método adecuado para la evaluación de la distribución regional de los depósitos de grasa y sus efectos metabólicos en los perros, el estado

metabólico de los animales se evaluó mediante la medición de la glucosa en ayunas, la insulina y los niveles de leptina. Concluyó en que la distribución de la grasa corporal influye esencialmente en los parámetros metabólicos en los perros, pero los efectos de la adiposidad difieren entre los seres humanos y los perros. Los resultados pueden facilitar una posible extrapolación de los resultados de estudios en animales a los seres humanos con respecto a las consecuencias metabólicas de diferentes tipos de obesidad.

La obesidad está asociada además con una variedad de condiciones como, osteoartritis, dificultad respiratoria, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus, la hipertensión, la distocia, disminución de la tolerancia al calor, algunas formas de neoplasias, y un mayor riesgo de complicaciones anestésicas y quirúrgicas (Juste et al., 2005).

La prevención y detección precoz de la obesidad, así como corregir la obesidad cuando está presente, son esenciales para una adecuada atención médica, y aumenta tanto la calidad como la esperanza de vida de las mascotas (Zoran, 2010).

Algunas patologías tienen una mayor prevalencia en perros con sobrepeso u obesidad, es el caso de enfermedades ortopédicas, diabetes mellitus, trastornos en los perfiles lipídicos sanguíneos, enfermedades cardiorespiratorias, trastornos renales y urinarios, neoplasias, trastornos dermatológicos, etc. Lund et al., 2006 describen la prevalencia de enfermedades y tipos de enfermedades según ICC de los perros adultos. La enfermedad oral, dermatopatía, y neoplasia eran las enfermedades más comunes incluidas en su análisis, el 34% de los perros adultos obesos y con sobrepeso fueron diagnosticados con ≥ 1 enfermedad en la categoría de las enfermedades bucodentales. Los perros con sobrepeso también poseen mayor riesgo de enfermedad del tracto urinario inferior; sin embargo, no se encontró una relación entre la obesidad y enfermedad del tracto urinario como una sola categoría, posiblemente debido a la falta de poder estadístico porque había un menor número de perros obesos y/o los efectos de la agrupación de muchas enfermedades en una sola categoría. Los perros obesos tienen un mayor riesgo para el hipotiroidismo, diabetes mellitus, pancreatitis, rotura del ligamento cruzado, y la neoplasia, corroborando estudios caninos previos que sugieren estas asociaciones. La relación entre el sobrepeso u obesidad y enfermedad de la piel sugerida en otros estudios no tuvo relación en este análisis. Esos estudios no tuvieron en cuenta por separado enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo y el hiperadrenocorticismos, que se asocian frecuentemente con enfermedades de la piel. Estos trastornos endocrinos, que sí mostraron asociación con el sobrepeso y la obesidad en este estudio, no se incluyeron en la categoría dermatopatía.

Enfermedad/Tipo de enfermedad	Con obesidad ($4,5 < ICC \leq 5,0$) n = 1099	Con sobrepeso ($3,5 < ICC \leq 4,5$) n = 6302	Con peso normal o insuficiente ($1,0 < ICC < 3,5$) n = 14.353
Artritis/Osteoartritis	4,2%	4,0%	2,4%
Dermatopatías	18,9%	18,6%	17,2%
Diabetes mellitus	0,7% (OR = 2,6)	0,4%	0,3%
Distocia	0,0%	0,1%	0,2%
Trastornos gastrointestinales	6,6%	7,3%	7,3%
Cardiopatías	3,8%	3,4%	3,9%
Hipertensión	0,0%	,08%	,03%
Hiperadrenocorticismo	0,6%	0,5% (OR = 2,4)	0,2%
Hipotiroidismo	3,3% (OR = 2,8)	1,5% (OR = 1,4)	0,8%
Hernia discal	1,7%	2,0%	1,8%
Cojera	4,3%	3,7%	2,9%
Trastornos del aparato urinario	3,6%	3,6% (OR = 1,3)	3,0%
Enfermedades musculoesqueléticas	8,6%	8,3%	6,1%
Neoplasia	10,3% (OR = 1,4)	7,6%	5,3%
Enfermedades orales	34,1%	30,5% (OR = 1,1)	25,7%
Pancreatitis	0,9% (OR = 2,2)	0,5%	0,4%
Parálisis/Ataxia	0,3%	0,2%	0,3%

Enfermedad/Tipo de enfermedad	Con obesidad ($4,5 < \text{ICC} \leq 5,0$) n = 1099	Con sobrepeso ($3,5 < \text{ICC} \leq 4,5$) n = 6302	Con peso normal o insuficiente ($1,0 < \text{ICC} < 3,5$) n = 14.353
Enfermedades renales	1,1%	0,8%	0,9%
Enfermedades reproductivas	0,5%	1,0%	1,4%
Enfermedades respiratorias	3,5%	3,2%	3,6%
Rotura del ligamento cruzado	1,6% (OR = 2,1)	1,1% (OR = 1,7)	0,5%

Figura 5. Prevalencia de las enfermedades (y tipos de enfermedades*) según ICC en perros adultos (Lund et al., 2006).

ICC = Índice de condición corporal

OR = Ratio de ODDS

*Perros incluidos con mínimo de 1 enfermedad en las categorías citadas.

3.4.1. Problemas articulares y de locomoción

Debido al sobrepeso por la obesidad, cada vez es mayor la dificultad para la movilización, es más difícil desplazarse de un lado a otro, subir y bajar escaleras. El sistema músculo esquelético se va debilitando y su volumen va disminuyendo presentando hipotrofia muscular (Impellizeri et al., 2000).

El mismo problema de sobrepeso causado por la obesidad va desgastando las articulaciones, disminuyendo su movilidad y disminuye la circulación del líquido sinovial, así como el aporte nutritivo de éstas, causando una artritis de los miembros inferiores y de la columna vertebral, pudiendo presentar fácilmente una hernia de disco intervertebral.

Se han descrito en algunos trabajos que los perros con sobrepeso padecen problemas articulares graves, artritis, hernias de disco, displasias de caderas y rotura de ligamentos.

Cuanto más se alejan del peso ideal mayor es el riesgo y la intolerancia al ejercicio (Smith et al., 2001; Lund et al., 2006; Sallander et al., 2006).

Brown et al., 1996, estudiaron si el peso corporal era un factor de riesgo para las fracturas del cóndilo humeral, ruptura de ligamento cruzado craneal o la enfermedad de disco intervertebral en el Cocker Spaniel, concluyeron que el peso corporal es un factor predisponente para fracturas del cóndilo humeral en esta raza, que hay una tendencia a que el Cocker Spaniel con ruptura de ligamento cruzado craneal pese más que el de la población general, y que el sobrepeso no predispone a la enfermedad de disco intervertebral.

La osteoartritis es una causa importante de dolor y discapacidad tanto en el hombre como en el perro. Se ha establecido un vínculo entre la obesidad y la osteoartritis, aunque el mecanismo exacto de la relación queda por dilucidar. Existe buena evidencia para apoyar la pérdida de peso como un tratamiento efectivo para la osteoartritis de rodilla humana. En el perro, la relación está empezando a ser investigada. Los resultados de un estudio en perros indican que la prevención del desarrollo de sobrepeso y obesidad reduce la prevalencia de la displasia de la cadera y la osteoartritis de cadera y otras articulaciones. Otros estudios analizan la pérdida de peso como un tratamiento efectivo para la osteoartritis en los perros con sobrepeso y perros obesos. La confirmación y una mejor comprensión de los efectos positivos del tratamiento y la prevención de la obesidad en los síntomas y la prevalencia de la artrosis, es probable que sea valiosa en la campaña contra la obesidad canina (Rocks et al., 2007; Marshall et al., 2009).

Las pautas de alimentación, el ejercicio y el peso son factores de riesgos para la displasia de cadera y las artrosis de codo. Una alimentación controlada (restricción y por lo tanto el mantenimiento de la condición corporal) conlleva a un menor riesgo de displasia de la cadera y artrosis (Kealy et al., 1992).



Figura 6. Perro que presentaba cojera y problemas articulares por sobrepeso.

3.4.2. Dificultad respiratoria

Los perros obesos pueden padecer dificultades para respirar (disnea), y se cansan con facilidad; estos trastornos se agudizan después de realizar ejercicio. Las razas pequeñas y miniaturas son las más propensas, los animales se fatigan repetidamente y tienen que interrumpir frecuentemente su actividad física y reposar.

Los individuos obesos respiran de forma rápida y superficial, la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio están bajos y el flujo espiratorio máximo está disminuido. El aumento del grosor del panículo adiposo de las paredes torácicas y abdominales altera la dinámica del tórax y el diafragma. El tórax y el abdomen están más rígidos y se aumenta el esfuerzo respiratorio, se reduce su eficacia y puede desarrollarse un síndrome de obesidad-hipoventilación (Síndrome de Pickwick), caracterizado por hipoventilación, hipercapnia y somnolencia (Juste et al., 2005).

Bach et al., 2007 observaron que la obesidad parece causar limitación del flujo aéreo durante la fase espiratoria de la respiración, pero esto sólo fue evidente durante la hiperpnea. Esto sugiere que la limitación de flujo es dinámico y es probable que se produzca en las porciones distales de las vías respiratorias, en lugar de las proximales.

Pocos estudios demuestran el efecto perjudicial de la obesidad canina en la función cardiopulmonar. Manens et al., 2014, realizaron un estudio en el que investigaron el efecto de la pérdida de la obesidad y el peso corporal en la función cardiopulmonar evaluado por la 6-Minute Walk Test (6MWT) y análisis de gases en sangre arterial. 6MWT, es una prueba de esfuerzo no invasiva fácil de realizar en la práctica clínica. Se obtuvo como conclusión que la obesidad afecta negativamente las actuaciones en el 6MWT. Este test se puede utilizar para demostrar la eficacia de la pérdida de peso corporal para mejorar la función cardiopulmonar y la calidad de vida en los perros obesos.

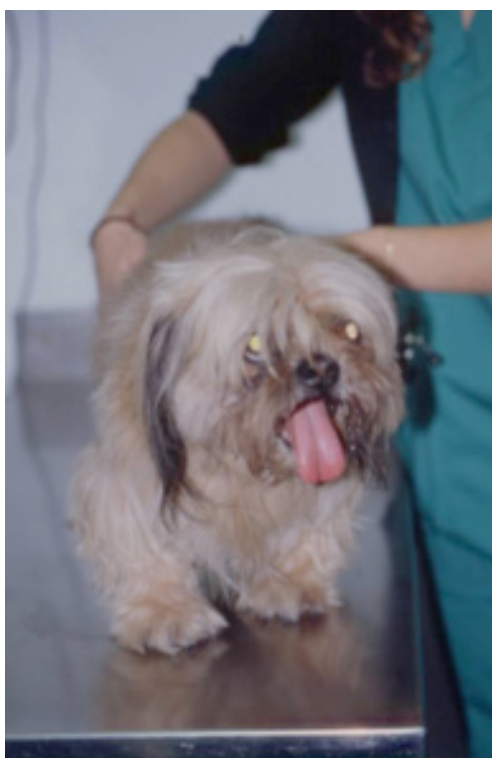


Figura 7. Paciente canino con disnea debido a sobrepeso.

3.4.3. Hipertensión

La relación entre la hipertensión y el peso en los seres humanos ha sido establecida hace mucho tiempo. Debido a que la presentación de la hipertensión es poco frecuente en perros, no se han realizado muchos estudios que establezcan esta relación. Uno de

los mecanismos propuestos para dicha relación, es que la hiperinsulinemia presente en pacientes hipertensos obesos causa la hipertensión a través de retención de sodio y/o de los efectos estimulantes del sistema nervioso simpático (Brands et al., 1995).

Además de almacenar el exceso de energía, el tejido adiposo canino segrega varias moléculas conocidas colectivamente como adipokines (Eisele et al., 2005). Uno de estos adipokines, la angiotensina II, no sólo influye en la presión arterial a través del riñón, sino que también actúa en las terminaciones de los nervios presinápticos para aumentar la actividad del sistema nervioso simpático (Engeli et al., 2003). Así, el exceso de tejido adiposo asociado con el aumento de la condición corporal podría explicar el aumento de la incidencia de la hipertensión. Granger et al., 1994, demostraron la edad como uno de los principales determinantes de la presión arterial, cómo la incidencia de enfermedad y la enfermedad aumentan con ésta.

A diferencia de los seres humanos, la esperanza de vida en perros varía con la raza y tamaño, en las razas gigantes la esperanza de vida es más corta que las razas pequeñas (Deeb y Wolf, 1994). Además de la esperanza de vida, la presión arterial varía con la raza y el tamaño. Esta variación se cree que tienen una base genética (Granger et al., 1994).

El ejercicio regular ha demostrado en numerosas ocasiones reducir la presión arterial en reposo en los seres humanos a través de una disminución del tono simpático. Cuando se examina dentro de la raza, se ha demostrado que los perros que realizaban ejercicio en gran medida, tenían presiones arteriales en reposo más bajas que los que no lo realizaban. (Granger et al., 1994).

Massabuau et al., 1997 indicaron que la obesidad y la hipertensión se asocian frecuentemente. El objetivo de su estudio fue evaluar los efectos de la dieta rica en grasas, en el peso, presión arterial y el ventrículo izquierdo en perros. Se estudiaron 6 Beagles machos antes y después de 7 semanas de dieta hipercalórica e hiperlipídica. Después de 20 semanas, los perros presentaron obesidad abdominal con aumento del peso corporal asociada con un aumento de la presión sistólica y la presión arterial media. Parece que la dieta grasa induce la obesidad y la hipertensión en los perros.

Gláucia et al., 2010 demostraron una disminución en el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo durante la diástole y la sístole, disminución de la presión arterial sistólica y también en la media de la presión sanguínea. Los programas de pérdida de peso

puede revertir los cambios estructurales cardiacos como hipertrofia ventricular izquierda excéntrica en perros de peso más de 30 kg, y disminuir la presión arterial en perros obesos.

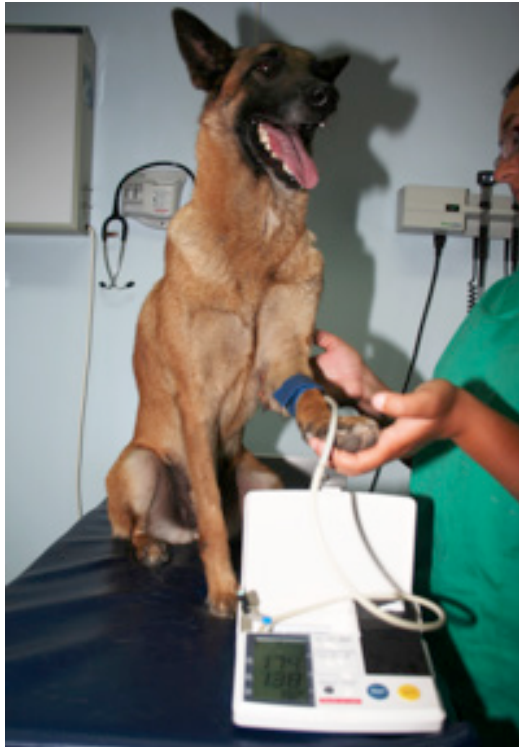


Figura 8. Pastor Alemán con hipertensión arterial.

Cálculos de la presión arterial:

La presión sanguínea arterial media se puede calcular a partir de estos valores medidos de la siguiente manera:

$$\text{PAM} = \text{diastólica} + 1/3 (\text{sistólica} - \text{diastólica})$$

La hipotensión se define como presión sistólica de menos de 80 mmHg y/o la presión arterial media de menos de 60 mmHg en cualquiera de las especies.

La hipertensión se define según los criterios de la Veterinary Blood Pressure Society:

Presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg y Presión arterial diastólica ≥ 95 mmHg

Métodos de medida de presión arterial:

Santilli et al., 2002, estudiaron la presión arterial en una gran población de perros (273 sanos, 227 con enfermedades no hipertensas, y 180 con enfermedades potencialmente hipertensas, por ejemplo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, glomerulonefritis, enfermedades hepáticas, y feocromocitoma); el efecto de diferentes variables sobre las mediciones de la presión sanguínea, el uso de diferentes dispositivos de medición de la presión sanguínea en perros de raza pequeña. La edad y el peso tuvieron efectos importantes en las mediciones de la presión arterial. La mayoría de las enfermedades potencialmente hipertensivas tenían valores de presión arterial significativamente más altos en comparación con los individuos sanos. El dispositivo oscilométrico fue capaz de dar datos repetibles sólo en la mitad de los perros con un peso corporal inferior a 8 kg, por lo tanto, en perros de razas pequeñas se sugiere fuertemente la técnica Doppler.

El control de la presión arterial se puede dividir en dos categorías principales, invasivas y no invasivas. Los métodos no invasivos son los más utilizados, y en los pacientes veterinarios suelen consistir ya sea de la Dinamap (un sistema oscilométrico) o métodos de Doppler. El control de la presión arterial invasiva se lleva a cabo por medición de la presión arterial directa y es el método más exacto disponible.



Figura 9. Perro Pomerania con hipertensión arterial por obesidad (método oscilométrico Memoprint).

- Medición de la presión arterial invasiva

Este método de medición invasiva implica punción (para la medición aguda) o canulación arterial, con el uso de un monitor de la presión. La medición de la presión arterial invasiva ofrece un reflejo directo de la verdadera presión intra-arterial, pero puede ser incómodo para el uso clínico. Con raras excepciones, la monitorización directa de la presión arterial se utiliza para cuidados críticos anestésico agudo, o en situaciones de investigación.

- Medición de la presión arterial oscilométrico

La medición de la presión arterial oscilométrica es una técnica común y útil que se basa en la detección de la pulsación arterial a través del uso de un manguito de inflar automático y desinflado, que se envuelve alrededor de una extremidad o de la cola distal. Con las técnicas oscilométricas se ha demostrado un seguimiento preciso de las tendencias en la presión arterial con el tiempo en perros conscientes, pero las mediciones individuales obtenidas con el método oscilométrico pueden subestimar mediciones de la presión arterial sistólica directa hasta 5-20 mmHg. Resultados de la medición oscilométrica de la presión diastólica en perros conscientes están poco correlacionados con la medida invasiva de la presión diastólica.

- Métodos Doppler de medición de la presión arterial

La medición de la presión arterial Doppler, utiliza la detección de cristal piezoeléctrico de pulsación arterial, con un manguito inflado en la mano. Es un método de medición de la presión arterial sistólica comúnmente utilizado, y es el método de preferencia en los gatos. También es útil en pacientes con hipotensión o que tienen arritmias. Este método utiliza una sonda de ultrasonidos de 10 MHz para detectar el flujo sanguíneo en una arteria. La sonda se coloca sobre una arteria distal al manguito. Los sonidos Doppler se convierten audibles cuando la presión en el brazalete es menor que la presión en la arteria. Esta señal audible es particularmente útil durante los procedimientos en los que el paciente es anestesiado, ya que puede permitir al clínico escuchar la frecuencia cardíaca y el ritmo, y detectar cambios en la presión arterial.

- Medición de la presión arterial fotopletismográfica

El método de medición de la presión fotopletismográfica, estima el volumen arterial sobre la base de la atenuación de la radiación infrarroja. Aunque este método se utiliza comúnmente para las personas, los estudios de su exactitud en perros y gatos conscientes aún no están disponibles.

Consecuencias de la hipertensión:

Rocchini, 2000, confirmaron una asociación entre obesidad, presión arterial e hiperinsulinemia. La obesidad está asociada a la resistencia frente a la insulina. Se ha propuesto que a su vez, el exceso de insulina puede desempeñar un papel en la retención renal del sodio, en la expansión del volumen sanguíneo, en la producción de un exceso de norepinefrina y en la hipertrofia del músculo liso vascular que son características de la hipertensión.

Las tasas de accidente cerebrovascular y las enfermedades del corazón son bajas en los perros, la persistencia de la hipertensión tiene consecuencias para la vista, corazón, el cerebro y los riñones (Acierno y Labato, 2004).

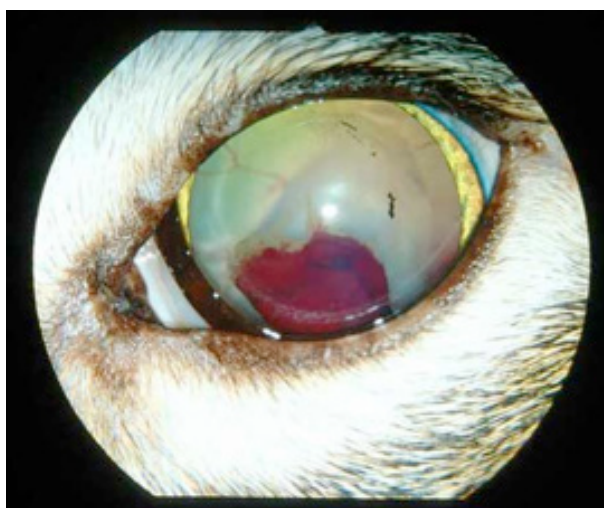


Figura 10. Hifema grave y el desprendimiento de retina en un gato secundario a hipertensión sistémica (Stepien, 2002).

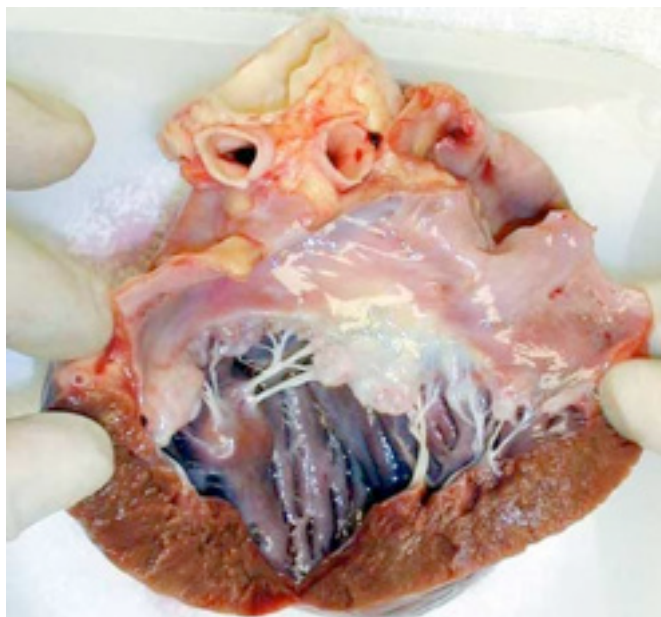


Figura 11. Hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión sistémica crónica en un perro (Stepien, 2002).

3.4.4. Disminución de la función hepática

La insuficiencia hepática se puede presentar en los perros obesos como consecuencia, fundamentalmente de una degeneración grasa. Se han propuesto como posibles causas ciertas alteraciones metabólicas intrínsecamente originadas por el propio hepatocito, o como consecuencia de un aporte de ácidos grasos procedentes de la dieta liberados hacia el hígado (quilomicrones), por una disminución del transporte de triglicéridos desde el hígado hacia el exterior o un exceso de carbohidratos liberados hacia el hígado. La colelitiasis se favorece por el aumento de colesterol circulante, por la movilización de los depósitos grasos del organismo y por el incremento de la excreción biliar de colesterol en los obesos.

Kim et al., 2007, observaron que cuando la obesidad y resistencia a la insulina son inducidas por dietas isocalóricas, con aumento de grasa, un aumento inicial en la secreción de insulina por las células beta es seguido por una disminución de la extracción de la insulina hepática. Esto puede proporcionar un segundo mecanismo fisiológico para preservar las células beta del páncreas durante la función de la resistencia a la insulina.

3.4.5. Alteraciones cardiovasculares

La obesidad tiene consecuencias importantes a nivel cardiovascular, ya que aumenta el gasto cardíaco, la volemia, aumenta la frecuencia cardíaca y se altera la función ventricular (Mizelle et al., 1994). La obesidad aumenta la disfunción cardíaca y exacerba la insuficiencia cardíaca en los perros con patología cardíaca previa (Edney y Smith, 1986).

Con la obesidad aumenta el riesgo de cardiomegalia, edemas y ascitis por lo que puede desempeñar un papel importante en su desarrollo y progresión. La incidencia es del doble en perros obesos.



Figura 12. Beagle con ascitis por insuficiencia cardíaca.

Slupe et al., 2008 sugieren que los cambios en el peso corporal podrían tener una influencia importante en la supervivencia de los perros con insuficiencia cardíaca, encontrándose que los perros que ganaron peso sobrevivieron durante más tiempo. Hay una serie de

razones posibles que pueden explicar esta paradoja de la obesidad, y aún no está claro si esto es sólo una asociación o si existe una relación causal. Una posible explicación puede ser un papel cardioprotector de moléculas neuroendocrinas derivadas de tejido adiposo, incluyendo citoquinas y hormonas, o el aumento de peso, que puede ser un indicador de mejor respuesta al tratamiento; es decir, los perros que mantienen o pierden peso, tienen una peor respuesta al tratamiento.

Estudios recientes proporcionan evidencia de que las alteraciones metabólicas y cardiovasculares ocurren en sólo 12 semanas tras promover la obesidad, en un modelo de perro obeso y están fuertemente predichos por la grasa visceral. Estos resultados enfatizan la importancia de la prevención de la obesidad, cómo la pérdida de peso no se tradujo en el regreso de todos los indicadores metabólicos a sus niveles normales. Por otra parte, el grosor del músculo cardíaco sistólico se redujo después de la pérdida de peso en comparación con los niveles previos a la obesidad, lo que sugiere posibles efectos adversos cardiovasculares agudos (Adolphe et al., 2014).

3.4.6. Alteraciones sexuales y reproductoras

Se ha descrito que la incidencia de problemas reproductores es un 64% superior en perros con exceso de peso.

En machos, con la obesidad se producen alteraciones importantes en las hormonas, disminuye la concentración de testosterona en sangre, la viabilidad y calidad del espermatozoides es menor, además se produce una alteración en la libido y de la calidad seminal (German, 2006).

En la hembra dichas alteraciones provocan que se alteren tanto los niveles de estrógenos como los de progesterona y alteren el proceso de ovulación. La obesidad es la primera causa de infertilidad en las perras, cuyo ciclo sexual estará perturbado y por otra parte tendrá dificultades en el momento del parto, se producen camadas pequeñas y aumento de la mortalidad neonatal (German, 2006).

3.4.7. Intolerancia al calor

La intolerancia al calor es producida por el exceso de grasa subcutánea que actúa como medio aislante.

3.4.8. Dificulta la eficacia de los medios diagnósticos

Debido al exceso de grasa subcutánea se dificulta la palpación abdominal, auscultación, radiografía y ecografía.

La obesidad hace más difícil la evaluación clínica, las técnicas son más problemáticas en los pacientes obesos, el examen físico, la auscultación torácica, la palpación y aspiración de los ganglios linfáticos periféricos, la palpación abdominal, la toma de muestras de sangre, la cistocentesis, y el diagnóstico por imagen (ecografía especialmente) German, 2006.

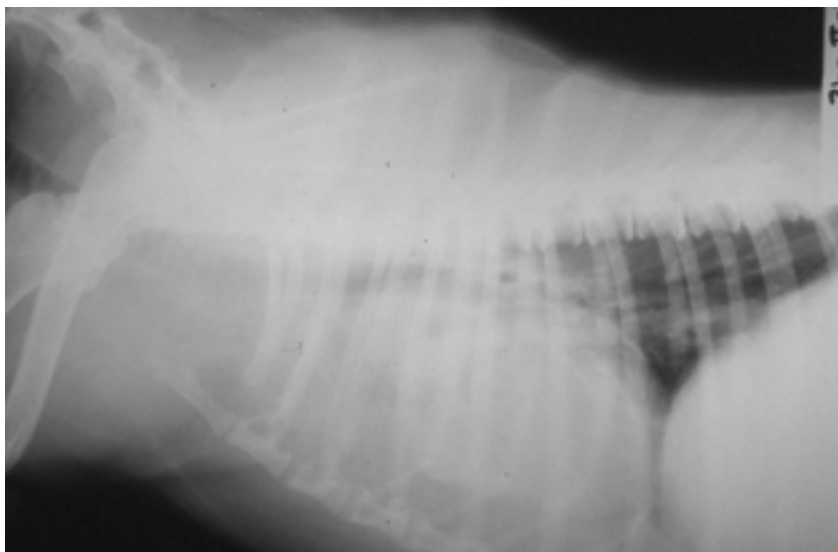


Figura 13. Radiografía latero-lateral de un perro obeso. Se observa con dificultad silueta cardíaca y pulmonar.

3.4.9. Incrementa el riesgo quirúrgico y anestésico

El tejido adiposo absorbe la mayoría de los agentes anestésicos, alterando su cinética, debido al exceso de grasa es necesaria la administración de dosis más elevadas. Estos animales suelen tardar más tiempo en recuperarse del acto quirúrgico. También existe un mayor riesgo de complicaciones durante la anestesia y la cirugía, ya que dificulta el abordaje quirúrgico y la disección, incrementando la incidencia de complicaciones operatorias y postoperatorias, lo que supone una dificultad para el acceso a las zonas a intervenir. Durante la cirugía, el aumento de la grasa en el tejido adiposo, dificulta las maniobras tanto de abrir como de cerrar la incisión quirúrgica y también se dificulta el control de los vasos sangrantes (hemostasia).

El riesgo anestésico aumenta en animales obesos, muy probablemente debido a los problemas reconocidos con la estimación de la dosis de anestesia, la colocación del catéter, y el tiempo de perfusión prolongado (Clutton, 1988; Van Goethem et al., 2003).

La obesidad disminuye el metabolismo renal, hepático y puede comprometer las funciones pulmonares. En intervenciones abdominales el exceso de grasa retrasa la cicatrización y favorece las infecciones: en el preoperatorio, durante la anestesia, durante la cirugía y en el postoperatorio.

Durante el periodo preoperatorio existen problemas por la dificultad para canalizar las venas para administrar soluciones y medicamentos.

Durante la anestesia se presentan problemas desde la intubación. Igualmente se dificulta la anestesia por vía espinal.

Un estudio clínico prospectivo examinó el efecto de la obesidad y la pérdida de peso posterior a la oxigenación y la ventilación durante la sedación profunda en perros, se demostró que la obesidad disminuye la oxigenación en los perros durante la sedación profunda y que el estado de oxigenación mejora con éxito con la pérdida de peso, pero la ventilación no se ve influenciada por la obesidad (Mosing et al., 2013).

3.4.10. Diabetes tipo II, diabetes mellitus insulino-resistente

Los individuos obesos tienen menos receptores de insulina que los normales, y en perros, el aumento de la obesidad se acompaña de una resistencia progresiva a la insulina (Leray et al., 2008). La resistencia a la insulina produce hiperglucemia y puede desarrollar una diabetes tipo II, en la cual los niveles plasmáticos de insulina están dentro o por encima del intervalo normal. Algunos autores afirman que el 61% de los perros obesos presentan hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa o ambas (Mattheeuws et al., 1984).

Un estudio realizado por Serisier et al., 2008 exploró el efecto de la edad sobre las alteraciones metabólicas relacionadas con la obesidad en los perros. Tres grupos de perros (cachorros, jóvenes y adultos maduros) fueron sobrealimentados para inducir la obesidad, la composición corporal y fueron medidos el índice de sensibilidad a la insulina y los lípidos plasmáticos. En conclusión, como en los humanos, los perros obesos desarrollan una resistencia a la insulina que se asocia con altos niveles de triglicéridos, sin embargo, los animales jóvenes pueden ser más capaces de equilibrar necesidades de energía con el consumo de energía.

La diabetes no insulino-dependiente causada por obesidad puede ser reversible cuando se pierde peso.

3.4.11. Aumento de la frecuencia de dermatosis y neoplasias

La frecuencia de aparición de dermatosis y neoplasias es del orden del 40-50% respecto a los que mantienen su peso ideal. Estudios indican que la obesidad incrementa el riesgo de padecer dermatitis por *Malassezia* (Pak-Son et al., 1999).

La acantosis nigricans (AN) se caracteriza por la existencia de placas hiperpigmentadas aterciopeladas en los pliegues, aunque también puede afectar a otras áreas corporales. La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina que lleva aparejada la obesidad estimula la formación de estas características placas.

También aumenta la sudoración y debido a la obesidad se presentan en las zonas de roce los forúnculos y en las zonas de pliegues empiezan a aparecer infecciones por hongos (German, 2006).

3.4.12. Tumores mamarios

Se ha descrito que el exceso de peso incrementa el riesgo de padecer neoplasias (Edney y Smith, 1986).

Pérez Alenza et al., 1998 y 2000, evaluaron la relación entre tumores mamarios y obesidad comparando perros a los cuales se les habían diagnosticado tumores mamarios y pacientes con otros problemas médicos. La obesidad al año de edad resultó ser un factor de riesgo significativo para el posterior desarrollo de tumores mamarios. También se evaluaron los hábitos alimenticios. Los pacientes con tumores mamarios consumían un mayor porcentaje de calorías provenientes de alimentos de preparación casera, en comparación con los perros sanos (67% frente 33%, respectivamente).

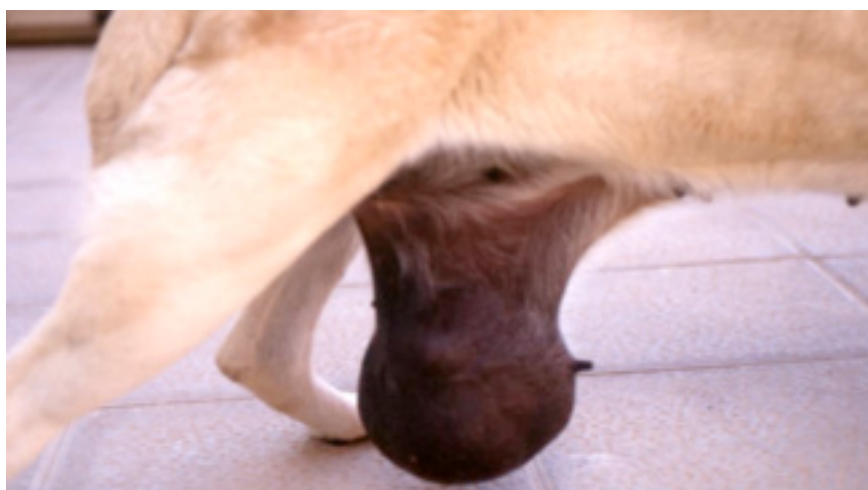


Figura 14. Tumor de mama en una perra.

3.4.13. Alteraciones de la función gastro-intestinal

Hernias:

El exceso de grasa en el abdomen aumenta la presión a este nivel. Por un lado, esto favorece la herniación del estómago a través del diafragma de modo que pasa al tórax provocando una hernia de hiato. Por otro lado, dificulta el correcto funcionamiento del cardias, impidiendo el paso del contenido del estómago al esófago. De este modo el jugo

gástrico que es muy ácido pasa el esófago irritando sus paredes y provocando una esofagitis que se manifiesta con sensación de ardor y produce heridas en la mucosa esofágica (Juste et al., 2005).

Gastritis:

En la obesidad, existe un exagerado consumo de alimentos sin importar el tipo, la calidad, la textura y la cantidad del mismo. Todo esto propicia que se inflame la mucosa del estómago provocando gastritis y debido a la gran cantidad de alimento, el ángulo esófago-gástrico se debilita y permite que el ácido del estómago regrese hacia el esófago provocando el reflujo esofágico (Juste et al., 2005).

Litiasis vesicular:

Por todos estos excesos de alimentos la vesícula biliar se vuelve insuficiente y se empieza a acumular la bilis en su interior y con el paso del tiempo se presenta la litiasis vesicular (Juste et al., 2005).

Colitis:

Por todo lo señalado anteriormente también se inflama la mucosa del intestino grueso, mejor conocida como colitis, que puede desencadenar en cáncer de colon (Juste et al., 2005).

3.4.14. Hiperlipemia

Generalmente en la obesidad, se encuentran altos los niveles de grasa (lípidos) circulantes en la sangre y se pueden dividir en:

- Hipercolesterolemia: anormalidad de las grasas (lípidos) y se presenta cuando los niveles de colesterol en sangre se encuentran por encima de 280 mg/dl.
- Hipertrigliceridemia: anormalidad de las grasas (lípidos) y se presenta cuando los niveles de triglicéridos en la sangre se encuentran por encima de 130 mg/dl.

Esta **hiperlipemia** se produce por:

- Aumento en la síntesis y secreción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por parte del hígado debido a la mayor captación de ácidos grasos no esterificados a partir del plasma.
- Incremento en la liberación de ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos viscerales por el aumento de la lipólisis basal.
- Aumento de la actividad de la lipasa hepática.

La hiperlipemia es común en los perros, es un término usado para describir un aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos, o ambos, es causada por defectos en el metabolismo de más de una de las clases de lipoproteínas, que pueden ser de origen genético o, más comúnmente en los perros, secundaria a enfermedades (Jeusette et al., 2005b).

- **Hiperlipemia primaria**

Si se comprueba que persiste la hiperlipemia tras un periodo de ayuno de entre 10 y 12 horas y se descartan todas las posibles causas de hiperlipemia secundaria, debe considerarse la posibilidad de una hiperlipemia primaria. Generalmente, las hiperlipemias primarias son de origen genético, son menos frecuentes y suelen asociarse a ciertas razas. En los perros, existen numerosos tipos diferentes de hiperlipemia idiopática, destacan la hiperquilomicronemia, la hipercolesterolemia y la hiperlipoproteinemia, pero las causas de estas alteraciones aún no están bien establecidas. Es posible que en el futuro, las investigaciones permitan identificar diferentes síndromes primarios en el perro, como en el caso del hombre.

La hipertrigliceridemia de Schnauzer miniatura es el tipo más común de hiperlipemia primaria en los perros en los Estados Unidos, y parece tener una base genética, aunque su etiología sigue siendo desconocida. Las posibles complicaciones de la hiperlipemia canina incluyen pancreatitis, enfermedades del hígado, la aterosclerosis, enfermedad ocular y convulsiones. Lo más frecuente de observar es una hipertrigliceridemia, con aumento leve del colesterol total. (Xenoulis y Steiner, 2010).

- Hiperlipemia secundaria

Puede ser consecuencia de una serie de anomalías. Entre ellas figuran el hipotiroidismo, la pancreatitis, la colestasis, el hiperadrenocorticismo, la diabetes, el síndrome nefrótico, la obesidad y, en ocasiones, las dietas demasiado ricas en grasas. Todas estas hipótesis deben considerarse como causas potenciales de hiperlipemia antes de pensar en una hiperlipemia primaria.

Algunos perros obesos presentan un aumento en el nivel sérico de triglicéridos y un ligero aumento del colesterol sérico. Aumentan los ácidos grasos libres y el nivel de triglicéridos tanto en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) como en las lipoproteínas de alta densidad (HDL), mientras que el colesterol HDL puede estar disminuido. Sin embargo, las alteraciones lipídicas observadas en los perros obesos pueden ser secundarias a una resistencia a la insulina (Bailhache et al., 2003).



Figura 15. Suero con hiperlipemia.

Las **lipoproteínas** son los principales transportadores de triglicéridos y de colesterol en la sangre, de ellas depende el suministro de colesterol a todos los tejidos. Las lipoproteínas circulantes se clasifican según su tamaño, densidad y comportamiento electroforético. En el plasma canino, Mahley y Weisgraber, 1974 identificaron las lipoproteínas con las

características físicas y químicas de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Se han identificado cinco clases principales de lipoproteínas:

- Quilomicrones.
- Lipoproteínas de densidad muy baja o VLDL (del inglés “Very Low Density Lipoproteins”).
- Lipoproteínas de densidad intermedia o IDL (del inglés “Intermediate Density Lipoproteins”).
- Lipoproteínas de densidad baja o LDL (del inglés “Low Density Lipoproteins”).
- Lipoproteínas de densidad alta o HDL (del inglés “High Density Lipoproteins”).

Varios estudios realizados han observado la influencia de la dieta en los parámetros bioquímicos, Diez et al., 2004, observaron como perros alimentados respectivamente con 2 tipos de dietas, una de ella con una dieta seca alta en proteínas y la otra con una dieta comercial alta en fibra, durante 12-26 semanas alcanzaron su condición corporal óptima, de manera que los triglicéridos y las concentraciones básicas del colesterol disminuyeron con las dos dietas pero la diferencia era solamente significativa para la dieta alta en proteínas.

Jeusette et al., 2005a, observaron en un estudio realizado en 24 perros Beagles obesos crónicos de ambos sexos entre 1 y 9 años de edad, un aumento significativo en plasma del colesterol, y concentraciones de triglicéridos en perros, la modificación de la composición de la dieta dio lugar a efectos beneficiosos sobre las concentraciones de los lípidos y de leptina en el plasma.

Un estudio reciente, ha estudiado los efectos de la edad de los perros en los perfiles de colesterol y triglicéridos en el plasma, los resultados obtenidos demuestran que las características bioquímicas del trastorno del metabolismo de los lípidos puede verse afectadas por el envejecimiento de los perros (Kawasumi et al., 2014).

3.5. Tratamiento

El tratamiento de la obesidad debe realizarse cuando tengamos un diagnóstico completo de los problemas que causan el incremento de peso y de las complicaciones que haya podido causar este sobrepeso.

Si la causa de la obesidad es una enfermedad endocrina, con el tratamiento y la evolución correcta de la enfermedad se produce progresivamente la disminución del peso, aunque en muchos casos hay que corregir hábitos de alimentación incorrectos.

Si la obesidad no tiene causa endocrina, el tratamiento consiste en crear un balance negativo de energía. Para ello la alternativa más empleada es establecer un programa de reducción controlada de las calorías.

Por todo ello, la intervención dietética y el ejercicio son las herramientas más eficaces para mejorar el bienestar de los perros obesos, los aspectos psicológicos y la participación del propietario también juegan un papel importante.

3.5.1. Aspectos psicológicos y participación del propietario

Una tercera parte de los dueños no reconocen que su perro está obeso. Diversos estudios indican que a menudo los dueños tienden a mal interpretar las necesidades nutricionales del perro como una petición de alimento o una llamada de atención del perro, lo cual contribuye al desarrollo de la obesidad. Por otra parte, algunos estudios parecen indicar que la relación entre los dueños y sus perros tiene aspectos diferentes, produciéndose en muchos casos la llamada “sobrehumanización” de los animales, lo cual hace que éstos sean tratados como compañeros, más que como simples mascotas de compañía. Hay que convencer al propietario de que la obesidad es un problema clínico, no estético y que el seguimiento correcto de la dieta depende de él, luego el éxito también.

El hecho que la obesidad en mayoría de los casos sea una enfermedad con un desarrollo gradual impide, que los dueños en la mayoría de los casos perciban el exceso de peso de sus mascotas e incluso el suyo propio. Así mismo con frecuencia no relacionan el exceso de peso como sinónimo de enfermedad (Kienzle et al., 1998).

Para llevar a cabo un tratamiento con éxito, el dueño debe estar dispuesto a participar de forma activa en el programa de reducción de peso, así como todos los demás miembros de la familia. El veterinario debe mostrar al dueño los signos de obesidad e informarle de los riesgos y repercusiones que conlleva, así como de los beneficios de una reducción de peso. Uno de los problemas que se pueden presentar es que el animal pida constantemente comida y que los dueños sean incapaces de resistirse, y respondan a esas peticiones suministrando pequeñas cantidades de comida que sólo reforzará ese comportamiento y empeorará aún más la situación.

3.5.2. Nivel de actividad

El incremento de la actividad física ayuda a preservar la masa muscular. El ejercicio debe ser introducido de forma gradual, ya que los animales obesos pueden ser incapaces de incrementar su actividad.

Algunos autores han demostrado que por cada hora del ejercicio semanal que realizara el dueño con su perro las probabilidades de la obesidad disminuirían de manera importante (Robertson, 2003).

Jeusette et al., 2006b, demostraron que los perros que se sometían a una dieta ad libitum pobre en alimentos energéticos sólo perdían peso si realizaban más ejercicio físico.

La obesidad se asocia con una menor actividad física de intensidad vigorosa en los perros, como también se cree que ocurre en los seres humanos. El estudio realizado por Morrison et al., 2013, estableció que todos los perros gastaron una proporción significativa de la jornada de manera sedentaria y que los perros obesos pasaron significativamente menos tiempo en actividades físicas de intensidad vigorosa que los perros de peso ideal (7 ± 3 minutos / día frente a 21 ± 15 minutos / día, $p = 0,01$).

3.5.3. Intervención dietética

El elemento clave del programa de reducción de peso es la ingesta de energía. Para lograr una restricción energética podemos recurrir a diversos métodos, como reducir la cantidad de comida que se ofrece al perro, o bien reducir la densidad energética (dilución energética). No es recomendable únicamente reducir la cantidad de comida, porque eso implicaría

una reducción sustancial del volumen ingerido y un incremento de la insatisfacción del animal, ya que tendría una mayor sensación de apetito. También provocaría un déficit potencial de nutrientes, como es el caso de algunos minerales, vitaminas, oligoelementos, ácidos grasos esenciales y aminoácidos.

En los programas de adelgazamiento se recomienda la aplicación de una dieta diseñada especialmente para perros obesos. El método más tradicional para reducir la densidad energética del alimento es reducir la cantidad de grasa e incrementar la de fibra. También puede aplicarse un aumento del agua y/o una reducción de la densidad física de un alimento seco (g/cm^3). Además del seguimiento de una dieta baja en grasa, rica en fibra y con un reducido aporte energético, la estrategia de aumentar las proteínas o reducir los hidratos de carbono con un índice glicémico elevado se ha aplicado con bastante éxito tanto en personas como en perros.

En condiciones experimentales se ha demostrado que sólo con la modificación de la dieta (reducción del aporte energético, dieta pobre en grasa y rica en proteína) y la restricción energética asociada (aporte limitado), ya mejoran los parámetros sanguíneos (leptina, insulina, colesterol, triglicéridos) antes de que pueda observarse pérdida de peso significativa (Jeusset et al., 2005a).

Un estudio clínico basado en la intervención dietética con dietas bajas en grasa y rica en proteínas mostró una reducción de triglicéridos, colesterol, insulina y fructosamina en sangre acompañada de una reducción de peso (Rocks et al., 2007). El estudio ponía de manifiesto una mejora del bienestar de los perros al mejorar su movilidad, la disnea y la intolerancia al ejercicio, lo cual corrobora los resultados de otras pruebas experimentales o clínicas con dietas ricas en proteínas (Diez et al., 2002; Jeusset et al., 2006b).

Energía:

La limitación del aporte energético es fundamental para lograr la pérdida de peso. Una restricción alimentaria del 30% durante 3 meses redujo el nivel de glutatión en plasma y modificó la ruta de ácidos grasos reduciendo la proporción de ácidos grasos proinflamatorios en las membranas de los hematíes (Torre et al., 2006). Una restricción alimentaria del 25% redujo el peso y la grasa corporal, los triglicéridos en suero, así como los niveles de triyodotironina, insulina y glucosa. Estos parámetros se consideran

marcadores de envejecimiento con un posible valor como indicadores de intervenciones o tratamientos médicos preventivos en los primeros años de vida (Kealy et al., 2002).

La ingesta de energía debe restringirse para que cubra solamente el requerimiento energético en reposo {RER= +- 60/70% del MER (requerimiento energético para el mantenimiento)}. Durante el programa de adelgazamiento la reducción del aporte energético debe provocar una pérdida de peso semanal de 1-2% del peso inicial. No se recomienda que la pérdida de peso sea superior al 2%, ya que derivaría en una pérdida de masa muscular (Burkholder y Toll, 2000). Se ha demostrado que los perros que pierden peso lentamente (1,14% / semana) conservan su peso ideal más fácilmente una vez terminado el programa de pérdida de peso (Laflamme y Kulhman, 1995).

En un estudio clínico el ritmo de pérdida de peso corporal alcanzó $-1,2 \pm 0,4\%$ con una restricción del $66 \pm 6\%$ MER durante los 3 primeros meses, pero disminuyó a los 3 meses siguientes. Este estudio clínico confirmó los resultados observados en condiciones experimentales, en las cuales se demostraba que la pérdida de peso provoca una disminución del 29% de las necesidades energéticas. Esta resistencia metabólica a la pérdida de peso corporal seguramente es debida a las modificaciones hormonales y de la composición corporal (Laflamme y Kulhman, 1995; Daminet et al., 2003; Jeusset et al., 2005a y 2006a):

- Menor concentración de hormonas tiroideas (T3, T4) que indica una reducción metabólica.
- Menor concentración de leptina, que favorece el aumento del apetito.
- Mayor concentración de grelina, una hormona orexigénica.
- Reducción del tejido adiposo y la masa magra, ambas metabólicamente activas.

Grasas:

Generalmente suele reducirse el nivel de grasa de las dietas formuladas para animales obesos. Es la forma más eficaz de reducir la densidad energética y, por tanto, permitir que el animal consuma una cantidad de comida relativamente mayor con la misma energía. Si las grasas se sustituyen, por ejemplo, por hidratos de carbono complejos, se reduce el contenido energético bruto a la vez que se incrementa el gasto energético metabólico.

Hidratos de carbono:

Los perros obesos podrían presentar dificultades para controlar la glucosa en sangre, manteniendo niveles elevados durante un periodo de tiempo más prolongado. Por este motivo, las fuentes de almidón que provocan una menor respuesta glicémica posprandial serían beneficiosas.

El contenido de amilasa y el tamaño de las partículas de almidón varían entre los distintos cereales, y su grado y ritmo de degradación intestinal también es distinto. En los perros, la cebada produce unos niveles de insulina en sangre menores, desde los 20 hasta los 240 minutos posteriores a la comida y un área bajo la curva de insulina menor que otros cereales como el maíz o el arroz (Bouchard y Sunvold, 2003).

Proteínas:

Las proteínas mejoran la composición corporal, algunos estudios como el realizado por Diez et al., 2002, confirman que una dieta rica en proteína y pobre en almidón (48% proteína, 5% almidón, 31% fibra dietética, en % de materia seca) produjo un ritmo de pérdida de peso lento <2% y una mejor conservación de la masa muscular, comparada con una dieta proteica normal con un alto contenido en fibra (24% proteína, 24% almidón, 39% de fibra). En otro estudio realizado por Jesussete et al., 2006c, una dieta rica en proteínas y pobre en hidratos de carbono (45% energía metabolizable (EM) como proteína, 5% EM como almidón), comparada con una dieta pobre en grasa y alta en almidón obtenía la misma reducción de peso ($2,18\% \pm 0,29\%$ de pérdida de peso / semana) en un periodo de 8 semanas con un aporte energético diario más elevado (547 ± 6 kcal EM / día versus 495 ± 5 kcal EM / día). Una dieta de nueva formulación, con alto contenido en fibra y alto valor proteico, ha demostrado recientemente una mejora en la saciedad de los perros, y un mejor resultado de pérdida de peso en perros obesos y disminución de la masa grasa corporal, comparada con una dieta rica en fibra y con un contenido medio en proteínas (German et al., 2010b).

Las proteínas aumentan el gasto energético, una dieta rica en proteínas permite un mayor consumo de alimentos energéticos (+10%) para lograr el mismo ritmo de pérdida de peso en condiciones experimentales (Jesussete et al., 2006c). En condiciones clínicas se ha observado un mayor ritmo de pérdida de peso para el mismo consumo de alimentos energéticos con una dieta más proteica (Rocks et al., 2007).

Fibra:

Desde un punto de vista nutricional y fisiológico, se ha desarrollado el concepto de fibra dietética total, que comprende la porción de alimentos de origen vegetal que no pueden ser digeridas por los enzimas digestivos de los mamíferos. Algunos componentes de la fibra se disuelven fácilmente en el agua e integran las denominadas fibras solubles, otras que son insolubles en agua, se denominan fibras no solubles.

Existen pruebas contradictorias sobre los efectos de las dietas ricas en fibra sobre la ingestión de alimentos. Butterwick et al., 1994 y Butterwick y Markwell, 1997, no apreciaron influencia alguna de la fibra soluble o insoluble en el consumo de alimentos en los perros con un aporte energético restringido. En cambio, otros estudios apuntan que los perros disminuyen el consumo de alimento después de someterse a una dieta rica en fibra. (Jewell y Toll, 1996; Jewell et al., 2000).

Un estudio reciente demostró con una dieta seca, que la combinación de un nivel de proteínas y un nivel de fibras elevados contribuía a mejorar la saciedad a corto y medio plazo (evaluada como el consumo energético menor en una comida posterior) aunque no comprobó si comerían alimentos más apetitosos (Weber et al., 2007).

L-Carnitina:

La L-carnitina es un nutriente condicionalmente esencial parecido a una vitamina, que contribuye a la oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria. Gross et al., 1998 y Allen, 1999 demostraron que una dieta con un suplemento de carnitina del 0,03% mejoraba la masa corporal magra con una tendencia a una mayor pérdida de peso en los perros sometidos a un programa de adelgazamiento.

3.5.4. Tratamiento con Fármacos

Se han desarrollado fármacos como la dirlotapida y la mitratapida, que producen la inhibición de la proteína de la transferencia de triglicérido microsomal (MTP), estos fármacos reducen la resorción de grasa y disminuyen el apetito, probablemente

consecuencia de los efectos sobre las hormonas gastrointestinales PYY y GLP-I (Gossellin et al., 2007a; Wren et al., 2007a).

Dirilotapida:

La Dirilotapida según Wren et al., 2007b, es un inhibidor de MTP que participa en la absorción de grasas en la dieta. La administración de dirilotapida en perros tiene como resultado una reducción de la absorción de los lípidos de la dieta, reducciones dependientes de la dosis del colesterol y los triglicéridos séricos, y aumento de la presencia de gotículas de triglicéridos en los enterocitos. Se supone que estos efectos están mediados por la inhibición de MTP en los enterocitos. Esto provoca el bloqueo de la absorción de los lípidos de la dieta. Específicamente y de manera similar a como lo hacen otros inhibidores de las MTP, la dirilotapida conduce a que los ácidos grasos, los acilgliceroles y el colesterol, provenientes de la dieta, queden en los enterocitos, por la inhibición del ensamblaje de las lipoproteínas y su posterior liberación en la sangre a través de la linfa, aumentando su eliminación en la materia fecal. Estudios histológicos realizados en caninos tratados con dirilotapida, 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.

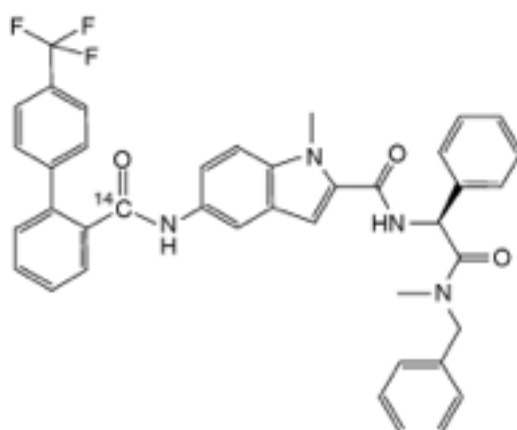


Figura 16. Estructura química de la dirilotapida (Merrit et al., 2007a y 2007b).

Dirlotapida tiene además un ligero efecto de reducción del apetito, vinculado a este modo de acción. La acumulación de triglicéridos en el interior de los enterocitos puede seguirse de reducción del apetito. También se cree que causa la liberación en la circulación de los péptidos gastrointestinales relacionados con la saciedad (Wren et al., 2007c).

Consolidando todo lo anterior, se puede indicar que los efectos farmacológicos de la dirlotapida son:

- Reducción de la concentración de lípidos en la sangre. La dirlotapida disminuye la concentración de colesterol sérico cuando se encuentra en altos niveles llevándolo a concentraciones normales.
- Pérdida de peso corporal. (Wren et al., 2007d).
- Disminución en el consumo de alimento a pesar que se destaca la capacidad de la dirlotapida para inducir pérdida de peso, se sabe que parte de este efecto se debe a la disminución del apetito inducida por el fármaco, efecto que facilita al propietario el manejo integral de la obesidad, logrando a largo plazo, mejores hábitos alimenticios.

Mitratapida:

El mecanismo de acción de este fármaco es igual al de la dirlotapida por lo que termina disminuyendo la absorción de los lípidos de la dieta al presentarse bloqueo de la fijación de los triglicéridos a la Apolipoproteína-B48 (Dobenecker et al., 2009).

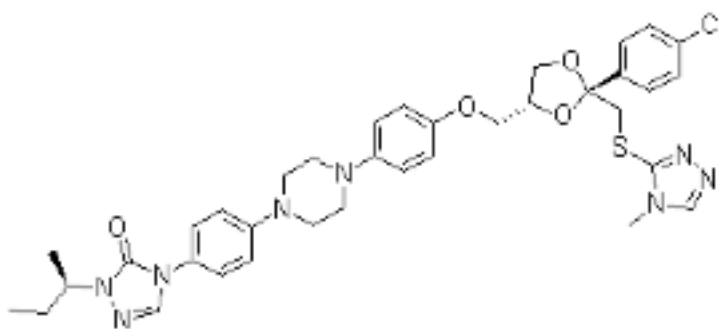


Figura 17. Estructura química de Mitratapida (Dobenecker et al., 2009).

Según Dobenecker et al., 2009, la reducción de peso después del tratamiento se relaciona con la doble acción de mitratapida, es decir, disminución de la captación de lípidos de la dieta y la disminución del apetito. Gossellin et al., 2007b, indican que este enfoque tiene la ventaja adicional de que la pérdida de peso se consigue sin restricción dietética importante o cambio de régimen de ejercicio, proporcionando el estímulo para que el propietario cumpla con las recomendaciones dietéticas y de ejercicio posteriores, lo que aumenta la probabilidad de éxito a largo plazo.

La gestión de la obesidad canina a través de la restricción dietética y el aumento de la actividad física a menudo es difícil de lograr y depende de la motivación del propietario. Sin embargo, con el desarrollo de mitratapida y dirilotapida inhibidores de MTP para uso canino, el veterinario tiene un método complementario para ampliar los programas de control de peso tradicionales (Yarvitan, 2008; Dobenecker et al., 2009). Aunque la pérdida de peso mediante la reducción de la ingesta de alimentos, o por tratamiento con mitratapida oral o dirilotapida se ha informado en los estudios de intervención (Gossellin, et al., 2007a; Dobenecker et al., 2009), existe poca información sobre los cambios en la morbilidad asociada a la obesidad durante la pérdida de peso en la población canina mediante estos medicamentos.

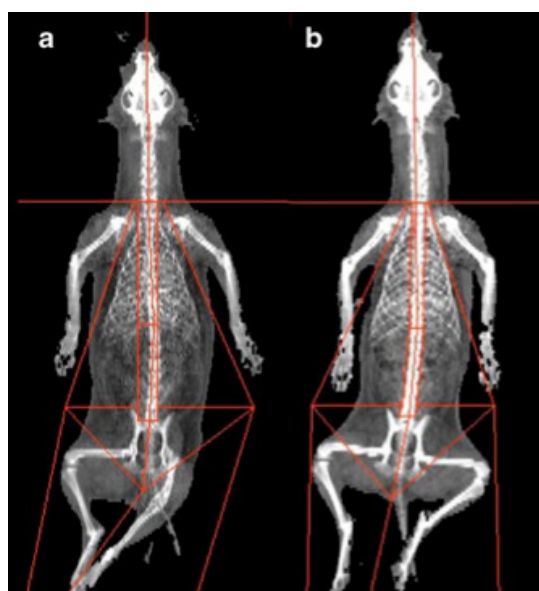


Figura 18. DEXA de la composición corporal de un perro antes del inicio del programa de tratamiento con mitratapida (a) y al final del tratamiento (b) Dobenecker et al., 2009.

4

Artículos





Artículos

- 1** Montoya, J.A., Morris, P.J., Bautista, I., Juste, M.C., Suarez, L., Peña, C., Hackett, R.M., Rawlings, J., 2006. Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs. *J. Nutr.* 136 (7 Suppl), 2011S-2013S.
- 2** Peña, C., Suárez, L., Bautista, I., Montoya, J.A., Juste, M.C., 2008. Relationship between analytic values and canine obesity. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*. 92(3), 324-325.
- 3** Peña, C., Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Juste, M.C., Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A., 2014. Effects of Low-Fat High-Fibre Diet and Mitratapide on Body Weight Reduction, Blood Pressure and Metabolic Parameters in Obese Dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 1; 76(9), 1305-1308.



The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposia

Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs¹⁻³

J. Alberto Montoya,* Penelope J. Morris,^{†,4} Immaculada Bautista,* M. Candelaria Juste,*
Lourdes Suarez,* Cristina Peña,* Rachel M. Hackett,[†] and John Rawlings[†]

*Veterinary Medicine Service, Faculty of Veterinary Medicine, Las Palmas de Gran Canaria University, Spain and [†]WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Waltham-on-the-Wolds, Melton Mowbray, LE14 4RT, UK

EXPANDED EXTRACT

KEY WORDS: • hypertension • obesity • blood pressure • canine • body condition score

The relation between hypertension and weight status in humans has long been established (1), but because hypertension is uncommon in dogs, and specifically primary (essential) hypertension is rare, similar studies have not been conducted in dogs. With obesity currently estimated to affect 20–40% (2–4) of the canine population, research is required to fully understand the secondary consequences of excess body fat.

Previously, Bodey and Michell (5) conducted a large (1903 dogs) study examining the influence of factors such as sex, neuter status, age, breed, and body condition on canine blood pressure. They concluded that body condition had only a minor effect on blood pressure and that this was most likely related to age, as older animals are most likely to be overweight and to suffer from additional health problems. This study, however, included only 3 classifications of body condition, underweight, ideal, and overweight, as well as including dogs with known pathologies. This group concluded that age, sex, neuter status, breed, and size (small, medium, large, or giant) were significant determinants of blood pressure in dogs.

Experimentally induced canine obesity (6) is known to result in elevated blood pressure measurements, but it is unclear whether this is a result of the high-fat diet fed to induce obesity, the rate of weight gain, or a direct result of excess body fat. The aim of this study, therefore, was to determine the relation between body condition score using a 9-point scale and blood pressure in otherwise healthy dogs.

MATERIALS AND METHODS

Data were collected from 122 Spanish, client-owned, urban household dogs. Dogs were recruited and assessed during routine veterinary visits and were determined to be free of underlying pathologies by physical examination and consultation with the owner. Dog size was defined according to the Kennel Club UK breed classifications, and the population contained 39 small dogs, 44 medium dogs, and 39 large dogs. Eighty-four dogs were from 27 recognized breeds, most commonly Yorkshire Terrier, German Shepherd, Miniature Poodle, Cocker Spaniel, Bulldog, and Canary dog. Thirty-eight dogs were of mixed breed. All were considered adult for their breed, and ages ranged from 2 to 15 y. Forty-three dogs were male, of which 95% were entire, and 79 dogs were female, of which 86% were entire. Commercially prepared pet food was fed to 97% of the dogs.

Body condition score (BCS) was assessed using a 9-point scale (7). Blood pressure was assessed using the oscillometric method (Memoprint) with an appropriately sized cuff placed around the base of the tail where possible or around a hind limb if the tail site was unavailable. Three measures were taken 10 min apart. Dogs were gently restrained and excluded from analysis if they showed obvious signs of stress. Mean arterial pressure was calculated using the formula:

$$\text{MAP} = [(\text{systolic blood pressure} - \text{diastolic blood pressure})/3] + \text{diastolic blood pressure}.$$

Hypertension was defined according to the criteria of the Veterinary Blood Pressure Society (SBP ≥ 150 mm Hg and DBP ≥ 95 mm Hg).

Data were assessed for normality of distribution by the Kolmogorov-Smirnov test. Distributions of variables between BCS categories were assessed using 1-way ANOVA. Categorical variables were assessed using the χ^2 test, and the relation between variables was assessed using linear regression and stepwise multiple regression models. All statistical analysis was conducted using SPSS, version 13.0.

RESULTS

Fourteen dogs were determined to have a BCS of 4, 28 had a BCS of 5, 17 had a BCS of 6, 26 had a BCS of 7, 27 had a BCS of 8, and 10 had a BCS of 9. There was no significant difference in the number of neutered and entire dogs in each BCS category ($P = 0.406$), nor were there any differences in the

¹ Published in a supplement to *The Journal of Nutrition*. Presented as part of The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium: Innovations in Companion Animal Nutrition held in Washington, DC, September 15–18, 2005. This conference was supported by The WALTHAM Centre for Pet Nutrition and organized in collaboration with the University of California, Davis, and Cornell University. This publication was supported by The WALTHAM Centre for Pet Nutrition. Guest editors for this symposium were D'Ann Finley, Francis A. Kallfelz, James G. Morris, and Quinton R. Rogers. Guest editor disclosure: expenses for the editors to travel to the symposium and honoraria were paid by The WALTHAM Centre for Pet Nutrition.

² Author disclosure: no relationships to disclose.

³ This work was supported by a grant from the WALTHAM Centre for Pet Nutrition.

⁴ To whom correspondence should be addressed. E-mail: penelope.morris@eu.effem.com.

distribution of dog sizes between BCS categories ($P = 0.242$). The ratio of male to female dogs was equal in BCS 5, whereas females significantly outnumbered males in all other BCS groups ($P = 0.009$). Dogs with a BCS of 5 were also significantly younger (4 ± 3 y) than dogs with BCSs of 7 (7 ± 3 y; $P = 0.015$), 8 (8 ± 3 y; $P = 0.00$), and 9 (9 ± 1 y; $P = 0.004$). There were no significant differences in age range between any of the other groups.

There were significant correlations between BCS and systolic pressure (Fig. 1a, $r = 0.227$, $P = 0.012$), diastolic pressure (Fig. 1b, $r = 0.494$, $P < 0.001$), and MAP (Fig. 1c, $r = 0.461$, $P < 0.001$). There was also a significant correlation between body condition score and the prevalence of hypertension ($r = 0.271$, $P < 0.001$).

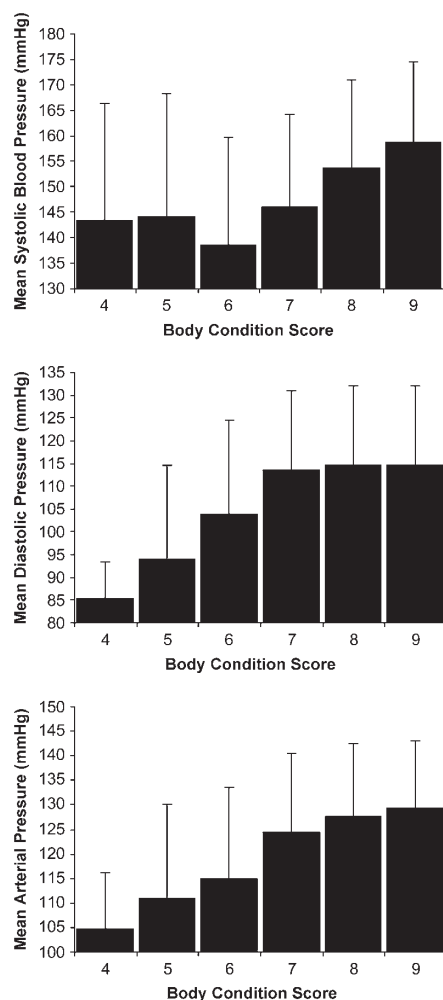


FIGURE 1 Relation between body condition score and blood pressure measures in dogs. Data assessed using linear regression. Correlation between body condition score determined by Laflamme method and systolic blood pressure determined by oscillometry ($r = 0.227$, $P = 0.012$) (A). Correlation between diastolic blood pressure and body condition ($r = 0.494$, $P < 0.001$) (B). Correlation between body condition score and mean arterial pressure ($r = 0.461$, $P < 0.001$) (C). Values are means $\pm$ SD.

The association between BCS and systolic blood pressure remained significant when breed ($r = 0.270$, $P = 0.003$), age ($r = 0.199$, $P = 0.029$), sex ($r = 0.238$, $P = 0.009$), and neuter status ($r = 0.228$, $P = 0.012$) were controlled but was not significant when controlling for dog size ($P = 0.088$).

The association between BCS and diastolic blood pressure remained significant when breed ($r = 0.499$, $P < 0.001$), age ($r = 0.447$, $P = 0.029$), size ($r = 0.482$, $P < 0.001$), sex ($r = 0.495$, $P < 0.001$), and neuter status ($r = 0.492$, $P < 0.001$) were controlled. Similarly, the relation between MAP and BCS remained significant when all factors (breed, $r = 0.481$, $P < 0.001$; age, $r = 0.415$, $P < 0.001$; size, $r = 0.435$, $P < 0.001$; sex, $r = 0.466$, $P < 0.001$; neuter status, $r = 0.460$, $P < 0.001$) were controlled.

When all factors were inserted into a stepwise multiple regression model, breed, BCS, and size were the major determinants of systolic blood pressure, but this model accounted for only 17.8% of the variance. The factors were also the primary determinants of MAP, accounting for 30.1% of the variance. For diastolic blood pressure, BCS and size were the major determinants, accounting for 28.7% of the variance.

DISCUSSION

The primary aim of this study was to determine the relation between body condition score using a 9-point scale and blood pressure in otherwise healthy dogs. The relation between hypertension and weight status in humans has long been established (1), but as hypertension is uncommon in dogs, and specifically primary (essential) hypertension is rare, similar studies have not been conducted. Although rates of stroke and heart disease are low in dogs, persistent hypertension has consequences for the eyes, heart, brain, and kidneys (8).

Analysis showed that BCS was significantly correlated to systolic, diastolic, and mean arterial pressure, accounting for 5.2, 24.4, and 21.2% of the variability, respectively. These associations remained significant when controlling for breed, age, sex, and neuter status, although the correlation between BCS and systolic blood pressure was not significant when controlled for size. Although the contribution of BCS variance to blood pressure measures is small, the data still suggest that weight status may be an as yet unaccounted for contributor to secondary hypertension.

In addition to storing excess energy, canine adipose tissue secretes several molecules collectively known as adipokines (9). One of these adipokines, angiotensin II, not only influences blood pressure via the kidney but also acts on presynaptic nerve endings to increase sympathetic nervous activity (10). Thus, the excess adipose tissue associated with increasing BCS may explain the increased incidence of hypertension.

Unlike human studies and those previously conducted in a canine population, age was not the primary determinant of blood pressure in the current study. The previous study in dogs (6) that showed age as a primary determinant of blood pressure also included dogs with known pathologies. As the incidence of illness and disease increases with age, this may also explain the previous association. Also, unlike humans, life expectancy in dogs varies with breed and size, with giant breeds having a much shorter life expectancy than small breeds (11). This may explain why breed and size composed part of the multiple regression models along with BCS to describe the variance in systolic, diastolic, and mean arterial blood pressures. In future studies, a measure of age relative to life expectancy should be incorporated into the analysis to fully elucidate the effect of this variable on blood pressure measures.

In addition to life expectancy, blood pressure itself varies with breed and may account for the inclusion of breed and size in the multiple regression model. This variation is thought to have a genetic basis because both racing and show greyhounds (different genetic strains) have high blood pressures (6), suggesting that these do not result from feeding or exercise levels. A larger study needs to be conducted in defined breed groups to further elucidate the role of breed and size.

Exercise level was not recorded as part of this study and may play a large role in BCS and blood pressure. Regular exercise has been shown on numerous occasions to reduce resting blood pressure in humans via a decrease in sympathetic tone. When examined within breed, one group demonstrated that those dogs that exercised heavily had lower resting blood pressures than those that did not (6). A precise level of exercise was not measured, however, and this would be needed to understand the effect of exercise on canine blood pressure and the minimum level needed to reduce hypertension.

Neuter status and sex have previously been shown to affect blood pressure, with entire females having lower blood pressures than entire males and neutered animals being intermediate. The interaction with neuter status and blood pressure will also be affected by age, as most animals are neutered as young adults. Similarly, there is an indication that neuter status impacts on BCS and, thus, may also influence blood pressure measures. Because only 5% of male and 14% of female dogs were neutered there in the current study, there is not enough power to determine whether this was a factor.

The results of this study, however, do indicate that body condition plays a role in the etiology of canine hypertension,

although a larger study should be conducted to fully elucidate its role. This suggests that weight status must be considered as a risk factor for secondary hypertension and treatment such as nutritional intervention, increased exercise, and weight loss should all be considered for the overweight dog.

LITERATURE CITED

1. Esler M, Rumantir M, Weisner G, Kaye D, Hastings J, Lambert G. Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes. *Am J Hypertens*. 2001;14:304S-9S.
2. Mason E. Obesity in pet dogs. *Vet Rec*. 1970;86:612-6.
3. Edney AT, Smith PM. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec*. 1986;118:391-6.
4. Wolfsheimer KJ. Obesity in dogs. *Comp Cont Ed Pract Vet*. 1994;16:981-98.
5. Bodey AR, Michell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract*. 1996;37:116-25.
6. Granger JP, West D, Scott J. Abnormal pressure natriuresis in the dog model of obesity-induced hypertension. *Hypertension*. 1994;23:18-11.
7. Laflamme D. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract*. 1997;22:10-5.
8. Acierno MJ, Labato MA. Hypertension in dogs and cats. *Compend Contin Educ Prac Vet*. 2004;26:336-45.
9. Eisele I, Wood IS, German AJ, Hunter L, Trayhurn P. Adipokine gene expression in dog adipose tissues and dog white adipocytes differentiated in primary culture. *Horm Metab Res*. 37: 474-81.
10. Engeli S, Schling P, Gorzelniak K, Boschmann M, Janke J, Ailhaud G, Teboul M, Massiera F, Sharma AM. The adipose-tissue renin-angiotensin-aldosterone system: role in the metabolic syndrome? *Int J Biochem Cell Biol*. 2003;35:807-25.
11. Deeb BJ, Wolf NS. Studying longevity and morbidity in giant and small breeds of dogs. *Vet Med*. 1994 Suppl 89:702-13.

ORIGINAL ARTICLE

Relationship between analytic values and canine obesity

C. Peña¹, L. Suárez¹, I. Bautista², J. A. Montoya¹ and M. C. Juste¹

¹ Veterinary Medicine Service, Faculty of Veterinary Medicine, Las Palmas de Gran Canaria University, Las Palmas, Spain, and

² Department of Clinical Sciences, Las Palmas de Gran Canaria University, Las Palmas, Spain

Keywords

canine obesity, metabolic parameters

Correspondence

J. A. Montoya, Veterinary Medicine Service, Faculty of Veterinary Medicine, Las Palmas de Gran Canaria University, 35413-Arucas (Las Palmas), Spain.

Tel: +34 92845 11 14; Fax: +34 92845 11 14;

E-mail: amontoya@dpat.ulpgc.es

Received: 27 February 2007;

accepted: 2 October 2007

First published online: 26 March 2008

Summary

The objective of this study was to assess the relationship between canine body condition and metabolic parameters like serum lipids, blood glucose and alanine aminotransferase (ALT) concentrations. We selected 127 dogs (42 males and 85 females) that were taken to our veterinary medicine service during routine visits. The mean age was 6.67 ± 5.24 years. Body condition (BC) was measured by Laflamme scale and dogs were considered as obese when BC score was over 6. The following variables were collected: total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, basal glucose and ALT. 66.1% of the dog cohort were obese. Total cholesterol and triglycerides were found to be higher ($p < 0.05$) in obese dogs with respect to normal weight dogs. In conclusion, obesity in dogs is associated with higher serum lipid levels.

Introduction

Canine obesity is the most frequent nutritional alteration in the canine population, with an estimated prevalence of 24–30% (Remillard, 2006). Although several factors can contribute to the development of canine obesity, the aetiology has not been well established yet. In order to maintain the energy balance there needs to be a mid- and long-term equilibrium between energy intake and energy expenditure. Although hyperphagia could play a relevant role in the development of obesity, more recent studies have focused on diet composition, promoting an excess of positive energy balance. Another factor that can influence the pathogenesis of obesity is physical inactivity.

Obesity in dogs is associated with higher mortality and morbidity, with an increased risk of high blood pressure, cardiac disease (Montoya et al., 2006), diabetes, dyslipidaemia, osteoarthritis (Impellizzeri et al., 2000), some forms of cancer (Pérez-Alenza et al., 1998), increased surgical risk and physical activity intolerance. On the other hand, for the treatment of obesity, an adequate control of associated cardiovascular and metabolic risk factors is fundamental

(Juste et al., 2005). The objective of this study was to assess the relationship between canine body condition and metabolic parameters like serum lipids, blood glucose and alanine aminotransferase (ALT) concentrations.

Methods

The study design was a single-centred cross-sectional study. Dogs were randomly selected from those taken to our veterinary medicine service during routine visits. The study population was 127 dogs (33.1% (42) males and 66.9% (85) females). As regards size, 17.3% (22) of the dogs were big-sized, 35.4% (45) mid-sized, 33.9% (43) small-sized, 12.6% (16) toy-sized and 0.8% (1) giant. There were 29 different breeds, although the biggest proportion, 33.1% (42), was mixed-breed dogs. The age range was between 1.6 and 14 years (mean 6.67; SD 5.24). Body condition (BC) was assessed using a 9-point scale (Laflamme, 1997) and dogs were considered as obese when BC score was over 6. Blood samples were collected after a 12-h food-deprived period. The following variables were measured: total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), trigly-

cerides, glucose and ALT. Measurement was performed in plasma using enzymatic methods in the SPOTCHEM EZ SP-4430 auto-analyzer (Arkray, Inc., Kyoto, Japan). The SPSS statistical package (Version 12.0 for Windows) was used throughout the whole process. The comparisons of absolute means between groups were made with the Student's *t*-test for normally distributed variables (glucose, total cholesterol and HDL-C) and with the non-parametric Wilcoxon test of sum of ranges for non-normal distributed variables (triglycerides and ALT).

For continuous variables, the Kolmogorov-Smirnov test was used in order to check that the variables were normally distributed. Normality was accepted at $p > 0.05$. For the comparison of variables such as triglycerides and ALT in which the distribution was non-normal, the comparison of absolute means between groups was made with the non-parametric Wilcoxon test of sum of ranges. For the comparison of variables such as glucose, total cholesterol and HDL-C in which the distributions were normal, the comparison of absolute means between groups was made with the Student's *t*-test.

Results

Of the 127 dogs in the study sample, 84 (66.1%) were classified as being obese. Table 1 summarizes the levels of the analytic parameters studied, segregated in terms of being obese or not. Glucose, lipids and ALT tended to be higher in obese dogs. The differences were significant only for triglycerides (1.38 vs. 0.75 mmol/l) and total cholesterol (6.14 vs. 5.04 mmol/l).

In our survey of recent literature, our results have been found to coincide with those of Kimura et al. (1991), of Díez et al. (2004) with Beagle dogs and of Jeusette et al. (2005). In all these studies higher serum lipid levels were observed in obese dogs.

Díez et al. (2004) and Jeusette et al. (2005) obtained good results over lipid levels by changing the

diet composition. Elevated levels of serum total cholesterol would be more related to diets high in saturated fats, which are typical in 'obesogenic' lifestyles.

In conclusion, our results seem to suggest that obesity in dogs is associated with higher serum lipid levels.

It would be of considerable interest to develop clinical evolution follow-ups of weight gain in dogs. It would be important to assess mobility in obese dogs because preventing intervention and treatment actions such as low-fat diets, increased exercise and weight loss should all be considered for the canine population.

A further study will therefore develop a program of weight loss in obese dogs using dietary modifications and recommendations for physical exercise and to evaluate the impact of the treatment on lipids levels.

References

- Díez, M.; Michaux, C.; Jeusette, I.; Baldwin, P.; Istasse, L.; Biourge, V., 2004: Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **88**, 166–171.
- Impellizzeri, J. A.; Tetrack, M. A.; Muir, P., 2000: Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **216**, 1089–1091.
- Jeusette, I. C.; Lhoest, E. T.; Istasse, L. P.; Díez, M. O., 2005: Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *American Journal of Veterinary Research* **66**, 81–86.
- Juste, M. C.; Suárez, L.; Peña, C.; Montoya, J. A., 2005: Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina (Clinical and metabolic consequences of canine obesity). *Canis et Felis* **74**, 21–30.
- Kimura, T.; Ohshima, S.; Iida, K., 1991: Clinical report on diet therapy in an obese dog. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association* **44**, 933–938.
- Laflamme, D. P., 1997: Developmental and validation of a body condition score system for dogs. *Canine practice* **22**, 10–15.
- Montoya, J. A.; Morris, P. J.; Bautista, I.; Juste, M. C.; Suárez, L.; Peña, C.; Hackett, R. M.; Rawlings, J., 2006: Hypertension: a risk factor associated with weight status in dogs. *Journal of Nutrition* **136**, 2011–2013.
- Pérez-Alenza, D.; Rutteman, G. R.; Peña, L.; Beynen, A. C.; Cuesta, P., 1998: Relationship between habitual diet and canine mammary tumours in a case-control study. *Journal of veterinary internal medicine* **12**, 132–139.
- Remillard, R. L., 2006: Obesity. In: S. J. Ettinger, E. C. Feldman (eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edn. Elsevier, Philadelphia, pp. 76–78.

Table 1 Levels of glucose, lipids, and ALT in obese and non-obese dogs

Biochemical parameters (Mean $\pm$ SD)	Dog obesity		p-value
	No	Yes	
Glucose (mmol/l)	4.66 $\pm$ 0.90	4.82 $\pm$ 0.83	0.383
Total cholesterol (mmol/l)	5.04 $\pm$ 1.35	6.14 $\pm$ 2.0	0.002*
HDL-cholesterol (mmol/l)	2.90 $\pm$ 0.82	3.28 $\pm$ 0.87	0.054
Triglycerides (mmol/l)	0.75 $\pm$ 0.86	1.38 $\pm$ 1.41	0.002*
ALT (U/l)	51.80 $\pm$ 49.46	69.10 $\pm$ 100.75	0.570

ALT, alanine aminotransferase; HDL, high-density lipoprotein.

* $p < 0.05$.

NOTE Internal Medicine

Effects of Low-Fat High-Fibre Diet and Mitratapide on Body Weight Reduction, Blood Pressure and Metabolic Parameters in Obese Dogs

Cristina PEÑA¹⁾, Lourdes SUAREZ¹⁾, Inmaculada BAUTISTA-CASTAÑO²⁾, M. Candelaria JUSTE¹⁾, Elena CARRETÓN¹⁾ and José Alberto MONTOYA-ALONSO^{1)*}

¹⁾Veterinary Medicine Service, Faculty of Veterinary Medicine, University of Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, Spain

²⁾Department of Clinical Sciences, Faculty of Medicine, University of Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, Spain

(Received 27 September 2013/Accepted 23 May 2014/Published online in J-STAGE 11 June 2014)

ABSTRACT. The aim of the present study was to compare the impact on blood pressure and different metabolic parameters of a weight-loss program on obese dogs fed on a low-fat high-fibre diet and treated with and without mitratapide. The study sample consisted of 36 obese dogs, randomly assigned to a control group (n=17), which were fed on a low-fat high-fibre diet, and an intervention group (n=19), fed on the same diet and treated with mitratapide. Variables measured included body condition score, body weight, heart rate, systolic and diastolic blood pressures; total cholesterol, triglycerides and glucose levels; alanine aminotransferase and alkaline phosphatase activity, measured both at baseline (day 0) and at the end of the weight loss program (day 85). All the studied parameters had decreased in both groups at the end of the study; these being diastolic blood pressure, total cholesterol and alanine aminotransferase, significantly lower in dogs treated with mitratapide. The use of mitratapide in addition to low-fat high-fibre diet does not seem to offer any further useful effect in the loss of weight during the treatment of canine obesity. On the other hand, mitratapide seems to present certain beneficial effects on pathologies associated with obesity. These being mainly related to blood pressure, lipids and hepatic parameters.

KEY WORDS: canine, hyperlipidaemia, hypertension, mitratapide, obesity.

doi: 10.1292/jvms.13-0475; *J. Vet. Med. Sci.* 76(9): **-**, 2014

Obesity is the most common nutritional disease in dogs with an estimated prevalence of canine overweight and obesity between 10% and 44% in first world countries [2, 6, 7, 15, 18] and following the same rising trend as human obesity [26]. Positive energy balance is related to obesity, but several factors can contribute to the development of canine obesity, such as sedentary lifestyle, owners' preferences, genetics or neutered animals [7, 10, 25].

Obesity is known to predispose a high number of serious medical conditions including hypertension, cardiorespiratory disorders, abnormalities in circulating lipid profiles, diabetes mellitus and other chronic health problem, as well as detrimental effects on the longevity of dogs, and therefore, an adequate control of associated morbidity is fundamental for the treatment of canine obesity [10, 20]. In humans, numerous studies have shown the benefit of weight loss, and even small losses of weight have demonstrated a clear health benefit [19]. However, the studies related to health benefits associated with loss of weight in dog are rather limited.

Management of canine obesity through dietary restriction and increased physical activity is often difficult to achieve and dependent upon the motivation of the owner. However, with the development of mitratapide and dirlotapide, micro-

somal triglyceride transfer protein inhibitors for canine use, the veterinarian has a supplementary method to widen the traditional weight control programmes [11, 12, 28]. Mitrata-pide works by blocking the microsomal triglyceride transfer protein that is involved in the absorption of dietary lipids and consequently reduces the absorption of these lipids, resulting in a decrease of the total energy intake; besides, lipids retained in the enterocytes are also believed to cause the release into the circulation of gastrointestinal peptides associated with satiety, triggering a decreased appetite [11, 27]. This approach has the additional advantage that weight loss is achieved without significant dietary restriction or change in exercise regimen, providing encouragement for the owner to comply with subsequent dietary and exercise recommendations, thereby increasing the likelihood for long-term success [13]. Although loss of weight by reduction in food intake, or by treatment with oral mitratapide or dirlotapide has been reported in interventional studies [9, 11, 12], there is limited information on the changes in the morbidities associated to obesity during weight loss in canine population using these medicinal products [9].

The aim of the study was to assess the effects of a program of loss of weight in obese dogs, treated with mitratapide and a high fibre dry diet, and the impact on blood pressure and some metabolic parameters [alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), total cholesterol (CLT), triglycerides and glucose].

The study sample consisted of 36 urban household overweight dogs (83.3% females and 16.7% males), which visited several veterinary centers for routine consultations. Included animals were apparently healthy dogs after being ruled out metabolic underlying conditions which could be

*CORRESPONDENCE TO: MONTOYA-ALONSO, J. A., Veterinary Medicine Service, Faculty of Veterinary Medicine, University of Las Palmas de Gran Canaria, 35413-Arucas (Las Palmas), Spain.
e-mail: amontoya@dpat.ulpgc.es

©2014 The Japanese Society of Veterinary Science

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial No Derivatives (by-nc-nd) License <<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>>.

Table 1. Mean blood pressure, heart rate and plasma levels of the measured metabolic parameters in group A (dogs fed with low-fat high-fibre diet) and group B (dogs fed with low-fat high-fibre diet and treated with mitratapide oral solution), at the beginning of the treatment (day 0) and at the end of the treatment (day 85)

Measured parameters		Day 0	Day 85	P-value ^{a)}	Percentage of reduction	Difference inter individual	P-value ^{b)}
		Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD		Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
Weight (kg)	Diet	19.0 $\pm$ 11.8	15.8 $\pm$ 9.5	NS	-16.8 $\pm$ 8.0%	2.5 $\pm$ 1.1	P<0.001
	Diet+Mitratapide	15.8 $\pm$ 9.5	13.5 $\pm$ 8.9		-16.1 $\pm$ 5.6%		
Systolic blood pressure (mm Hg)	Diet	172.6 $\pm$ 16.2	145.4 $\pm$ 18.2	NS	-15.6 $\pm$ 8.0%	28.7 $\pm$ 14.3	P<0.001
	Diet+Mitratapide	170.2 $\pm$ 9.7	140.0 $\pm$ 10.7		-17.4 $\pm$ 8.1%		
Diastolic blood pressure (mm Hg)	Diet	113.1 $\pm$ 13.6	93.6 $\pm$ 9.2	P<0.001	-16.3 $\pm$ 11.0%	26.9 $\pm$ 13.9	P<0.001
	Diet+Mitratapide	122.8 $\pm$ 6.5	89.2 $\pm$ 9.8		-27.2 $\pm$ 7.8%		
Heart rate (BPM)	Diet	132.7 $\pm$ 17.8	118.9 $\pm$ 16.4	NS	-10.1 $\pm$ 7.1%	16.7 $\pm$ 11.2	P<0.001
	Diet+Mitratapide	133.9 $\pm$ 22.8	114.5 $\pm$ 16.3		-13.8 $\pm$ 7.1%		
Total cholesterol (mg/ dI)	Diet	309.1 $\pm$ 44.9	248.4 $\pm$ 41.9	P=0.027	-18.4 $\pm$ 15.8%	82.0 $\pm$ 55.5	P<0.001
	Diet+Mitratapide	345.3 $\pm$ 36.7	244.3 $\pm$ 44.5		-28.7 $\pm$ 13.5%		
Triglycerides (mg/ dI)	Diet	411.5 $\pm$ 55.0	297.8 $\pm$ 46.7	NS	-26.7 $\pm$ 12.5%	124.4 $\pm$ 54.1	P<0.001
	Diet+Mitratapide	412.0 $\pm$ 56.6	278.0 $\pm$ 44.4		-32.1 $\pm$ 9.2%		
Glucose (mg/ dI)	Diet	124.8 $\pm$ 18.4	101.7 $\pm$ 11.6	NS	-16.5 $\pm$ 17.1%	25.0 $\pm$ 24.6	P<0.001
	Diet+Mitratapide	125.4 $\pm$ 20.1	98.6 $\pm$ 10.4		-19.0 $\pm$ 17.1%		
Alanine aminotransferase (ALT) (U/I)	Diet	117.2 $\pm$ 21.6	101.1 $\pm$ 21.2	P=0.014	-13.0 $\pm$ 13.3%	25.3 $\pm$ 21.9	P<0.001
	Diet+Mitratapide	127.3 $\pm$ 26.9	93.6 $\pm$ 20.4		-25.1 $\pm$ 13.0%		
Alkaline phosphatase (ALP) (U/I)	Diet	252.0 $\pm$ 79.4	188.5 $\pm$ 56.4	NS	-20.6 $\pm$ 24.8%	76.3 $\pm$ 74.3	P<0.001
	Diet+Mitratapide	277.0 $\pm$ 107.6	189.3 $\pm$ 65.5		-29.2 $\pm$ 15.8%		

"Percentage of reduction" refers to percentage of decrease of the parameter on day 85 compared to day 0. SD: standard deviation; NS: no significance; a) P-value from Student's-test for independent samples, b) P-value from Student's-test for related samples.

related to obesity (hypothyroidism, hyperadrenocorticism and diabetes mellitus); all the owners consented to participate in this study. The age range was between 6 and 14 years (mean 9.5 ± 1.9 years); the studied group consisted of 21 mixed-breed dogs, 7 poodles, 5 cocker spaniels and 3 golden retrievers. The weight status of the dogs was determined by body condition score (BCS) always assessed by the same veterinarian, using a 9-point scale [16]; all the dogs were obese (BCS 8 or 9). The study was performed in accordance with ethical principles and in accordance with the current European legislation on animal protection.

The dogs were by simple randomization divided into 2 groups. Group A consisted of 17 dogs used as a control group, whereas group B consisted of 19 dogs which received mitratapide oral solution (Yarvitan[®], Janssen Pharmaceutica NV, Beerse, Belgium) at the therapeutic daily dose of 0.63 mg/kg. The dogs were treated once daily for 2 times 21 consecutive days with an intermediate period of 14 consecutive days without treatment. All 36 dogs were only fed with a low-fat high-fibre commercial prescription diet (Hill's R/D[®], Hill's Pet Nutrition Inc., Topeka, KS, U.S.A.). The used diet was mainly composed of 34.6% protein, 8.2% fat, 38.2% carbohydrate (nitrogen-free extract) and 13.1% crude fiber. The diet presented 25.7% of total dietary fiber (1.6% soluble fiber and 23.5% insoluble fiber; composition by dry matter). The amount to feed was given following manufacturer's instructions and determined based on target weight. Weekly reviews of the dose were done to adjust the dose depending on the weight of the dog. No supplementations

with other foods or treats were given during the treatment.

The variables measured were: body weight, BCS, arterial blood pressure, heart rate and metabolic parameters (ALT, ALP, CLT, triglycerides and glucose) measured at the beginning (day 0) and at the end of the study (day 85).

Blood samples from all dogs were collected from the cephalic vein on day 0 and day 85, at 10 a.m. after 12 hr of withholding food. Blood was collected into heparinized tubes, and plasma was separated and analyzed within 30 min. Measurement was performed using the SPOTCHEM EZ SP-4430 auto-analyzer (Arkray, Inc., Kyoto, Japan).

Blood pressure and heart rate were assessed on days 0 and 85, using an oscillometric method (Memoprint[®], S+B med-VET GmbH, Babenhausen, Germany) with an appropriately sized cuff placed around the front part of the left foreleg, medioproximal between the elbow and carpal joint, placing the sensor over radial artery, with the patient lying down upright in ventral recumbent position. Three measures were taken every 10 min. Dogs were gently restrained and excluded from analysis, if they showed signs of stress. Hypertension was defined according to the criteria of the Veterinary Blood Pressure Society and the American College of Veterinary Internal Medicine (systolic blood pressure ≥ 150 mm Hg and diastolic blood pressure ≥ 95 mm Hg) [5].

The SPSS statistical package (version 15.0. for Windows) was used throughout. Descriptive analyses of the variables were using the test of proportions for qualitative variables and measurements of central tendency (mean or median), measures of dispersion (standard deviation) for

quantitative variables. For continuous variables, we used the Kolmogorov–Smirnov test to check that the variables were normally distributed. Normality was accepted at $P < 0.05$. Comparison of absolute means between day 0 and day 85 was performed using Student's t -test, and comparison between the obtained differences in the parameters between both groups was performed by Student's t -test for independent samples.

All 36 dogs completed the study. There were no statistically significant differences between group A and group B regarding sex (82.4 vs. 84.2% males), mean age (8.7 ± 1.5 vs. 10.3 ± 2.0 years), mean initial body weight (19.0 ± 11.8 vs. 15.8 ± 9.5 kg) and median initial body weight (14.00 vs. 11.25 kg, respectively).

Of the 36 dogs included in the study, the BCS on day 0 was 8.47 ± 0.53 (median 8.00) and 7.79 ± 0.41 on day 85 (median 8.00). The global percentage of weight loss was $16.46 \pm 6.81\%$ and was not significant between group A (control) and group B (mitratapide), which was $16.8 \pm 8.0\%$ and $16.1 \pm 5.6\%$, respectively. All the studied parameters decreased significantly after the loss of weight in both groups of dogs. Table 1 summarizes the mean values and percentages of reduction obtained in all measured parameters on day 0 and day 85, in both groups of dogs.

There were no statistically significant differences in the initial values of all measured parameters between both groups, except for systolic blood pressure ($P = 0.035$) and diastolic blood pressure ($P < 0.001$). The mean systolic and diastolic blood pressures were above normal ranges for dogs on day 0 in both groups, decreasing to normal values at the end of the study. Furthermore, the percentage of decrease was statistically significant for diastolic blood pressure between both groups.

The levels of all measured metabolic parameters (ALT, ALP, CLT, triglycerides and glucose) decreased at the end of the treatment, being the triglycerides the higher percentage of decrease in the group B ($32.1 \pm 9.2\%$). The difference in the decrease between both groups was statistically significant for CLT and ALT ($P < 0.05$).

Mitratapide is indicated to be used as an aid in the management of overweight and obesity in adult dogs. Dobenecker *et al.* [9] showed that the treatment with mitratapide induces weight loss by reduction of fat tissue. In our study, all dogs finished the treatment and, in all cases, there was a significant loss of weight. Contrary to other studies, our results did not found a significant reduction of weight in the group of dogs treated with mitratapide when compared with the group of dogs treated only with diet [28]. This could be due to the fact that in these studies, the dogs were fed *ad libitum* for 3 hr per day and do not specify the composition of the diet followed by the animals, while in our study, all dogs followed a low-fat high-fibre diet given appropriately to the weight of the dog in all cases. In fact, the discussed studies conclude that the obesity management programmer with mitratapide should be combined with individually adjusted dietary measures [28]. In the light of these results, following a properly adapted dietary programme, it seems that specific medical treatment with mitratapide is unnecessary for losing

weight in dogs.

Several studies have documented that obesity has a detrimental effect on blood pressure in dogs and that obese dogs possess higher reference ranges of arterial pressure in contrast to normal weight dogs [3, 14, 20, 23]; also, concluded that weight status should be considered as a risk factor for the development of secondary hypertension [5, 20]. In our study, the obese dogs showed systolic and diastolic blood pressures above normal ranges for dogs according to the Veterinary Blood Pressure Society and should be considered as animals under moderate to severe risk of target-organ damage [5].

At the end of the study, blood pressure values decreased in both groups of dogs, being within the normal ranges for dogs on day 85. In human subjects, obese hypertensive patients decrease blood pressure values to normal after loss of weight [1, 17, 24], and some studies have also shown a significant decrease in arterial pressure in obese dogs after weight reduction [22, 23]. In our study, the mean reduction on diastolic blood pressure was statistically significant in dogs from group B (mitratapide) compared with dogs from group A (control) ($P < 0.001$). Furthermore, in the interpretation of these results, it should be taken into consideration that average diastolic blood pressure was higher in group B on day 0, and therefore, the percentage of reduction was greater in this group. However, on day 85, the mean diastolic blood pressures are within normal ranges in all animals, so we can assume that both ways of weight-loss programs succeeded in normalizing blood pressures. Regarding the heart rate, our results are similar to those of Bouthegourd *et al.* [4], who observed a decreased heart rate in overweight dogs after a weight loss program.

The effect of diet on metabolic parameters has not been reported extensively in dogs. Canine obesity is associated with high serum lipid levels and increased serum glucose, as well as ALT activity [4, 21, 23], whereas it has been reported a significant decrease in CLT and triglycerides levels after loss of weight with a specific diet [4, 8]. Diez *et al.* [8] observed a decrease in serum cholesterol and triglycerides after feeding obese dogs with the same diet used in our study, although the differences were not significant. In our study, the obese dogs presented hyperlipidemia with CLT and triglycerides levels above the reference values for healthy dogs, whereas at the end of the study, we observed a statistically significant further decrease of triglycerides and CLT levels in dogs treated with mitratapide than in dogs only treated with a specific diet, which is to be expected and could be attributed to the properties of the mitratapide, so it might be considered a beneficial product for the treatment of the hyperlipidemia associated with the obesity in dogs [28].

Although the obese dogs of this study did not show hyperglycemia at the beginning of the treatment, a significant reduction of the levels of glucose was observed on day 85 in both groups of dogs. Although no statistically significant, the reduction of glucose values was higher in the dogs treated with mitratapide. The results suggest that loss of weight might help to improve diseases related to insulin resistance.

In the present study, a significant decrease of the activity of ALT and ALP at the end of the treatment was noticed,

contrary to the study of Diez *et al.* [8], in which no effect was observed on these transaminases after the loss of weight. The reduction of ALT activity in dogs from group B (mitratapide) was statistically significant when compared to results from group A (control), although in both groups, mean values remained slightly above reference values.

Described side-effects of mitratapide are vomiting, diarrhea or softened stools, anorexia, lethargy or weakness, decrease in serum proteins, calcium and ALP, increase in ALT and aspartate aminotransferase, and occasional hyperkalemia [9]. In most cases, these effects are mild and transient. None of these side-effects was reported during the present study.

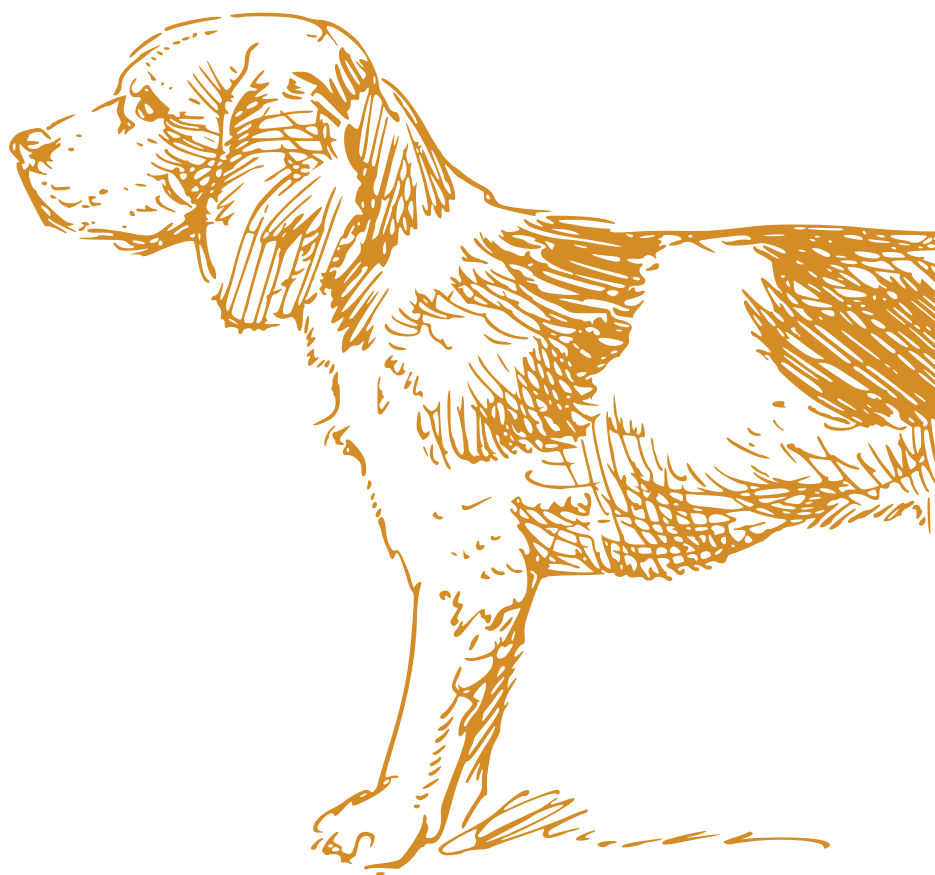
In conclusion, additionally to a low fat high fibre diet, the use of mitratapide in the treatment of the canine obesity does not seem to offer any additional useful effect in the loss of weight. On the other hand, mitratapide seems to present certain beneficial effects on pathologies associated to obesity, mainly related to blood pressure, lipids and hepatic parameters, although the efficacy of these is not clear and further studies should be carried out.

REFERENCES

- Bautista-Castaño, I., Molina-Cabrillana, J., Montoya-Alonso, J. A. and Serra-Majem, L. 2003. Cardiovascular risk factors in overweight and obesity. Changes after a weight loss treatment. *Med. Clin. (Barc.)* **121**: 485–491. [Medline]
- Bland, I. M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R. D. and Hill, J. 2009. Dog obesity: owner attitudes and behaviour. *Prev. Vet. Med.* **92**: 333–340. [Medline] [CrossRef]
- Bodey, A. R. and Michell, A. R. 1996. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J. Small Anim. Pract.* **37**: 116–125. [Medline] [CrossRef]
- Bouthegourd, J. C., Kelly, M., Clely, N., Tardif, S. and Smeets, D. 2009. Effects of weight loss on heart rate normalization and increase in spontaneous activity in moderately exercised overweight dogs. *Int. J. Appl. Res. Vet. Med.* **7**: 153–164.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P. and Stepien, R. 2007. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* **21**: 542–558. [Medline] [CrossRef]
- Colliard, L., Angel, J., Benet, J. J., Paragon, B. M. and Blanchard, G. 2006. Risk factors for obesity in dogs in France. *J. Nutr.* **136**: 1951S–1954S. [Medline]
- Courcier, E. A., Thomson, R. M., Mellor, D. J. and Yam, P. S. 2010. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *J. Small Anim. Pract.* **51**: 362–367. [Medline] [CrossRef]
- Diez, M., Michaux, C., Jeusette, I., Baldwin, P., Istasse, L. and Biourge, V. 2004. Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* **88**: 166–171. [Medline] [CrossRef]
- Dobenecker, B., De Bock, M., Engelen, M., Goossens, L., Scholz, A. and Kienzle, E. 2009. Effect of mitratapide on body composition, body measurements and glucose tolerance in obese Beagles. *Vet. Res. Commun.* **33**: 839–847. [Medline] [CrossRef]
- German, A. J. 2006. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* **136**: 1940S–1946S. [Medline]
- Gossellin, J., McKelvie, J., Sherington, J., Wren, J. A., Eagleson, J. S., Rowan, T. G. and Sunderland, S. J. 2007. An evaluation of dirlotapide to reduce body weight of client-owned dogs in two placebo-controlled clinical studies in Europe. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* **30**: 73–80. [Medline] [CrossRef]
- Gossellin, J., Peachey, S., Sherington, J., Rowan, T. G. and Sunderland, S. J. 2007. Evaluation of dirlotapide for sustained weight loss in overweight Labrador retrievers. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* **30** Suppl. 1: 55–65. [Medline] [CrossRef]
- Gossellin, J., Wren, J. A. and Sunderland, S. J. 2007. Canine obesity: an overview. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* **30**: 1–10. [Medline] [CrossRef]
- Joles, J. A. 1998. Obesity in dogs: Effects on renal function, blood pressure, and renal disease. *Vet. Q.* **20**: 117–120. [Medline] [CrossRef]
- Kusachi, K., Kamiya, F., Kogure, T., Hada, S., Chiba, N., Nakamura, M. and Arai, C. 1994. Investigation on obesity in dogs in the east Saitama area. *Jpn. J. Small Anim. Pract.* **13**: 79–83.
- Laflamme, D. P. 1997. Development and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract.* **22**: 10–15.
- Masuo, K., Rakugi, H., Ogihara, T. and Lambert, G. W. 2012. Different mechanisms in weight loss-induced blood pressure reduction between a calorie-restricted diet and exercise. *Hypertens. Res.* **35**: 41–47. [Medline] [CrossRef]
- McGreevy, P. D., Thomson, P. C., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T. and Jones, B. 2005. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet. Rec.* **156**: 695–702. [Medline]
- Mertens, I. L. and Van Gaal, L. F. 2000. Overweight, obesity, and blood pressure: the effects of modest weight reduction. *Obes. Res.* **8**: 270–278. [Medline] [CrossRef]
- Montoya, J. A., Morris, P. J., Bautista, I., Juste, M. C., Suarez, L., Peña, C., Hackett, R. M. and Rawlings, J. 2006. Hypertension: a risk factor associated with weight status in dogs. *J. Nutr.* **136**: 2011S–2013S. [Medline]
- Peña, C., Suárez, L., Bautista, I., Montoya, J. A. and Juste, M. C. 2008. Relationship between analytic values and canine obesity. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* **92**: 324–325. [Medline] [CrossRef]
- Neto, G. B. P., Brunetto, M. A., Sousa, M. G., Carciofi, A. C. and Camacho, A. A. 2012. Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. *Pesqui. Vet. Bras.* **30**: 167–171. [CrossRef]
- Rocchini, A. P., Moorehead, C., Wentz, E. and Deremer, S. 1987. Obesity-induced hypertension in the dog. *Hypertension* **9**: III64–68. [Medline] [CrossRef]
- Smith, P. J., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Craighead, L., Welsh-Bohmer, K. A., Browndyke, J. N., Strauman, T. A. and Sherwood, A. 2010. Effects of the dietary approaches to stop hypertension diet, exercise, and caloric restriction on neurocognition in overweight adults with high blood pressure. *Hypertension* **55**: 1331–1338. [Medline] [CrossRef]
- Suarez, L., Peña, C., Carretón, E., Juste, M. C., Bautista-Castaño, I. and Montoya-Alonso, J. A. 2012. Preferences of owners of overweight dogs when buying commercial pet food. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* **96**: 655–659. [Medline] [CrossRef]
- Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K., Finegood, D. T., Moodie, M. L. and Gortmaker, S. L. 2011. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* **378**: 804–814. [Medline] [CrossRef]
- Wren, J. A., King, V. L., Campbell, S. L. and Hickman, M. A. 2007. Biologic activity of dirlotapide, a novel microsomal triglyceride transfer protein inhibitor, for weight loss in obese dogs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* **30** Suppl. 1: 33–42. [Medline] [CrossRef]
- Yarvitan. Scientific Discussion. 2008. In: European Medicines Agency (EMA). (EPAR, ed.), Available from <http://www.ema.europa.eu>.

5

Conclusiones Conclusions



Conclusiones

1. A medida que aumenta la sobrecarga ponderal la población canina estudiada presenta mayores niveles de tensión arterial sistólica y diastólica, existiendo una asociación significativa entre la hipertensión arterial y la sobrecarga ponderal.
2. La sobrecarga ponderal está asociada a las alteraciones de algunos parámetros analíticos, existiendo mayores niveles en perros con sobrecarga ponderal respecto a los normoponderales para los valores de glucemia, proteínas totales en sangre, trigliceridemia y colesterolemia total.
3. Añadido a una dieta baja en grasa y alta en fibra, el uso de mitratapida no parece ofrecer ningún efecto adicional útil en la pérdida de peso en perros. Aunque el uso de mitratapida produce algunos efectos beneficiosos adicionales sobre la presión sanguínea y la lipidemia.

Conclusions

1. As the excess weight increases, the canine population studied presents greater levels of systolic and diastolic blood pressure, with a significant association between high blood pressure and excess weight.
2. Excess weight is associated with alterations in some analysis parameters, with higher levels in dogs with excess weight in comparison with dogs of normal weight for the values of blood sugar levels, total proteins in blood, triglycerides and total cholesterol.
3. Added to a diet low in fat and high in fibre, the use of mitratapide does not seem to offer any additional useful effect for weight loss in dogs. However, the use of mitratapide does produce some additional beneficial effects on blood pressure and lipedema.

6

Resumen Summary





Resumen

La obesidad es la alteración nutricional que con más frecuencia se presenta en la práctica clínica veterinaria de pequeños animales en los países desarrollados. Su incidencia se ha estimado entre 20 a 40%. Se considera que existe obesidad en los perros cuando el peso corporal excede un 10-20% el peso establecido como ideal para la especie, sexo, raza y edad.

En perros se sabe que la sobrecarga ponderal puede ir asociada a importantes problemas de salud. Las implicaciones clínicas y metabólicas más importantes de la obesidad canina son diversas tales como alteración de la función inmunitaria, neoplasias, aumento de las afecciones respiratorias, cardiovasculares, hipertensión, enfermedades orales, diabetes, alteraciones endocrinas, alteraciones digestivas, intolerancia al ejercicio, dificultad en los movimientos, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, riesgo anestésico y quirúrgico, disminución de la capacidad visual y auditiva, alteraciones cutáneas de origen no alérgicos.

El grado en que cada una de ellas contribuye a la morbilidad y mortalidad de los perros se desconoce, pero sí es cierto que los animales obesos presentan una morbilidad aumentada y una disminución de la esperanza de vida.

En esta Tesis hemos estudiado las repercusiones analíticas y clínicas asociadas a la sobrecarga ponderal, así como evaluado los efectos de un programa de pérdida de peso en perros obesos, tratados con mitratapida y una dieta alta en fibra seca y el impacto sobre la presión arterial y algunos parámetros metabólicos [aminotransferasa de alanina (ALT), fosfatasa alcalina (ALP), colesterol total (CLT), triglicéridos y glucosa].

Los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran la existencia de una asociación entre la sobrecarga ponderal y los parámetros lipídicos, y enfermedades asociadas como la hipertensión. Por tanto concluimos que la presencia de sobrecarga ponderal en el perro conlleva a alteraciones patológicas y está asociada a patrones ambientales que controlados mediante una dieta adecuada podrían disminuir la sobrecarga ponderal y sus repercusiones. El tratamiento de la obesidad canina con mitratapida podría presentar efectos beneficiosos adicionales sobre las patologías asociadas a la obesidad, principalmente en relación con la presión arterial, los lípidos y los parámetros hepáticos.

Palabras clave:

Obesidad, perro, hipertensión, lípidos.



Summary

Obesity is the nutritional alteration that is most frequently presented in veterinary clinical practice for small animals in developed countries. Its frequency has been estimated between 20 and 40%. Dogs are considered to be obese when their body weight exceeds 10-20% the ideal weight established for the species, sex, race and age.

For dogs, excess weight can be associated to significant health problems. The most important clinical and metabolic implications of canine obesity are varied, such as alteration of the immune system, neoplasia, increased respiratory, cardiovascular and blood pressure problems, oral diseases, diabetes, endocrine alterations, digestive alterations, intolerance to exercise, difficulty of movement, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, anaesthetic and surgical risks, decreased visual and hearing capacity, cutaneous alterations of a non-allergic origin.

The degree to which each of these contribute to the morbidity and mortality of the dogs is unknown, but it is certain that obese animals have increased morbidity and decreased life expectancy.

In this Thesis we have studied the analysis and clinical repercussions associated with excess weight, and have evaluated the effects of a weight loss program in obese dogs treated with mitratapide and a diet high in dry fibre, and the impact on blood pressure and some metabolic parameters [alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), total cholesterol (CLT), triglycerides and glucose].

The results obtained in our study demonstrate the existence of an association between excess weight and lipid parameters, as well as associated illnesses such as high blood pressure. Therefore we conclude that the presence of excess weight in the dog leads to pathological alterations and is associated to environmental patterns that, when controlled through an adequate diet, could decrease the excess weight and its repercussions. Treatment of canine obesity with mitratapide may present additional beneficial effects for pathologies associated with obesity, mainly in relation with blood pressure, lipids and hepatic parameters.

Keys words:

Obesity, dog, hypertension, lipids.

7

Bibliografía



Bibliografía

Acierno, M.J., Labato, M.A., 2004. Hypertension in dogs and cats. *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 26, 336–345.

Adolphe, J.L., Silver, T.I., Childs, H., Drew, M.D., Weber, L.P., 2014. Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model. *Br. J. Nutr.* 112(4), 647-656.

Aguinaga, F., Rivera, J., Tamayo, L., Tobón, M., Osorno, R., 2006. Tomografía axial computarizada y resonancia magnética para la elaboración de un atlas de anatomía segmentaria a partir de criosecciones axiales del perro. *Rev. Colom. Cienc. Pecu.* 19(4), 451-459.

Allen, T.A., 1999. The effects of carnitine supplementation on body composition in obesity prone dogs. In: *Obesity: weight management in cats and dogs*. Hills Per Nutrition, monograph, 27.

Bach, J.F., Rozanski, E.A., Bedenice, D., Chan, D.L., Freeman, L.M., Lofgren, J.L., Oura, T.J., Hoffman, A.M., 2007. Association of expiratory airway dysfunction with marked obesity in healthy adult dogs. *Am. J. Vet. Res.* 68(6), 670-675.

Bailhache, E., Nguyen, P., Krempf, M., Siliart, B., Magot, T., Ouguerram, K., 2003. Lipoprotein abnormalities in obese insulin-resistant dogs. *Metabolism.* 52(5), 559-564.

Bland, I.M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R.D., Hill, J., 2009. Dog obesity: owner attitudes and behaviour. *Prev. Vet. Med.* 92(4), 333-340.

Bodey, A.R., Michell, A.R., 1996. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J. Small Anim. Pract.* 37, 116–125.

Bouchard, G.F., Sunvold, G.D., 2003. Implications for starch in the management of glucose metabolism. In: *the role of nutrition in weight management, Iams symposium presented at the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA.* 38-42.

Brands, M.W., Hall, J.E., Van Vliet, B.N., Alonso-Galicia, M., Herrera, G.A., Zappe, D., 1995. Obesity and hypertension: roles of hyperinsulinemia, sympathetic nervous system and intrarenal mechanisms. *J. Nutr.* 125 (6 Suppl), 1725S-1731S.

Brown, F.D., Fessler, R.G., Rachlin, J.R., Mullan, S., 1984. Changes in food intake with electrical stimulation of the ventromedial hypothalamus in dogs. *J. Neurosurg.* 60(6), 1253-1257.

Brown, D.C., Conzemius, M.G., Shofer, F.S., 1996. Body weight as a predisposing factor for humeral condylar fractures, cranial cruciate rupture and intervertebral disease in Cocker Spaniels. *Vet. Comp. Orthop. Traume.* 9, 38-41.

Burkholder, W.J., Toll, P.W., 2000. Obesity. In: Hand, Thatcher, Remillard, Roudebush (eds), *Small Anim. Clin. Nutr.*, 4th Edition. Mark Morris Institute: Topeka. 292-347.

Butterwick, R.F., Markwell, P.J., Thorne, C.J., 1994. Effect of level and source of dietary fiber on food intake in the dog. *J. Nutr.* 121, 2695S-2700S.

Butterwick, R.F., Markwell, P.J., 1997. Effect of amount and type of dietary fiber on food intake in energy-restricted dogs. *Am. J. Vet. Res.* 58(3), 272-276.

Carciofi, A.C., Goncalves, K.N.V., Vasconcellos, R.S., Bazolli, R.S., Brunetto, M.A., Prada, F., 2005. A weight loss protocol and owners participation in the treatment of canine obesity. *Cienc. Rural.* 35, 1331-1338.

Colliard, L., Ancel, J., Benet, J.J., Paragon, B.M., Blanchard, G., 2006. Risk factors for obesity in dogs in France. *J. Nutr.* 136 (7 Suppl), 1951S-1954S.

Corbee, R.J., 2012. Obesity in show dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*.

Clutton, R.E., 1988. The medical implications of canine obesity and their relevance to anaesthesia. *Br. Vet. J.* 144, 21-28.

Cutt, H., Giles-Corti, B., Knuiman, M., 2008. Encouraging physical activity through dog walking: why don't some owners walk with their dog? *Prev. Med.* 46(2), 120-126.

Daminct, S., Jeusette, I., Duchateau, L., Diez, M., Van de Maele, I., De Rick, A., 2003. Evaluation of thyroid function obese dogs and in dogs undergoing a weight loss protocol. *Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 50(4), 213-218.

Dämmrich K., 1991. Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. *J. Nutr.* (121 Suppl), 114S-121S.

Deeb, B.J., Wolf, N.S., 1994. Studying longevity and morbidity in giant and small breeds of dogs. *Vet. Med.* (89 Suppl), 702S-713S.

Diez, M., Nguyen, P., Jeusette, I., Devois, C., Istasse, L., Biourge, V., 2002. Weight loss in obese dogs: evaluation of a high-protein, low carbohydrate diet. *J. Nutr.* 132 (6 Suppl), 1685S-1687S.

Diez, M., Michaux, C., Jeusette, I., Baldw, P., Istasse, L., Biourge, V., 2004. Evolution of blood parameters during weight loss in experimental obese Beagle dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 88, 166-171.

Diez, M., Nguyen, P., 2006. The epidemiology of canine and feline obesity. *Waltham Focus.* 16, 2-8.

Dobenecker, B., De Bock, M., Engelen, M., Goossens, L., Scholz, A., Kienzle, E., 2009. Effect of mitratapide on body composition, body measurements and glucose tolerance in obese Beagles. *Vet. Res. Commun.* 33(8), 839-847.

Dorsten, C.M., Cooper, D.M., 2004. Use of body condition scoring to manage body weight in dogs. *Contemp. Top. Lab. Anim. Sci.* 43 (3 Suppl), 34S-S37S.

Edney, A.T., 1974. Management of obesity in dog. *Vet. Med. Small Anim. Pract.* 69, 46-49.

Edney, A.T., Smith, P.M., 1986. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 118, 391-396.

Eisele, I., Wood, I.S., German, A.J., Hunter, L., Trayhurn, P., 2005. Adipokine gene expression in dog adipose tissues and dog white adipocytes differentiated in primary culture. *Horm. Metab. Res.* 37, 474-481.

Engeli, S., Schling, P., Gorzelniak, K., Boschmann, M., Janke, J., Ailhaud, G., Teboul, M., Massiera, F., Sharma, A.M., 2003. The adipose-tissue renin-angiotensinaldosterone system: role in the metabolic syndrome?. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 35, 807–825.

Ferrier, L., Robert, P., Dumon, H., Martin, L., Nguyen, P., 2002. Evaluation of Body Composition in Dogs by Isotopic Dilution Using a Low-Cost Technique, Fourier-Transform Infrared Spectroscopy. *J. Nutr.* 132, 1725S-1727S.

German, A.J., 2006. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* 136 (7 Suppl), 1940S-1946S.

German, A.J., Holden, S.L., Morris, P.J., Biourge, V., 2010a. Comparison of a bioimpedance monitor with dual-energy x-ray absorptiometry for noninvasive estimation of percentage body fat in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 71(4), 393-398.

German, A.J., Holden, S.L., Bissot, T., Morris, P.J., Biourge, V., 2010b. A high protein high fibre diet improves weight loss in obese dogs. *Vet. J.* 183(3), 294-297.

Gláucia, B.P. Neto, Márcio A. Brunetto, Marlos G. Sousa, Aulus C. Carciofi, Aparecido A. Camacho., 2010. Effects of weight loss on the cardiac parameters of obese dogs. *Pesq. Vet. Bras.* 30(2), 167-171.

Glickman, L.T., Sonnenschein, E.G., Glickman, N.W., Donoghue, S., Goldschmidt, M. H., 1995. Pattern of diet and obesity in female adult pet dogs. *Vet. Clin. Nutr.* 2(1), 6-13.

Gossellin, J., McKelvie, J., Sherington, J., Wren, J.A., Eagleson, J.S., Rowan, T.G. and Sunderland, S.J., 2007a. An evaluation of dirlotapide to reduce body weight of client-owned dogs in two placebo-controlled clinical studies in Europe. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30, 73-80.

Gossellin, J., Wren, J.A., Sunderland, S.J., 2007b. Canine obesity: an overview. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30, 1-10.

Goutal, C.M., Brugmann, B.L., Ryan, K.A., 2012. Insulinoma in dogs: a review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 48(3), 151-163.

Granger, J.P., West, D., Scott, J., 1994. Abnormal pressure natriuresis in the dog model of obesity-induced hypertension. *Hypertension*. 23, 18–11.

Gross, K.L., Wedekind, K., Kirk, C.A., 1998. Effect of dietary carnitine and chromium on weight loss and body composition of obese dogs. *J. Anim. Sci.* 76(1), 175.

Hedhammar, A., Wu, F.M., Krook, L., 1974. Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. XI. Summary. *Cornell Vet.* 64, (5 Suppl), 128S-135S.

Heuberger, R., Wakshlag, J., 2011. The relationship of feeding patterns and obesity in dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 95, 98–105.

Impellizeri, J.A., Tetrack, M.A., Muir, P., 2000. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 216, 1089-1091.

Ishioka, K., Okumura, M., Sagawa, M., Nakadomo, F., Kimura, K., Saito, M., 2005. Computed tomographic assessment of body fat in beagles. *Vet. Radiol. Ultrasound*. 46 (1), 49-53.

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.

Jeusette, I., Biourge, V., Nguyen, P., Istasses, L., Diez, M., 2004a. Energy restriction during a weight loss program must be stricter in female than in male dogs. In: *Proceedings of 22nd Annual ACVIM Forum, Minneapolis, June 9-12, 2004.*

Jeusette, I., Detilleux, J., Cuvulier, C., Itasse, L., Diez, M., 2004b. Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: effect of maintenance energy requirement and on blood metabolites. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*. 88(3-4), 117-121.

Jeusette, I.C., Detilleux, J., Shibata, H., Saito, M., Honjoh, T., Delobel, A., Istasse, L., Diez, M., 2005a. Effects of chronic obesity and weight loss on plasma ghrelin and leptin concentrations in dogs. *Res. Vet. Sci.* 79(2), 169-175.

Jeusette, I.C., Lhoest, E.T., Istasse, L.P., Diez, M.O., 2005b. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 66, 81-86.

Jeusette, I., Daminet, S., Nguyen, P., Shibata, H., Saito, M., Honjoh, T., Istasse, L., Diez, M., 2006a. 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), 12-8.

Jeusette, I., Compagnucci, M., Romano, V., Vilaseca, L., Crusafont, J., Torre, C., 2006b. Effect of ad libitum low-energy high-protein diet consumption and physical exercise in obese dogs. In: *Proceedings of The European society of Comparative Nutrition ESVCNC*, Nantes, Octubre 2006.

Jeusette, I., Compagnucci, M., Romano, V., Vilaseca, L., Crusafont, J., Sole, J.M., Castell, E., Torre, C., 2006c. Effect of high protein or high carbohydrate diets on weight loss in obese dog. *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 28(4), 69.

Jeusette, I., Aquino, F., Fischetti, A., Torre, C., Peterson, M., Greco, D., 2009. Effect of breed on body composition and comparison between various methods to estimate body composition in dogs. *Res. Vet. Sci.* 88(2), 227-232.

Jewell, D.E., Toll, P.W., 1996. Effects of fiber on food intake in dog. *Vet. Clin. Nutr.* 3, 115-118.

Jewell, D.E., Toll, P.W., Novotny, B.J., 2000. Satiety reduces adiposity in dogs. *Vet. Therapeutics*. 1, 17-23.

Juste, M.C., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., 2005. Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina. *Canis et Felis*. 74, 21-30.

Kaiyala, K.J., Prigeon, R.L., Kahn, S.E., Woods, S.C., Porte, D. Jr., Schwartz, M.W., 1999. Reduced beta-cell function contributes to impaired glucose tolerance in dogs made obese by high-fat feeding. *Am. J. Physiol.* 277 (4 Suppl), 659S-667S.

Kawasumi, K., Kashiwado, N., Okada, Y., Sawamura, M., Sasaki, Y., Iwazaki, E., Mori, N., Yamamoto, I., Arai, T., 2014. Age effects on plasma cholesterol and triglyceride profiles and metabolite concentrations in dogs. *BMC Vet. Res.* 5, 10(1), 57.

Kealy, R.D., Olsson, S.E., Monti, K.L., Lawler, D.F., Biery, D.N., Helms, R.W., Lust, G., Smith, G.K., 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 857–863.

Kealy, R.D., Lawler, D.F., Ballam, J.M., Mantz, S.L., Biery, D.N., Greeley, E.H., Lust, G., Segre, M., Smith, G.K., Stowe, H.D., 2002. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220, 1315-1320.

Kienzle, E., Bergler, R., Mandernach, A., 1998. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J. Nutr.* 128 (12 Suppl), 2779S-2282S.

Kim, S.P., Ellmerer, M., Van Citters, G.W., Bergman, R.N., 2003. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate-fat diet in the dog. *Diabetes.* 52(10), 2453-2460.

Kim, S.P., Ellmerer, M., Kirkman, E.L., Bergman, R.N., 2007. Beta-cell “rest” accompanies reduced first-pass hepatic insulin extraction in the insulin-resistant, fat-fed canine model. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 292(6), E1581-1589.

Kobayashi, T., Koie, H., Kusumi, A., Kitagawa, M., Kanayama, K., Otsuji, K. 2013. Comparative Investigation of Body Composition in Male Dogs Using CT and Body Fat Analysis Software. *J. Vet. Med. Sci.*

Krook, L., Larsson, S., Rooney, J.R., 1960. The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 21, 120–127.

Kyle, U.G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A.S., Deurenberg, P., Elia, M., Gamez, J.M., Heitmann, B.L., Kent-Smith, L., Melchior, J.C., Pirlich, M., Scharfetter, H., Schols, A.M., Pichard, C., 2004. Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin. Nutr.* 23, 1226-1243.

Laflamme, D.P., Kulhman, G., 1995. The effect of weight loss regimen on subsequent weight maintenances in dogs. *Nutr. Res.* 15, 1019-1028.

Laflamme, D.P., 1997. Developmental and validation of a body condition score system for dogs. *Canine Pract.* 22, 10-15.

Lauten, S.D., Cox, N.R., Brawner, W.R. Jr, Baker, H.J., 2001. Use of dual energy x-ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 62(8), 1295-301.

Lawler, D.F., Evans, R.H., Larson, B.T., Spitznagel, E.L., Ellersieck, M.R., Kealy, R.D., 2005. Influence of lifetime food restriction on causes, time, and predictors of death in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 225–231.

Leray, V., Serisier, S., Khosniet, S., Martin, L., Dumon, H., Nguyen, P., 2008. Adipose tissue gene expression in obese dogs after weight loss. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 92(3), 390–398.

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.

Mahley, R.W., Weisgraber, K.H., 1974. Canine lipoproteins and atherosclerosis: I. Isolation and characterization of plasma lipoproteins from control dogs. *Circ. Res.* 35, 713–721.

Manens, J., Ricci, R., Damoiseaux, C., Gault, S., Contiero, B., Diez, M., Clercx, C., 2014. Effect of body weight loss on cardiopulmonary function assessed by 6-minute walk test and arterial blood gas analysis in obese dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 28(2), 371-378.

Mao, J., Xia, Z., Chen, J., Yu, J., 2013. Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China. *Prev. Vet. Med.* 1; 112(3-4), 438-442.

Mantilla, P., Miguélez, S., Morán, M., 2010. Valoración del paciente obeso. Ejemplo. *Canis felis.* (106), 82-91.

Marca, M.C., Loste, A., 2005. Obesidad en el perro. Sus causas y consideraciones diagnósticas. *Canis et Felis.* 74, 9-20.

Marshall, W., Bockstahler, B., Hulse, D., Carmichael, S., 2009. A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 22(5), 339-345.

Martin, L.J., Siliart, B., Dumon, H.J., Nguyen, P.G., 2006. Hormonal disturbances associated with obesity in dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*. 90(9-10), 355-360.

Mason, E., 1970. Obesity in pet dogs. *Vet. Rec.* 86, 612-616.

Mattheeuws, D., Rottiers, R., Kaneko, J.J., Vermeulen, A., 1984. Diabetes mellitus in dogs: relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am. J. Vet. Res.* 45, 98-103.

Massabuau, P., Verwaerde, P., Galinier, M., Fourcade, J., Rougé, P., Galitzky, J., Senard, J.M., Berlan, M., Bounhoure, J.P., Montastruc, J.L., 1997. Left ventricular repercussion of obesity-induced arterial hypertension in the dog. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 90(8), 1033-1035.

Mawby, D.I., Bartges, J.W., d'Avignon, A., Laflamme, D.P., Moyers, T.D., Cottrell, T., 2004. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 40(2), 109-114.

McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T., Jones, B., 2005. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet. Rec.* 156(22), 695-702.

Merritt, D.A., Bessire, A.J., Vaz, A.D., Sams, J.P., Lynch, M.P., 2007a. Absorption, distribution, metabolism, and excretion of dirloptapide in the dog. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30 (1 Suppl), 17S-23S.

Merritt, D.A., Lynch, M.P., King, V.L., 2007b. Pharmacokinetics of dirloptapide in the dog. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30 (1 Suppl), 24S-32S.

Mizelle, H.L., Edwards, T.C., Montani, J.P., 1994. Abnormal cardiovascular responses to exercise during the development of obesity in dogs. *Ame. J. Hipertension.* 7, 374-378.

Morrison, R., Penpraze, V., Beber, A., Reilly, J.J., Yam, P.S., 2013. Associations between obesity and physical activity in dogs: a preliminary investigation. *J. Small Anim. Pract.* 54(11), 570-574.

Mosing, M., German, A.J., Holden, S.L., MacFarlane, P., Biourge, V., Morris, P.J., Iff, I., 2013. Oxygenation and ventilation characteristics in obese sedated dogs before and after weight loss: a clinical trial. *Vet. J.* 198(2), 367-371.

Müller, L., Kollár, E., Balogh, L., Pöstényi, Z., Márián, T., Garai, I., Balkay, L., Trencsényi, G., Thuróczy, J., 2013. Body fat distribution and metabolic consequences examination opportunities in dogs. *Acta. Vet. Hung.* 11, 1-11.

Nijland, M.L., Stam, F., Seidell, J.C., 2010. Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners. *Public. Health Nutr.* 13(1), 102-106.

Pak-Son, I.I., Youn-Hwa, Young, Pak, S.I., Youn, H.Y., 1999. Risk factors for *Malassezia* pachydermatis-associated dermatitis in dogs: a case-control study. *Kor. J. Vet. Clin. Med.* 16, 80-85.

Parker, H.G., Kim, L.V., Sutter, N.B., Carlson, S., Lorentzed, T.D., 2004. Genetic structure of the purebred domestic dog. *Science.* 304, 1160-1164.

Pérez Alenza, D., Rutteman, G.R., Pena, L., Beynen, A.C., Cuesta, P., 1998. Relation between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *J. Vet. Intern. Med.* 12 (3 Suppl), 132S-139S.

Pérez Alenza, M.D., Peña, L., Castillo, N., Nieto, A.L., 2000. Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumours. *J. Small Anim. Pract.* 44, 287-291.

Raffan, E., Holden, S.L., Cullingham, F., Hackett, R.M., Rawlings, J.M., German, A.J., 2006. Standardized positioning is essential for precise determination of body composition using dual-energy x-ray absorptiometry in dogs. *J. Nutr.* 136 (7 Suppl), 1976S-1978S.

Robertson, I.D., 2003. The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Prev. Vet. Med.* 58, 75-83.

Rocchini, A.P., 2000. Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 10(5), 287-294.

Rocksin, A., Jeusset, I., Torre, C., Seipel, J., Schaeufele, N., Simon, D., Nolte, I., 2007. Long-term management of obese dog with two different weight-Reduction diets. In: Proceedings of 17th ECVIM-CA congress, Budapest, Hungary.

Sallander, M.H., Hedhammar, A., Trogen, M.G.H., 2006. Diet, Exercise, and Weight as Risk Factors in Hip Dysplasia and Elbow Arthrosis in Labrador Retrievers. *J. Nutr.* 136, 2050S–2052S.

Sallander, M., Hagberg, M., Hedhammar, A., Rundgren, M., Lindberg, J.E., 2010. Energy-intake and activity risk factors for owner-perceived obesity in a defined population of Swedish dogs. *Prev. Vet. Med.* 96, 132–141.

Santilli, R.A., Gerboni, G.M., Galavotti, P., 2002. Blood Pressure Measurement in Dogs: Epidemiological Study on 680 Cases. 12th ECVIM-CA/ESVIM Congress.

Serisier, S., Gayet, C., Leray, V., Le Bloc'h, J., Ouguerram, K., Magot, T., Nguyen, P., 2008. Hypertriglyceridaemic insulin-resistant obese dog model: effects of high-fat diet depending on age. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 92(4), 419-425.

Son, H.R., d'Avignon, A., Laflamme, D.P., 1998. Comparison dual energy X-ray absorptiometry and measurement of total body water content by deuterium oxide dilution for estimating body composition in dog. *Am. J. Vet. Res.* 59, 529-532.

Slupe, J.L., Freeman, L.M., Rush, J.E., 2008. Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. *J. Vet. Intern. Med.* 22(3), 561-565.

Smith, G.K., Mayhew, P.D., Kapatkin, A.S., McKelvie, P.J., Shofer, F.S., Gregor, T.P., 2001. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *S. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 1719-1724.

Speakman, J.R., 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. Relat. Metab. Disord.* 25(3), 439-447.

Stepien, R.L., 2002. Hypertension in Cats and Dogs. Waltham/osu Symposium, Small Animal Cardiology. Diplomate ACVIM (Cardiology). University of Wisconsin.

Torre, C., Jeusette, I., Romano, V., Vilaseca, Ll., 2006. Effects of oral plant polyphenols on blood antioxidant status of adult dogs. *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 28, 50.

Van Goethem, B.E., Rosenweldt, K.W., Kirpensteijn, J., 2003. Monopolar versus bipolar electrocoagulation in canine laparoscopic ovariectomy: a nonrandomized prospective, clinical trial. *Vet. Surg.* 32, 464–470.

Weber, M., Bissot, T., Servte, E., Sergheraert, R., Biourge, V., German, A.J., 2007. A high-protein, high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 21(6), 1203-1208.

Wilkinson, M.J., McEwan, N.A., 1991. Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. *J. Nutr.* 121, 47S-50S.

Wolfsheimer, K.J., 2000. Obesity, 5rd edn. In Ettinger SJ Feldman EC *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 19, 70-72.

Wren, J.A., Gossellin, J., Sunderland, S.J., 2007a. Dirlotapide: a review of its properties and role in the management of obesity on dogs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* (1 Suppl), 11S–16S.

Wren, J.A, King, V.L., Campbell, S.L., Hickman, S.A., 2007b. Biologic activity of dirlotapide, a novel microsomal triglyceride transfer protein inhibitor, for weight loss in obese dogs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30 (1 Suppl), 33S-42S.

Wren, J.A, King, V.L., Krautman, M.J., Gossellin, J., Kerlin, R.L., Hickman, M.A., Schmahai, J., 2007c. The safety of dirlotapide in dogs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30 (1 Suppl), 43S-54S.

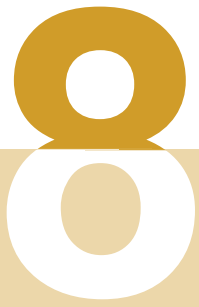
Wren, J.A., Ramudo, A.A., Campbell, S.L., King, V.L., Eagleson, J.S., Gossellin, S., Sunderland, J.J., 2007d. Efficacy and safety of dirlotapide in the management of obese dogs evaluated in two placebo-controlled, masked clinical studies in North America. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 30 (1 Suppl), 81S-89S.

Xenoulis, P.G., Steiner, J.M., 2010. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet. J.* 183(1), 12-21.

Yarvitan. Scientific Discussion. 2008. In: (EPAR) EPAR, ed: European Medicines Agency (EMA). Available from <http://www.ema.europa.eu>

Zentek, J., Elices, R., Goodarzi, F., Passlack, N., 2010. Obesidad en perros y gatos: implicaciones dietéticas. *Canis et Felis*. 106, 6-19.

Zoran, D.L., 2010. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 40(2), 221-292.



Curriculum Vitae

En el siguiente Curriculum Vitae, se enumeran los trabajos publicados y actividades realizadas en relación a esta Tesis Doctoral.





Formación Académica

1998 - 2003 - Licenciatura en Veterinaria (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria)

2003 - 2005 - Máster en Nutrición y Seguridad Alimentaria (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria)

2003 - 2005 - Diploma de Estudios Superiores en el programa de Doctorado “Salud Pública (Epidemiología, Planificación y Nutrición)”

2005 - 2006 - Experto en obesidad (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria)

2005 - 2007 - Diploma de Estudios Superiores en el programa de Doctorado “Clínica e Investigación Terapéutica” (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria)

Publicaciones

Montoya, J.A., Morris, P.J., Bautista, I., Juste, M.C., Suarez, L., Peña, C., Hackett, R.M., Rawlings, J., 2006. Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs. J. Nutr. 136 (7 Suppl), 2011S-2013S.

Peña, C., Suárez, L., Bautista, I., Montoya, J.A., Juste, M.C., 2008. Relationship between analytic values and canine obesity. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.). 92(3), 324-325.

Suarez, L., Peña, C., Carretón, E., Juste, M.C., Bautista-Castaño, I., Montoya-Alonso, J.A., 2012. Preferences of owners of overweight dogs when buying commercial pet food. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.). 96(47), 655-659.

Peña, C., Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Juste, M.C., Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A., 2014. Effects of Low-Fat High-Fibre Diet and Mitratapide on Body Weight Reduction, Blood Pressure and Metabolic Parameters in Obese Dogs. J. Vet. Med. Sci. 1; 76(9), 1305-1308.

Otras Publicaciones

Juste, M.C., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., 2005. Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina. *Canis et felis* 74, 21-30.

Contribuciones a Congresos Nacionales

Bautista, I., Molina, J., Montoya, J.A., Peña, C., Suárez, L., Serra, L. Variables predictoras de éxito en el tratamiento dietético de la obesidad mediante dieta de estilo mediterráneo y recomendaciones de ejercicio físico en Gran Canaria. V Congreso Internacional de Barcelona sobre la Dieta Mediterránea. 9-11 Marzo 2004. Barcelona (España). Poster.

Bautista, I., Peña, C., Suárez, L. Implicaciones clínicas y metabólicas de la obesidad canina. III Congreso de Ciencias Veterinarias y Biomédicas. 25-27 Abril 2004. Madrid (España). Comunicación oral.

Bautista, I., Peña, C., Suárez, L. Influencia del dueño sobre la obesidad canina. III Congreso de Ciencias Veterinarias y Biomédicas. 25-27 Abril 2004. Madrid (España). Comunicación oral.

Montoya, J.A., Suárez, L., Peña, C., Juste, M.C., Bautista, I. Hipertensión factor de riesgo en la obesidad canina. 39 Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (A.V.E.P.A.). 22-24 Octubre 2004. Madrid (España). Comunicación oral.

Suárez, L., Peña, C., Bautista, I., Montoya, J.A., Juste, M.C. Determinar la asociación existente entre la Hiperensión y la Obesidad Canina. IV Congreso de Ciencias Veterinarias y Biomédicas. 25-27 Abril 2005. Madrid (España). Comunicación oral.

Suárez, L., Montoya, J.A., Peña, C., Morris, P., Hackett, R., Rawlings, J. Relación entre la obesidad, hipertensión y tamaño en el perro. 40 Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (A.V.E.P.A.). 21-23 Octubre 2005. Barcelona (España). Comunicación oral.

Suárez, L., Peña, C., Bautista, I., Montoya, J.A., Juste, M.C. Factores de relación entre obesidad canina y humana. 41 Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (A.V.E.P.A.). 27-29 Octubre 2006. Madrid (España). Comunicación oral.

Bautista, I., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., Juste, M.C. Obesidad canina y factores asociados con los dueños. XXIV Congreso AMVAC. 23-25 Febrero 2007. Madrid (España). Comunicación oral.

Peña, C., Suárez, L., Juste, M.C., Bautista, I., Montoya, J.A. Un nuevo concepto en la morbilidad asociada a la obesidad canina: prevalencia del síndrome metabólico en perros. Southern European Veterinary Conference (SEVC). 42 Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (A.V.E.P.A.). 19-21 Octubre 2007. Barcelona (España). Comunicación oral.

Contribuciones a Congresos Internacionales

Montoya, J.A., Bautista, I., Juste, M.C., Suárez, L., Peña, C., Morris, P., Hackett, R., Rawlings, J. Hypertension: a risk factor associated with obesity in dogs. Waltham International Nutritional Sciences Symposium (WINSS). 15-18 Septiembre 2005. Washington (Estados Unidos de América). Poster.

Bautista, I., Delgado, V., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., Juste, C. Valoración de la actitud del dueño en relación al desarrollo de la obesidad en perros. I World Congress of Public Health Nutrition. VII Congreso de la SENC. 28-30 Septiembre 2006. Barcelona (España). Poster.

Peña, C., Suárez, L., Bautista, I., Montoya, J.A., Juste, M.C. Relationship between analitic values and the canine obesity. 10th Congress of the European Society of Veterinary Comparative Nutrition (ESVCN). 5-7 Octubre 2006. Nantes (Francia). Poster.

Juste, M.C., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A. Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina. VI Convención Nacional AMVEPEY 2006, II Congreso Regional y del Caribe. 16-19 Noviembre 2006. Telchach, Yucatán (Méjico). Comunicación oral.

Morris, P.J., Montoya, J.A., Bautista, I., Juste, M.C., Suarez, L., Peña, C., McCune, S., Hackett, R.M. The effect of owner weight status on the relationship between owner and dog. 11 th International Conference on Human-Animal Interactions. 5-8 Octubre 2007. Tokio (Japón). Poster.

Peña, C., Suarez, L., Bautista, I., Juste, M.C., Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A. Characteristics of owners who contribute to the canine obesity. 13º International Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition (ESVCN). 15-17 Octubre 2009. Sardinia (Italia). Comunicación oral y Poster.

Suarez, L., Peña, C., Carretón, E., Juste, M.C., Bautista-Castaño I., Montoya, J.A. Preferences of owners of overweight dogs when buying commercial pet food. 14º Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition (ESVCN). 6-8 Septiembre 2010. Zurich (Suiza). Poster.

*“No existen más que dos reglas para escribir:
tener algo que decir y decirlo”*

Oscar Wilde (1854-1900)

