

VETERINARY focus

#27.2
2017 - \$10/10€

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Gatos delgados, perros obesos

Cómo tratar... El gato delgado con enfermedad renal crónica • Uso práctico de un modelo de puntuación de la condición corporal • Hipotiroidismo canino • Guía rápida sobre... Tratamiento con yodo radiactivo en el gato hipertiroideo • Diabetes canina • Predisposición genética a la obesidad en el perro • Cómo abordar... Obesidad en el perro – Comunicación con el propietario • Comorbilidades asociadas al bajo peso en el gato



SAVE THE DATE

27th 14th-16th September 2017
ECVIM-CA CONGRESS
ST. JULIAN'S | MALTA

CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG

02 **Cómo tratar... El gato delgado con enfermedad renal crónica**

Jessica M. Quimby

10 **Uso práctico de un modelo de puntuación de la condición corporal**

Kazuya Otsuji y Akiko Koizumi

12 **Hipotiroidismo canino**

David Panciera

18 **Guía rápida sobre... Tratamiento con iodo radiactivo en el gato hipertiroideo**

Elsa Ederly

27 **Diabetes canina**

Sara Corradini y Federico Fracassi

34 **Predisposición genética a la obesidad en el perro**

Eleanor Raffan

40 **Cómo abordar... Obesidad en el perro – Comunicación con el propietario**

Cornelia Ewering

47 **Comorbilidades asociadas al bajo peso en el gato**

Emi Saito y Silke Kleinhenz



Conocido por generaciones de colegas por su teorema de los triángulos rectángulos, Pitágoras fue mucho más que un simple matemático. Tenía varios intereses que cultivaba activamente, entre otros, la astronomía, la filosofía y la religión; y existe el consenso generalizado de que era un defensor entusiasta de la noción de que la naturaleza podía considerarse un sistema de fuerzas opuestas: el bien y el mal, la luz y la oscuridad, la diestra y la siniestra, etc. Esta noción encajaba bien con la creencia de los antiguos griegos de que el equilibrio en el cuerpo humano era esencial para la salud, un concepto que muchas culturas adoptaron en última instancia, y cuyo ejemplo más ilustrativo es lo que se conoce como medicina humoral, que se fundamentaba en la idea de que un cuerpo saludable depende del equilibrio entre cuatro humores o líquidos: la sangre, la bilis negra, la bilis amarilla y la flema. Se consideraba que el déficit o el exceso de uno o más de uno de estos humores (es decir, el desequilibrio) provocaba las enfermedades. Sorprendentemente, este punto de vista se impuso ampliamente como teoría dominante en los círculos médicos durante muchos siglos, e influyó considerablemente en la práctica clínica y la docencia hasta bien entrado el siglo XIX, cuando comenzó a surgir un enfoque más racional de la salud y la enfermedad.

En realidad, ¿existe alguna relación entre Pitágoras y el tema de este número de la revista *Veterinary Focus*? Puede argumentarse que los perros con sobrepeso y los gatos con peso insuficiente, así como las causas que provocan estas condiciones corporales, no tienen nada en común, pero el polímata griego posiblemente estaría de acuerdo en que son extremos opuestos del mismo espectro. No solo eso, los diferentes artículos de este número abordan esta cuestión desde distintos puntos de vista, aunque, en su conjunto, mantienen un equilibrio. Se hace hincapié en un concepto que es, al mismo tiempo, muy moderno y muy antiguo: un abordaje holístico centrado en el paciente constituye la mejor opción. El mismo Pitágoras estaría de acuerdo en que abordar una cuestión desde diferentes ángulos proporciona información que contribuye a un todo.

Ewan McNeill – Editor jefe

Veterinary Focus – Vol 27 n°2 – 2017

Editorial committee

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Sénior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación técnica, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Reino Unido
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Responsable de Marketing para los Prescriptores Veterinarios, Royal Canin, Francia
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista, Royal Canin, EE.UU.
- Claudia Rade, DVM, Director de Asuntos Científicos, Royal Canin, Alemania
- Anne van den Wildenberg, DVM, Gerente Técnico, Royal Canin Países Bajos
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Director de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.

Supervisión de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Aleman)
- Noemi Del Castillo, PhD (Español)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Editor adjunto:

Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli y Didier Olivreau
Dirección: 90, rue de Paris
92100 Boulogne-Billancourt, Francia
Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe: Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr

Material gráfico

• Pierre Ménard
Impreso en la Unión Europea
ISSN 2430-7963

Circulación: 70.000 copias

Depósito legal: Junio 2017

Cover: Fotolia/Shutterstock
Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso, y Polaco.



Puede encontrar los números más recientes en la página web de la revista: <http://vetfocus.royalcanin.com> y www.ivis.org.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.

Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin 2017. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

CÓMO TRATAR...

El gato delgado con enfermedad renal crónica



■ **Jessica M. Quimby, DVM, PhD, Dipl. ACVIM**
Universidad Estatal de Ohio, Columbus, OH, EE. UU.

La doctora Quimby se licenció en Veterinaria en la Universidad de Wisconsin-Madison en el año 2003 y, a continuación, completó un internado en pequeños animales en California. Posteriormente trabajó dos años en una clínica privada felina, antes de realizar una residencia en Medicina Interna de pequeños animales y un programa de doctorado en la Universidad Estatal de Colorado. Sus intereses se centran en la enfermedad renal en el gato, y recientemente ha sido nombrada profesora asociada en el *Veterinary Medical Center* de la Universidad Estatal de Ohio.

En la práctica veterinaria es habitual tratar gatos geriátricos delgados y con enfermedad renal crónica (ERC). Se ha demostrado que, con frecuencia, los gatos presentan pérdida de peso previamente al diagnóstico de ERC, aunque a medida que la enfermedad progresa, normalmente continúan perdiendo peso (1). Algunos signos clínicos manifiestos de ERC en el gato son los vómitos y la disorexia, y en una encuesta reciente con propietarios de gatos con ERC, el 43% observó que la mascota presentaba alteraciones en el apetito, y en el 50% de las ocasiones el propietario se veía obligado a intentar que comiera más (2). Por lo tanto, en estos pacientes, la pérdida de peso y de masa magra corporal puede atribuirse, posiblemente, a cambios en el apetito, así como a procesos como la caquexia y la sarcopenia.

PUNTOS CLAVE

- **Los gatos con enfermedad renal crónica (ERC) con frecuencia presentan pérdida de peso y una mala condición corporal, que en última instancia se asocian con un peor pronóstico.**
- **La identificación y el abordaje de los factores que contribuyen a la pérdida de peso son importantes, y en cada caso de ERC debe realizarse un procedimiento diagnóstico completo.**
- **Es esencial realizar distintas evaluaciones nutricionales y determinar si la ingesta calórica es suficiente.**
- **Un objetivo terapéutico clave en gatos con ERC es alcanzar los objetivos calóricos, a fin de mantener la condición corporal y la masa muscular, para lo que es necesario evaluar el apetito y la ingesta de alimento.**

■ ¿Qué debo saber sobre la mala condición corporal?

Si bien los términos caquexia y sarcopenia se utilizan con frecuencia a la hora de describir a estos pacientes, es importante comprender qué implican y cómo utilizarlos correctamente.

- **La caquexia** hace referencia a un síndrome que con frecuencia se asocia con la presencia de cáncer y enfermedades crónicas (renales, cardíacas y respiratorias). Este proceso se caracteriza por la pérdida de peso, pérdida de masa muscular sin pérdida de tejido adiposo e inflamación sistémica. Con frecuencia se asocia con hiporexia y nutrición inadecuada (3,4), y presenta características diferentes a las de otras enfermedades o trastornos, como la sarcopenia, la inanición, el hipertiroidismo y la malabsorción. En la caquexia, el desequilibrio energético proteínico que se desarrolla como resultado de una nutrición inadecuada, se presenta junto a un hipermetabolismo excesivo, lo que se traduce en pérdida de masa muscular y deterioro de la condición corporal. Por otra parte, la inflamación sistémica conduce al catabolismo del músculo, a través de la degradación de proteínas y lípidos, y a una menor capacidad de los aminoácidos para estimular la síntesis de proteínas (4). La caquexia es un proceso clínicamente importante, dado que se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.
- **La sarcopenia** es la degeneración de la masa, la calidad y la fuerza del músculo esquelético como parte del envejecimiento normal, es decir, no está asociada a una enfermedad. Otros factores contribuyentes incluyen el deterioro de los impulsos nerviosos entre el cerebro y el músculo, la menor actividad física y la menor capacidad de sintetizar las proteínas musculares, todos ellos relacionados con el envejecimiento, junto con una ingesta insuficiente de proteínas que permita mantener la masa muscular (3,4). Puede resultar difícil identificar la presencia de sarcopenia, dado que es posible que el peso total

no varíe ya que la pérdida de masa magra corporal puede cursar con un aumento de la masa de tejido adiposo. Por otro lado, existe poca información sobre cómo varía la condición corporal del gato con el envejecimiento.

Tanto la caquexia como la sarcopenia cursan con disfunción muscular, lo que contribuye al debilitamiento general del gato, y se pueden manifestar clínicamente como debilidad, hiporexia y una menor calidad de vida. Por lo tanto, dado que estos síndromes tienen implicaciones clínicas importantes, siempre que sea posible deben identificarse y tratarse.

La mala condición corporal en la ERC se asocia con un peor pronóstico en varias especies, como es el caso del perro y el gato (**Figura 1**), y en un estudio reciente se ha demostrado que la pérdida de peso se asocia con una menor supervivencia en los gatos con ERC (1). Además de complicaciones tales como la hipertensión, la deshidratación, la anemia y la hipopotasemia, que ya de forma independiente pueden afectar negativamente al apetito, en la ERC se da también una falta de regulación de la estimulación del apetito, lo que puede contribuir a la disorexia (5). En las personas, se han descrito muchos otros factores que contribuyen a la caquexia asociada con la ERC, entre otros, el hipermetabolismo, las toxinas urémicas, la acidosis metabólica, la inflamación y las comorbilidades (6,7). Existen datos que indican que la ERC se asocia con hipermetabolismo, por lo que una nutrición adecuada del gato se convierte en un reto aún mayor (7). De hecho, el fenómeno de la “paradoja de la obesidad” se ha descrito en medicina humana donde las personas con un mayor índice de masa corporal (IMC) consiguen un mejor resultado clínico; mientras que el desgaste de energía proteínica y un IMC bajo se asocian con una menor supervivencia, aun cuando el paciente esté en diálisis (6).

■ ¿Qué pruebas diagnósticas debo considerar en el gato delgado con ERC?

A la hora de tratar estos pacientes, es importante identificar cuantos más factores contribuyentes a la mala condición corporal como sea posible. Tanto en la ERC recién diagnosticada como en el seguimiento de la enfermedad es esencial identificar y tratar las complicaciones que pueden afectar al apetito (p. ej., la deshidratación, las náuseas, la anemia, la hipertensión y el desequilibrio electrolítico). Por otra parte, dado que en la población de pacientes felinos de edad avanzada las comorbilidades son frecuentes, también es fundamental determinar otras posibles causas de la pérdida de peso, por lo que debe realizarse un procedimiento diagnóstico completo. Por lo tanto, en el gato delgado con ERC deben realizarse pruebas de bioquímica sérica con electrolitos, un hemograma completo, una cistocentesis para el

urianálisis (**Figura 2**) (que incluirá un cultivo de orina y la determinación del cociente proteína:creatinina), medición de la presión arterial (**Figura 3**) y niveles de T4 total. Por otra parte, las pruebas de diagnóstico por imagen (como la ecografía y la radiografía abdominal) resultan de utilidad para evaluar la presencia de cálculos urinarios y/o de obstrucción ureteral, en particular en gatos con diagnóstico reciente de ERC o en los casos en los que se haya constatado recientemente la elevación de los parámetros renales. Debe determinarse si la azotemia se debe a la ERC y no a otros procesos, como la obstrucción o la infección ureteral. Además del procedimiento diagnóstico y de la identificación de las enfermedades contribuyentes, es importante determinar los procesos que provocan la pérdida de peso y la atrofia muscular, tanto como parte del envejecimiento como debido a la enfermedad, lo que permitirá satisfacer en mayor medida las necesidades de estos pacientes.

■ ¿Cuáles son las particularidades del paciente felino de edad avanzada?

Las probabilidades de que el gato presente caquexia o sarcopenia posiblemente aumenten por algunas características únicas de la especie. El gato tiene una mayor necesidad

Figura 1. La mala condición corporal y la pérdida de masa muscular, como puede apreciarse en la imagen, se asocian con un peor pronóstico en gatos con ERC, por lo que deben identificarse y tratarse de forma activa.



© Jessica M. Quimby



Si bien el análisis de orina es una prueba fundamental en el caso de los gatos con ERC, la obtención de una muestra de orina puede resultar difícil. Los propietarios pueden intentar recoger una muestra en su domicilio, aunque a muchos gatos no les gusta utilizar un arenero vacío o con un material no absorbente (a); habitualmente la calidad de la muestra recogida de esta manera no es la adecuada. Por otra parte, en los gatos con ERC no se recomienda el sondaje urinario, dado que se introducen bacterias en un sistema urinario comprometido.

El método de elección para recoger una muestra de orina de buena calidad es la cistocentesis, que puede practicarse en la mayoría de gatos sin necesidad de sedación ni anestesia general. Si el gato está tranquilo, una persona puede sujetar al gato para la cistocentesis empujando su espalda hacia el abdomen (b,c), aunque por lo general se precisan dos personas, una a cada extremo del gato. El gato debe estar tumbado sobre su lado derecho (si el veterinario es diestro), y en ocasiones es necesario sujetar la columna del gato para que no se aleje del veterinario. Las extremidades posteriores deben estar estiradas, pero no en exceso, para evitar el forcejeo.

El veterinario palpa el abdomen con la mano izquierda y aísla la vejiga en dirección craneal con el pulgar; al aplicar una ligera presión entre el pulgar y el resto de la mano se consigue inmovilizar la vejiga y aumentar la presión intravesical. La operación es más exitosa si la vejiga es pequeña. Con la mano derecha se sujeta la aguja en un ligero ángulo, hacia el centro de la vejiga (c). Para que la eficacia y la seguridad de la operación sean óptimas, debe sujetarse la jeringuilla de tal forma que no sea necesario cambiarla de posición durante la extracción.

La muestra de orina también puede obtenerse mediante cistocentesis ecoguiada (véase el enlace al vídeo a continuación). Este método resulta ventajoso en pacientes que presentan una cantidad excesiva de grasa abdominal y también en pacientes con dolor vesical que orinan inmediatamente después de la palpación, antes de que pueda obtenerse una muestra.

https://idexxlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST_Kaltura_Player.html?id=1_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018

Figura 2. La cistocentesis permite recoger una muestra de orina de buena calidad para su análisis.

proteica y de aminoácidos que otros animales. Cuando la nutrición es inadecuada, la energía se obtiene a partir de la movilización de los aminoácidos de los depósitos musculares, no de los lípidos. Los gatos de edad avanzada presentan también otra particularidad frente a otras especies, y es la presencia de un metabolismo estable o incluso de un hipermetabolismo (y no un menor metabolismo), por lo que la enfermedad puede agravar el estado hipermetabólico (8). Para empeorar la situación, en el gato de edad avanzada se observa menor capacidad para digerir las proteínas y los lípidos, por lo que son aún más propensos a presentar

caquexia o sarcopenia (9). Este conjunto de factores subraya la importancia de prestar especial atención a la nutrición y al uso de alimentos de alta calidad y fácilmente digeribles, algo esencial en estos animales, independientemente del estadio de la enfermedad (8). En un estudio reciente, en el que se evaluaron parámetros relacionados con la calidad de vida en gatos con ERC, se observó que estos animales presentaban una puntuación significativamente inferior a la de los gatos jóvenes y geriátricos sanos, en las categorías de “apetito” y “gusto por la comida” (10). Por lo tanto, la disminución del apetito es una preocupación importante en

relación con la calidad de vida, y puede provocar malestar emocional a los propietarios, quienes pueden decidir realizar una eutanasia humanitaria.

■ ¿Qué se sabe de la fisiopatología de la disorexia en la ERC?

Si bien habitualmente se considera que la disorexia en la ERC se debe a los efectos urémicos sobre el aparato digestivo, como la hiperacidez, la gastritis urémica y las úlceras, aún sigue sin comprenderse la fisiopatología en su totalidad en gatos y perros.

Los gatos con ERC presentan concentraciones elevadas de gastrina, que aumentan a medida que la enfermedad renal empeora (11); aunque la relación entre la gastrina, la secreción de ácido gástrico y la patología gástrica no se ha descrito completamente. La gastrina se secreta en el riñón, por lo que se plantea la hipótesis de que a medida que la función renal se deteriora, se desarrolle hipergastrinemia, y en última instancia, hiperacidez gástrica (11). Sin embargo, los gatos con tumores secretores de gastrina, y un grado de hipergastrinemia similar al de los gatos con ERC, presentan alteraciones histopatológicas gástricas importantes; cambios que no se han observado en gatos con ERC (12). En las personas, la ERC no cursa de forma sistemática con hiperacidez gástrica, y es posible que esta esté más relacionada con la presencia de infección por *Helicobacter spp.* En un estudio reciente, en el que se evaluó el tipo y la prevalencia de las lesiones histopatológicas gástricas en gatos con ERC, la fibrosis y la mineralización gástrica fueron los principales hallazgos, no así las lesiones habituales de gastropatía urémica descritas anteriormente (gastritis urémica, úlceras, lesión vascular, edema) en perros y humanos (12).

La zona quimiorreceptora del área postrema del cerebro (CRTZ) detecta las toxinas urémicas y estimula la emesis en el centro del vómito; en las investigaciones en perros se ha observado que la inhibición de este área puede detener los vómitos relacionados con el síndrome urémico (13); por lo que los fármacos con diana en la CRTZ (esto es, los receptores 5HT₃ y NK₁) pueden resultar útiles desde el punto de vista de la alimentación en los gatos con ERC.

Aparte de la generación de toxinas urémicas, en los gatos con ERC la fisiopatología básica de la regulación del apetito puede presentar alteraciones importantes. La regulación del apetito se realiza mediante sustancias orexígenas (p. ej., la grelina), que activan el centro del hambre, y mediante sustancias anorexígenas (esto es, la leptina, la colecistoquinina, la obestatina y la desacil-grelina), que activan el centro de saciedad del cerebro (5). En las personas, la ERC se asocia



© Colorado State University

Figura 3. La hipertensión es una enfermedad que con frecuencia está presente en pacientes con ERC, por lo que la presión arterial debe medirse en estos pacientes. Puede resultar conveniente medirla en la sala de exploración, una vez que el gato se haya acostumbrado al entorno y antes de llevar a cabo otros procedimientos; si se mantiene al gato en su transportín, se reducirá el estrés al mínimo durante el procedimiento.

con una mayor concentración de sustancias anorexígenas, derivada de la menor velocidad de filtración glomerular, sin que se produzca un aumento simultáneo de las sustancias orexígenas. Por otro lado, se ha demostrado que la concentración de sustancias anorexígenas es significativamente mayor en los pacientes con ERC, acompañada de una mala condición corporal, que en los pacientes con una puntuación de la condición corporal (PCC) normal (5).

■ ¿Cómo evalúo las necesidades nutricionales en el gato delgado con ERC?

Las evaluaciones seriadas del estado nutricional del paciente con ERC constituyen una parte fundamental de su manejo, y en todos los casos debe instaurarse un plan nutricional. La iniciativa nutricional global de la WSAVA ha posibilitado la concienciación sobre estas cuestiones y ha generado herramientas para su evaluación*. Las evaluaciones nutricionales deben incluir la determinación del peso corporal, la PCC, la puntuación de la masa muscular, una anamnesis completa de los hábitos alimenticios (alimento, premios, suplementos y sustancias para administrar los medicamentos) y la valoración de la ingesta calórica total, mediante preguntas abiertas sobre los hábitos alimenticios del gato.

Si bien la PCC es una herramienta indispensable para evaluar a los animales, en los pacientes obesos con masa muscular insuficiente, con frecuencia la PCC no describe satisfactoriamente la pérdida muscular. La evaluación de la masa muscular es de particular importancia en los pacientes con ERC, dado que puede tener un efecto importante en los

*www.wsava.org/nutrition-toolkit



WSAVA
Global Nutrition
Committee

Puntuación de condición muscular

La puntuación de condición muscular se evalúa mediante visualización y palpación de la columna, las escápulas, el cráneo y las alas del ilion. La atrofia muscular típicamente se nota primero en los músculos epaxiales a los lados de la columna; la atrofia muscular en otras localizaciones es más variable. La puntuación de condición muscular se define como normal, atrofia leve, atrofia moderada o atrofia grave. Nótese que los animales pueden tener atrofia muscular significativa incluso si tienen sobrepeso (puntuación de condición corporal > 5). A su vez, los animales pueden tener una puntuación de condición corporal baja (< 4) pero con mínima atrofia muscular. Por lo tanto, asignar tanto la puntuación de condición corporal como la de condición muscular en cada animal en cada visita es importante. La palpación es especialmente importante en casos de atrofia leve y en animales con sobrepeso. Un ejemplo de cada puntuación se muestra a continuación.

<p>Masa muscular normal</p> <p>Normal muscle mass</p>	<p>Atrofia muscular leve</p> <p>Mild muscle loss</p>
<p>Atrofia muscular moderada</p> <p>Moderate muscle loss</p>	<p>Atrofia muscular grave</p> <p>Severe muscle loss</p>

*Provided courtesy of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). Available at the WSAVA Global Nutrition Committee Nutritional Toolkit website: <http://www.wsava.org/nutrition-toolkit>. Accessed June 29, 2016. Copyright Tufts University, 2014.

© Copyright Tufts University, 2013. Utilizado con permiso



niveles séricos de creatinina e influir en la interpretación de la gravedad de la enfermedad, así como repercutir considerablemente en el estado nutricional del paciente. La masa muscular se puntúa (*página 6*) en función de la evaluación de la musculatura epiaxial, escapular, ilíaca y craneal, y se registra en la historia clínica en cada consulta.

■ ¿Cómo se maneja la nutrición en estos pacientes?

Determinar que la nutrición no es aceptable es un paso importante en la dirección adecuada. En los gatos con ERC no se debe pasar por alto la disorexia aguda y crónica, más aún si se tienen en cuenta las características nutricionales únicas de la especie. Deben realizarse intervenciones asistidas en gatos con ERC que estén muy enfermos y cuya ingesta de alimento haya sido insuficiente durante más de 3-5 días (considerando también los días previos a la visita al veterinario). Es esencial un aporte calórico aceptable para que el animal se recupere de las crisis urémicas, así como para evitar un deterioro importante de la condición corporal. En este contexto, la alimentación por sonda nasogástrica puede resultar una opción atraumática útil como medida temporal para el gato con ERC (*Figura 4*).

En gatos con ERC, se ha demostrado que las dietas formuladas especialmente para problemas renales aportan beneficios (14), aunque es posible que no tengan el efecto deseado si la ingesta calórica es insuficiente. Por lo tanto, un objetivo terapéutico importante en estos pacientes es determinar los objetivos calóricos y considerar cuestiones tales como el apetito y la ingesta de alimento necesarios para alcanzar estos objetivos, a fin de mantener la condición corporal y la masa muscular. Según se ha indicado anteriormente, es importante identificar y tratar las complicaciones asociadas a la enfermedad renal que puedan afectar el apetito. Además de cambiar el alimento y su temperatura, también se puede actuar cambiando el lugar donde el gato come, emplear potenciadores de la palatabilidad de los alimentos y, en última instancia, los estimulantes del apetito (3). Si la ingesta calórica continúa siendo insuficiente, debe considerarse la alimentación por sonda esofágica como medida a largo plazo (*Figura 5*) (15). Hacer ejercicio con regularidad también es muy importante para mantener la masa y la fuerza musculares.

■ ¿Qué medicamentos hay disponibles para tratar la disorexia y las náuseas en gatos con ERC?

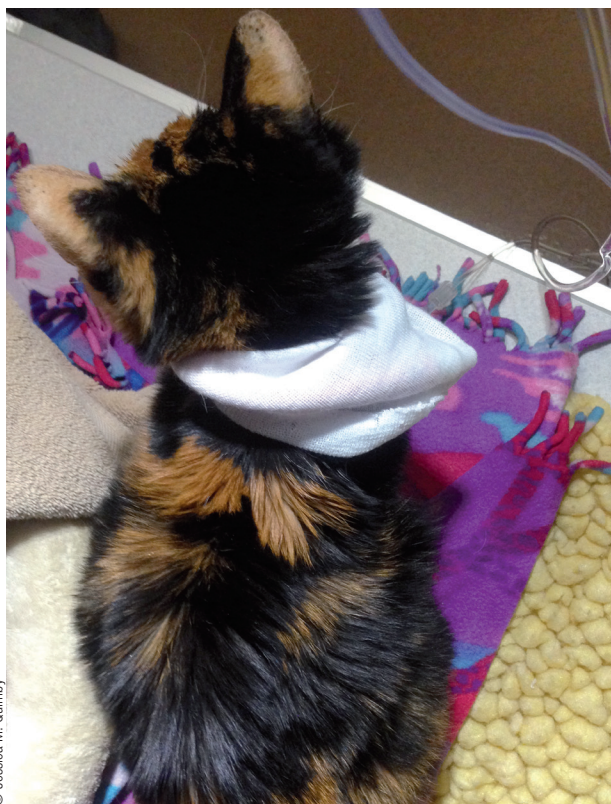
Si no vomitan, es difícil determinar en qué momento los gatos con ERC experimentan náuseas. No obstante, es un área interesante desde el punto de vista terapéutico. Algunos



© Jessica M. Quimby

Figura 4. La alimentación por sonda nasogástrica puede resultar una opción no invasiva útil como medida temporal para el gato con ERC durante las crisis urémicas.

Figura 5. Las sondas esofágicas pueden resultar de utilidad para el manejo a largo plazo de la alimentación en gatos con ERC, y permiten la administración de agua y fármacos sin estresar al gato.



© Jessica M. Quimby

tratamientos antieméticos comercializados pueden aliviar las náuseas y los vómitos asociados a la ERC, como el citrato de maropitant (antagonista del receptor de la NK₁) y el ondansetrón, el dolasetrón y la mirtazapina (antagonistas del receptor de la 5HT₃). Estos fármacos actúan sobre los receptores de la CRTZ y del centro del vómito en el cerebro, donde se detectan las toxinas urémicas, así como sobre los receptores del aparato digestivo. Maropitant es un medicamento que habitualmente se receta como tratamiento a corto plazo de los vómitos de inicio repentino y corta duración, aunque en un estudio se observó que la administración a largo plazo aparentemente es segura en gatos, y en la práctica diaria se administra con frecuencia a largo plazo en pacientes con enfermedad crónica (16). Se demostró que la administración diaria de 4 mg/gato de maropitant durante dos semanas alivió los vómitos en gatos con ERC en estadios 2 y 3 (17). Dado que el estudio era un ensayo comparativo con placebo, no se evaluaron gatos con ERC en estadio IV, aunque, por otra parte, este es el tipo de pacientes a los que habitualmente se receta este fármaco.

Si bien el ondansetrón y el dolasetrón se utilizan con frecuencia como antieméticos, estudios recientes han cuestionado su eficacia en gatos, a las dosis recomendadas actualmente, dado que la biodisponibilidad del ondansetrón por vía oral es baja (~35%) y la vida media es muy corta (~ 1 hora), por lo que es más adecuado administrarlo cada 8 horas. Cuando el ondansetrón se administra por vía subcutánea, la vida media es ligeramente superior (3 horas). Ondansetrón tampoco puede administrarse por vía transdérmica; según un estudio publicado recientemente, en el que se evaluó la absorción transdérmica en gatos, se indicó que la concentración sanguínea del fármaco tras la administración no es clínicamente relevante (19). Tradicionalmente, el dolasetrón se ha administrado en una dosis de 0,5-1 mg/kg cada 24 horas. Sin embargo, en un estudio reciente se indicaba que 12 horas después de la administración de una dosis de 0,8 mg/kg por vía subcutánea no es detectable en el suero y no alivia los vómitos provocados por la xilacina (20).

Por otra parte, la mirtazapina, aunque habitualmente se utiliza como estimulante del apetito, también posee propiedades antieméticas, dado que actúa sobre el receptor de la 5HT₃. En varios estudios, se ha descrito que alivia eficazmente las náuseas y los vómitos en personas, en particular en pacientes con cáncer que reciben quimioterapia (21), y en gatos se ha demostrado que reduce significativamente los vómitos asociados a la ERC (22).

Aparte de para tratar las náuseas y los vómitos asociados con el síndrome urémico, los estimulantes del apetito se



Figura 6. Se ha demostrado que los estimulantes del apetito (como la mirtazapina) aumentan el apetito y se asocian con un mayor aumento de peso en gatos con ERC.

pueden emplear para fomentar la ingesta de alimento, en especial si el propietario es reacio a utilizar una sonda. Lo ideal es que estos fármacos se administren en cuanto se observe falta de apetito y pérdida de masa muscular y, como resultado, no se satisfagan las necesidades calóricas del animal. La ciproheptadina se ha utilizado durante algún tiempo y presenta eficacia anecdótica en muchos pacientes, aunque nunca se ha evaluado científicamente. La mirtazapina se ha comenzado a utilizar con mayor frecuencia en gatos como un potente estimulante del apetito, y en estudios recientes se aporta información para un uso más efectivo (22-24), ya que las dosis más altas habitualmente se asocian con efectos secundarios (hiperexcitabilidad, vocalización, temblores) (25). Por lo tanto, se recomienda la administración de dosis más bajas y con mayor frecuencia, a fin de mantener la eficacia y reducir al mínimo los efectos secundarios; su vida media es lo suficientemente corta como para que pueda administrarse diariamente a gatos sanos (24), y la dosis recomendada es de 1,88 mg/gato cada 24 horas. La enfermedad renal ralentiza el aclaramiento plasmático vía renal, por lo que en gatos con ERC se recomienda su administración cada dos días (es decir, 1,88 mg/gato cada 48 horas) (23). En un ensayo clínico reciente, se ha demostrado que a esta dosis es un estimulante eficaz del apetito en gatos con ERC y se asocia con un aumento significativo del apetito y del peso (22) (**Figura 6**). La mirtazapina también puede administrarse por vía transdérmica, y en gatos sanos se ha observado que la concentración sérica es suficiente y que estimula el apetito. Si bien aún no se han realizado estudios clínicos en gatos con ERC, la administración transdérmica de dosis iniciales de 1,88-3,75 mg/0,1 ml de gel cada 48 horas ha mostrado eficacia anecdótica en gatos con ERC.

La futura comercialización de la capromorelina (un agonista de la grelina) posibilitará adoptar otro abordaje del apetito en el gato con ERC, dado que actúa sobre la fisiopatología de la regulación del apetito. Se ha publicado que la administración de la grelina aumenta el apetito y el consumo calórico en pacientes con ERC, y en un estudio reciente en gatos se demostró que su administración se asociaba con una mayor ingesta de alimento y un aumento de peso (26).

En algunos pacientes con ERC se ha observado que el control de la acidez gástrica con el uso de antagonistas de los receptores H₂ (p. ej., famotidina) o inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) alivia aparentemente la inapetencia. Sin embargo, no se han evaluado en un ensayo clínico, a pesar de que la famotidina es uno de los fármacos que se recetan con mayor frecuencia en gatos con ERC (2). En estudios recientes, en los que se investigó el efecto del omeprazol sobre el pH gástrico en gatos sanos, se constató que su administración a razón de 1 mg/kg/12 horas fue más eficaz que la famotidina,

desde el punto de vista de la capacidad de inhibir la producción de ácido (27). Sin embargo, no se han realizado estudios clínicos en gatos con ERC y, según se ha comentado anteriormente, se desconoce en qué medida los gatos con ERC presentan hiperacidez. Recientemente, los inhibidores de la bomba de protones se han asociado con mayor riesgo de enfermedad renal en personas (28), lo que sin duda constituye un hallazgo problemático; se desconoce en qué medida este hallazgo es trasladable a los pequeños animales.

■ Conclusión

En resumen, en gatos con ERC la mala condición corporal y el deterioro de la masa muscular tienen importantes implicaciones clínicas, por lo que deben identificarse y tratarse activamente. La identificación de las enfermedades concomitantes que puedan contribuir a la mala condición corporal y al menor apetito constituye una parte esencial del manejo, y la administración de fármacos que estimulen el apetito, junto con la alimentación asistida, pueden mejorar mucho los resultados en estos pacientes.

Bibliografía

1. Freeman L, Lachaud MP, Matthews S, *et al.* Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015;29:1272.
2. Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, *et al.* Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2015;17:979-983.
3. Freeman LM. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012;26:3-17.
4. Argiles JM, Busquets S, Stemmler B, *et al.* Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol* 2015;22:100-106.
5. Gunta SS, Mak RH. Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28:611-616.
6. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, *et al.* Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr* 2013;23:77-90.
7. Neyra R, Chen KY, Sun M, *et al.* Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:36-42.
8. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005;35:713-742.
9. Sparkes AH. Feeding old cats – an update on new nutritional therapies. *Top Companion Anim Med* 2011;26:37-42.
10. Bijlsmans ES, Jepsen RE, Syme HM, *et al.* Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2016;30:183-191.
11. Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, *et al.* Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:826-828.
12. McLeland SM, Lunn KF, Duncan CG, *et al.* Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2014;28:827-837.
13. Borison HL, Hebertson LM. Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs. *Am J Physiol* 1959;197:850-852.
14. Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:949-957.
15. Ross S. Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016;46:1099-1114.
16. Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, *et al.* Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008;31:220-229.
17. Quimby JM, Brock WT, Moses K, *et al.* Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015;17:692-697.
18. Quimby JM, Lake RC, Hansen RJ, *et al.* Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2014;37:348-353.
19. Zajic LB, Herndon A, Sieberg L, *et al.* Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats. *J Feline Med Surg* 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807. [Epub ahead of print]
20. Herndon A, Sieberg L, Davis L, *et al.* Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats. *J Vet Intern Med* 2016;30:90.
21. Kast RE, Foley KF. Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT₃ antagonists with good anti-nausea effects. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2007;16:351-354.
22. Quimby JM, Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013;197:651-655.
23. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF. The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *J Vet Intern Med* 2011;25:985-989.
24. Quimby JM, Gustafson DL, Samber BJ, *et al.* Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2011;34:388-396.
25. Ferguson LE, McLean MK, Bates JA, *et al.* Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006-2011). *J Feline Med Surg* 2015.pii: 1098612X15599026. [Epub ahead of print]
26. Zollers B, Allen J, Kennedy C, *et al.* Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:1219.
27. Parkinson S, Tolbert K, Messenger K, *et al.* Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats. *J Vet Intern Med* 2015;29:104-112.
28. Lazarus B, Chen Y, Wilson FP, *et al.* Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease. *JAMA Intern Med* 2016;176:238-246.

Uso práctico de un modelo de puntuación de la condición corporal



■ Kazuya Otsuji, BSc, MSc, PhD (DAg)

Universidad de Ciencias de Teykio, Tokio, Japón

El Dr. Otsuji se doctoró en la Universidad de Kioto (Japón) en 1995, y en la actualidad es profesor de Nutrición de pequeños animales en la Universidad de Ciencias de Teykio. Sus intereses principales son el control de la obesidad y la evaluación nutricional en pequeños animales.



■ Akiko Koizumi, BSc

Universidad de Ciencias de Teykio, Tokio, Japón

Akiko Koizumi se graduó en la Universidad de Teykio en el 2011, y en la actualidad es profesora ayudante en el departamento de Ciencias Animales de la Universidad. Es una enfermera veterinaria cualificada, su interés principal es desarrollar programas de pérdida de peso en perros, utilizando un analizador de la grasa corporal.

La American Animal Hospital Association (AAHA) ha considerado durante muchos años la puntuación de la condición corporal (PCC)* como el método preferente para realizar la evaluación nutricional de los animales (1), y su uso se ha extendido en todo el mundo (2). La PCC permite evaluar de forma normalizada si los animales se encuentran en su peso óptimo, por encima o por debajo de este; y se basa en una escala del 1 al 5 o del 1 al 9, donde “1” representa un animal emaciado, y las puntuaciones de “5” o de “9” indican sobrepeso extremo.

Sin embargo, dado que este método requiere que se observe y se palpe al animal, muchos veterinarios admiten que la evaluación de la condición corporal de un paciente puede ser bastante subjetiva. Una puntuación eficaz y exacta puede resultar de ayuda al veterinario clínico a la hora de asesorar a los propietarios sobre el estado nutricional de su perro. En este artículo se describe un modelo simple que han desarrollado los autores para determinar la PCC con mayor exactitud.

El modelo se basa en cinco “compartimentos de palpación”, según se muestra en la **Figura 1**, cada uno de los cuales se corresponde con una de las categorías de la PCC. El principal problema a la hora de diseñar el modelo fue cómo replicar con exactitud la sensación táctil que se tiene al palpar al perro, por lo que se evaluaron distintos tipos y combinaciones de materiales para garantizar que el modelo fuera lo más realista posible. En la **Figura 2** se observa una sección transversal del modelo; con una



Figura 1. Modelo de PCC.

capa inferior (en la que se ha utilizado plástico moldeado para formar costillas artificiales), cubierta con una esponja de policloropreno y una lámina de goma (para imitar el músculo y la grasa subcutánea); que finalmente se cubre con pelaje artificial. Se estratifica un número variable de capas de esponja y láminas de goma para replicar las diferentes categorías de la PCC.

El método preferido del autor a la hora de determinar la PCC en un perro es comenzar palpando el dorso del tórax del animal y, posteriormente, cada compartimento del modelo, e identificar el que más se asemeje a la percepción de palpar al perro, lo que permite determinar la puntuación de la condición corporal. En un sistema de 9 puntos, una puntuación de 7, 8 o 9 se corresponde con una clasificación de “obeso”; de 6 “sobrepeso”; de 3 “peso insuficiente” y de 1 o 2 “muy delgado”; una puntuación de 4 o 5 se corresponde con el peso ideal. En un sistema de 5 puntos, las equivalencias son las siguientes: 5,

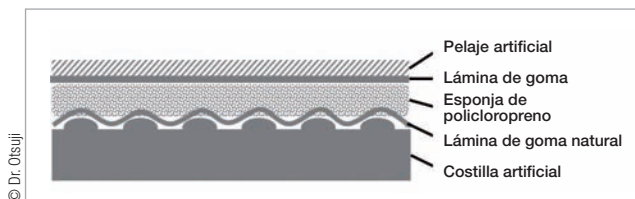


Figura 2. Sección transversal esquemática del modelo.

obeso; 4, sobrepeso; 3, peso ideal; 2, peso insuficiente y 1, muy delgado.

Una vez que se desarrolló el modelo, se llevó a cabo un estudio para establecer si permitía evaluar la PCC con mayor precisión (3). Se observó que con el sistema de 5 puntos, la variabilidad en la estimación del porcentaje de grasa corporal en perros con puntuaciones de 3 y 4 fue significativamente inferior ($p < 0,01$) que cuando no se utilizó el modelo, según se muestra en la **Figura 3**. En el estudio se concluyó que el modelo permitía realizar una evaluación más precisa de la PCC en perros con puntuaciones de 3 y 4. Debe señalarse que en este estudio no se incluyeron perros muy delgados o con sobrepeso extremo (es decir, con puntuaciones de 1 o de 5), por lo que debe investigarse la relación que existe con los perros de estas categorías, en comparación con el modelo clásico de la PCC.

En un segundo estudio se evaluó la eficacia del modelo de PCC en la práctica diaria. El 96% de los veterinarios encuestados indicó que la sensación de palpación percibida directamente en el perro o con el modelo de PCC fue similar (4). Algunos propietarios pueden mostrarse reacios a creer la opinión del veterinario sobre el estado nutricional de su perro pero, de acuerdo con los resultados de la encuesta, los propietarios fueron más propensos a aceptar el resultado cuando el veterinario les explicaba la puntuación de la condición corporal del perro utilizando el modelo (**Figura 4**). De acuerdo con la encuesta, los veterinarios también consideraban que era más sencillo explicar el estado nutricional del perro con la ayuda del modelo de PCC, además, a muchos propietarios les gustaba el modelo, ya que les resultaba de ayuda a la hora de realizar ellos mismos la valoración de la condición corporal de su mascota.

Los autores consideran que su modelo de PCC es una nueva herramienta complementaria que puede resultar

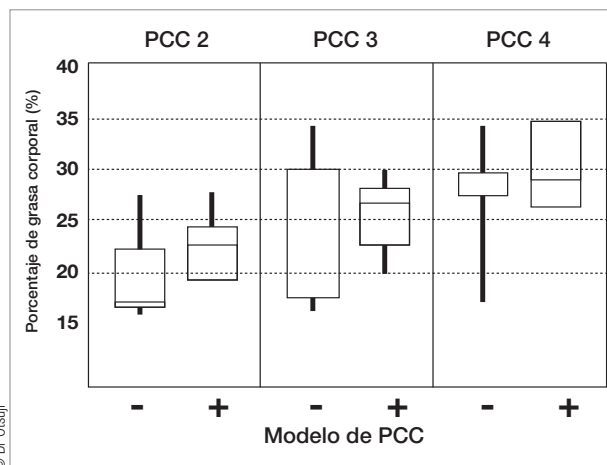


Figura 3. Diagrama de distribución de datos en el que se muestra la relación entre el porcentaje estimado de grasa corporal y la puntuación real de la condición corporal en perros. Se observó que la variabilidad de la estimación del porcentaje de grasa corporal en perros con una puntuación de 3 o 4 de acuerdo con el modelo (+) fue significativamente inferior ($p < 0,01$) que la obtenida cuando los mismos perros se evaluaron sin el modelo (-).



Figura 4. Los propietarios son más propensos a aceptar el resultado cuando el veterinario les explica el estado nutricional del perro utilizando el modelo de PCC.

útil, tanto al propietario como al veterinario, a la hora de evaluar y comunicar el estado nutricional de un perro, y recomiendan que los veterinarios clínicos utilicen un modelo similar en las clínicas veterinarias.

*Véanse los diagramas de puntuación de la condición corporal en este número.

Bibliografía

- Baldwin K, Bartges J, Buffington T, et al. AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46:285-296.
- Freeman F, Becvarova I, Cave N, et al. Nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract* 2011;52:385-396.
- Otsuji K, Koizumi A, Kobayashi N, et al. The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs. *J Pet Anim Nutr* 2016;19:15-20.
- Koizumi A, Aoyama K, Sugiyama Y, et al. A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners. In: *Proceedings*, 26th ECVIM-CA abstract 2016;48.

Hipotiroidismo canino



■ David Panciera, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)

Facultad de Medicina Veterinaria de Virginia- Maryland, EE. UU.

Tras licenciarse en la Universidad Estatal de Oklahoma en 1982, el Dr. Panciera realizó estudios de posgrado en Medicina Interna en pequeños animales en la Universidad de Misuri y en la Universidad de Wisconsin. Durante la universidad estuvo en tres facultades de veterinaria y trabajó en una clínica privada antes de entrar a formar parte del cuerpo docente en *Virginia Tech* en 1998, donde en la actualidad ocupa el cargo de profesor "Anne Hunter" de medicina de pequeños animales, en el departamento de Ciencias Clínicas de pequeños animales. Posee un certificado en Medicina Interna de pequeños animales, y sus principales intereses de investigación se centran en la endocrinología en pequeños animales y el hipotiroidismo canino.

El hipotiroidismo, trastorno endocrino que se diagnostica con mayor frecuencia en el perro, provoca muchas manifestaciones clínicas diferentes; y no es el único causante de sobrepeso en el perro, debiendo descartarse otras causas. A fin de poder diagnosticar este trastorno con precisión, es necesario realizar una anamnesis completa, una exploración física e interpretar los resultados de las pruebas laboratoriales.

■ Etiología

El hipotiroidismo primario, resultante de la destrucción autoinmune o idiopática de la glándula tiroides, es el responsable de la enfermedad en la mayoría de los casos. La tiroiditis autoinmune es una enfermedad de origen inmunitario que

provoca la destrucción gradual de la glándula tiroides y, en última instancia, hipotiroidismo en algunos perros (1). En muchas razas, esta enfermedad presenta un componente genético, y en estos casos, la presencia de anticuerpos frente a la tiroglobulina (la proteína principal del coloide folicular tiroideo) constituye un marcador de esta enfermedad. La atrofia idiopática de la glándula tiroides es la otra causa frecuente del hipotiroidismo primario (aproximadamente el 50% de los casos). Se cree que constituye una fase final de la tiroiditis autoinmune, aunque no se evidencia la presencia de autoanticuerpos frente a la tiroglobulina. Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo primario son similares, independientemente de la causa. Si bien, es más frecuente en perros de raza y de mediana edad, esta endocrinopatía puede producirse en cualquier perro y a cualquier edad. Aunque la media de la edad a la que se diagnostica el hipotiroidismo canino es a los 7 años, en muchos casos, el trastorno posiblemente esté presente mucho antes del diagnóstico.

■ Hallazgos clínicos

Si bien el hipotiroidismo puede manifestarse de muy distintas formas (**Tabla 1**), la mayoría de los perros presentan alteraciones metabólicas y dermatológicas típicas de esta enfermedad (2,3). El menor índice metabólico en los pacientes con hipotiroidismo es la causa del aumento de peso o de la obesidad, presente aproximadamente en el 50% de los perros afectados, aunque en raras ocasiones se observa una obesidad extrema. Otras manifestaciones son la letargia y la intolerancia al ejercicio, aunque su aparición gradual durante un período prolongado de tiempo suele impedir que el propietario se dé cuenta de estos cambios hasta después de iniciar el tratamiento.

En más del 70% de los perros afectados se observan alteraciones dermatológicas, de las cuales la alopecia y la hipotricosis son las más frecuentes (2,3). Si bien la distribución puede ser bilateral y simétrica en el tronco (característica de las endocrinopatías), la pérdida de pelo habitualmente

PUNTOS CLAVE

- El hipotiroidismo es el trastorno endocrino más frecuente en el perro, y siempre que el perro presente sobrepeso se le debe explorar para determinar la presencia de distintas enfermedades, entre otras, esta endocrinopatía.
- Si bien el hipotiroidismo puede manifestarse de muy distintas formas, la mayoría de los perros afectados presentan alteraciones metabólicas y dermatológicas típicas de esta enfermedad.
- La concentración sérica de la hormona T4 es el parámetro que se utiliza con mayor frecuencia para la evaluación inicial de la funcionalidad tiroidea; esta prueba tiene una sensibilidad alta pero una especificidad baja, ya que puede verse afectada por muchos factores.
- En caso de que se sospeche que un perro tiene hipotiroidismo y presente una concentración elevada de la T4, el veterinario debe considerar la posibilidad de que el perro tenga una tiroiditis autoinmune.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo canino.

Signos frecuentes	Signos menos frecuentes*
Letargia	Neuromusculares
Aumento de peso	Infertilidad en la hembra
Alopecia	Mixedema
Pioderma	Trastornos oculares
Seborrea	Trastornos cardiovasculares

* Si bien se han atribuido otros signos al hipotiroidismo, entre otros, trastornos gastrointestinales y problemas de comportamiento, por lo general son casos mal documentados.

comienza en zonas en las que se produce fricción, como la cola, el vientre, la zona caudal del muslo y el hocico (**Figura 1**). El patrón de alopecia varía considerable de un perro a otro. La seborrea es otra manifestación cutánea frecuente del hipotiroidismo, y puede ser seca u oleosa. La aparición de mixedema (acumulación de mucina intercelular) provoca un edema sin fovea y, en ocasiones, engrosamiento cutáneo y una expresión facial “trágica” (**Figura 2**). Los perros con hipotiroidismo muestran predisposición a sufrir otitis externas, pioderma bacteriana, infecciones por levaduras y demodicosis generalizada.

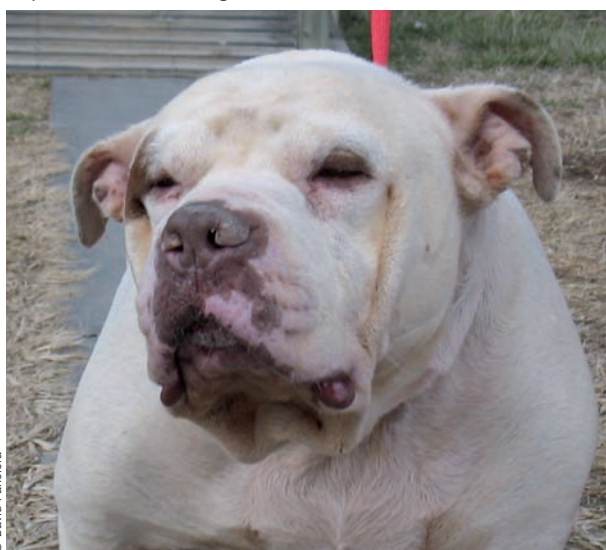
Dado que las hormonas tiroideas influyen en casi todos los aparatos del organismo, el hipotiroidismo tiene muchas otras manifestaciones, aunque no tan frecuentes como las cutáneas y metabólicas. En ocasiones, los perros con hipotiroidismo presentan neuropatías periféricas, tanto generalizadas como localizadas. En dichos casos, la polineuropatía es indistinguible de la que se debe a otras causas, y se manifiesta con debilidad, ataxia, déficit de propiocepción, hiporreflexia y atrofia muscular (4). Se ha observado que las neuropatías localizadas afectan a los nervios faciales o vestibulococleares, con la consecuente pérdida de motricidad de los músculos faciales, ataxia, nistagmo, ladeo de cabeza y marcha en círculos. El megaesófago secundario a una neuropatía o a una miopatía rara vez tiene como causa al hipotiroidismo. Además de la disfunción neuromuscular, el hipotiroidismo puede provocar alteraciones del sistema nervioso central. Los signos más frecuentes se deben a lesiones en el cerebelo vestibular o en el mielencéfalo, provocando signos vestibulares centrales, paresia, ataxia, hiperreflexia y alteraciones de la consciencia (4). Muchos perros con alteraciones neurológicas periféricas o centrales no presentan las alteraciones dermatológicas que caracterizan al hipotiroidismo, y en estos casos la presencia de hipercolesterolemia puede ser el factor desencadenante para evaluar la funcionalidad tiroidea. Si bien se han notificado casos de agresividad y otros cambios de comportamiento derivados del hipotiroidismo, existen pocos datos que sugieran que estos problemas estén relacionados.



© David Panciera

Figura 1. (a) Pérdida de pelo generalizada y alopecia en el hocico, en un perro con hipotiroidismo crónico. **(b)** Un Golden Retriever de 8 años con alopecia en la cola y el tronco debida al hipotiroidismo.

Figura 2. Perro mestizo de 5 años, con hipotiroidismo grave y mixedema. Obsérvese el edema engrosado y sin fovea de los tejidos faciales, que da lugar a una expresión facial “trágica”.



© David Panciera

Las manifestaciones cardiacas del hipotiroidismo son la bradicardia, el pulso débil y la menor contractilidad del miocardio (2,4). Con poca frecuencia, estas alteraciones tienen consecuencias clínicamente importantes, aunque su presencia puede aumentar las sospechas de hipotiroidismo. El menor gasto cardiaco debido al hipotiroidismo reduce la tasa de filtración glomerular aproximadamente en un 30%, aunque no provoca hiperazoemia a menos que también exista alteración de la funcionalidad renal (5).

Los efectos del hipotiroidismo sobre la función reproductora se limitan a las hembras. Si la perra presenta hipotiroidismo durante más de seis meses, puede provocar infertilidad, mayor mortalidad en el parto y que los cachorros tengan menor peso (6). Si el perro hipotiroideo presenta alteraciones oculares, estas se deben a la presencia de hiperlipidemia o no están relacionadas con la endocrinopatía. Dado que el hipotiroidismo provoca resistencia a la insulina, debe considerarse como diagnóstico diferencial en perros con diabetes *mellitus* que sean difíciles de controlar o requieran dosis altas de insulina (7).

El coma o estupor mixedematoso es una manifestación rara del hipotiroidismo, aparece como consecuencia de la presencia de hipotiroidismo durante mucho tiempo, que no se ha tratado y se ha descompensado, normalmente por un factor desencadenante (8). Además de los signos habituales del hipotiroidismo, los perros con coma mixedematoso presentan alteraciones de la actividad mental, hipotermia, bradicardia, hipoventilación, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y anemia. El tratamiento incluye calentar al perro (de forma pasiva y no activamente), rehidratar y una dosis de choque de levotiroxina (por vía IV, si es posible), así como tratar cualquier enfermedad concomitante, como infecciones o insuficiencia cardiaca congestiva.

Considerando que se trata de una enfermedad sistémica, junto con las otras posibles patologías que pueden alterar los niveles de hormonas tiroideas sin que exista enfermedad de la glándula tiroidea, se recomienda que, si se sospecha que el perro presenta hipotiroidismo, se realice un hemograma completo, pruebas de bioquímica sérica y un urianálisis completo. Aproximadamente el 75% de los casos de hipotiroidismo presentan hipercolesterolemia y el 25% anemia no regenerativa leve en los resultados de las pruebas laboratoriales habituales (2,3). Una vez que existe la sospecha clínica de hipotiroidismo, deben realizarse pruebas de funcionalidad tiroidea específicas.

■ Diagnóstico de hipotiroidismo

Las pruebas de funcionalidad tiroidea deben realizarse únicamente a los perros en los que los hallazgos clínicos sugieran

la presencia de hipotiroidismo. No se recomienda determinar la concentración sérica total de tiroxina (T4) cuando no se observen signos clínicos de hipotiroidismo durante la revisión general del perro, dado que esta prueba presenta una especificidad limitada. Existen muchos factores que pueden afectar la concentración de las hormonas tiroideas, entre otros, la edad, la raza, la condición corporal, el tamaño del perro, la etapa reproductora, el ejercicio, las enfermedades tiroideas y los fármacos. Por otra parte, la concentración sérica de las hormonas tiroideas varía a lo largo del día, y en perros eutiroideos puede situarse en cualquier momento por debajo de los intervalos de referencia correspondientes, de forma aleatoria, durante la toma de la muestra (**Figura 3**). Por lo tanto, los resultados de las pruebas de funcionalidad tiroidea deben interpretarse en función de los signos clínicos.

La determinación de la concentración sérica de T4 es la prueba que se realiza con mayor frecuencia para evaluar inicialmente la funcionalidad tiroidea, porque es una prueba ampliamente disponible, relativamente económica y los resultados se obtienen rápidamente (9). Si bien presenta una alta sensibilidad, su especificidad es baja, y puede verse influida por numerosos factores que habitualmente se dan en la clínica diaria. El 90% de los perros con hipotiroidismo presenta concentraciones séricas bajas de T4, y el 10% restante presenta una concentración en el límite inferior de T4 (10, 11). Por ello, se trata de una buena prueba de cribado del hipotiroidismo, dado que si la concentración sérica de T4 se encuentra dentro del intervalo de referencia permite descartar la presencia de hipotiroidismo cuando el perro no presenta autoanticuerpos contra la T4. La especificidad de la prueba de la T4 es del 75-80% en perros con sospecha de hipotiroidismo, y es aún más baja en perros con enfermedades no tiroideas o en tratamiento con determinados fármacos, según se comenta a continuación (9).

La prueba de la concentración sérica de la T4 libre (fT4) es la más sensible y específica para diagnosticar el hipotiroidismo. Sin embargo, es más cara, su comercialización no es tan amplia y se precisa más tiempo para obtener los resultados que cuando se miden las concentraciones séricas de la T4. Para que la prueba de la fT4 sea realmente más ventajosa que la prueba de la T4, la concentración de la hormona debe determinarse mediante un ensayo de diálisis de equilibrio (9). En el plasma, un gran porcentaje de la tiroxina está unido a proteínas, pero únicamente el porcentaje que no está unido (es decir, que está "libre" [aproximadamente el 0,1%]) abandona el torrente circulatorio y pasa a las células, donde se evalúa su actividad. Considerando que algunos fármacos, las enfermedades no tiroideas y los autoanticuerpos contra las hormonas tiroideas pueden influir en el grado de unión a las proteínas y, en última instancia, en las concentraciones reales

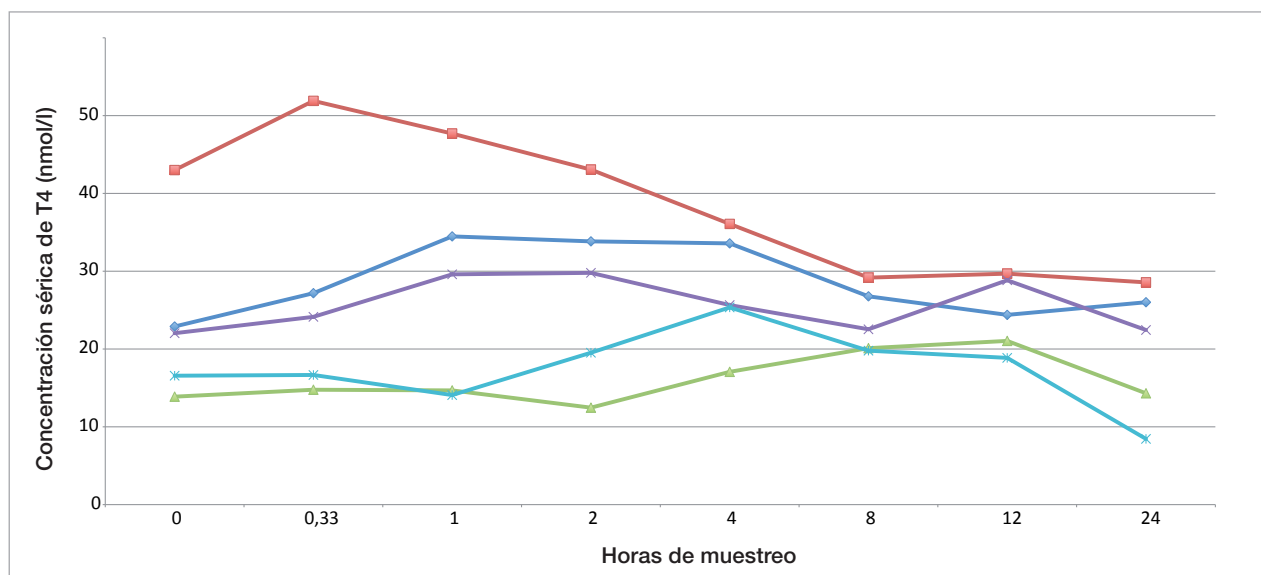


Figura 3. Concentración sérica de T4 en 5 perros eutiroides sanos, determinada en 8 ocasiones durante un período de 24 horas. Se observaron fluctuaciones considerables y dos perros presentaron concentraciones de la T4 por debajo del intervalo de referencia (13-55 nmol/l) en al menos uno de los momentos del muestreo.

de la T4, la determinación de la concentración de fT4 refleja mejor la funcionalidad tiroidea que la de la T4. Estos factores afectan a la concentración de fT4 con menor frecuencia que a la de T4, lo que se traduce en una sensibilidad del 98% y una especificidad del 93% (9,10). Otra ventaja de determinar la concentración de la fT4 mediante diálisis de equilibrio es que la presencia de autoanticuerpos contra la T4 no influye en los resultados de la prueba (12).

Dado que los perros hipotiroideos casi siempre presentan hipotiroidismo primario, la reducción de la secreción de hormonas tiroideas se asocia con una menor retroalimentación negativa de la hipófisis, lo que a su vez provoca una mayor secreción de la hormona estimulante del tiroides (TSH). Puede sacarse provecho de esta relación recíproca cuando simultáneamente se observe una baja concentración de T4 o fT4 y una elevación de la TSH, dado que la sensibilidad y la especificidad de estas pruebas combinadas es prácticamente del 100%. Desafortunadamente, se observa elevación de la concentración sérica de la TSH únicamente en el 65-75% de los perros hipotiroideos, por lo que la sensibilidad de la prueba es baja y sus resultados deben interpretarse de forma conjunta con los de la prueba de la T4 o la fT4 (9-11).

A la hora de diagnosticar el hipotiroidismo, se recomienda determinar la concentración sérica de T4 o fT4 (mediante diálisis de equilibrio) e interpretar los resultados en función de los signos clínicos. Si se tiene la sospecha de hipotiroidismo y no hay enfermedades concomitantes, una concentración de T4 o fT4 por debajo del intervalo de referencia es suficiente para establecer

un diagnóstico preliminar de hipotiroidismo y comenzar a administrar levotiroxina. Dado que la prueba de la fT4 es más exacta, en caso de discrepancia, sus resultados prevalecen sobre los de la prueba de la T4. La determinación de la concentración de la TSH, además de las de T4 o fT4, tiene la ventaja de que, si se observa una elevación de la concentración de TSH y, simultáneamente, una baja concentración de T4 o fT4, se confirma el diagnóstico. La exactitud de las pruebas de funcionalidad tiroidea depende de la población que se examine, por lo que es esencial seleccionar pacientes que presenten signos clínicos indicativos de hipotiroidismo y sin factores de confusión.

La interpretación de los resultados de las pruebas de funcionalidad tiroidea es más complicada en muchas situaciones. El efecto de la raza sobre la concentración sérica de las hormonas tiroideas es más pronunciado en los lebreles (13), en los que con frecuencia los valores se sitúan por debajo del intervalo de referencia válido para otras razas; la concentración sérica de la fT4 también se ve afectada, aunque con menor frecuencia. La mejor estrategia para evaluar la funcionalidad tiroidea en el lebrele posiblemente sea determinar la concentración sérica tanto de la fT4 como de la TSH. Otras razas también presentan intervalos de referencia específicos. La condición corporal también puede influir en el resultado de las pruebas de funcionalidad tiroidea, dado que en los perros obesos la concentración sérica de T4 es mayor que en los perros con peso normal.

La enfermedad no tiroidea (ENT) es un síndrome en el que los resultados de las pruebas de funcionalidad tiroidea se

ven afectados por enfermedades que no afectan directamente a la glándula tiroidea. Cuanto mayor es la gravedad de la enfermedad, más pronunciadas son las alteraciones en las pruebas de funcionalidad tiroidea. En este contexto, la concentración sérica de T4 con frecuencia se sitúa por debajo del intervalo de referencia, por lo que no es una prueba fiable de la funcionalidad (9,14). Considerando que la concentración sérica de fT4 presenta un valor bajo con menor frecuencia y que, en el caso de la concentración sérica de TSH, dichas alteraciones se producen en raras ocasiones, se recomienda realizar las pruebas de la fT4 y la TSH cuando sea indispensable evaluar la funcionalidad tiroidea durante el curso de la enfermedad no tiroidea. El abordaje más fiable para realizar una evaluación válida de la funcionalidad tiroidea consiste en llevar a cabo las pruebas pertinentes una vez que la enfermedad se haya resuelto, aunque en ocasiones esto no sea posible en la práctica. Sin embargo, si la concentración sérica de T4 o fT4 se encuentra dentro de los límites normales, se puede descartar la presencia de hipotiroidismo con fiabilidad.

Los resultados de las pruebas de funcionalidad tiroidea pueden verse influidos por numerosos fármacos, entre otros, las sulfonamidas, los glucocorticoides, el fenobarbital, la clomipramina y algunos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (9,15). El efecto más notable se produce con la administración combinada de sulfonamida-trimetoprim. En este caso, tras dos semanas de tratamiento, se observa hipotiroidismo bioquímico, y con el tratamiento a más largo plazo pueden producirse signos clínicos, aunque en la mayoría de los casos los efectos son reversibles en un plazo de tres semanas. La administración de glucocorticoides puede reducir la concentración sérica de T4 (y en algunos casos, de fT4), en función de la dosis, la duración del tratamiento y el corticoesteroide en particular. El fenobarbital provoca una reducción gradual de las hormonas tiroideas y, en última instancia, que las concentraciones séricas de T4 y fT4 se sitúen por debajo y que la concentración de TSH se encuentre por encima de sus respectivos intervalos de referencia. No se ha determinado si este hipotiroidismo bioquímico provoca signos clínicos, aunque el efecto se revierte interrumpiendo la administración de fenobarbital. El efecto de la clomipramina es pequeño, dado que reduce la concentración sérica de T4 y fT4 aproximadamente un 30%, mientras que en la mayoría de los casos el efecto de los AINE es mínimo.

En ocasiones, debe evaluarse la funcionalidad tiroidea en un perro que recibe levotiroxina, a fin de confirmar el diagnóstico de hipotiroidismo, si este no se diagnosticó definitivamente antes del tratamiento. Dado que el tratamiento hormonal inhibe el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, durante cierto tiempo se observará una menor concentración de

TSH y menor secreción de hormonas tiroideas. Recientemente se ha demostrado que, en perros eutiroideos que recibieron tratamiento con levotiroxina diariamente durante 16 semanas, la funcionalidad tiroidea puede evaluarse con exactitud tan pronto como una semana después de la interrupción del tratamiento (16).

A la hora de determinar si un perro presenta hipotiroidismo, los marcadores de enfermedades tiroideas autoinmunes pueden resultar de ayuda, aunque en sí mismos no sean pruebas de funcionalidad tiroidea. Los perros con tiroiditis autoinmune presentan anticuerpos frente a la tiroglobulina; si bien un resultado positivo en una prueba de estos anticuerpos confirma el diagnóstico de tiroiditis, estos anticuerpos pueden estar presentes tanto en perros eutiroideos como hipotiroideos. Sin embargo, los perros eutiroideos con autoanticuerpos contra la tiroglobulina muestran predisposición a padecer hipotiroidismo, por lo que debe realizarse un seguimiento para determinar la presencia de signos clínicos (las pruebas de funcionalidad tiroidea deben realizarse al menos con una periodicidad anual). Cabe señalar que en algunos perros con tiroiditis autoinmune se desarrollan anticuerpos contra las hormonas tiroideas y ello interfiere en las pruebas laboratoriales de la concentración sérica de T4, que aparentemente es mayor, aunque no exista ningún efecto *in vivo* sobre la funcionalidad tiroidea. Si el título de autoanticuerpos es alto, la concentración sérica de T4 se situará por encima del intervalo de referencia. En caso de que se sospeche que un perro tiene hipotiroidismo y presente una concentración elevada de T4, el veterinario debe considerar la posibilidad de que el perro presente tiroiditis autoinmune. Por otra parte, en caso de que el título de anticuerpos sea bajo, la concentración medida de T4 puede situarse en el intervalo de referencia (según se ha observado hasta en el 10% de los perros hipotiroideos) y constituir un valor de confusión a la hora de interpretar los resultados. Si se sospecha que el perro presenta autoanticuerpos contra la T4, debe determinarse la concentración sérica de fT4 mediante diálisis de equilibrio, dado que este es el único método que permite determinar si el paciente con estos anticuerpos es hipotiroideo (12). En última instancia, el diagnóstico de hipotiroidismo se confirma si el perro responde adecuadamente al tratamiento con hormonas tiroideas. En caso de que el tratamiento no se asocie con la mejoría clínica que cabría esperar, el diagnóstico deberá reevaluarse.

■ Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en la administración de levotiroxina sintética, a una dosis inicial recomendada de 0,022 mg/kg, por vía oral una vez al día (17,18). La administración debe realizarse al menos 30 minutos antes de la comida, dado que la biodisponibilidad del fármaco disminuye con el alimento. En los perros con diabetes *mellitus*,

hipoadrenocorticismo o insuficiencia renal o cardíaca, la dosis inicial debe reducirse hasta aproximadamente 0,005 mg/kg. La respuesta clínica, la concentración sérica de T4 y los efectos sobre las enfermedades concomitantes deben evaluarse cada dos semanas, y la dosis debe aumentarse de forma gradual, si corresponde. La resistencia a la insulina se resuelve rápidamente tras comenzar a administrar el tratamiento, por lo que quizá sea necesario evaluar la glucemia y ajustar la dosis de la insulina.

En los primeros días de suplementación con levotiroxina se observa un mayor índice metabólico, lo que en muchos perros se manifiesta clínicamente por una mejoría en el grado de actividad y el estado de alerta mental, en el transcurso de las primeras 1-2 semanas de tratamiento. En las fases iniciales del tratamiento también se observa pérdida de peso. En caso de estar presentes, las alteraciones neurológicas mejoran en el transcurso de los primeros días de tratamiento, y la mayoría de signos se resuelven en un plazo de 4-6 semanas. En el caso de las alteraciones dermatológicas, en particular la alopecia, quizá se precisen varios meses para su resolución.

El seguimiento terapéutico habitualmente se realiza tras 6-8 semanas de tratamiento, para evaluar la respuesta clínica y determinar la concentración sérica de T4. La concentración sérica máxima de T4 se alcanza entre 4 y 6 horas después de la administración de levotiroxina, y lo deseable es que esta concentración se sitúe entre 40 y 70 nmol/l. Si se documenta una buena respuesta clínica al tratamiento y la concentración sérica de T4 tras la administración se encuentra en el intervalo recomendado, se continúa el tratamiento, y deberá realizarse el seguimiento del perro al cabo de 6 meses, y posteriormente con una periodicidad anual. Si la concentración sérica de T4

está por encima del intervalo terapéutico recomendado, la dosis debe reducirse, aun cuando no se observen signos de hipertiroidismo. Si la respuesta clínica es insuficiente y la concentración sérica de T4 está por debajo de la concentración recomendada, la dosis debe aumentarse hasta un 25% y realizar un seguimiento del paciente en unas 2-4 semanas. Si tras el tratamiento la concentración de T4 se sitúa en el intervalo recomendado y la respuesta es insuficiente, debe determinarse si el tratamiento se ha seguido correctamente, si existen enfermedades concomitantes o si el diagnóstico de hipotiroidismo es incorrecto. Un pequeño porcentaje de perros no presenta una respuesta completa al tratamiento con levotiroxina una vez al día, por lo que requieren que se administre dos veces al día para controlar la enfermedad.

El único posible efecto secundario del tratamiento es el hipertiroidismo, y los signos son similares a los que se observan en gatos hipertiroideos; los más frecuentes son pérdida de peso, poliuria, polidipsia, polifagia, taquicardia, hiperactividad, jadeos y vómitos. El diagnóstico se establece en función de los signos clínicos y la elevación de la concentración sérica de T4. La mayoría de los signos de hipertiroidismo se resuelven rápidamente tras la interrupción del tratamiento durante 2-3 días y la administración de levotiroxina puede reanudarse reduciendo la dosis un 25%.

El pronóstico es excelente, dado que con el tratamiento correcto el perro se recupera completamente, aunque algunos perros con complicaciones neurológicas pueden presentar ladeo de cabeza como única secuela. Dado que el hipotiroidismo presenta un componente hereditario, los propietarios de los perros afectados deben recibir asesoramiento antes de contemplar la posibilidad de la reproducción.

Bibliografía

1. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Vet Clin Small Anim* 2007;34:617-631.
2. Panciera DL. A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204:761-767.
3. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1999;145:481-487.
4. Scott-Moncrieff JC. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:709-722.
5. Panciera DL, Lefebvre HP. Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs. *J Vet Intern Med* 2009;23:1045-1050.
6. Panciera DL, Purswell BJ, Kolster KA, et al. Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches. *J Vet Intern Med* 2012;26:326-333.
7. Ford SL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1478-1480.
8. Pullen WH, Hess RS. Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine. *J Vet Intern Med* 2006;20:32-37.
9. Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. *Vet Clin Small Anim* 2007;37:647-669.
10. Peterson ME, Melian C, Nichols R. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1394-1402.
11. Dixon RM, Mooney CT. Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999;40:72-78.
12. Randolph JF, Lamb SV, Cheraskin JL, et al. Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody. *J Vet Intern Med* 2015;29:877-881.
13. Gaughan KR, Bruyette DS. Thyroid function testing in Greyhounds. *Am J Vet Res* 2001;62:1130-1133.
14. Kantrowitz LB, Peterson ME, Melian C, et al. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:765-769.
15. Daminet S, Ferguson DC. Influence of drugs on thyroid function in dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17:463-472.
16. Ziglioli V, Panciera DL, Monroe WE, et al. Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *J Vet Intern Med* 2016;30:1448.
17. Dixon RM, Reid SWJ, Mooney CT. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 2002;43:334-340.
18. Le Traon G, Brennan SF, Burgaud S, et al. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 2009;23:43-49.

Tratamiento con yodo radiactivo en el gato hipertiroideo



■ **Elsa Ederly**, DEDV, CEAV (IntMed), MSc (ClinOnc), MRCVS
Centro Veterinario *Pride*, Derby, Reino Unido

Tras licenciarse en la Facultad de Veterinaria Maisons-Alfort, la Dra. Ederly trabajó en una clínica veterinaria generalista y obtuvo el certificado en Medicina Interna en Pequeños Animales en el 2006. En el 2015 completó un Máster en Ciencias en Oncología clínica humana, y en la actualidad realiza una residencia aprobada por el ECVIM en un centro veterinario de especialidades del Reino Unido. Le encantan todos los aspectos de la medicina interna y, en especial, la oncología.

El hipertiroidismo es la endocrinopatía felina más frecuente, y afecta aproximadamente al 10% de los gatos de edad avanzada. Por lo general, tiene su origen en lesiones benignas (hiperplasia adenomatosa o adenoma de células foliculares) en uno (30%) o ambos (70%) lóbulos tiroideos, aunque un pequeño porcentaje (1-3%) de los gatos presenta un carcinoma de tiroides.

Una vez establecido el diagnóstico de hipertiroidismo, el veterinario cuenta con cuatro opciones terapéuticas: tratamiento médico frente a hormonas tiroideas, tratamiento nutricional con una dieta baja en yodo, tiroidectomía o administración de yodo radiactivo. Cada método tiene ventajas y desventajas, que deben considerarse a la hora de determinar la mejor opción para cada paciente. Factores como la edad del animal, la presencia de enfermedades concomitantes, la disponibilidad de instalaciones para administrar el tratamiento, las preferencias y la situación económica del propietario; así como si el gato vive fuera o dentro de casa, influyen notablemente en la elección del tratamiento. El tratamiento con yodo radiactivo es simple y eficaz, con un porcentaje de curación de entre el 95% y el 98% de los gatos hipertiroideos. Se considera el tratamiento de elección por la mayoría de los endocrinólogos veterinarios de referencia.

■ Principios del tratamiento con yodo radiactivo

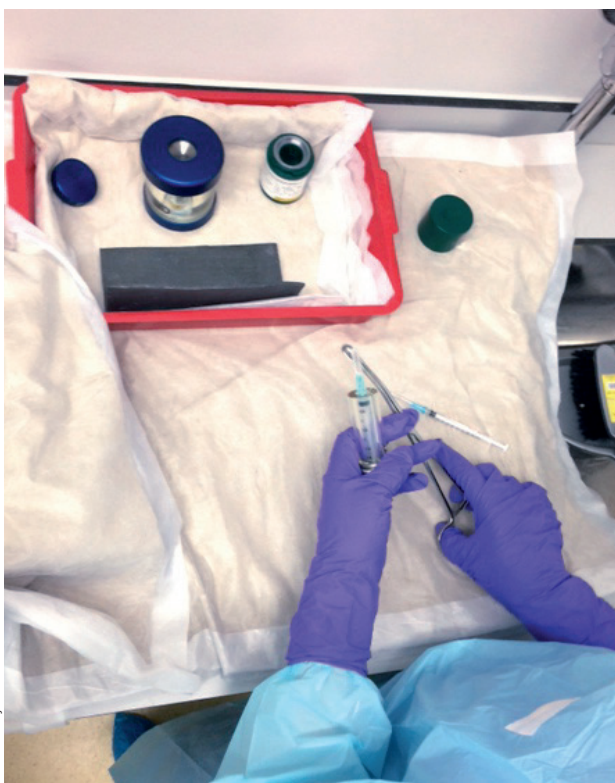
Al igual que el yodo natural, el yodo radiactivo se concentra en la glándula tiroidea, en particular en el tejido adenomatoso hiperplásico, y destruye las células foliculares. El tejido tiroideo normal absorbe menos cantidad de yodo radiactivo, dado que tiende a ser atrófico y no

presenta funcionalidad (por la menor concentración de TSH [hormona estimulante del tiroides] segregada por la hipófisis); por lo que no se destruye.

■ Indicaciones del tratamiento con yodo radiactivo

El yodo radiactivo está particularmente indicado en gatos con afectación de ambos lóbulos tiroideos o con presencia de tejido tiroideo ectópico intratorácico. Habitualmente se aplica por vía subcutánea, dado que facilita su administración, que es tan eficaz como la administración por vía oral o intravenosa, y más segura para el personal que lo administra (**Figuras 1 y 2**). Por otra parte, no se requiere anestesia general, que puede estar contraindicada en pacientes debilitados o de edad avanzada. Dado que tras el tratamiento el gato permanece radioactivo durante cierto tiempo, es esencial contar con instalaciones especiales para la hospitalización del animal y cumplir estrictamente la normativa local de protección frente a la radiación.

En un estudio transversal reciente (1), en el que se incluyó una cohorte amplia de gatos hipertiroideos tratados médicamente, se observó que la prevalencia de la enfermedad grave (esto es, presencia de un mayor volumen de nódulos tiroideos, múltiples nódulos o sospecha de carcinoma tiroideo) aumentaba con la duración de la enfermedad, lo que sugiere que el hipertiroidismo es una enfermedad progresiva, por lo que quizá no se controle con terapias reversibles y exista un mayor riesgo de que los adenomas se malignicen a largo plazo. Si es posible, es preferible administrar una terapia definitiva



© Elsa Etxery

Figura 1. Preparación de la inyección de yodo radioactivo. Obsérvese el uso del equipo de protección personal y los mandiles de plomo alrededor de los envases.

(tiroidectomía o yodo radioactivo), en particular en gatos más jóvenes.

■ Protocolo terapéutico

Previamente, debe descartarse cualquier enfermedad concomitante que contraindique el tratamiento con yodo radioactivo, como por ejemplo, enfermedades cardiovasculares, gastrointestinales, renales, endocrinas o neurológicas no controladas. Durante el período de hospitalización debe reducirse al mínimo el contacto con el paciente radioactivo y este debe continuar aislado hasta que los niveles de radioactividad se sitúen por debajo de cierto valor umbral. Por lo tanto, durante la hospitalización no puede tratarse ninguna otra enfermedad que presente el paciente.

Es fundamental registrar unos datos básicos, como los resultados de un hemograma completo, pruebas de bioquímica sérica, análisis de orina y presión arterial. Antes del tratamiento, debe determinarse la concentración de tiroxina total (TT4) para calcular la dosis de yodo radioactivo necesaria. Si existe una sospecha fundamentada de cardiopatía, se recomienda realizar una

radiografía de tórax y una ecocardiografía. La gammaografía tiroidea, aunque no es imprescindible, es la mejor opción antes del tratamiento con yodo radioactivo, ya que puede resultar de utilidad a la hora de decidir qué tratamiento es el más adecuado para cada paciente.

La mayoría de los gatos han recibido fármacos antitiroideos o una dieta baja en yodo antes de considerar la administración de yodo radioactivo, por lo que debe evaluarse la funcionalidad renal una vez que se alcance un estado de eutiroidismo. En caso de que el gato haya recibido tratamiento con un fármaco antitiroideo durante más de 2 meses, la administración debe interrumpirse 1-2 semanas antes del tratamiento con yodo radioactivo, y debe determinarse la concentración de TT4. Ello permite restablecer el estado hipertiroideo y garantizar que el tejido tiroideo normal capte una cantidad mínima de yodo radioactivo y que las células hiperplásicas capten una mayor cantidad.

Si se ha administrado una dieta baja en yodo, existe un pequeño riesgo de que el tejido tiroideo sea más sensible al yodo radioactivo, con el consiguiente riesgo de hipotiroidismo iatrogénico, por lo que en la actualidad se recomienda que la dieta se interrumpa 2 semanas antes del tratamiento con yodo radioactivo.

Figura 2. La pantalla protectora de plomo permite preparar el yodo radioactivo para su inyección antes de administrarlo al gato sedado.



© Elsa Etxery

El gato se puede someter a una ligera sedación para garantizar la seguridad del personal durante la administración del tratamiento. El objetivo del tratamiento es administrar suficiente yodo radioactivo para restablecer el estado de eutiroidismo, sin provocar hipotiroidismo. Si bien existe cierta controversia a la hora de establecer cuál es el método óptimo para calcular la dosis, muchos centros utilizan un sistema de puntuación que tiene en cuenta la intensidad de los signos clínicos, el tamaño del tiroides y la concentración de TT4 antes del tratamiento. Debe señalarse que, si bien el tratamiento con yodo radioactivo es el método de elección para el carcinoma tiroideo, dado que actúa tanto sobre el tumor primario como sobre las posibles metástasis, por lo general es necesario administrar dosis significativamente mayores de yodo radioactivo para que el tratamiento sea exitoso.

El período de hospitalización varía en función de la dosis de yodo radioactivo administrada y la normativa local de protección frente a la radiación. El gato continúa excretando una pequeña cantidad de yodo radioactivo en los fluidos corporales (saliva, orina, heces) y permanece ligeramente radioactivo durante las 2-4 semanas posteriores al alta hospitalaria (**Figura 3**). En la normativa de cada país

Figura 3. Puede utilizarse un contador Geiger para garantizar que la radioactividad sea suficientemente baja como para poder dar de alta al gato y monitorizar al personal hospitalario.



© Elsa Ebery

Recuadro 1. Precauciones que han de seguirse tras el alta hospitalaria.

- Mantener al gato dentro de casa.
- Limitar el contacto con el gato a unos pocos minutos/persona/día. Se desaconseja mantener contacto estrecho, que el gato se sienta en el regazo del propietario o que duerma en su cama.
- Debe evitarse que las mujeres embarazadas y los niños tengan contacto con el gato.
- La orina y las heces deben manipularse con guantes; se recomienda utilizar envases o bolsas de basura desechables, con doble bolsa.
- Se recomienda una higiene concienzuda de las manos después de manipular la orina y las heces del gato, y de tener contacto con este.

se indican las precauciones que han de adoptarse para reducir la exposición de las personas a la radiación; sin embargo, en el **Recuadro 1** se incluyen las directrices generales relativas a los cuidados que ha de dispensar el propietario al gato en las primeras semanas posteriores al alta.

■ Resultados del tratamiento y posibles complicaciones

Una única inyección de yodo radioactivo es suficiente en el 85-95% de los gatos. Si el hipertiroidismo persiste tras el tratamiento durante más de 3 meses, habitualmente se debe a la administración de una dosis insuficiente de yodo radioactivo, lo que es más frecuente en gatos con hipertiroidismo grave (según se ha definido anteriormente), tumores tiroideos voluminosos o una concentración de TT4 muy elevada. En ocasiones, a pesar de administrar una dosis suficiente, si se da una baja captación o un rápido recambio del yodo, el tratamiento puede fracasar, y en estos casos se recomienda administrar una segunda inyección a una dosis mayor.

En el 25% de los gatos tratados, la enfermedad renal crónica preexistente empeora o se manifiesta, pero esto no se debe específicamente al tratamiento con el yodo radioactivo. Según se ha comentado anteriormente, se recomienda administrar en primer lugar un tratamiento reversible (p. ej, farmacológico o una dieta baja en yodo), realizando el seguimiento de los parámetros bioquímicos y el urianálisis, dado que al restablecer el estado de eutiroidismo, la ERC puede manifestarse. En caso de que aparezcan azoemia y signos clínicos manifiestos de fallo renal, estos deben tratarse adecuadamente, aunque no tienen por qué impedir necesariamente que el hipertiroidismo se trate.

Tras el tratamiento habitualmente se observa hipotiroidismo transitorio, que se resuelve cuando se reanuda la secreción de TSH en la hipófisis. La mayoría de los gatos recuperan la capacidad de secretar las hormonas tiroideas, habitualmente en los 3 meses posteriores al tratamiento, aunque en algunos casos puede requerir más tiempo. El hipotiroidismo transitorio no necesita la suplementación con L-tiroxina, a menos que aparezca azoemia o esta empeore.

El tratamiento con yodo radioactivo puede destruir el tejido tiroideo normal y, en algunos casos, provocar hipotiroidismo iatrogénico permanente (2). Se ha notificado que su incidencia es de hasta el 79%, aunque en la mayoría de los estudios se determinó que la incidencia era inferior al 9%; las discrepancias pueden deberse a los diferentes períodos de seguimiento, así como a las variaciones en las dosis administradas. Dado que se ha demostrado que el hipotiroidismo iatrogénico contribuye al desarrollo de azoemia y se asocia con una menor supervivencia (3), es esencial calcular la dosis de yodo radioactivo para cada paciente a fin de minimizar este riesgo; todos los casos de hipotiroidismo posteriores al tratamiento deben tratarse según corresponda.

Los efectos sistémicos a largo plazo del tratamiento con yodo radioactivo (carcinogénesis y daño genético, que

pueden provocar el desarrollo de neoplasias secundarias) no se consideran relevantes, al igual que en las personas.

■ Seguimiento

Dado que la concentración de TT4 se normaliza en el transcurso de 4 semanas (85% de los gatos) y 3 meses (95% de los gatos) posteriores al tratamiento, se recomienda realizar un seguimiento y llevar a cabo análisis sanguíneos ordinarios (incluida la determinación de la TT4), 1 y 3 meses después del alta hospitalaria, a fin de identificar a los pacientes con hipertiroidismo persistente o que presenten hipotiroidismo. En los pocos casos en los que el gato precise un mayor tiempo de recuperación, se recomienda realizar esta reevaluación al cabo de 6 meses. Si bien en raras ocasiones se produce la reagudización del hipertiroidismo (< 5% de los casos), se han notificado reagudizaciones al cabo de 3 años o un período superior (2), por lo que se recomienda determinar la concentración sérica de T4 con una periodicidad anual en los gatos que hayan recibido este tratamiento.

Agradecimientos: El autor desea agradecer a Francis Boyer y a Caroline Kisielewicz la información facilitada para la elaboración de este artículo.

Bibliografía

1. Peterson ME, Broome MR, Rishniw M. Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy. *J Feline Med Surg* 2016;18:92-103.
2. Peterson ME, Broome MR. Radioiodine for feline hyperthyroidism. In Bonagura JD and Twedt DC, eds: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Philadelphia, Saunders, 2014;e112-e122.
3. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Association of iatrogenic hypothyroidism

with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 2010;24:1086-1092.

Lecturas recomendadas

- Scott-Moncrieff JC. Feline hyperthyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC and Behrend, eds: *Canine and Feline Endocrinology*. St Louis, MO: Saunders, 2015;136-195.

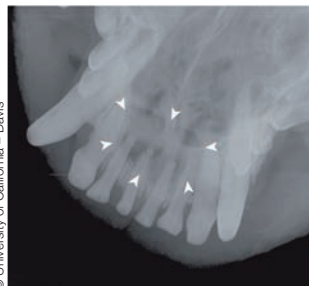
TU REVISTA ON-LINE



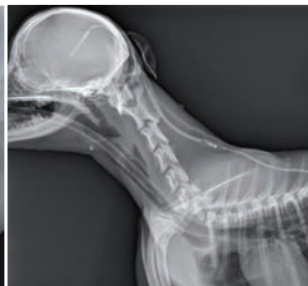
<http://vetfocus.royalcanin.com/>

VETERINARY focus

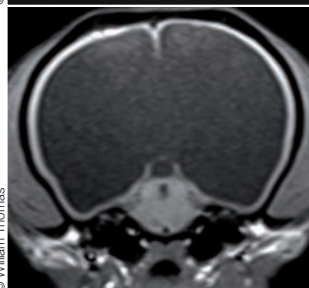
La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



© University of California - Davis



© William Thomas



© William Thomas



© Shutterstock

EN NUESTRO SIGUIENTE NÚMERO ...

En nuestro siguiente número de la revista *Veterinary Focus* abordaremos varios problemas que con frecuencia se afrontan en las razas de perros pequeños.





- **Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes**
Darryl Millis, EE. UU.
- **Problemas de oreja, nariz y garganta**
Gert ter Haar, Países Bajos
- **“La moda del perro pequeño”: impacto del tamaño en la salud de la mascota**
Jamie Freyer, EE. UU.
- **Hidrocefalia canina**
William Thomas, EE. UU.
- **Siringomielia canina**
Ludovic Pelligand, RU
- **Uso del texturómetro para desarrollar una dieta húmeda**
Hervé Réhault, Francia
- **La enfermedad dental en los perros pequeños**
Jenna Winer y Frank Verstraete, EE. UU.
- **Discinesia paroxística en el Border Terrier**
Mark Lowrie, RU


ROYAL CANIN





GATOS

Puntuación de la condición





MUY DELGADO

	1 <ul style="list-style-type: none">• Costillas, columna vertebral y huesos pélvicos fácilmente visibles en gatos de pelo corto• Cintura muy estrecha• Escasa masa muscular• Sin grasa palpable en la caja torácica• Pliegue abdominal severo	
		

IDEAL

	4 <ul style="list-style-type: none">• Costillas no visibles pero fácilmente palpables• Cintura evidente• Cantidad mínima de grasa abdominala	
		

OBESO

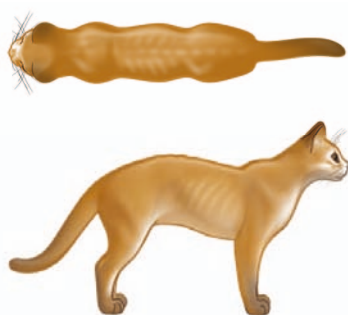
	7 <ul style="list-style-type: none">• Costillas difíciles de palpar bajo la grasa• Cintura apenas visible• Sin pliegue abdominal• Abdomen redondeado con depósito de grasa moderado	
		

corporal



2

- Costillas fácilmente visibles en gatos de pelo corto
- Cintura muy estrecha
- Pérdida de masa muscular
- Sin grasa palpable en la caja torácica
- Pliegue abdominal muy marcado



3

- Costillas fácilmente visibles en gatos de pelo corto
- Cintura evidente
- Muy poca cantidad de grasa abdominal
- Pliegue abdominal marcado

SOBREPESO

5

- Bien proporcionado
- Costillas no visibles pero fácilmente palpables
- Cintura evidente
- Pequeña cantidad de grasa abdominal
- Ligero pliegue abdominal

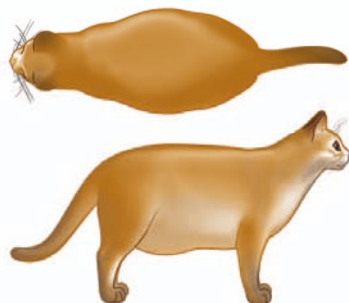


6

- Costillas no visibles pero palpables
- Cintura poco definida, vista desde arriba
- Pliegue abdominal muy ligero

8

- Costillas no palpables bajo la capa de grasa
- Cintura no visible
- Leve distensión abdominal



9

- Costillas no palpables bajo una gruesa capa de grasa
- Cintura ausente
- Evidente distensión abdominal
- Abdomen con grandes depósitos de grasa

PERROS

Puntuación de la condición

MUY DELGADO



1

- Costillas, vértebras lumbares, huesos pélvicos y todas las prominencias óseas evidentes a simple vista
- No se aprecia grasa corporal
- Pérdida evidente de la masa muscular



IDEAL



4

- Costillas fácilmente palpables bajo una mínima capa de grasa
- Cintura fácilmente visible desde arriba
- Pliegue abdominal evidente



OBESO



7

- Costillas palpables con dificultad, gran cantidad de grasa
- Depósitos de grasa notables en la zona lumbar y en la base de la cola
- Cintura ausente o apenas visible
- Pliegue abdominal ausente



corporal



2

- Costillas, vértebras lumbares y huesos pélvicos fácilmente visibles
- Sin grasa palpable
- Algunas prominencias óseas visibles a simple vista
- Pérdida de masa muscular mínima



3

- Costillas fácilmente palpables y podrían ser visibles sin grasa palpable
- Columna vertebral visible desde arriba, huesos pélvicos prominentes
- Cintura y pliegue abdominal visibles

SOBREPESO

5

- Costillas palpables bajo una pequeña capa de grasa
- La cintura se observa detrás de las costillas, vista desde arriba
- Abdomen recogido visto desde los lados



6

- Costillas palpables bajo un pequeño exceso de grasa
- La cintura se aprecia vista desde arriba pero no es prominente
- Pliegue abdominal visible

8

- Costillas no palpables bajo la capa de grasa o únicamente palpables ejerciendo mucha presión
- Grandes depósitos de grasa en la zona lumbar y en la base de la cola
- Cintura ausente
- Sin pliegue abdominal
- Puede presentar distensión abdominal



9

- Depósitos muy grandes de grasa sobre el tórax, columna y base de la cola
- Cintura y pliegue abdominal ausentes
- Depósitos de grasa en el cuello y en las extremidades
- Distensión abdominal evidente

Diabetes canina



■ Sara Corradini, DVM, PhD

Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias, Universidad de Bolonia, Italia

La Dra. Corradini se graduó en la Universidad de Bolonia en el 2009 y se doctoró en endocrinología en el 2014. En la actualidad, es adjunta de investigación en la Universidad de Bolonia y realiza una residencia ECVIM-CA en medicina interna.



■ Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Departamento de Ciencias Médicas Veterinarias, Universidad de Bolonia, Italia

El Dr. Fracassi se graduó con honores en la Universidad de Bolonia y completó su doctorado en investigación en el 2005. En el 2012 obtuvo el diploma ECVIM, y en la actualidad es profesor adjunto en la Universidad de Bolonia. También es presidente de la Sociedad Italiana de Medicina Interna Veterinaria y vicepresidente de la Sociedad Europea de Endocrinología Veterinaria. Su campo principal de investigación es la medicina interna, en concreto, la endocrinología de los pequeños animales.

■ Introducción

Ha transcurrido casi un siglo desde que se determinó que la diabetes *mellitus* (DM) era una enfermedad derivada de la carencia de insulina, mediante experimentos en los que a perros que se habían sometido a una pancreatectomía se les trató con éxito con insulina obtenida del páncreas

de perros sanos (1). La DM es una de las endocrinopatías más frecuentes en el perro, con una prevalencia estimada en la población canina de entre el 0,3 y el 1,33%, aunque se observan variaciones geográficas (2,3).

En medicina veterinaria no existe en la actualidad una clasificación ampliamente aceptada de la DM, aunque los términos “diabetes *mellitus* insulino dependiente” (DMID) y “diabetes *mellitus* no insulino dependiente” (DMNID) se han sustituido por “diabetes de tipo 1” y “diabetes de tipo 2”, respectivamente.

Hasta hace unos años, se consideraba que la DM canina tenía su origen en la destrucción de las células pancreáticas β mediante un mecanismo inmunitario. Estudios recientes han cuestionado en gran medida esta teoría, y en la actualidad se considera que la patogenia implica múltiples factores y mecanismos adicionales responsables del desarrollo de la enfermedad (4-7). Ciertamente, existe un componente genético que predispone a ciertas razas a padecer DM canina (entre otras, el Yorkshire Terrier, el Terrier Tibetano, el Border Terrier, el Cairn Terrier, el Samoyedo, el Keeshounds, el Caniche Miniatura y el Setter Inglés) y hace que otras (p. ej., el Bóxer y el Pastor Alemán) aparentemente sean resistentes a esta enfermedad. Se ha descrito una propensión familiar a la DM en varias razas de perro (2,8,9).

■ DM de tipo 1

Es el tipo de DM más frecuente en el perro. En personas la DM de tipo 1 se diagnostica habitualmente a edades tempranas. En el perro, sin embargo, su aparición es más tardía (animales de mediana edad y edad avanzada

PUNTOS CLAVE

- La diabetes *mellitus* (DM) canina se caracteriza por la presencia de hiperglucemia crónica en ayunas, debida a la existencia de hipoinsulinemia.
- La DM más frecuente en el perro es la de tipo 1, que requiere la administración de insulina de por vida.
- Al contrario que en las personas y en el gato, la DM de tipo 2 se da con muy poca frecuencia en el perro y, aunque existe relación entre la DM canina y la obesidad, esta no es tan manifiesta.
- Los objetivos del tratamiento son la remisión de la sintomatología, un buen control de la glucemia y prevenir la hipoglucemia y la cetoacidosis.
- La determinación de la glucemia con un glucómetro portátil es esencial para el seguimiento a corto y largo plazo del perro diabético; las nuevas tecnologías posibilitan que el seguimiento se realice de forma continuada.

[10]), por lo que se ha planteado la hipótesis de que la diabetes canina sea similar a la DALA (diabetes autoinmune latente del adulto). En la aparición y la progresión de la DM canina participan mecanismos autoinmunes, además de factores genéticos, ambientales, farmacológicos y de resistencia a la insulina, que provocan la pérdida de la funcionalidad de las células β y la consiguiente hipoinsulinemia permanente.

■ DM de tipo 2

La DM de tipo 2 aparentemente no aparece en el perro (11), mientras que es la forma más frecuente en personas (aproximadamente el 90% de los casos). La diabetes *mellitus* en gatos es muy similar a la DM de tipo 2 personas, y se asocia con una menor secreción de insulina o la resistencia a la insulina, y con frecuencia guarda relación con la presencia de obesidad. En la mayoría de las personas no es necesario administrar insulina, sino que, por lo general, es suficiente con modificar los hábitos alimenticios, hacer más ejercicio y administrar tratamiento oral con fármacos hipoglucemiantes para controlar la enfermedad. Sin embargo, si se observa resistencia a la insulina considerable o daño importante en las células β , puede ser necesario administrar insulina.

■ DM y obesidad canina

A diferencia de lo que ocurre en el gato y las personas, en los cuales se ha demostrado que existe relación entre la obesidad y el desarrollo de DM, en perros esta relación no es tan clara. Si bien en perros se ha descrito la presencia de resistencia a la insulina asociada con la obesidad (12), por lo general no se observa un estado hiperglucémico (**Figura 1**) (13), lo que posiblemente se deba al hecho que la secreción excesiva de insulina (hiperinsulinemia) compensa la resistencia a la insulina, manteniendo la euglucemia (14). En personas, las hormonas que produce el tejido adiposo se han estudiado ampliamente y se utilizan como biomarcadores para determinar el desarrollo de DM; en concreto, una menor concentración de adiponectina es un factor pronóstico de la aparición de DM de tipo 2. En el perro, el aumento de los depósitos de grasa visceral no es suficiente *per se* para provocar resistencia a la insulina (15), lo que respalda la hipótesis de que la acumulación de grasa corporal no es el único factor que desencadena la resistencia a la insulina. A diferencia de lo que ocurre en personas, la concentración de adiponectina en perros obesos no es inferior a la de los perros con peso normal, y aparentemente no está asociada con una menor sensibilidad a la insulina (15,16). Si bien en la última década ha aumentado la incidencia de obesidad canina, no se



© Dr. F. Fracassi

Figura 1. Una hembra de Cocker Spaniel, obesa (PCC 9/9), entera, de 6 años. Si bien en estos animales se ha observado resistencia a la insulina, es infrecuente que presenten un estado hiperglucémico.

han realizado estudios que demuestren el consiguiente aumento de la incidencia de DM.

■ Otros tipos de DM

Tanto durante el diestro como durante la gestación, hay un aumento considerable de las concentraciones de progesterona, estas elevadas concentraciones (así como la administración exógena de progestágenos) estimulan un marcado aumento de la cantidad de hormona del crecimiento (GH) secretada por el tejido mamario de la perra. La GH es muy diabetógena e induce resistencia a la insulina, que puede provocar la aparición de DM o predisponer a padecerla (6). La DM canina asociada con la progesterona es uno de los pocos tipos de diabetes en el que puede alcanzarse la remisión completa, en particular si se identifica en las fases tempranas y se trata mediante la esterilización de la perra. La incapacidad para corregir la resistencia a la insulina a menudo provoca la pérdida gradual de las células β del páncreas, lo que aumenta las probabilidades de desarrollar una DM crónica. Las perras que presentan una remisión de la DM al final del diestro tienen muchas probabilidades de que la enfermedad se desarrolle de nuevo durante el siguiente ciclo estral (17), por lo que debe procederse rápidamente a la esterilización de las perras enteras que presenten DM.

La administración de fármacos diabetógenos (como los corticosteroides), que provocan resistencia a la insulina y promueven la gluconeogénesis, también puede predisponer al desarrollo de DM. Mediante el mismo mecanismo, los perros con síndrome de Cushing pueden presentar hiperglucemia, que en ocasiones progresa a DM franca.

■ Fisiopatología

La DM es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de hiperglucemia crónica en ayunas (glucemia > 144 mg/dl o 8-12 mmol/l), derivada de una carencia parcial o absoluta de insulina (6). La carencia de insulina conlleva un menor uso de la glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos en la periferia, así como un aumento de la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepáticas, lo que provoca hiperglucemia. El aumento de la glucemia por encima del límite de reabsorción del túbulo contorneado proximal (180-220 mg/dl o 10-12 mmol/l) provoca glucosuria y, en última instancia, poliuria osmótica y polidipsia compensatoria. La falta de insulina también conlleva un menor uso de glucosa en los tejidos, con la consiguiente pérdida de peso y el déficit energético resultante puede provocar polifagia.

■ Signos clínicos y sintomatología

En la mayoría de perros la DM se diagnostica entre los 5 y los 15 años de edad, y la prevalencia máxima se da entre los 7 y los 9 años. Las hembras, los perros castrados y mestizos, así como los animales con un peso inferior a 22 kg tienen mayor riesgo de desarrollar DM (11). Prácticamente todos los animales afectados presentan antecedentes recientes de poliuria, polidipsia y pérdida de peso, y también pueden haber experimentado polifagia. Asimismo, el propietario puede observar deterioro sensitivo y astenia. Estos signos clínicos habitualmente se observan en la forma compensada de DM, aunque con la descompensación de la enfermedad o la aparición de cetoacidosis diabética (CAD) puede apreciarse deterioro sensorial grave, vómitos, diarrea y anorexia. No es infrecuente que los perros presenten pérdida abrupta de la visión, como resultado de la aparición de cataratas diabéticas. Estas se producen por la acumulación de sorbitol en el cristalino, que a su vez conlleva la acumulación de agua en los tejidos mediante un proceso osmótico, con el consiguiente edema, rotura de las fibras y opacidad del cristalino (**Figura 2**).

■ Diagnóstico

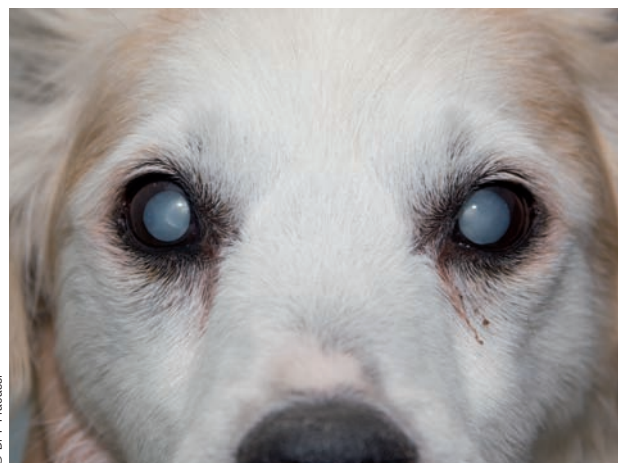
Es esencial diagnosticar la DM lo antes posible y con exactitud, a fin de evitar sus complicaciones, retrasar la progresión de la enfermedad y establecer una estrategia terapéutica adecuada y eficaz. La presencia de los signos clínicos habituales, hiperglucemia crónica en ayunas y glucosuria es indicativa de DM. Sin embargo, hasta la fecha, y a diferencia de lo que ocurre en personas, no se ha podido establecer una glucemia de referencia por encima de la cual pueda establecerse definitivamente el diagnóstico de DM (6).

La detección de cuerpos cetónicos en la orina (acetoacetato) o en el plasma (3-β-hidroxiburato [3-HB]) con tiras reactivas permite diagnosticar la cetoacidosis diabética; si la cetoacidosis está asociada con la acidosis metabólica, se denomina cetoacidosis diabética (CAD). Otro parámetro que resulta útil a la hora de establecer el diagnóstico es la concentración sérica de fructosamina, se trata de proteínas glicosiladas que se forman como resultado de la unión irreversible, no enzimática e independiente de la insulina, entre la glucosa y las proteínas plasmáticas. El grado de glicosilación está directamente relacionado con la glucemia del animal; la concentración de fructosamina refleja la media de los valores de glucemia durante las 2-3 semanas anteriores, y habitualmente es mayor en los perros diabéticos, salvo en el caso de la DM de aparición reciente, en la que la concentración puede situarse en el intervalo de referencia normal (11). Si bien no es esencial determinar la concentración de fructosamina para diagnosticar la DM canina, este parámetro puede resultar útil para conocer el valor basal durante el seguimiento terapéutico. Cuando se diagnostica la DM, se deben realizar análisis de sangre y cultivos de orina para investigar la posible existencia de enfermedades concomitantes. Puede estar indicado realizar una ecografía de abdomen y una radiografía de tórax para identificar las patologías que hayan podido desencadenar la DM (p. ej., pancreatitis, síndrome de Cushing, neoplasias) o la resistencia a la insulina.

■ Tratamiento

El objetivo del tratamiento es resolver los signos clínicos y evitar la aparición de CAD y el desarrollo de hipoglucemia, a fin de garantizar que la calidad de vida sea buena, lo que habitualmente se consigue si la glucemia se mantiene entre 90 y 250 mg/dl (5-14 mmol/l). Con la terapia

Figura 2. Cataratas bilaterales que provocan ceguera en un perro con DM.



© Dr. F. Fracassi

Tabla 1. Protocolo terapéutico y de seguimiento en perros diabéticos.

<p>DIAGNÓSTICO INICIAL Y TRATAMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico: antecedentes, exploración física, hiperglucemia, glucosuria y elevación de la concentración de fructosamina • Protocolo diagnóstico: <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma completo, bioquímica sanguínea, análisis de orina y urocultivo - Ecografía abdominal y cPLI (inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina), si está indicado - Retirar cualquier fármaco diabetógeno • Tratamiento: administración de insulina de acción intermedia o prolongada • Tratamiento de las enfermedades concomitantes • Dieta: <ul style="list-style-type: none"> - Cantidad: cantidad normalizada de comida cada 12 horas, al mismo tiempo o justo antes de la administración de insulina - Tipo: dieta comercializada, rica en fibra e hipocalórica para perros diabéticos - Cualquier otra enfermedad concomitante (enfermedad renal crónica, hepatopatía, alergia/intolerancia, pancreatitis) es prioritaria respecto a la DM, en lo referente a la dieta - Los perros emaciados o con PCC < 4/9 deben recibir una dieta de mantenimiento equilibrada hasta que alcancen una PCC óptima - En pesos obesos o con sobrepeso debe instaurarse un programa para reducir el peso corporal un 1-2% por semana • Formación del propietario: se le debe proporcionar instrucciones verbales y folletos informativos, y mostrarle cómo ha de administrarse la insulina • Todas las hembras intactas deben someterse a una ovariectomía lo antes posible
<p>REVALUACIÓN CLÍNICA 1 SEMANA DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exploración física • Realizar una curva de glucemia (CG) y administrar la comida y la insulina en la clínica después de la primera determinación de la glucemia. Otra opción es que el propietario lleve al perro a la clínica inmediatamente después de haberle dado la comida y la insulina en el domicilio • Determinación de la concentración sérica de fructosamina • Tratamiento: ajustar la dosis de insulina un 10-15% si es necesario
<p>REVALUACIÓN CLÍNICA 2-3 SEMANAS DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exploración física • Realizar una CG • Determinación de la concentración sérica de fructosamina • Tratamiento: ajustar la dosis de insulina un 10-15% si es necesario • Comenzar a realizar el seguimiento en el domicilio para el control de la glucemia, tras proporcionar instrucciones por escrito al propietario • El propietario debe realizar una CG cada 2 semanas y medir la glucemia en ayunas aproximadamente 2 veces por semana
<p>REVALUACIÓN CLÍNICA 6-8, 10-12 SEMANAS Y CADA 4 MESES DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exploración física • CG y concentración sérica de fructosamina, y ajuste de la dosis si es necesario • Evaluación de la técnica de administración de la insulina por parte del propietario

de insulina correcta y una dieta adecuada, el perro diabético tiene una esperanza de vida similar a la de un perro sano. El tratamiento eficaz solo es posible si existe buena comunicación y confianza mutua entre el propietario y el veterinario (11); es esencial proporcionar al cliente la formación adecuada y mantenerle informado de los objetivos y progresión del tratamiento. En particular, las

revisiones deben realizarse en momentos determinados (véase la **Tabla 1**).

Las claves del tratamiento de la DM son la administración de insulina (18), una dieta adecuada, el ejercicio y una supervisión terapéutica estrecha. También es esencial identificar y controlar cualquier enfermedad concomitante

Tabla 2. Tipos de insulina que se utilizan habitualmente para el tratamiento a largo plazo de la DM canina.

Tipo de insulina	Origen	Concentración (UI/ml)	Duración (horas)	Frecuencia de administración	Dosis inicial (UI/kg/inyección)
Lenta	Cerdo	40	8-14	2 v/d	0,25
NPH	HR	100	4-10	2 v/d	0,25
PZI	HR	100	10-16	2 v/d	0,25-0,5
Glargina	HR	100	8-16	2 v/d (1 v/d)	0,3
Detemir	HR	100	8-16	2 v/d (1 v/d)	0,1

NPH: protamina neutra de Hagedorn. PZI: protamina de zinc. HR: humana recombinante

(p. ej., infecciones, neoplasias, otras endocrinopatías y nefropatías) que pueda provocar resistencia a la insulina.

Insulina

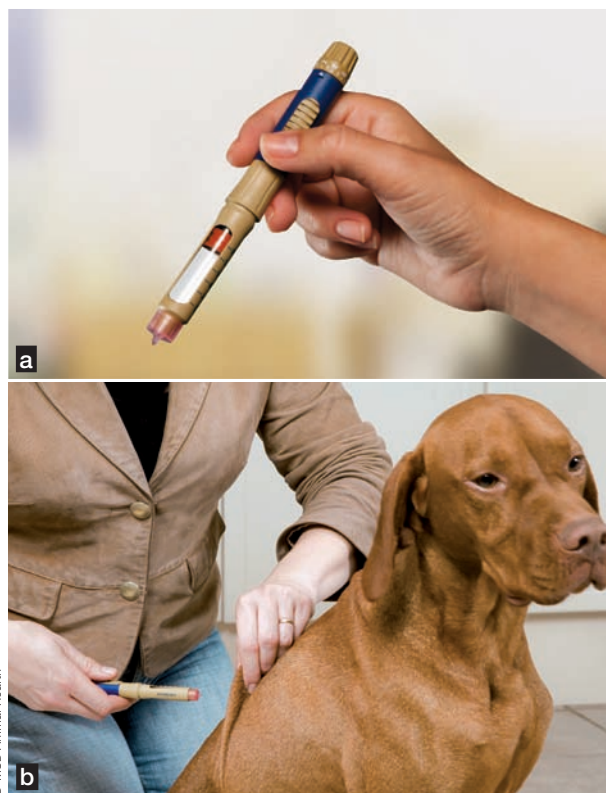
Pueden administrarse distintos tipos de insulina para tratar la DM canina, y los análogos de insulina (p. ej., glargina, detemir) también pueden resultar útiles, según se muestra en la **Tabla 2** (19-21). Es importante asegurarse de administrar la dosis correcta de insulina. Los propietarios deben ser conscientes de que el número de unidades/ml varía de una insulina a otra (véase la **Tabla 2**), por lo que deben utilizarse las jeringuillas adecuadas. El uso de una “pluma” de insulina (**Figura 3**) puede facilitar su administración.

Dieta

La dieta es un aspecto del tratamiento de extrema importancia. Los perros con DM pueden presentar peso insuficiente o sobrepeso; en ambos casos, el objetivo es alcanzar y mantener el peso ideal. En caso de que el perro esté obeso o tenga sobrepeso, debe seguirse una dieta hipocalórica, rica en fibra insoluble y baja en grasas. Es esencial que el perro pierda peso, dado que los animales que en el momento del diagnóstico presentan una PCC > 5/9 pueden aumentar de peso fácilmente tras el inicio del tratamiento, debido al efecto anabólico de la insulina exógena. Los perros con peso insuficiente o caquexia deben recibir una dieta de mantenimiento equilibrada. Como norma, debe alimentarse a los perros con DM cada 12 horas con una cantidad normalizada de comida y administrarse la insulina en ese momento.

Ejercicio físico

Se recomienda que todos los perros con DM realicen ejercicio físico controlado, dado que con ello se disminuyen los valores de glucemia y los músculos absorben



© MSD Animal Health

Figura 3. El uso de una “pluma” de insulina especial (a) permite administrar una dosis precisa y facilita la inyección (b).

y utilizan la insulina con más eficacia. El ejercicio físico debe realizarse con constancia; esto es de particular importancia en perros de trabajo, dado que el ejercicio súbito puede predisponerlos a experimentar hipoglucemia, por lo que debe evitarse. Si se prevé que el perro va a realizar ejercicio físico considerable, que no suela realizar habitualmente, ese día la dosis de insulina debe reducirse aproximadamente un 50%.

■ Monitorización de la glucemia

Curvas de glucemia

Las curvas seriadas de glucemia son esenciales para el seguimiento a corto y largo plazo, y posibilitan que la dosis de insulina se ajuste si es necesario (Tabla 1) (22,23). Para medir la glucemia se utilizan habitualmente glucómetros portátiles (GP) y se extrae una pequeña cantidad de sangre del pabellón auricular del perro (Figura 4). Si bien existen muchos GP comercializados, la mayoría de ellos están diseñados para el uso en personas, y pueden



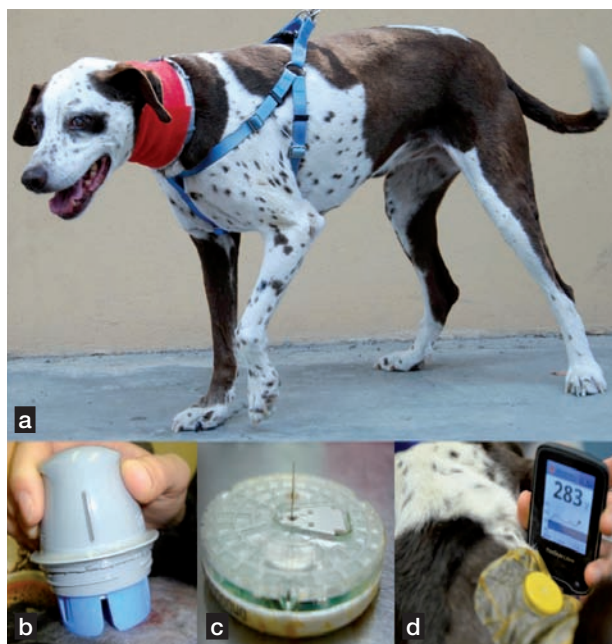
© Dr. F. Fracassi

Figura 4. Los propietarios pueden utilizar un glucómetro portátil (GP) para medir la glucemia del perro. La mayoría de los GP comercializados están diseñados para el uso en personas y pueden ser inexactos en animales. Se prefiere el uso de un instrumento calibrado en perros, como el que se muestra en la foto.

Figura 5. Es esencial que el propietario reciba formación adecuada para garantizar el buen control del perro diabético; por ejemplo, el veterinario debe dedicar el tiempo suficiente a explicar la importancia de utilizar la jeringuilla correcta para el tipo de insulina seleccionada.



© Ewan McNeill



© Dr. F. Fracassi

Figura 6. Un sistema de monitorización continua en un perro diabético. (a) Una venda protege el sensor situado en el cuello del paciente. (b) El sensor se coloca en la piel con un aplicador, tras rasurar la zona. (c) El filamento del sensor mide la concentración intersticial de glucosa. (d) Al escanearlo, el sensor transmite el valor de glucosa directamente a la pantalla del lector.

Tabla 3. Causas principales del mal control terapéutico en perros con DM.

- Error del propietario al administrar la insulina:
 - Método de administración inadecuado
 - Jeringuilla inadecuada (p. ej., utilizar jeringuillas de 100 U/ml para administrar insulina a una concentración de 40 U/ml)
- Conservación o preparación incorrecta de la insulina:
 - Insulina congelada
 - Mezcla defectuosa de insulinas (p. ej., suspensión de insulina zinc con NPH)
- Dosis insuficiente de insulina
- Efecto Somogyi (hipoglucemia y consiguiente hiperglucemia, derivada de mecanismos compensatorios, como resultado de la acción de hormonas que aumentan los valores de glucemia)
- Insulina de acción corta
- Absorción insuficiente de insulina (p. ej., inflamación cutánea crónica, reacciones alérgicas)
- Patologías concomitantes que provocan resistencia a la insulina (p. ej., inflamaciones, infecciones, neoplasias, alteraciones relacionadas con el sistema inmune, administración de fármacos diabetogénicos)

ser inexactos en el perro (24). Son preferibles los GP diseñados específicamente para pacientes veterinarios, dado que se requiere un volumen de muestra muy pequeño (0,3 µl) y los resultados son mucho más precisos. El personal de la clínica o el propietario en su domicilio pueden realizar las curvas de glucemia (CG). En esta prueba se realiza el seguimiento de los valores de glucosa cada 2 horas, comenzando inmediatamente antes de una comida y de la administración de la insulina, y continuando durante unas 8-10 horas a lo largo del día. La tendencia de la curva de glucemia se utiliza para verificar la eficacia de la insulina, identificar el valor mínimo de glucemia (que, idealmente, debe situarse entre 90 y 150 mg/dl [5-8 mmol/l]) y determinar el período de tiempo necesario para alcanzar el valor máximo de glucemia, así como el grado de fluctuación de la glucemia. Se considera que el valor de glucemia es óptimo si se sitúa entre 90 y 250 mg/dl (5-14 mmol/l). Si durante el seguimiento se identifica un pobre control glucémico, es esencial que se identifique y se corrija la causa lo antes posible (**Tabla 3**). Distintas situaciones pueden provocar un deficiente control de la glucemia, y las más frecuentes son errores por parte del propietario, como el uso de una jeringuilla de 100 UI/ml para administrar una insulina

de 40 UI/ml o viceversa (**Figura 5**), una mala técnica de inyección o la conservación y manipulación inadecuadas de la insulina. En la **Tabla 3** se muestran las razones más frecuentes del mal control terapéutico.

Monitorización continua de la glucosa

Recientemente, se han introducido sistemas de monitorización continua de la glucosa (SMCG), que permiten evaluar los patrones de glucemia sin la necesidad de extraer muestras seriadas de sangre. Mediante estos sistemas se realiza el seguimiento de las concentraciones de glucosa intersticial, que reflejan las concentraciones séricas de la glucosa. Algunos SMCG pueden registrar los perfiles de glucemia del paciente mediante tecnología inalámbrica, es decir, un sensor flexible que se introduce en el tejido subcutáneo transmite los datos a un monitor situado como máximo a 3 metros de distancia. Sin embargo, debe calibrarse entre 2 y 3 veces al día. Las nuevas tecnologías permiten realizar el seguimiento de los valores de glucemia en tiempo real (25); un pequeño sensor situado en el cuello proporciona lecturas instantáneas a un monitor cuando se escanea (**Figura 6**). La ventaja adicional de este sistema es que un sensor dura 14 días y no requiere calibración.

Bibliografía

1. Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, *et al*. Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors. *World J Diabetes* 2016; 10:1-7.
2. Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003;165:240-247.
3. Davison LJ, Herrtage ME, Catchpole B. Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2005;15:467-471.
4. Davison LJ, Weenink SM, Christie MR, *et al*. Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 2008;126:83-90.
5. Davison LJ, Walding B, Herrtage ME, *et al*. Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. *J Vet Intern Med* 2008;22:1317-1325.
6. Gilor C, Niessen SJM, Furrow E, *et al*. What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016;30:927-940.
7. Fall T, Hamlin HH, Hedhammer A, *et al*. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *J Vet Intern Med* 2007;21:1209-1216.
8. Fracassi F, Pietra M, Boari A, *et al*. Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy. *Vet Res Commun* 2004;28:339-342.
9. Mattin M, O'Neill D, Church D, *et al*. An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Vet Rec* 2014;174:349.
10. Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, *et al*. Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype. *J Small Anim Pract* 2008;49:4-10.
11. Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JCR (eds.) *Canine and Feline Endocrinology*, 4th ed. St Louis, Elsevier 2015;213-257.
12. German AJ, Hervera M, Hunter L, *et al*. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2009;37:214-226.
13. Hoening M, Clark M. Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Vet Clin Small Anim* 2016;797-815.
14. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, *et al*. Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domest Anim Endocrinol* 2012; 42:103-112.
15. Castro AV, Woolcott OO, Lyer MS, *et al*. Increase in visceral fat *per se* does not induce insulin resistance in the canine model. *Obesity* 2015;23:105-111.
16. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, *et al*. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011; 41:67-73.
17. Fall T, Hedhammar A, Wallberg N, *et al*. Diabetes mellitus in elkhounds is associated with diestrus and pregnancy. *J Vet Intern Med* 2010;24:1322-1328.
18. Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:297-307.
19. Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, *et al*. Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2012;170:52.
20. Fracassi F, Corradini S, Hafner M, *et al*. Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2015;247:73-78.
21. Horn B, Mitten RW. Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs. *Aust Vet J* 2000;78:831-834.
22. Reusch CE. Diabetic monitoring. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1st ed. St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428-1454.
23. Casella M, Wess G, Hässig M, *et al*. Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 2003;44:298-305.
24. Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wiebe JC, *et al*. ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28;1405-1413.
25. Corradini S, Pilosio B, Dondi F, *et al*. Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2016;30:983-988.

Predisposición genética a la obesidad en el perro



■ **Eleanor Raffan, BVM&S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS**
Instituto de Ciencias Metabólicas, Hospital de Addenbrooke, Cambridge, Reino Unido

La Dra. Raffan se graduó en Edimburgo y, posteriormente, trabajó un tiempo en una clínica generalista, completó varios años de internado y una Residencia en pequeños animales en las facultades de veterinaria de Liverpool y Cambridge, antes de doctorarse en genética y bioquímica. En la actualidad, combina la investigación con la labor asistencial y docente en la Universidad de Cambridge.

La obesidad es un problema grave. En las personas, el peaje que pagamos por los efectos de la obesidad sobre la salud y los presupuestos sanitarios hace que siempre sea noticia de primera plana. Igualmente, la obesidad en los animales es también un problema real y creciente. Recientemente, la incidencia creciente de la obesidad en los animales de compañía, en particular en perros, gatos y caballos, también ha dado lugar a titulares, y desde hace tiempo se reconoce que la obesidad reduce la productividad y la fertilidad de los animales de granja. La cobertura que se le suele dar a este problema, tanto en la prensa general como en la especializada en veterinaria, tiene cierto tono peyorativo, y se suele achacar la mayor incidencia de obesidad al mal manejo por parte del propietario. Sin embargo, los artículos científicos se centran cada vez más en la biología subyacente al desarrollo de la obesidad, y en la actualidad se cuenta con una gran cantidad de datos que respaldan que

la obesidad es el resultado de alteraciones en un mecanismo homeostático complejo influenciadas genéticamente. En este artículo se revisa el efecto de la obesidad en el perro y nuestro grado de comprensión actual de la misma. Se pretende que el lector conozca algunas de las particularidades de la homeostasis energética y desterrar la idea de que el propietario es siempre culpable de la obesidad de la mascota, de tal forma que el abordaje clínico considere las variaciones biológicas en cada perro y mejore los resultados en los pacientes obesos y en los que tienen riesgo de serlo.

■ ¿Debemos preocuparnos por la obesidad?

Entre el 40% y el 59% de los perros domésticos presentan sobrepeso u obesidad, con porcentajes similares en los gatos domésticos. La incidencia ha aumentado en los últimos años, y los veterinarios corroboran que la obesidad es un problema cada vez mayor en los pacientes caninos y felinos. La mayor incidencia de las enfermedades metabólicas, endocrinas, respiratorias, ortopédicas, dermatológicas y de otro tipo que se asocian con la obesidad, debería hacer que los veterinarios clínicos se centraran en su prevención y tratamiento. Desde un punto de vista muy simplista, la obesidad acorta la vida: en un estudio longitudinal en Labradores, los perros a los que se mantuvo en su peso óptimo (saludable) vivieron de media dos años más que los perros del grupo control, a los que se les prestaron los mismos cuidados pero que pudieron comer más cantidad de alimento y que, en consecuencia, presentaban sobrepeso (1).

Existe unanimidad en considerar la obesidad como un problema creciente, que afecta al bienestar del perro por las enfermedades asociadas con ella. Sin embargo, es necesario abordar las causas de la obesidad, dado que los profesionales de la salud deben comprender otros aspectos de esta problemática, y no solo el estilo de vida y los riesgos alimenticios, si realmente quieren ayudar a los pacientes obesos.

PUNTOS CLAVE

- **La obesidad es un problema cada vez mayor en el perro; entre el 40% y el 59% de los perros presentan sobrepeso u obesidad.**
- **La obesidad puede considerarse el resultado de alteraciones en un mecanismo homeostático complejo, influenciada genéticamente.**
- **Investigaciones recientes han mostrado que existe una mutación genética en el Labrador Retriever asociada con el consumo de alimento.**
- **Si se comprende la complejidad de la homeostasis energética y cómo las diferencias genéticas predisponen a algunos perros a la obesidad, el veterinario podrá tratar mejor la obesidad en sus pacientes.**



© Shutterstock

Figura 1. Considerando que gran parte de la evolución se ha producido en un entorno con escasez de recursos, es lógico que exista un factor fisiológico que promueva la ingesta excesiva de energía, de tal forma que se almacene grasa en tiempos de abundancia para los períodos de escasez futuros. Los cánidos salvajes personifican este comportamiento, con su estilo de vida de “comilonas y ayunos”.



© Shutterstock

Figura 2. La mayoría de perros viven confinados en el interior de casa y emplean menos energía en mantener la temperatura corporal, mientras que los perros de exterior utilizan hasta un tercio del aporte de energía en la termogénesis.

■ ¿Qué causa la obesidad?

Existe una respuesta sencilla a esta pregunta: el perro engorda si ingiere más calorías que las que consume. Así se ha reflejado en los artículos publicados, que se han centrado principalmente en los cuidados que el propietario proporciona al perro. La lista de factores de riesgo para la obesidad no sorprende a ningún profesional veterinario: los perros a los que se les alimenta con alimentos humanos, los que siguen una dieta alta en calorías o los que comen con mayor frecuencia son más propensos a tener obesidad, al igual que los perros que hacen menos ejercicio porque sus propietarios les sacan a pasear durante menos tiempo o con menor frecuencia. Pero en la lista también se incluyen factores tales como la raza, la edad y el sexo, y esos factores continúan presentes aun cuando en el modelo matemático se equilibren los factores relacionados con los cuidados, lo que implica que estos efectos son fisiológicos e independientes de los propietarios.

Por ello, si bien el principio físico del balance energético entre el aporte y el consumo de energía es naturalmente cierto, y los propietarios deben controlar la ingesta de alimento y el grado de ejercicio de sus perros para mantenerlos en su peso óptimo, no se puede descartar el papel de la fisiología en el desarrollo de la obesidad.

■ Cuando engordar era algo bueno

Si bien la obesidad mantenida tiene efectos adversos, debe señalarse que existen buenas razones fisiológicas para almacenar el exceso de energía en forma de grasa, es decir, contar con reservas de energía en caso de una futura escasez de alimento. Considerando que gran parte de la evolución se ha producido en un entorno con escasez de recursos, es lógico que exista un factor fisiológico que promueva la ingesta excesiva de energía, de tal forma que se almacene grasa en tiempos de abundancia para los períodos de escasez futuros (**Figura 1**).

En los últimos años se han producido cambios en el estilo de vida de los perros domésticos (y de las personas), de forma que nuestro estilo de vida actual es inactivo y con acceso a alimentos altos en calorías. La mayoría de perros viven confinados en el interior de una casa y necesitan menos energía para mantener la temperatura corporal, mientras que los perros de exterior utilizan hasta un tercio del aporte de energía en la termogénesis (**Figura 2**).

Los rápidos cambios del entorno, que no se han visto acompañados por modificaciones genéticas, que aún está adaptado a un ambiente con escasez de recursos, son la causa

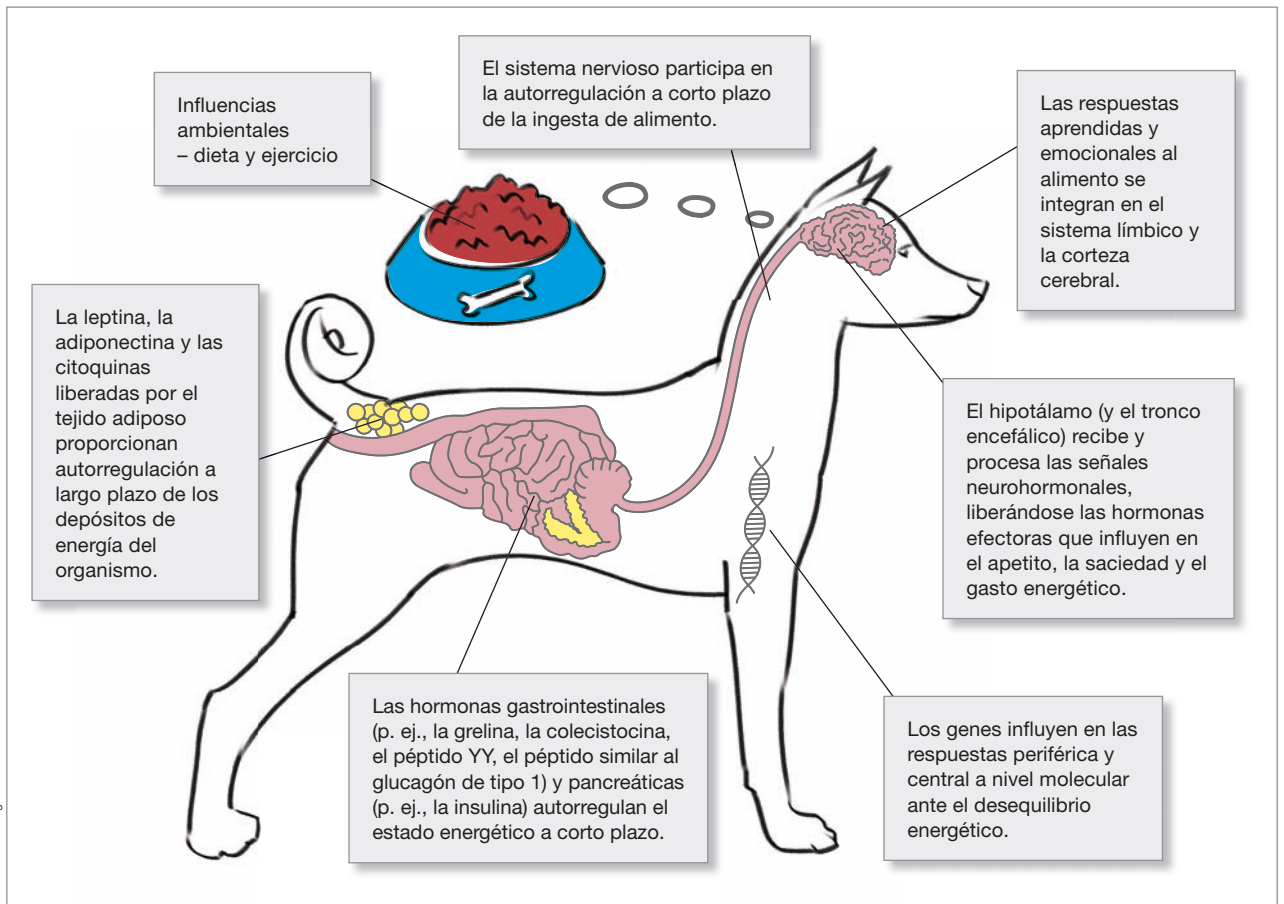


Figura 3. Control fisiológico de la homeostasis energética (5).

subyacente de la epidemia de obesidad que sufren las mascotas hoy en día. Ciertamente, el mensaje “comer menos y hacer más ejercicio”, que se repite como un mantra para controlar la obesidad de las mascotas, no siempre funciona, por lo que una comprensión más integral de los procesos biológicos subyacentes a la obesidad puede resultar de ayuda al veterinario a la hora de tratar a sus pacientes de forma más eficaz.

■ La biología de la homeostasis energética

En la **Figura 3** se resumen los mecanismos homeostáticos que regulan el comportamiento alimentario y el gasto de energía. Se muestra cómo las señales relacionadas con el flujo de energía a corto plazo parten del intestino y el torrente sanguíneo, mientras que las señales relacionadas con las reservas de energía a largo plazo se envían desde el tejido adiposo al hipotálamo, a través de las rutas de señalización endocrina o neurológica. Estos mecanismos forman parte de un conjunto que produce sensaciones conscientes (hambre, saciedad) y determinados comportamientos (búsqueda, selección e ingesta de alimento).

Señales a largo plazo – La grasa como un órgano endocrino

La grasa no es solo un depósito inerte de almacenamiento de energía, sino que es un órgano endocrino. El tejido adiposo secreta hormonas (entre otras, la leptina y la adiponectina) y citoquinas que pasan al torrente sanguíneo para ejercer distintos efectos en otras localizaciones del organismo. La cantidad y el tipo de “adipoquinas” que se liberan varían en función de la masa de tejido adiposo, de tal forma que actúan como señales a distancia de las reservas de energía del organismo.

La leptina desempeña un papel fundamental en el control de la obesidad. Los adipocitos con alto contenido en lípidos liberan una mayor cantidad de esta hormona. La leptina actúa principalmente sobre la ruta de señalización de la leptina-melanocortina en el hipotálamo, donde “apaga” el hambre subyacente, lo que implica que, cuando las reservas de energía del organismo están llenas, la búsqueda de alimento no resulta tan prioritaria (**Figura 4**). Por lo tanto, puede considerarse un “regulador de intensidad”, que modifica el hambre subyacente en función de las necesidades del organismo.

Señales a corto plazo de la saciedad y el equilibrio energético

Si la leptina es un regulador de intensidad, el intestino y los péptidos pancreáticos son “focos”, que se centran en los flujos energéticos a corto plazo y que controlan el comportamiento alimentario entre comidas. La principal “hormona del hambre” es la grelina, que alcanza su concentración máxima justo antes de la comida, para disminuir tras la ingesta de alimento. Por otra parte, distintas hormonas (p. ej., el péptido similar al glucagón de tipo 1, el péptido YY, la oxintomodulina y la colecistocinina) son las responsables de detectar los nutrientes en la luz intestinal o tras su absorción en el torrente sanguíneo, y promueven la saciedad.

En realidad, la leptina, los péptidos intestinales y otras hormonas (como la insulina, el glucagón y la tiroxina) actúan de forma conjunta para enviar una compleja combinación de señales al hipotálamo, que se traduce en determinados comportamientos perceptibles. El control a nivel cortical (consciente) también desempeña cierto papel a la hora de tomar decisiones (planear la búsqueda de alimento, llevarla a cabo e ingerirlo), aunque su acción se lleva a cabo en contraposición a los impulsos fisiológicos que condicionan el hambre, la saciedad y el deseo de determinados nutrientes.

Importancia de la genética

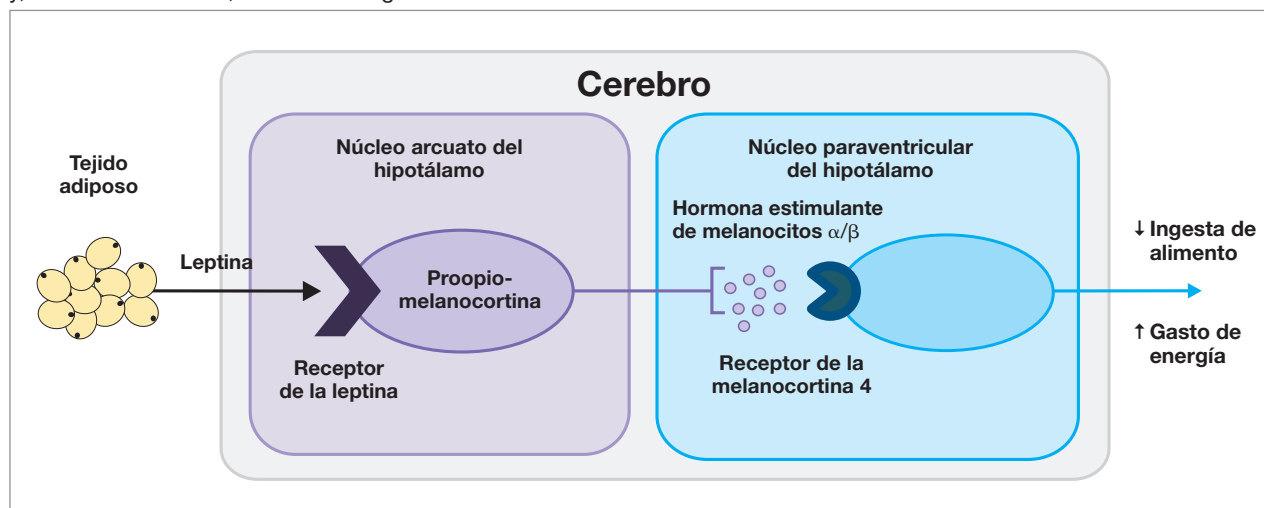
En este contexto, es sencillo comprender que las variaciones genéticas pueden contribuir a las alteraciones en la homeostasis energética. Esto es cierto tanto en el perro, donde la predisposición de ciertas razas a la obesidad implica claramente un componente genético, como en las personas, en

las que entre un 40% y un 70% de las probabilidades de ser obeso vienen determinadas genéticamente (2).

Por otra parte, en personas está descrito el síndrome de obesidad monogénica, aunque no es frecuente. Los genes implicados se han investigado en profundidad, y la mayoría de ellos provocan mutaciones que afectan a las rutas hipotalámicas que controlan las conductas alimentarias. La obesidad “frecuente” es poligénica, es decir, decenas, o incluso cientos, de variantes genéticas contribuyen a aumentar o disminuir de forma gradual la propensión de la persona a engordar. Los genes responsables no están bien definidos, si bien se sabe que los genes identificados con frecuencia influyen en la conducta alimentaria, en muchos casos el mecanismo de acción no se comprende suficientemente (2). Aunque es probable que la genética influya también en el metabolismo, hasta la fecha no se han identificado los principales factores que lo modifiquen en personas.

Algunas razas de perros (p. ej., el Labrador Retriever) presentan alto riesgo de obesidad, mientras que otras (p. ej., el Yorkshire Terrier) presentan una propensión relativamente baja. En ocasiones también se hace responsable a los propietarios de los perros de estas razas, aunque es difícil creer que todos los Yorkshire Terriers mantengan un peso óptimo porque sus propietarios nunca les dan premios y sí les dan largos paseos todos los días, y que los propietarios de Labradores sean mucho más indulgentes y tengan aversión por el ejercicio. La importancia de la raza como factor de riesgo de la obesidad implica claramente que la genética desempeña cierto papel en su desarrollo.

Figura 4. Ruta de señalización de la leptina-melanocortina. La mayor producción de MSH promueve la saciedad y aumenta el gasto energético. La mutación en el gen POMC que presenta el Labrador altera la señalización en esta ruta y, en última instancia, aumenta la ingesta de comida.



El autor ha identificado recientemente (3) una mutación en el Labrador Retriever que está asociada con la motivación alimentaria y el peso (**Recuadro 1**). Aproximadamente un cuarto de la población de Labradores presenta una mutación en el gen POMC. El gen POMC es un propeptido que producen las neuronas del hipotálamo y que se degrada a sus ligandos neuroactivos antes de ser liberado. La mutación del Labrador altera la producción de β -MSH, que habitualmente promueve la saciedad y aumenta el gasto energético (**Figura 4**). Si bien este es el primer modificador genético importante del peso y el comportamiento alimentario que se ha identificado en el perro, aún queda mucho camino por recorrer. Suponiendo que los patrones observados en personas y en otras especies sean aplicables al perro, es probable que la influencia genética sea sobre el control cerebral de la ingesta de alimento.



Figura 5. Algunos perros no solo demandan comida a sus propietarios con mayor frecuencia, sino que se muestran agradecidos cuando la consiguen. Esto puede constituir un comportamiento de refuerzo tanto en el perro como en el propietario.

Recuadro 1. Mutación que provoca obesidad en el Labrador Retriever (3).

El Labrador es una de las razas con predisposición a sufrir obesidad; investigaciones recientes han identificado el porqué: aproximadamente un 25% de los Labradores presentan una mutación en el gen POMC, que desempeña un papel clave en el control hipotalámico del apetito. La mutación en el gen POMC disminuye la señal en el receptor de la melanocortina 4 (MC4R) en la ruta de señalización de la leptina-melanocortina (véase la **Figura 4**), de tal forma que es menos probable que el perro sienta saciedad.

La mutación está asociada con la puntuación de la condición corporal, el peso y el comportamiento alimentario; por cada alelo mutado, el perro presenta, en promedio, una puntuación de la condición corporal 0,5 puntos mayor (en una escala de 9 puntos) o 2 kg más de peso.

Esta mutación no se ha identificado en otras razas (aparte del Retriever de pelo liso (*Flat Coated Retriever*), que es una raza estrechamente relacionada) en las que el efecto sobre el peso y la motivación hacia el alimento eran similares a los del Labrador. En el análisis realizado se observó que la mutación se originó en un ancestro común (posiblemente el Perro de Aguas de San Juan), y puede conjeturarse que esta predisposición genética a tener más hambre podría resultar ventajosa para estos perros, dado que trabajaban para pescadores en las heladas aguas de Terranova y quizá les harían trabajar arduamente para obtener premios.

Cabe destacar que esta mutación es mucho más frecuente en los perros de trabajo. Se plantea la hipótesis de que la mutación pudo resultar beneficiosa en animales criados como perros de trabajo, y es posible que el gen, que predispone al Labrador a la obesidad, se haya seleccionado sin querer en la población de perros de asistencia.



Los Labradores tienen mayor propensión a la obesidad que cualquier otra raza canina.

La mutación en el gen POMC con frecuencia se identifica en perros de trabajo (p. ej., perros que trabajan para personas con déficit visual o auditiva).



Se cree que esta mutación genética surgió en el Perro de Aguas de San Juan, una raza que se utilizó como perro de trabajo en Canadá.



Figura 6. La alimentación controlada (p. ej., con comederos de rompecabezas) puede resultar de utilidad en los programas de control de peso.

■ Aplicación clínica de la biología de la obesidad

Desde un punto de vista práctico, los veterinarios pueden trasladar este conocimiento a la forma en la que manejan la obesidad en la práctica clínica, reconociendo que algunos perros tienen “más hambre” que otros. Desde el punto de vista del propietario, esto implica que algunos perros no solo piden comida con mayor frecuencia, sino que se muestran más agradecidos cuando la consiguen, por lo que la alimentación de estos perros presenta aspectos negativos y positivos (**Figura 5**). Este tipo de perro posiblemente también busque comida en la basura, lo que aumenta las probabilidades de que engorde.

Por lo tanto, en lugar de culpar al propietario de un perro con sobrepeso por considerar que ha sido descuidado con su alimentación, el veterinario puede reconocer si responde al tipo comportamiento alimentario del perro, y que posiblemente tenga que hacer un mayor esfuerzo que otros propietarios de perros con menor motivación por el alimento para poder controlar la cantidad de comida que ingiere su mascota. De hecho, los datos sugieren que un propietario de un perro con mucha motivación alimentaria, y sobrepeso, con frecuencia hace un mayor esfuerzo para controlar la ingesta de comida de su mascota (p. ej., limitando los premios, controlando el

tamaño de las raciones, etc.) que los propietarios de perros con poco peso; y, simplemente, no tienen éxito (4).

Desde el punto de vista del perro, los que tienen mayor predisposición genética a comer (como los Labradores que presentan la mutación en POMC) sienten realmente “más hambre” que otros perros. En este sentido, existe una verdadera tensión con dos de las “cinco libertades” relacionadas con el bienestar del animal: no padecer hambre ni enfermedades. ¿Es siempre correcto mantener delgado y sano a un perro con propensión genética a tener hambre mediante la restricción de alimento? Una respuesta lógica es que la restricción de alimento debe realizarse de tal forma que haga creer al organismo que obtiene más cantidad de alimento de la que realmente obtiene.

Para conseguir la máxima saciedad posible con raciones de menor aporte energético, puede ser útil seguir pautas de alimentación y alimentos que provoquen la liberación prolongada de la hormona de saciedad intestinal. Se cuenta con una gran cantidad de datos que indican que las dietas ricas en fibra y proteínas, diseñadas para perder peso, promueven la saciedad y, por lo tanto, parece razonable administrarlas a perros que muestran mucha motivación alimentaria. Si en vez de alimentar al perro dos veces al día se hace de forma más controlada (p. ej., con comederos de rompecabezas) también puede reducirse el hambre y mejorarse el bienestar del perro con motivación alimentaria, proporcionando pequeños premios de forma repetida (**Figura 6**). Merece la pena probar ambas estrategias con los pacientes obesos más problemáticos o para evitar que los perros con factores de riesgo sufran obesidad.

■ Conclusión

Reconocer la complejidad de la homeostasis energética y de qué forma las diferencias genéticas pueden predisponer a algunos perros a la obesidad resulta muy útil a los veterinarios y los propietarios a la hora de comprender y tratar la obesidad en el perro, de forma eficaz y mostrando empatía por la mascota. En el artículo de la página 40 se tratan los factores humanos implicados en la obesidad de la mascota y cómo su comprensión puede resultar de ayuda a la hora de instaurar un tratamiento eficaz.

Bibliografía

- 1 German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
- 2 Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell* 2015;161:119-132.
- 3 Raffan E, Dennis, RJ, O'Donovan, CJ, *et al.* Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs. *Cell Metabolism* 2016;23:893-900.
- 4 Raffan E, Smith SP, O'Rahilly S, *et al.* Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire. *Peer J* 2015;3:e1278.
- 5 Raffan E. The big problem: battling companion animal obesity. *Vet Rec* 2013;173:287-291.

CÓMO ABORDAR...

Obesidad en el perro – Comunicación con el propietario



■ **Cornelia Ewering, Dr. med. vet., PhD**
Mars Petcare, Verden, Alemania

La Dra. Ewering estudió Veterinaria en Hanover y completó un doctorado en 1993 (estudio de las medidas corporales en cerdas reproductoras). Ha trabajado tanto con pequeños como con grandes animales, y desde 1998 ostenta el cargo de experta en nutrición para mascotas en Mars Petcare (Alemania). Su principal área de interés es mejorar la comunicación entre el veterinario y el propietario de la mascota.

■ Introducción

Los gatos pasan el día tumbados en el sofá con sus propietarios, los perros van al parque en coche o acompañan a la familia en un remolque para bicis... Los animales gastan menos energía en las últimas décadas y, sin embargo, su ansia por comer no se ha mitigado (**Figura 1**). Por tanto, la obesidad es un problema creciente en los animales de compañía, al igual que en las personas (1). Si bien las estadísticas muestran que hasta el 40% de los perros y los gatos en los países desarrollados presentan sobrepeso y obesidad, muchos propietarios no lo admiten con su mascota. Otros factores pueden agravar la situación, por ejemplo, que a un propietario de un Labrador le cueste seguir un programa de control de peso eficaz en relación a un propietario de un perro con menor motivación alimentaria.

PUNTOS CLAVE

- La indulgencia de algunos propietarios, junto con la genética de algunas razas (es decir, la motivación alimentaria), aumentan el riesgo de obesidad.
- Si bien las estadísticas muestran que hasta el 40% de los perros y los gatos en los países desarrollados presentan sobrepeso y obesidad, muchos propietarios no lo admiten con su mascota, por lo que el control del peso puede ser un asunto delicado en la práctica diaria.
- Una mayor comprensión de los hábitos del propietario y de su posible influencia en la epidemia de obesidad que en la actualidad sufren las mascotas, puede resultar de utilidad al veterinario a la hora de diseñar y abordar las estrategias y los programas de control de peso.
- La adopción de protocolos diagnósticos normalizados y la formulación de recomendaciones estandarizadas contribuyen a mejorar el proceso de comunicación entre el personal sanitario y los propietarios de mascotas, y garantizan que los clientes reciban información coherente.

El interés por la comida está relacionado con la composición genética del perro, y en muchos animales la ausencia de saciedad les hace buscar alimento permanentemente.

Existe un consenso cada vez más generalizado de que realmente se da una variabilidad biológica entre las diferentes razas de perro en relación con su motivación alimentaria. Por ello, algunos propietarios deben adaptar tanto la forma en la que alimentan a su perro como el comportamiento de este hacia la comida, a fin de garantizar que el animal mantenga su peso ideal.

Se sabe que los propietarios indulgentes a menudo eligen razas de perros de fácil adiestramiento (que con frecuencia se consigue utilizando premios) o querencia por los niños (quienes también tienden a ser indulgentes con sus mascotas), por lo que es obvio que algunos tipos de propietarios, junto con la genética de algunas razas de perros, son factores que, combinados, promueven la obesidad. En este artículo se evalúan los diferentes tipos de propietarios de mascotas y las distintas posibilidades para mejorar la comunicación con el propietario y, en última instancia, mejorar el control del peso.

¿Por qué debe mejorarse la comunicación sobre el control del peso?

Si bien los veterinarios son una fuente fiable de información sobre aspectos de la alimentación y la nutrición, en un estudio reciente se observó que el control del peso se comenta solo en una de cada cien consultas veterinarias (2). Las respuestas de los participantes indicaron que el peso de la mascota es una cuestión difícil de abordar cara a cara, lo que en parte quizá se deba a que consideran que el cliente puede sentirse violento y dejar de acudir a la clínica.

■ ¿Por qué la consigna de “comer menos y hacer más ejercicio” no siempre funciona?

La evolución en el cuidado de las mascotas puede

simplificarse diciendo que antes estas pasaban más tiempo en el exterior, mientras que en la actualidad los animales están confinados en la casa o incluso se pasan el día tumbados en la cama. Esta cohabitación más estrecha ha facilitado que se desarrollen vínculos fuertes y gratificantes, desde un punto de vista emocional, entre las personas y las mascotas (3). Sin embargo, cada relación es única, y los propietarios interactúan con sus mascotas de forma diferente, incluida la alimentación que les dispensan y el espacio de encuentro como muestra de apego por estas (4). Una mayor comprensión de los hábitos del propietario y de su posible influencia en la epidemia de obesidad que sufren las mascotas puede resultar útil para mejorar la comunicación con el propietario, de tal forma que se optimice la nutrición del animal y las estrategias y programas de control de peso tengan más probabilidades de éxito.

■ ¿Cuáles son los paralelismos entre los estilos de crianza de los hijos y del cuidado de las mascotas?

Al igual que como padres es importante que sepamos y entendamos qué es saludable para nuestros hijos (5-9), también resulta esencial que el propietario de una mascota comprenda cuál es la nutrición óptima para su mascota (es decir, cuándo, cómo y qué tipo de alimentos se le deben administrar). Dado que muchas mascotas forman parte de la familia, es lógico suponer que los alimentos que se consumen en el entorno familiar también influyen en la alimentación que se da a la mascota.

En la actualidad, se considera que el modelo de MacCoby y Martin (10) sobre diferentes estilos de crianza es el que cuenta con el mayor fundamento científico. Dado que

Figura 1. Los animales gastan menos energía que en décadas pasadas; los cambios en el estilo de vida de las personas influyen en los cuidados que dispensamos a nuestras mascotas.



© Shutterstock

diferencia entre distintos estilos de crianza (autoritario, dictatorial, indulgente y poco implicado), este modelo puede aplicarse a los propietarios de mascotas (**Figura 2**). Sin embargo, ya que las mascotas siempre dependen de sus propietarios, no maduran como hacen los hijos, no cabe esperar que controlen la cantidad de alimento que consumen, por lo que el modelo debe adaptarse a los tipos de propietarios de las mascotas (11).

■ ¿Cómo diferencio un propietario dictatorial de otro autoritario?

El propietario de una mascota con un estilo dictatorial (que quizá tenga un perro de trabajo) es una persona que se muestra tan firme como considere necesario. Se basa en hechos y no en emociones, y se interesa por los datos de estudios, estadísticas, etc. Se siente cómodo con sistemas basados en objetivos (p.ej., kilocalorías) y normas y con enfoques metodológicos estrictos; aunque sigue las reglas a rajatabla, quizá precise asesoramiento sobre cómo contar con la colaboración de todas las partes implicadas (incluida la mascota) cuando se inicie un programa de control del peso del animal.

El propietario autoritario se considera tan racional como el de tipo dictatorial, pero no tiene tanta necesidad de controlar a la mascota y siente más empatía por sus necesidades.

A la hora de preparar una consulta con un cliente dictatorial o autoritario, las siguientes cuestiones pueden resultar útiles al equipo veterinario:





- ¿Cuáles son los hechos observables y verificables?
- ¿Cuáles son las consecuencias lógicas de los hechos?
- ¿Con qué opciones se cuenta?
- ¿Por qué debe preocuparse el propietario sobre el alimento de la mascota?
- ¿Qué experiencias puede aprovechar el equipo?
- ¿Cuál es el objetivo global?

El veterinario puede entonces seleccionar una estrategia adecuada a la hora de discutir la necesidad de controlar el peso, según se muestra en la **Figura 3**.

■ ¿Cómo reconozco a un propietario indulgente o sin implicación?

El propietario indulgente disfruta ayudando y compartiendo. Es sensible desde un punto de vista emocional y tiende a establecer relaciones, de tal forma que todas las partes contribuyan a solucionar el problema. Precisa asesoramiento sobre unas pocas normas esenciales y tiene que comprender las recomendaciones para seguirlas y modificar los factores que sea preciso. Una

Figura 2. Los estilos de crianza dictatorial, autoritario, indulgente y poco implicado influyen a la hora de alimentar a las mascotas y al comportamiento de cada tipo de propietario cuando su mascota le demanda alimentos.

	ASPECTOS GENERALES	EJEMPLO: HORA DE LA COMIDA EN CASA
DICTATORIAL	 <p>Los propietarios son muy coherentes; se ocupan (o controlan) adecuadamente la alimentación de su mascota y establecen unas normas claras en cuanto a lo que la mascota puede y no puede hacer.</p>	<p>El propietario ordena a la mascota acudir a su sitio. A continuación, el propietario le pone la comida en su comedero y el animal no puede empezar a comer hasta que se lo indique.</p>
AUTORITARIO	 <p>Los propietarios son muy coherentes; por ejemplo, nunca dan restos de comida mientras comen y le proporcionan su alimento a la misma hora todos los días.</p>	<p>El propietario ordena a la mascota acudir a su sitio, de forma clara pero cordial. Tras un breve período de tiempo, le pone la comida en el comedero.</p>
INDULGENTE	 <p>La mascota determina el momento de la comida. El propietario siempre selecciona el "mejor" alimento para su mascota y no establece ninguna restricción o muy pocas; le encanta ser indulgente con su mascota.</p>	<p>El propietario le dice a su mascota "lo buena que es" y que "le quiere". Ofrece al animal las mejores porciones de carne de su propio plato.</p>
POCO IMPLICADO	 <p>El propietario proporciona alimento a su mascota a horas diferentes cada día y a veces se olvida de darle de comer o de comprar comida para su mascota. La cantidad de alimento que proporciona al animal depende de la cantidad que tenga.</p>	<p>El propietario ignora a la mascota mientras come. Más tarde, le da el alimento que tenga.</p>

© Manuel Fontégrie

Figura 3. A la hora de tratar a una mascota obesa, el veterinario debe modificar su enfoque en función del tipo de propietario.

DICTATORIAL	AUTORITARIO	INDULGENTE	POCO IMPLICADO
<ul style="list-style-type: none"> • “Los estudios muestran...” • “Puede evitarse tratamientos caros si ahora...” • “Mis experiencias con este programa han sido positivas cuando...” • “¿Por qué no intenta seguir este programa durante dos semanas y entonces, si es necesario, realizamos los cambios que sean precisos...?” • Elogie a la mascota. • Evite mostrarse muy crítico con las cuestiones que no vayan según sus planes. 	<ul style="list-style-type: none"> • “Los estudios muestran...” • “Puede evitarse tratamientos caros si ahora...” • “Mis experiencias con este programa han sido positivas cuando...” • “¿Por qué no intenta seguir este programa durante dos semanas y entonces, si es necesario, realizamos los cambios que sean precisos...?” 	<ul style="list-style-type: none"> • “Si afrontamos esto juntos, usted y su mascota disfrutarán una larga vida juntos, con muchos buenos momentos” • “¿Qué es lo que hace más feliz a su mascota?” • “Sois un equipo fabuloso. Pensemos en cómo podemos trabajar juntos para...” • “Mira qué ojos tan bonitos tiene. Entiendo perfectamente lo difícil que debe ser mirarlos y no darle la comida que se le antoje. Muchos de mis clientes han tenido experiencias similares con sus mascotas, y esto les ha funcionado bien...” 	<ul style="list-style-type: none"> • “Si afrontamos esto juntos, usted y su mascota disfrutarán una larga vida juntos, con muchos buenos momentos” • “Adoptando algunas medidas podemos lograr mucho.”

persona en esta categoría tiene que comprender los beneficios para su familia, incluida la mascota. El asesoramiento por parte de expertos, así como la diversión y la alegría, son factores importantes.

El propietario poco implicado aprecia la flexibilidad y la libertad; la alimentación y la creación de vínculos afectivos no son prioritarios. Si bien el animal forma parte de la familia o del equipo, la alimentación no es tan importante como el tiempo que se dedica a otras tareas (p.ej., el trabajo, el ocio). Este tipo de propietario prefiere la libertad de elección y el refuerzo positivo.

A la hora de preparar una consulta con un cliente indulgente o poco implicado, las siguientes cuestiones pueden resultar útiles al equipo veterinario:

- ¿Existen particularidades en los diferentes miembros de la familia (p.ej., si hay niños) que deban considerarse?
- ¿Qué aspectos emocionales relacionados con la mascota son importantes para el propietario?
- ¿Cómo cabe esperar que reaccionen las partes afectadas?
- ¿Qué implica el esfuerzo para el propietario y el grupo (incluido el animal)?
- ¿Cuenta el equipo con experiencias previas de otros propietarios que muestren que al seguir las recomendaciones se mejoran estas relaciones?

El veterinario puede entonces determinar cómo desea abordar el control del peso, según se sugiere en la **Figura 3**.

■ ¿Cómo refuerzo el establecimiento de nuevas pautas de alimentación?

Es importante comprender si el propietario es consciente de las necesidades de su mascota, desde el punto de vista del aporte y el consumo de energía. Si más de una persona participa en la alimentación de la mascota, es crucial que se establezca quién determina la cantidad de alimento diario que se da al animal. También es importante tener en cuenta que el abordaje de la alimentación en un propietario indulgente es totalmente diferente al del propietario dictatorial; por ejemplo, un propietario indulgente pondrá la conducta “glotona” de su perro (influenciada por su composición genética) como excusa para ofrecerle más alimento. A la hora de valorar una nueva pauta de alimentación puede resultar útil optar por enfoques diferentes, personalizados en función del tipo de propietario (**Figura 4**).

■ ¿Cómo refuerzo la necesidad de realizar más ejercicio?

El aumento de la actividad física es un aspecto importante de cualquier programa de control del peso. En los perros, esto puede lograrse caminando distancias mayores, dando paseos con mayor frecuencia o dedicándole

Figura 4. A la hora de establecer una nueva pauta de alimentación puede ser necesario optar por enfoques diferentes, en función del tipo de propietario.

DICTATORIAL	AUTORITARIO	INDULGENTE	POCO IMPLICADO
<ul style="list-style-type: none"> • Calcular el aporte energético recomendado. • Calcular la cantidad recomendada de alimento en función de la información nutricional del fabricante. • Calcular el porcentaje de alimento seco que puede utilizarse como premio o durante los juegos. • Calcular el aporte energético máximo/día/semana de los aportes extra para cumplir el programa. 	<ul style="list-style-type: none"> • La cantidad calculada de alimento se pesa en la clínica. • La cantidad recomendada de alimento se marca en un vasito dosificador y en el comedero de la mascota. • Si es preciso, recomendar un cuenco más pequeño. • Llenar un envase con la cantidad recomendada de premios y extras para una semana. Explicar que el envase debe rellenarse solo una vez a la semana. 	<ul style="list-style-type: none"> • El equipo veterinario calcula una cantidad equilibrada de los alimentos que se utilizan con mayor frecuencia. • Recomendar la cantidad de alimento que debe comprarse semanal o mensualmente. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar un diario de alimentación y una tarjeta para apuntar el peso, y explicar su uso. • Establecer revisiones periódicas dentro del programa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar llamadas telefónicas periódicas. • Dar incentivos. • Posibilitar el encuentro entre propietarios que sigan los protocolos de control del peso para que se sientan reforzados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Indicar los tipos de vasos dosificadores o envases que pueden utilizarse con la balanza de cocina. • Realizar revisiones y proporcionar recordatorios mensuales. • Dar incentivos. 	

Figura 5. Cuando el veterinario ofrece al propietario su ayuda para que la mascota realice más ejercicio puede seguir diferentes métodos, en función del tipo de propietario.

DICTATORIAL	AUTORITARIO	INDULGENTE	POCO IMPLICADO
<ul style="list-style-type: none"> • Aclarar las preferencias/los hábitos. • Proporcionar recomendaciones sobre la intensidad del entrenamiento, en función de la edad, la raza y el tamaño de la mascota. • Proporcionar recomendaciones sobre cómo y en qué momento del día ha de programarse el ejercicio. • Establecer objetivos, por ejemplo, ¿qué debe haber aprendido/logrado la mascota tras cuatro semanas? 	<ul style="list-style-type: none"> • Aclarar las preferencias. • Recomendar juegos y formas divertidas de incrementar la actividad física de la mascota. • Proporcionar ideas concretas para aumentar la actividad física, por ejemplo, una guía. • Mostrar distintos juguetes y dejar que el propietario los pruebe. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aclarar las preferencias. • Recomendar juegos y formas divertidas de incrementar la actividad física de la mascota. • Proporcionar ideas concretas para aumentar la actividad física, por ejemplo, una guía. • Mostrar distintos juguetes y dejar que el propietario los pruebe. 	<ul style="list-style-type: none"> • Facilitar un tablón de anuncios (o un grupo <i>online</i>) para que los clientes que participan en el programa se conozcan e incluso paseen al perro juntos o simplemente se apoyen unos a otros. Incluir información sobre servicios de paseo de perros.
<ul style="list-style-type: none"> • Asociarse con las escuelas locales de adiestramiento canino para que proporcionen credenciales, certificados, etc. • Asociarse con las tiendas de mascotas locales. • Proporcionar listas de referencia en las que se incluyan ideas de juegos activos y ejercicios para diferentes razas/tamaños. • Proporcionar consejos sobre los lugares donde se puede pasear al perro o correr con este y las distancias que han de cubrirse. 			

más tiempo al juego. Es importante que el veterinario recomiende al propietario que la actividad física se incremente gradualmente, de forma escalonada. En el caso del gato, tanto el jugar con ellos como facilitar juegos y juguetes que les hagan trabajar para conseguir premios (p.ej., esconder comida para que el gato la encuentre) son buenos métodos para aumentar la actividad física. Una vez más, ciertos enfoques pueden ser adecuados para diferentes tipos de propietarios, según se muestra en la **Figura 5**.

■ ¿Cuál es el papel del equipo veterinario?

El cumplimiento por parte del propietario depende tanto de su comportamiento como de la respuesta del equipo veterinario. El seguimiento por parte del propietario de la mascota, la actitud y el comportamiento del personal de la clínica, así como el que todas las partes implicadas entiendan de la misma forma el tratamiento, las revisiones y los procedimientos, son factores que contribuyen al buen cumplimiento del programa (12). Los problemas de comunicación entre el propietario y el equipo veterinario pueden poner en peligro el cumplimiento; por ejemplo, si no se dispuso de tiempo suficiente para explicar algún aspecto durante la consulta, si el consejo dado era demasiado vago o si no se proporcionaron instrucciones claras. Una cantidad excesiva de información o mensajes contradictorios por parte de los diferentes miembros del equipo también pueden comprometer el cumplimiento. Debe prestarse atención especial a la claridad de las comunicaciones, y es esencial evitar proporcionar mensajes contradictorios, lo que puede ocurrir si se le solicita a un miembro del personal que dé consejos y recomendaciones contrarias a sus creencias.

■ ¿Cómo se puede mejorar el cumplimiento por parte del equipo?

Resulta útil que las clínicas veterinarias dispongan de protocolos que ayuden a proporcionar un control de peso saludable para sus pacientes (12). Los protocolos consensuados deben permitir formular diagnósticos y recomendaciones estandarizados, así como mejorar el proceso de comunicación entre el personal sanitario y los propietarios de mascotas, de tal forma que los clientes reciban información coherente. El cumplimiento interno (p. ej, asegurarse de que todos los miembros del equipo sigan de forma sistemática los protocolos aprobados) es un proceso activo y continuo, y los protocolos deben revisarse de forma periódica para garantizar que sean tan simples y prácticos como sea posible. Resulta útil diseñar una estrategia de seguimiento que permita detectar de forma temprana los problemas de cumplimiento y adoptar

Figura 6. Los pósters y los folletos pueden resultar muy útiles para promover el control del peso de la mascota, dado que pueden incidir en distintos aspectos de la alimentación y el estilo de propietario, como por ejemplo:

“No se trata de hacer dieta, sino de establecer nuevos hábitos alimentarios”

- Animar a los propietarios a que soliciten asesoramiento al equipo veterinario sobre qué implica una dieta equilibrada.
- Hacer una marca en el comedero de la mascota para garantizar que siempre se proporciona la misma cantidad de alimento.
- Comprar un comedero más pequeño para que parezca que la ración es mayor; esto es particularmente eficaz con los propietarios que creen que su mascota no come suficiente. Igualmente, funciona bien en los gatos a los que les gustan raciones pequeñas de alimentos frescos.
- Sustituir al menos la mitad de los premios que se le dan a la mascota por trozos de manzana, pera, zanahoria o pollo cocinado (cuando se mezclan con los premios habituales, adquieren su aroma). Este truco es particularmente eficaz en los perros.

“Convierta la hora de comida en un acontecimiento y no se centre solo en los alimentos”

- Convertir la comida en algo excitante, por ejemplo, poner una ración de menor tamaño en un juguete interactivo. Cuantos más compartimentos tenga la mascota que abrir, manipular, cerrar... más tiempo durará la hora de la comida y el animal no será consciente de que la ración es menor.

“Centrarse menos en el alimento y más en la aventura”

- Esto funciona particularmente bien con los perros. Por ejemplo, puede animarse al propietario a que pasee al perro más a menudo, aunque solo sea para echar una carta o ir a una tienda cercana. Otra opción es aportar estímulos nuevos, por ejemplo, ir al zoo en vez de a un parque.

“Estructurar más las comidas diarias”

- Solicitar al propietario que enumere todo lo que la mascota come al cabo del día, incluidos los extras, las galletas y la comida que coja del suelo o de la mesa.

medidas correctivas; la medición y el registro del cumplimiento es un aspecto clave de este proceso.

■ Aplicaciones prácticas

Cada propietario y cada mascota son únicos, por lo que los programas de adelgazamiento que tengan en cuenta las diferencias y las circunstancias individuales tendrán un grado de adhesión y cumplimiento mayor. Las probabilidades de que un propietario se convenza de un plan y lo cumpla aumentan si este participa en su desarrollo. Dado que el aumento de peso tiende a producirse lentamente, es esencial pesar a la mascota periódicamente para que el programa de control de peso sea exitoso, y este debe considerarse un aspecto más de los cuidados veterinarios. Puede considerarse la posibilidad de pesar a la mascota de forma gratuita cada cierto tiempo, con la participación del personal auxiliar o de un técnico que ayude a pesar a la mascota y reafirme a los propietarios durante estas breves consultas. Esto puede acarrear varias ventajas. Al visitar la clínica y hablar con el personal auxiliar, posiblemente aumente la fidelidad del cliente. El asesoramiento que se proporcione al cliente puede registrarse en un “diario del peso” y la representación gráfica de los datos frente al tiempo (p. ej, el peso de la mascota y quizá el tiempo dedicado a la actividad física) puede resultar útil al propietario para ver que sus esfuerzos se ven recompensados. Este tipo de apoyo reafirmará a los propietarios, en particular al tipo dictatorial, y posiblemente se traduzca en un cumplimiento continuado.

Si el propietario no puede acudir a la clínica (p. ej, si los traslados son estresantes para el animal), la información puede obtenerse telefónicamente. Puede enseñarse a los

propietarios a pesar las mascotas en su domicilio, preferentemente en la misma báscula, y la información puede compartirse por teléfono. Si un propietario no acude a la clínica, también puede resultar útil llamarle por teléfono para interesarse por los motivos de su ausencia. Si tiene problemas con el programa de pérdida de peso, estos tienen que abordarse durante la llamada. El veterinario también debe considerar la posibilidad de utilizar la sala de espera para difundir y reforzar mensajes relativos al programa de peso saludable, para lo que puede utilizar pósteres y folletos para proporcionar información práctica (**Figura 6**).

■ Conclusiones

Algunos veterinarios (y ciertamente, algunos propietarios) piensan que poner a dieta a una mascota es una tarea sencilla. Es importante señalar que el enfoque de “lo mismo vale para todos” es improbable que funcione, y un veterinario competente contará con la participación de todo el equipo a la hora de diseñar estrategias que maximicen las probabilidades de éxito de los programas de control de peso. Con un abordaje planificado, una aplicación sistemática de los protocolos y un buen seguimiento, las recompensas pueden ser enormes, tanto para la mascota (que estará más delgada y saludable), como para el propietario (que estará más satisfecho con todo el proceso).

Agradecimientos: Este artículo es la traducción resumida de la información publicada por Endenburg N, McCune S & German A. (2014) *Pet owner styles: Factors influencing weight management programme adoption and compliance (Tierhalter-Typen Einflussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement-Programmen – Mars Petcare Germany)*

Bibliografía

1. German A. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006;136:1940S-1946S.
2. Rolph N, Noble P, German A. How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs? *J Nutr Sci* 2016 2014;3:e58.
3. Archer J. Why do people love their pets? *Evol Human Behav* 1997;18:237-259.
4. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998;128:2779S-2782S.
5. Birch L, Davison K. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Childhood Adolesc Obesity* 2001;48:893-907.
6. Campbell K, Crawford D, Ball K. Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children. *Int J Obesity* 2006;30:1272-1280.
7. Ding D, Sallis JF, Norman GJ, et al. Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents. *J Nutr Ed Behaviour* 2012;44:634-638.
8. Faith M, Scanlon K, Birch L, et al. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obesity Res* 2004;12:1711-1722.
9. Ventura A, Birch L. Does parenting affect children's eating and weight status? *Int J Behavior Nutr Phys Activity* 2008;5:1-12.
10. MacCoby E, Martin J. Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In: Mussen P (ed.) *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*. New York, Wiley; 1983;1-101.
11. Nicklas T. Obesity – what do we know from the human condition? In: *Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium*, Portland, Oregon 2013
12. Baralon P. Better compliance in preventative medicine. *Vet Focus* 2012;22:23-28.

Lecturas recomendadas

- Lue T, Pantenburg D, Crawford P. Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(4):531-540.
- Serpell J. Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions. In: McCordle P, McCune S, Griffin J, et al (eds.) *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*. Baltimore, Brookes; 2011;11-22.

Comorbilidades asociadas al bajo peso en el gato



■ Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiología)

La Dra. Saito se graduó en la Facultad de Veterinaria en la Universidad de Pensilvania en 1997, y en el 2013 se unió al equipo de Investigación y Conocimiento Aplicados (BARK) de Banfield, después de trabajar durante varios años como epidemióloga en distintos departamentos del gobierno estadounidense.

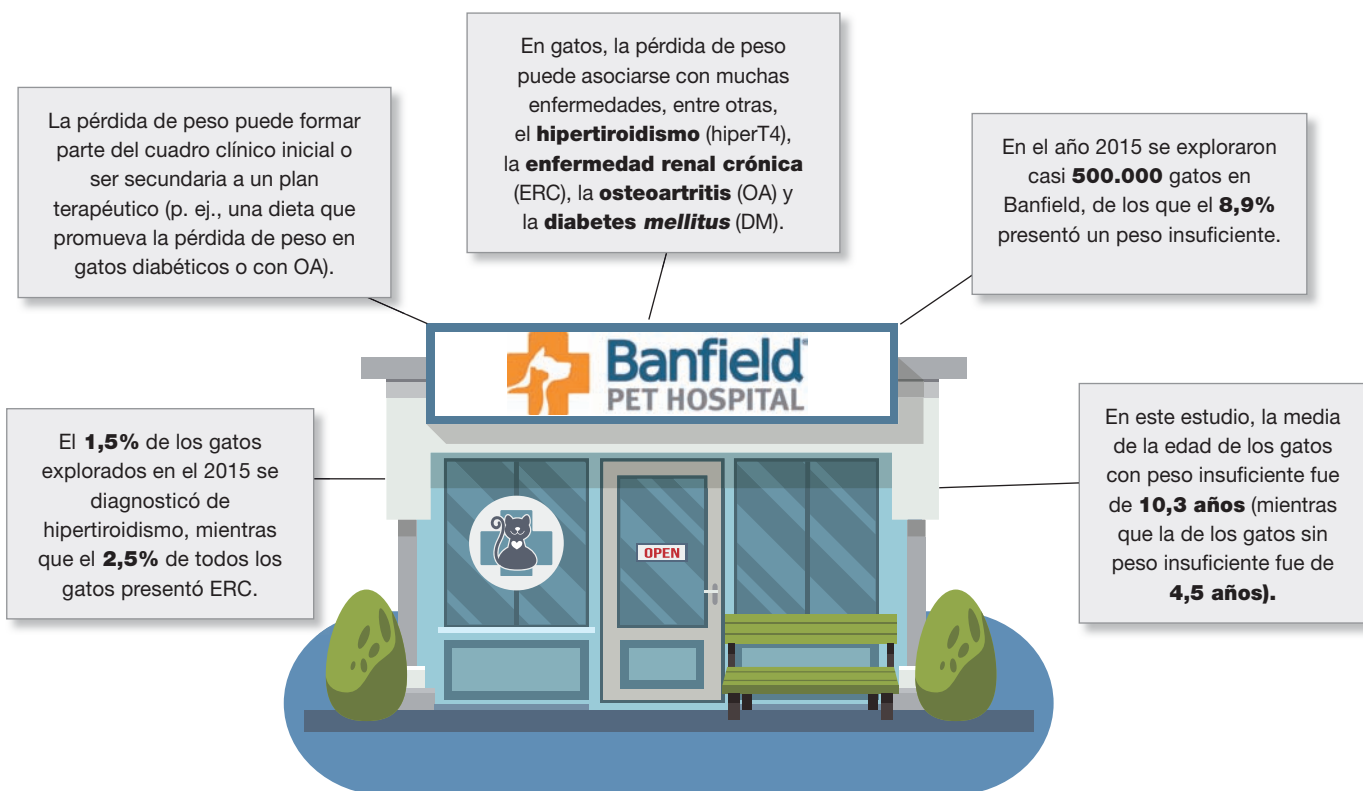


■ Silke Kleinhenz, BA

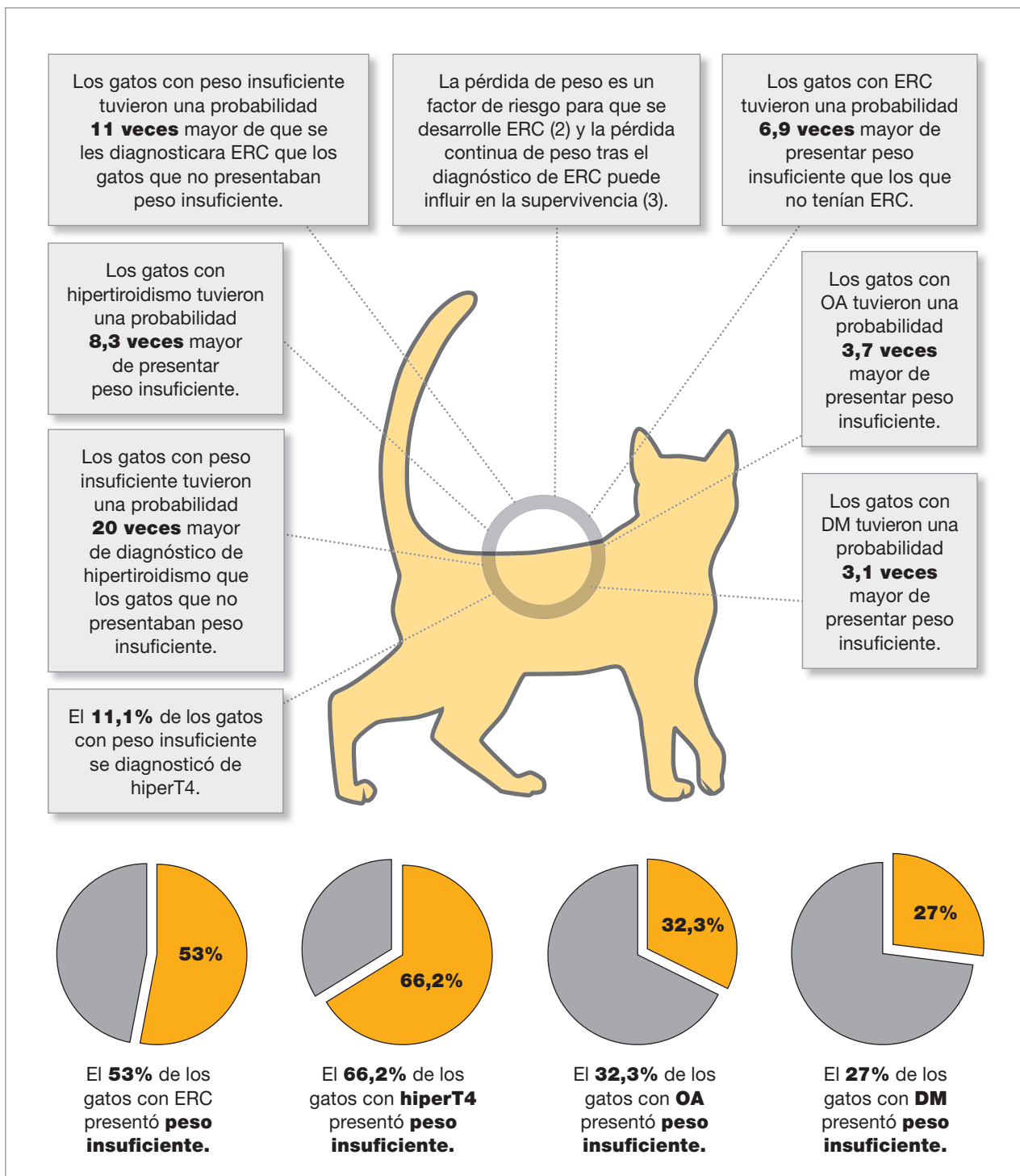
Silke Kleinhenz es licenciada en *Marketing* y *Publicidad*, y trabajó elaborando informes para el departamento de anestesiología de la Universidad de Ciencias de la Salud de Oregón, antes de llegar a Banfield en el 2013. En la actualidad forma parte del equipo de BARK como analista de datos sénior.

La pérdida de peso en el gato puede deberse a diferentes causas, entre otras, enfermedades gastrointestinales, sarcopenia, dolor, neoplasias y endocrinopatías (1). En una revisión reciente de la bibliografía científica no se identificaron publicaciones acerca de las enfermedades más frecuentes en el gato con pérdida de peso. En este breve artículo se evalúa la prevalencia y el riesgo relativo (RR) de algunas de las enfermedades felinas más frecuentes que

pueden asociarse con un bajo peso. Se examinaron las historias clínicas de todos los gatos que acudieron al Hospital de Mascotas de Banfield en el 2015, a fin de identificar los que presentaban un diagnóstico de peso insuficiente o emaciación (a partir de ahora, "peso insuficiente"), enfermedad renal crónica (ERC), hipertiroidismo (hiperT4), diabetes *mellitus* (DM) y osteoartritis (OA). Se observaron algunos hechos reseñables que se muestran a continuación.



© Shutterstock/SofiaV



Bibliografía

1. Laflamme DP. Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat. In: Little S (ed). *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951-956.
2. Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, *et al*. Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc* 2014;244: 320-327.
3. Boyd LM, Langston C, Thompson K, *et al*. Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000-2002). *J Vet Intern Med* 2008;22:1111-1117.



ROYAL CANIN®

LA GAMA DIETÉTICA MÁS COMPLETA PARA EL MANEJO DE LOS TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Cuando se trata de problemas GI, las dietas especialmente adaptadas de ROYAL CANIN® forman parte de su solución, incluso en los casos más difíciles.

Contacta ya con tu delegado veterinario de ROYAL CANIN® para averiguar cómo estas dietas a medida pueden ayudar a tus pacientes.





NO HAY TIEMPO QUE PERDER. ELIGE LO MEJOR.



AYUDA A ACELERAR SU RECUPERACIÓN*
con la primera gama especialmente diseñada para alimentación por sonda

*Los animales hospitalizados malnutridos necesitan un mayor tiempo de recuperación y tienen un índice de supervivencia inferior.

- NUTRICIÓN COMPLETA**
5 fórmulas de elevada digestibilidad específicas para alimentación por sonda para gatos y perros
- GAMA PRECISA**
Ingesta de energía óptima a través de 5 fórmulas diferentes para cubrir distintas patologías y necesidades
- FÁCIL DE USAR**
Fórmulas líquidas especialmente diseñadas para alimentación por sonda fáciles de usar, incluso con las sondas enterales más pequeñas
- INNOVACIÓN EN ENVASES**
Tapón especialmente diseñado para cargar las jeringas directamente de las botellas