

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

ESTIMACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL EN
PERROS DE RAZA MEDIANA MEDIANTE INDICADORES
MORFOMÉTRICOS

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA

ELIZARDO VALADEZ FRANCO

TUTOR

Dra. Silvia Elena Buntinx Dios

COMITE TUTORAL

Dr. Andrés Ducoing Watty

Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Vero con todo mi amor por que está presente en todo momento

A mi madre y hermanas por ser parte importante de mi vida

A mis queridos perros que son y serán la inspiración de mi carrera

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Silvia Elena Buntinx por su dedicación, su paciencia, por creer en este trabajo, pero lo más importanteSu Confianza y Amistad

A mis suegros, Marta Guevara y José Antonio López-Santibáñez por su apoyo en todo momento

Dr. Andrés Ducoing por su amistad, su apoyo incondicional y sus aportaciones

Al Dr. Luis Alberto Vargas por su amistad, sus aportaciones y consejos

A los miembros de mi jurado

A la Federación Canófila Mexicana por el apoyo para la realización de trabajo

A todo el personal de posgrado de la FMVZ-UNAM

ÍNDICE

Lista de cuadros.....	VI
Lista de figuras.....	VIII
Resumen	XII
Abstract	XIII
INTRODUCCIÓN.....	1
1. ESTIMACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.....	3
1.1 MÉTODOS UTILIZADOS PARA EVALUAR LA COMPOSICIÓN CORPORAL.....	4
1.1.1 Métodos directos.....	5
1.1.2 Métodos indirectos.....	6
1.1.3 Métodos doblemente indirectos.....	10
1.1.4 Índices y fórmulas.....	14
1.2 MÉTODOS APLICADOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PERROS DOMÉSTICOS.....	19
2. TEJIDO ADIPOSO.....	21
2.1 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL TEJIDO ADIPOSO.....	21
2.1.1 Tejido adiposo blanco (unilocular).....	21
2.1.2 Tejido adiposo pardo o marrón (multilocular).....	22
2.2 FORMACIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO.....	23
2.2.1 Desarrollo del tejido adiposo blanco y marrón.....	24
2.2.2 Modelos <i>in vitro</i> de diferenciación de adipocitos	26
2.2.3 Diferenciación de los adipocitos	27
2.2.4 Factores que modulan la diferenciación de los adipocitos	29
2.3 DISTRIBUCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO.....	30
2.3.1 Distribución del tejido adiposo blanco.....	30
2.3.2 Distribución del tejido adiposo pardo	31
2.3.3 Estimación de la distribución del tejido adiposo en humanos.....	31

2.3.4	Importancia de la distribución del tejido adiposo.....	35
2.3.5	Factores que condicionan el depósito de grasa visceral.....	36
2.3.6	Relación entre metabolismo y distribución de grasa.....	39
2.4	FISIOLOGÍA DEL TEJIDO ADIPOSEO.....	41
2.4.1	Influencias hormonales.....	42
2.4.2	Influencia del sistema nervioso autónomo.....	42
2.4.3	Termogénesis.....	43
2.4.4	El tejido adiposo blanco como órgano secretor	46
3.	OBESIDAD.....	49
3.1	DEFINICIÓN.....	49
3.2	CAUSAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD.....	49
3.3	FACTORES DE RIESGO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD.....	50
3.4	BASES FISIOLÓGICAS DE LA OBESIDAD.....	50
3.5	CONSECUENCIAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD PARA LA SALUD.....	51
	JUSTIFICACIÓN.....	53
	OBJETIVOS.....	54
	HIPÓTESIS.....	54
	MATERIAL Y MÉTODOS.....	55
	RESULTADOS.....	69
	DISCUSIÓN.....	97
	CONCLUSIONES.....	100
	BIBLIOGRAFÍA.....	102

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación de los principales métodos para estimar la composición corporal.....	5
Cuadro 2. Caracterización del estado nutricional según el índice de masa corporal.....	17
Cuadro 3. Fórmulas utilizadas para valorar la masa grasa.....	18
Cuadro 4. Regulación de la adipogénesis por hormonas citoquinas y factores de crecimiento.....	29
Cuadro 5. Número y porcentaje de perros por raza y calificación de condición corporal (CCC).....	69
Cuadro 6. Número y porcentaje de perros por raza, sexo y CCC.....	70
Cuadro 7. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para la edad, el peso corporal, la talla y la cantidad de alimento.....	71
Cuadro 8. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para la longitud de la cabeza, longitud dorsal, longitud del cuerpo, longitud de la cadera y ancho de la cadera.....	72
Cuadro 9. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores (ee) estándar por raza, sexo y condición corporal para el perímetro del cuello, perímetro torácico I, perímetro torácico II, perímetro del codo y perímetro abdominal.....	73

Cuadro 10. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para los ultrasonidos del esternón, de la 3ª costilla, de la 10ª costilla, de la 6ª vértebra torácica, de la 5ª vértebra lumbar, sacro-iliaco y de la base de la cola.....74

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Densitometría.....	6
Figura 2. Formato de evaluación.....	56
Figura 3. Ultrasonido Renko con transductor de campana.....	56
Figura 4. Vernier tipo carpintero	57
Figura 5. Proyección lateral izquierda de cuerpo completo en cuadripedestación	57
Figura 6. Proyección caudal aérea de cuerpo completo en cuadripedestación	58
Figura 7. Calificación de condición corporal.....	58
Figura 8. Medición de la talla	59
Figura 9. Medición de la longitud de la cabeza.....	60
Figura 10. Medición de la longitud dorsal.....	60
Figura 11. Medición de la longitud de la cadera.....	61
Figura 12. Medición del ancho de la cadera.....	61
Figura 13. Medición del perímetro del cuello.....	62
Figura 14. Medición del perímetro torácico I.....	62
Figura 15. Medición del perímetro torácico II.....	63

Figura 16. Medición del perímetro del codo.....	63
Figura 17. Medición del perímetro abdominal.....	64
Figura 18. Ultrasonido sobre la punta del esternón.....	65
Figura 19. Ultrasonido costal.....	65
Figura 20. Ultrasonido a nivel de la 6ª vértebra torácica	66
Figura 21. Ultrasonido a nivel de la 5ª vértebra lumbar.....	66
Figura 22. Ultrasonido a nivel sacro-iliaco.....	67
Figura 23. Ultrasonido en la base de la cola.....	67
Figura 24. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la calificación corporal.....	76
Figura 25. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la edad.....	77
Figura 26. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el peso corporal.....	78
Figura 27. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la talla	79
Figura 28. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud de la cabeza.....	80
Figura 29. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud dorsal	81

Figura 30. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud del cuerpo	82
Figura 31. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud de la cadera.....	83
Figura 32. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ancho de la cadera.....	84
Figura 33. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro del cuello.....	85
Figura 34. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro torácico I.....	86
Figura 35. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro torácico II.....	87
Figura 36. medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro del codo.....	88
Figura 37. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro abdominal.....	89
Figura 38. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido del esternón.....	90
Figura 39. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 3ª costilla.....	91
Figura 40. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 10ª costilla.....	92

Figura 41. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 6ª vértebra torácica.....	93
Figura 42. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 5ª vértebra lumbar.....	94
Figura 43. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido sacro-iliaco.....	95
Figura 44. Medias de mínimos cuadrados y los errores estándar para el ultrasonido de la base de la cola.....	96

RESUMEN

Valadez Franco Elizardo. “Estimación de la condición corporal en perros de raza mediana mediante indicadores morfométricos”. Bajo la dirección de la Dra. Silvia Elena Buntinx Dios, Dr. Andrés Ducoing Watty y Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama.

Los objetivos de la presente investigación fueron: **1)** Determinar qué medida o medidas morfométricas explican la condición corporal y las variaciones en las mediciones ultrasónicas en perros de raza mediana, **2)** Desarrollar un modelo, fórmula, cuadro o índice que permita de manera práctica y objetiva evaluar la condición corporal en perros de raza mediana. Se seleccionaron 25 machos y 25 hembras entre 1-6 años de edad de las siguientes razas: Pastor Alemán, Pastor Belga Malinois, Cobrador Dorado, Cobrador de Labrador y Rottweiler. Se evaluó y asignó a cada ejemplar una calificación visual de condición corporal en escala de 1 a 5. Se midió la talla con el vernier y se pesaron a los perros. Como variables se tomaron medidas longitudinales y perímetros. Con el equipo Renko de ultrasonido se midió la grasa subcutánea en puntos pre-establecidos. Se distribuyeron las medias de las variables por raza, sexo y condición corporal. Se aplicó un modelo factorial incluyendo como variables explicativas los efectos de raza, sexo y su interacción. Se calculó el coeficiente de determinación para todas las variables de respuesta. Al encontrarse significancia ($P < 0.0001$) en la interacción sexo/raza se realizaron comparaciones múltiples entre las medias mediante la metodología de Tukey. Se encontró 31.2% de obesidad promedio total, 56.4% en los machos, en las hembras 43.6% y desde 0% en la raza Malinois hasta 60% de obesidad en Labradores. Para la calificación de condición corporal (CCC) el efecto de la raza y la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$) y un coeficiente de determinación de $r^2 = 0.40$. Al evaluar los resultados de los ultrasonidos, el coeficiente de determinación en la base de la cola fue de $r^2 = 0.87$; la 3ª y 10ª costilla sus coeficientes de determinación fueron francamente bajos ($r^2 = 0.03$). La metodología aplicada en este trabajo, no condujo a obtener un método de evaluación clínica, simple y objetivo de la cantidad de grasa corporal. El modelo utilizado sólo explicó el 40% de la variación en la calificación corporal, por lo que se deberán realizar nuevas exploraciones.

Palabras clave: condición corporal, peso corporal, morfometría, ultrasonografía, obesidad, tejido adiposo, perros.

ABSTRACT

Valadez Franco Elizardo. "Estimation of body condition in medium size breed dogs by morphometric indicators." This work was supervised by Dr. Silvia Elena Buntinx Dios, Dr. Andrés Ducoing Watty and Dr. Luis Alberto Vargas Guadarrama.

The objectives of this research were: 1) To determine what morphometric measure or measures can explain body condition and its variations in ultrasonic measurements in medium size breeds dogs, 2) To develop a model, formula or index that allows in a practical and objective way to evaluate body condition in medium size breeds dogs. 25 males and 25 female dogs were selected between 1-6 years old from the following breeds: German Sheperd, Belgian Malinois, Golden Retriever, Labrador Retriever and Rottweiler. Each dog was evaluated and given a visual body condition score in a scale from 1 to 5. Dogs were weighte and their size was measured with a vernier. Perimeters and longitudinal measurements were taken as variables. The subcutaneous fat was measured by the ultrasound Renko equipment in pre-established points. The variables measures were distributed by breed, sex and body condition. A factorial model was applied which included as explicative variables the effects of breed, sex and their interaction. The determination coefficient was calculated for all the variables. When a significant difference ($P < 0.0001$) was found in the sex/breed interaction, multiple comparisons were made between measures by using the Tukey method. The findings were as follows: a 31.2% of total average obesity, 56.4% in males, 43.6% in females and from 0% in Malinois up to a 60% of obesity in Labradors. For body condition score (BCS) the effect of the breed and the interaction breed*sex was significant ($P < 0.0001$) and the determination coefficient was $r^2 = 0.40$. When evaluating the ultrasound results, the determination coefficient of the base of the tail was $r^2 = 0.87$; for the 3rd and 10th rib their determination coefficients were very low ($r^2 = 0.03$). The methodology applied on this paper did not conduct to obtain a clinical, simple and objective evaluating method of amount of body fat. The method used only explained the 40% of the variation in body score, therefore new explorations must be made.

Key words: body condition, body weight, morphometry, ultrasonography, obesity, adipose tissue, dogs.

ESTIMACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL EN PERROS DE RAZA MEDIANA MEDIANTE INDICADORES MORFOMÉTRICOS

INTRODUCCIÓN

La obesidad en perros y gatos se considera el trastorno nutricional más frecuente y ampliamente reconocido en estudios que demuestran en perros adultos, tasas de incidencia entre 24 % y 34 %, alcanzando inclusive en otros trabajos hasta 40% (Edney y Smith, 1986). Esto representa un serio riesgo que amenaza la salud y el bienestar de las mascotas.

Los perros obesos tienen más probabilidades de desarrollar problemas dermatológicos, articulares, locomotores, cardiacos y pulmonares, así como hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, riesgos quirúrgicos y anestésicos, intolerancia al calor y al ejercicio, entre otros (Edney, 1986).

La obesidad se define como una acumulación excesiva de grasa corporal (Markwel *et al.*,1990). Esto conduce a las preguntas ¿qué es excesivo? y ¿qué nivel de grasa es aceptable para no tener el riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad? Estas preguntas en buena parte no tienen respuesta, ya que no se cuenta con una medida objetiva, simple y confiable para determinar el contenido de grasa corporal en perros.

Existen pruebas en humanos de que la sobrealimentación en los primeros años de vida provoca el aumento en el número de adipocitos (Finn,1997), por lo que el obeso tiene más células adiposas y de mayor tamaño que los individuos delgados (Finn,1997). Además, el número total de adipocitos perdura toda la vida, lo que significa que a pesar de que se baje de peso, sólo disminuye el tamaño de las células adiposas, no su número (Finn, 1997).

La definición de obesidad es un tanto arbitraria y está relacionada con un estándar de normalidad. La definición de exceso se establece a partir del punto

en el que los riesgos a la salud se incrementan en forma significativa. Los métodos tradicionales para diagnosticar obesidad en perros se basan en valorar visualmente al ejemplar, asignándole una calificación dentro de una escala de condición corporal, que incluye la forma del dorso observada desde arriba, la pérdida de cintura, la visualización y palpación de costillas, vértebras y curvatura abdominal (Edney y Smith, 1986).

En contraste, en medicina humana el uso de porcentajes de grasa y escalas visuales para estudiar la obesidad son obsoletos. En la actualidad, el modelo de ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) ha permitido a los investigadores evaluar más objetivamente, tanto en individuos como en poblaciones, los factores de riesgo entre obesidad y enfermedad, facilitando a los médicos la identificación y el tratamiento de los individuos que tienen un alto riesgo de enfermedad (Shetty y James, 1994).

En el Waltham Centre for Pet Nutrition, se desarrolló una versión del IMC para gatos midiendo varios sitios anatómicos. Las medidas se correlacionaron con el contenido de grasa de cada gato, el cual se analizó por absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA). El IMC en gatos permitirá a los veterinarios identificar a aquellos animales con riesgo de sufrir enfermedades relacionadas con la obesidad y los proveerá de una herramienta con la que se podrá controlar el efecto de los programas de dieta y ejercicio sobre el contenido de grasa corporal (Hawthorne y Butterwick, 2000).

El presente trabajo pretende obtener una herramienta similar, que permita estimar de manera práctica y objetiva la condición corporal de los perros, sirviendo de apoyo para resolver más eficientemente los distintos problemas relacionados con la obesidad, logrando que la calidad de vida de los perros mejore y la relación humano-animal se mantenga el mayor tiempo posible.

1. ESTIMACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

La determinación de la composición corporal se ha convertido en un procedimiento importante en las evaluaciones nutricionales. Se han desarrollado distintos métodos y técnicas capaces de evaluar los dos compartimentos del organismo: la masa libre de grasa y la masa grasa (Lukaski *et al.*, 1985). Mientras que las técnicas de activación de neutrones y las dilucionales miden primeramente la masa libre de grasa, la densitometría por inmersión en agua estima el porcentaje de masa grasa basada en la densidad de ambos compartimentos. Aunque este método se considera el “estándar de oro”, es costoso, requiere de experiencia y demanda la cooperación del paciente. Por lo tanto, se han desarrollado diversas técnicas antropométricas que son más apropiadas para estudios epidemiológicos, clínicos y hospitalarios. Sin embargo, la exactitud de estas estimaciones se ve limitada por las variaciones individuales en la medición, dificultades en la medición y la distinta distribución de la grasa subcutánea y profunda (Deurenberg *et al.*, 1991).

Desde el punto de vista epidemiológico, se han buscado siempre marcadores para la obesidad de fácil obtención, fundamentalmente basados en el peso y la talla y a veces en la edad (Índice de Brocca, de Lorenz, etc.). En 1975, la “Conferencia Fogarty” propuso el empleo del IMC, implementado por el belga Quetelet en 1869, buscando un marcador que permitiera comparar distintos trabajos. La generalización del IMC como definidor epidemiológico se produjo a partir de su uso en el estudio Framingham y de las recomendaciones del Colegio Británico de Médicos, siendo considerado como un buen marcador, ya que se correlaciona en general bien, con la masa grasa (Vázquez, 1999).

Aunque se admite que en adultos el IMC mantiene una buena correlación con la masa grasa total del organismo, esta relación no es tan buena en niños, adolescentes, jóvenes o ancianos. Los hombres disponen de un 30% de masa grasa a los veinte años y un 40% a los sesenta años; en tanto que las mujeres

contienen un 40% a los veinte años y un 50% a los sesenta años, en promedio (OMS, 1995).

1.1 MÉTODOS UTILIZADOS PARA EVALUAR LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Las técnicas de medición de la composición corporal pueden dividirse en: métodos epidemiológicos, clínicos y de investigación (Valtuenña y Kehayias, 2001; Sweeney, 2001; Formiguera, 1998; Bretón *et al.*, 1997).

a) Métodos epidemiológicos

- Peso
- Peso/talla
- Perímetros
- Cuadros percentilados

b) Métodos clínicos

- Pliegues adiposo-cutáneos
- Impedancia eléctrica
- Pletismografía aérea

c) Métodos de investigación

- Pesaje hidrostático
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética
- Análisis de activación de neutrones
- Potasio corporal total
- Agua marcada con deuterio o tritio
- Ecografía
- Análisis de cadáveres
- Conductibilidad eléctrica total

El método más preciso para la medición de la masa grasa y la masa libre de grasa probablemente sea el de activación de neutrones, pero su complejidad y precio hacen que sólo haya dos centros en el mundo que lo utilicen (Valtuenña, 2001). Por ello, el método de referencia con el cual suelen compararse los

demás métodos es la densitometría por inmersión en agua, aunque recientemente se está difundiendo la DEXA como técnica confiable en la valoración del contenido de grasa corporal (Valtuenña, 2001). En el cuadro 1 se presentan los diferentes métodos para evaluar la composición corporal tanto en perros como en humanos.

Cuadro 1. Clasificación de los principales métodos para estimar la composición corporal (tomado de Sweeny, 2001).

<p>a. DIRECTOS: 1 Disección de cadáveres y análisis anatómicos y químicos de sus componentes.</p>	
<p>b. INDIRECTOS: 1 Densitometría.</p>	
	<p>2 Determinación de agua corporal total</p>
	<p>3 Determinación del potasio corporal total</p>
	<p>4 Absorciometría fotónica dual</p>
	<p>5 Modelos cineantropométricos (fraccionamiento antropométrico en cuatro masas corporales Drinkwater, Ross-; modelo geométrico- Drinkwater-; fraccionamiento antropométrico en cinco masas corporales -Kerr y Ross-).</p>
	<p>6 Determinación de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Creatina plasmática total. • Excreción de creatinina urinaria • Excreción de 3 metil-histidina endógena.
	<p>7 Tomografía axial computada (TAC).</p>
	<p>8 Resonancia magnética nuclear (RMN).</p>
<p>c. DOBLEMENTE</p>	
INDIRECTOS:	<p>1 Antropometría (y obtención de fórmulas de regresión a partir del modelo desintométrico, para obtener un valor de densidad corporal y de allí el % de masa grasa).</p>
	<p>2 Bioimpedancia eléctrica</p>

1.1.1 Métodos directos

a) Disección de cadáveres, análisis anatómico y químico de sus componentes

Los trabajos realizados en 1984 en la Universidad Vrije de Bruselas por Clarys consistieron en la medición antropométrica externa de cadáveres embalsamados y no embalsamados y su disección ulterior por fracciones (piel,

tejido celular o grasa subcutánea, músculos, huesos y vísceras), determinando todos los componentes y calculando la densidad de cada parte del cuerpo. Casi todos los métodos antropométricos están basados en ecuaciones y cálculos matemáticos validados por la comparación de sus resultados con los desde entonces conocidos “cadáveres de Bruselas” (Martín, 1984).

1.1.2 Métodos indirectos

a) Densitometría

La densitometría es una técnica para el cálculo de la densidad corporal total, que ha sido largamente usada como un indicador para evaluar la masa grasa y la masa magra (o libre de grasa, restando de 100% el % graso obtenido). Los resultados se remontan a Behnke 1942, considerado el padre de la antropometría (Siri, 1961; Brozak, 1963).



Figura 1. Densitometría

El método involucra simultáneamente las dos técnicas más confiables para estimar el volumen corporal total: las determinaciones del peso hidrostático y del desplazamiento volumétrico. Las críticas más puntuales al método son: que considera al cuerpo como un modelo sólo de 2 componentes, masa grasa y masa magra, sin permitir la diferenciación entre las proporciones de masa

ósea, muscular y visceral dentro de la masa magra. Presupone que la masa magra es homogénea en cuanto a densidad, siendo que en realidad está integrada por diversos tejidos, con diferencias generales de densidad entre tipos y aun regionales dentro de un mismo tipo (por ejemplo: no sólo entre huesos y músculos, sino también para distintos músculos y huesos entre sí) (Valtuenña, 2001; Van Itallie, 1992).

b) Determinación de agua corporal total

Existe evidencia de que los depósitos de triglicéridos no contienen agua y que el agua ocupa una porción relativamente fija (73.2%) de la masa magra (Formiguera, 1998). Esto ha orientado investigaciones para determinar el agua corporal total (ACT) como un indicador de la masa magra (que deducida del 100% permite obtener el % de masa grasa). La técnica consiste en la inyección de radioisótopos del hidrógeno como el tritio o, más comúnmente, deuterio para cuantificar volúmenes de agua corporal por dilución isotópica (Formiguera, 1998). La técnica supone que el isótopo tiene la misma distribución volumétrica que el agua y que es intercambiado por el cuerpo de una manera similar a ésta (Formiguera, 1998). Sus datos correlacionan bien con los de la masa magra obtenidos mediante disección de cadáveres, pero ofrece dos limitaciones (Martín, 1984): sólo reconoce un modelo corporal de dos componentes: masa magra y masa grasa (no discrimina masa muscular y ósea) y el costo, debido al insumo de radioisótopos y a la tecnología necesaria para las determinaciones (Martín, 1984).

c) Determinación de potasio corporal total

Análisis químicos han demostrado que el potasio es un electrolito principalmente intracelular, que no está presente en los depósitos de triglicéridos. Además, el potasio 40 (K^{40}), que existe en el cuerpo en cantidades conocidas, emite una radiación gamma cuya medición externa permite estimar la masa magra en seres humanos. Las ventajas e inconvenientes de este método son similares a las de la determinación del agua corporal total. Mide la masa libre de grasa, suponiendo que el tejido adiposo apenas tiene K (sin embargo, 20% de este tejido no es grasa y sí contiene K) y que 0.0118% del K total es K^{40} (93.1% K^{39} y 6.9% K^{41}) (Sweeney, 2001).

d) Absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA)

Es una técnica reciente, que se usa predominantemente para la medición del contenido mineral óseo del cuerpo (Valtuenña, 2001). El método consiste en hacer pasar a través de diferentes segmentos corporales, o del cuerpo entero, una radiación de intensidad baja y conocida, en tanto se registra del otro lado la atenuación producida por su paso a través de los huesos, que se supone es directamente proporcional a la cantidad de mineral óseo (Valtuenña, 2001).

El método también puede utilizar otros tejidos, los llamados “blandos”, particularmente el tejido graso, pero no puede discriminar la masa muscular. La técnica es muy costosa (Valtuenña, 2001). De cualquier modo, se trata de una tecnología de elevada precisión para la determinación de la masa ósea, que ofrece por esa razón la posibilidad de correlacionar los datos obtenidos con las de numerosas ecuaciones antropométricas para el mismo fin, con el objeto de validarlas científicamente (Valtuenña, 2001).

La DEXA permite valorar claramente la masa grasa y la masa libre de grasa, irradiando poco al individuo (0.05-1.5 mrem) durante 5-30 min/persona (Valtuenña, 2001). Los equipos, que cuestan varios millones, han reducido su precio y se están difundiendo con cierta rapidez, siendo posible que la DEXA se convierta en una técnica de referencia en breve tiempo. Se ha descrito que en obesos con panículos subcutáneos muy gruesos se sobrestima la grasa total, pero, en general, se le está otorgando una gran confiabilidad a la técnica, con coeficientes de variación pequeños: 0.8% para la grasa corporal total, 1% para la masa ósea y 2% para el tejido magro (Valtuenña, 2001).

Con el uso de la DEXA se ha mostrado que existen personas no identificables como obesas según el IMC o ecuaciones basadas en pliegues cutáneos, pero que realmente contienen más de 25% de grasa en varones y más de 33% en mujeres, porcentajes considerados como definitorios de obesidad. En el Healthy Women's Study, las mujeres postmenopáusicas mostraban una buena correlación entre el IMC y el porcentaje de grasa medido por DEXA ($r = 0.81$) (Valtuenña, 2001).

e) Tomografía axial computarizada (TAC)

Es un método difundido para el diagnóstico médico con imágenes. Su utilización para la composición corporal se remite a estudios regionales, ya que para revisar el cuerpo en su totalidad deberían aplicarse muchos cortes horizontales y el cuerpo recibiría mucha radiación. El método explica la densidad de los tejidos, construyendo una base bidimensional de la anatomía correspondiente a cada corte. Como el grosor del corte es conocido, el espacio ocupado por vísceras, grasa, músculos y hueso puede ser calculado mediante programas computarizados. Un factor limitante adicional es el alto costo de la tecnología empleada (Deurenberg y Schutz, 1995).

f) Resonancia magnética nuclear (RMN)

Se fundamenta en que los núcleos atómicos de las moléculas del cuerpo, muy especialmente los de H, pueden comportarse como pequeños imanes y, en consecuencia, alinearse según la dirección de un campo magnético aplicado externamente. Si en esas condiciones se hace pasar por el cuerpo una onda de radiofrecuencia, algunos núcleos absorben parte de su energía y cambian su orientación en el campo magnético. Cuando la onda de radio se suprime, los núcleos se “desactivan”, emitiendo la señal de radio que antes absorbieron. Como cada átomo reacciona en forma característica, un detector adecuado podrá captar una imagen global de la emisión de los distintos átomos del sector del cuerpo estudiado y una computadora programada podrá transferir esa información en una imagen cuyos matices de intensidad reflejarán la composición de los tejidos involucrados. Como el H del cuerpo se encuentra preponderantemente en las moléculas de agua, las zonas más hidratadas darán densidades más intensas, con alto contraste entre músculo y grasa, por ejemplo, lo que ofrece excelentes perspectivas de aplicación para determinar niveles de hidratación (agua corporal) y contenido graso del cuerpo (Deurenberg y Schutz, 1995).

Este método, de futuro indudablemente promisorio, es seguro, no invasivo, no irradia al sujeto y tiene una capacidad de resolución muy superior a la de la tomografía. Puede resultar de alta confiabilidad para validar muchas técnicas.

No existen todavía estudios importantes de RMN en composición corporal. Su único factor limitante es el alto costo tecnológico (Deurenberg y Schutz, 1995).

1.1.3 Métodos doblemente indirectos

a) Antropometría

Comprende mediciones antropométricas en general, a partir de las cuales se desarrollan ecuaciones de regresión lineal para calcular la densidad corporal (por fórmulas y no por peso hidrostático). Sus aspectos más criticados son: la aplicabilidad de sus ecuaciones se circunscribe al grupo objeto de la investigación y no debería generalizarse a otros grupos; la obtención de los datos por métodos doblemente indirectos y su validación hecha casi exclusivamente contra el método densitométrico (de por sí indirecto) torna discutible su confiabilidad. Las conclusiones del trabajo de Martín *et al.* (1984) mencionan que, de acuerdo con evidencia cadavérica, la antropometría no valida la predicción de la masa grasa mediante la medición de pliegues cutáneos (Durnin, 1982; Jackson y Pollock, 1980).

En este contexto, la determinación de medidas usadas extensivamente, como el peso y la talla relacionados con la edad y el sexo, han sido de gran utilidad y siguen siendo utilizadas en medicina, nutrición y educación física. A estas determinaciones se suman una serie de mediciones bien definidas a partir de marcas corporales de referencia realizadas sobre la piel, en puntos anatómicos establecidos por un protocolo, tomados en posiciones específicas y con el uso de instrumentos apropiados (Martín- Peña, 1994).

Básicamente, se mide el peso, que es una medida de la masa corporal total. La masa total medida es una composición de muchos tejidos, los cuales varían independientemente uno de otro. La talla es una medición lineal desde el piso al punto más elevado del cráneo y también es una composición de dimensiones lineales a la que contribuyen extremidades inferiores, tronco, cuello y cabeza. Así, cada una de las medidas puede desglosarse en otras que se toman como longitudes segmentarias específicas. Los diámetros óseos,

perímetros y pliegues cutáneos también son representativos o están relacionadas de alguna manera con alguno de los componentes de los tejidos básicos en los que se estudia la composición corporal (Martín- Peña, 1994).

¿Por qué es importante la antropometría?

Los datos y la información antropométricos permiten diagnosticar el estado morfológico y controlar los cambios producidos por un programa de actividad física, entrenamiento o una intervención nutricional. Asimismo, se utilizan para evaluar el crecimiento, niveles de obesidad, los efectos del ejercicio sobre los perímetros musculares, la disminución de los pliegues de adiposidad subcutánea. También puede relacionarse con otros datos de una evaluación, como el peso corporal y el consumo de oxígeno u otras variables funcionales. En la práctica, ya con algunas medidas como la sumatoria de pliegues cutáneos o los perímetros segmentarios, la antropometría puede utilizarse en el control de los cambios producidos en el individuo. Cuantificar diferentes compartimientos anatómicos del cuerpo humano o las modificaciones producidas en un período determinado puede ser útil en los procesos de musculación o en deportes en los que la masa muscular es importante (Mazza, 2004).

En un programa de descenso de peso no sólo importa el peso; de lo que se trata es de bajar la grasa corporal. Si, además, se trabaja con sobrecargas para mejorar la fuerza, lo más probable es que el peso no descienda todo lo que se esperaba e, incluso, puede subir, pero al controlar la medida de los pliegues cutáneos podrá saberse si la adiposidad disminuyó o no. Otra variable importante es el control de los perímetros musculares y el de la masa muscular, además de los pliegues. De otra manera, podrían cometerse muchos errores al controlar un programa de entrenamiento o programa de actividades para la salud. Si bien existen diferentes métodos y protocolos de medición, es necesario que el especialista aplique el más adecuado, fundamentado y científicamente validado, para responder a las interrogantes de una evaluación deportiva o de salud. Estas técnicas de medición están protocolizadas por la Sociedad Internacional de Avances en Cineantropometría (ISAK, sus siglas en

inglés) y siguen un riguroso control de errores en la medición para que resulten precisas, exactas y confiables (Mazza, 2004).

b) Somatotipo

Aunque hay distintas maneras de evaluar la forma humana, el somatotipo antropométrico de Heat y Carter es una descripción cuantificada de la forma física, que se expresa a través de una escala numérica y gráfica. Valora el endomorfismo y el mesomorfismo que establecen una relación entre la adiposidad, la masa muscular y ósea y la relación de linealidad a través del peso y la talla, respectivamente (Mazza, 2004).

c) Cineantropometría

La cineantropometría ha sido definida por William D. Ross (1982) como una especialidad científica que aplica métodos para la medición del tamaño, la forma, las proporciones, la composición, la maduración y la función grosera de la estructura corporal. Es considerada una disciplina básica para la solución de problemas relacionados con el crecimiento, el desarrollo, el ejercicio, la nutrición, que constituye un eslabón cuantitativo entre estructura y función, o una interfase entre anatomía y fisiología. Describe la estructura morfológica del individuo en su desarrollo longitudinal y las modificaciones provocadas por el crecimiento y por el entrenamiento (Ross, 1982).

d) Bioimpedancia eléctrica (BE)

La impedanciometría se basa en el comportamiento del organismo ante el paso de una corriente alterna, a una frecuencia (suele elegirse el valor de 50 kHz) o a varias, sabiendo que la grasa presenta resistencia elevada al paso de la corriente, al igual que el hueso y el pulmón, en tanto que la masa muscular ofrece muy poca resistencia. Es la respuesta conductiva a una corriente eléctrica aplicada al cuerpo, de la cual son responsables los fluidos y electrolitos que los componen. Martín *et al.* (1989) señalan seriamente que, si en los programas de cálculo de los equipos de bioimpedancia eléctrica se suprimen como información previa los datos de edad, peso, talla, diámetro de húmero, grado de entrenamiento de la persona, nutrición, etc., las determinaciones no son mejores predictoras de masa magra/grasa que el

índice de masa corporal ($IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$), que, como su fórmula indica, sólo requiere conocer el peso y talla. Estas objeciones se añaden al inconveniente derivado del costo de los equipos. Los equipos suelen ir acompañados de paquetería para la obtención de los valores de masa libre de grasa y, por sustracción, de la masa grasa, además del agua total (Deurenberg *et al.*, 1989).

La sencillez en el uso de impedanciómetros está haciendo que se empleen incluso en estudios epidemiológicos. Sin embargo, los errores en la determinación de grasa pueden ser importantes, dependiendo del equipo, el estado de hidratación y, sobre todo, de la distribución de la grasa (las extremidades superiores contribuyen casi a la mitad de la resistencia y el tronco sólo a la décima parte) y del contenido de glucógeno hidratado en el músculo, pues se supone habitualmente que 73% del músculo es agua, lo que no es una verdad absoluta. La impedanciometría, en general, sobrestima la cantidad de grasa en delgados y la subestima en obesos (Deurenberg *et al.*, 1989).

e) Otras técnicas:

i) **Interactancia de rayos infrarrojos:** Técnica sencilla; tiene poca utilidad por la baja penetración de los rayos infrarrojos en el tejido graso (poco más de 1 cm), por lo que se subvalora la masa grasa en obesos y se suele sobrestimar en delgados (Sweeney, 2001).

ii) **Análisis de activación de neutrones:** Sólo disponible en Nueva York y Boston. Sus inconvenientes son una alta radiación y costo (Sweeney, 2001).

iii) **Ecografía:** Teóricamente validada para estudiar segmentos del organismo. Apenas se ha desarrollado en la valoración de la masa grasa (Sweeney, 2001).

iv) **Pletismografía de desplazamiento de aire:** En 3-5 minutos de aplicación puede obtenerse el volumen y la densidad del individuo; el inconveniente es el elevado costo (Sweeney, 2001).

v) **Conductividad eléctrica total (TOBEC)**: El paciente se introduce en un solenoide eléctrico que crea un campo en su interior. Su conductividad depende de su volumen, su masa grasa y su masa libre de grasa. Pocos centros disponen de este método y es costoso (Sweeney, 2001).

1.1.4 Índices y fórmulas

a) Índices

Las medidas antropométricas más utilizadas en la clínica son el peso y la talla. Se han utilizado diferentes índices que contemplan estos dos parámetros, los cuales guardan correlación con la masa grasa en la mayoría de individuos, excepto en aquéllos con desarrollo muscular marcado o en condiciones patológicas que conllevan a edema. Los índices peso-talla utilizados son:

Quetelet = $\text{Peso}/\text{talla}^2$

Khosla-Lowe = $\text{Peso}/\text{talla}^3$

Benn = $\text{Peso}/\text{talla}^p$ (donde $p = 2.3284$ para hombres y 1.8173 para mujeres)

Brocca = Talla en cm - 100

Brocca mod = (Talla en cm - 100) por 0.9 en hombres y 0.93 en mujeres.

El de mayor aceptación es el de Quetelet o IMC aunque en algunos países europeos se utiliza el Índice de Brocca.

i) Evaluación del estado nutricional según el índice de masa corporal

La evaluación del estado nutricional utilizando mediciones antropométricas se enmarca en la denominada antropometría nutricional, que se define como "medición de la variación de las dimensiones físicas y la composición del cuerpo en diferentes edades y grados de nutrición" (Jelliffe, 1996). El peso y la estatura son simples de evaluar, no requieren de un entrenamiento complejo para el personal que las va a obtener y son mediciones exactas y precisas, por lo que pueden ser utilizadas en estudios epidemiológicos (Jelliffe, 1996).

La estatura y el peso corporal son las variables más empleadas en la evaluación del estado nutricional. La obtención de la estatura es relativamente mucho más simple que la del peso corporal por la simplicidad y bajo costo del implemento que se utiliza. Sin embargo, la evaluación independiente de la estatura no ayuda en el monitoreo del estado nutricional de un individuo, pues esta medición puede estar afectada por situaciones nutricionales en edades tempranas (Shetty y James, 1994). En correspondencia, valores bajos de estatura no pueden ser considerados como representativos de problemas nutricionales en el momento en que se realiza la evaluación. Otra desventaja de la estatura como indicador del estado nutricional es que no refleja en ninguna medida los desequilibrios creados por excesos de acumulación de tejido adiposo (Shetty y James, 1994).

El peso corporal, visto de una forma simplista, es una medida muy sencilla para representar la presencia de músculos y tejido adiposo. El peso está influido por la estatura; por ello, para evaluar el estado nutricional de un individuo es necesario tenerlo en cuenta. Para realizar esta evaluación combinada de forma simple se construye, a partir de ambas medidas, el índice de masa corporal (IMC). Este índice representa el peso por unidad de masa corporal (Shetty y James, 1994).

El IMC o índice de Quetelet se define como:



Como el denominador representa una medida de área corporal, éste se interpreta como una medida de la forma en que la masa del individuo se distribuye por unidad de área corporal (Shetty y James, 1994). El IMC tiene dos atributos fundamentales que deben caracterizar a un índice para que sea útil desde el punto de vista epidemiológico: primero, las medidas iniciales a

partir de las cuales se calcula son simples y fáciles de obtener, y segundo, su cálculo es simple (Shetty y James, 1994).

El IMC tiene una alta correlación con el peso y es independiente de la estatura. Esta propiedad presenta al IMC como un buen índice para caracterizar el comportamiento del peso en correspondencia o en relación con la estatura del individuo, caracterizando de esta forma las dimensiones corporales de cada sujeto (Shetty y James, 1994).

Los valores del IMC son un reflejo de las reservas corporales de energía. Esta afirmación se evidencia por su alta correlación con la grasa corporal estimada por métodos válidos, como la densitometría, y por su alta correlación con los pliegues cutáneos (Nogan *et al.*, 1982; Keys *et al.*, 1972). Por este motivo, en un inicio el IMC fue utilizado para describir la presencia de obesidad (Shetty y James, 1994).

El hecho de que el IMC refleje las reservas corporales de energía lo hacen ser también un buen descriptor de estados deficitarios. Es por ello que permite describir, además de la presencia de obesidad, la presencia de deficiencia energética crónica (DEC) (Shetty y James, 1994). La DEC es un estado estable del balance energético, en el que el gasto energético es igual a la ingestión de energía; pero se llega a este estado de balance porque el organismo regula o reduce la actividad metabólica como respuesta a bajas ingestiones de energía. Este proceso de adaptación o termorregulación ocasiona reducciones en el peso corporal y limitaciones en la actividad física (Shetty y James, 1994).

Ferro-Luzzi *et al.* (1992), en el Comité de Expertos de la FAO/OMS, completaron el sistema de puntos de corte de Garrow (1981) para evaluar tanto la presencia de obesidad como la de DEC. De esta forma queda definido un sistema de puntos de corte que permiten clasificar al individuo como normal, sobrepeso según 3 categorías o DEC según 3 categorías (Ferro-Luzzi *et al.*, 1992).

Los valores presentados no son aplicables a embarazadas. La importancia del IMC para la epidemiología nutricional puede resumirse en los aspectos siguientes: por su simplicidad de cálculo e interpretación es muy útil para caracterizar el estado nutricional de grandes grupos de población (Shetty y James, 1994). En el cuadro 2 se presenta la caracterización nutricional según el IMC.

Cuadro 2. Caracterización del estado nutricional según el índice de masa corporal (tomado de Ferro-Luzzi, 1992)

Valores del IMC	La persona clasifica como:
IMC < 16	DEC grado 3
16 ≤ IMC < 17	DEC grado 2
17 ≤ IMC < 18,5	DEC grado 1
18,5 ≤ IMC < 25	Normal
25 ≤ IMC < 30	Sobrepeso grado 1
30 ≤ IMC < 40	Sobrepeso grado 2
IMC ≥ 40	Sobrepeso grado 3

IMC= índice de masa corporal

DEC= deficiencia energética crónica

De los compartimentos del organismo (óseo, magro, graso, agua), la masa grasa es la más susceptible de errores de medición. La grasa representa 80% del tejido adiposo, aproximadamente, siendo el 20% restante espacio intersticial, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Cada adipocito contiene, en promedio, 0.4-0.6 mg de grasa, pero puede llegar a 1.2 mg de lípidos cuando se trata de adipocitos subcutáneos. La densidad de la masa grasa es casi constante (0.9 g/ml), en tanto que la densidad de la masa libre de grasa varía en dependencia de la cantidad de masa ósea y del estado de hidratación. A partir de la densidad del organismo puede estimarse el porcentaje de grasa de un adulto (Jelliffe, 1996).

b) Fórmulas

A pesar de su aparente sencillez, la densimetría por inmersión implica instalaciones voluminosas y caras, lo que ha hecho que varios autores hayan intentado obtener fórmulas para conocer la densidad orgánica a partir de pliegues adiposo-cutáneos, de fácil determinación mediante lipocalibradores (plicómetros). Las fórmulas más usadas son las de Durnin-Womersley y las de Jackson-Pollock. Las de Durnin utilizan los pliegues bicipital, tricipital, suprailiaco y subescapular, en tanto que las de Jackson utilizan siete pliegues, que finalmente se redujeron a tres en varones (abdominal, torácico, muslo) y otros tres en mujeres (tricipital, suprailiaco, muslo) (Jackson y Pollock, 1980; Durnin y Womersley, 1974). En el cuadro 3 se presentan las principales fórmulas para estimar la masa grasa.

Cuadro 3. Fórmulas utilizadas para valorar la masa grasa (tomado de Sweeny, 2001)

Siri
$\% \text{ grasa} = [4.95 / D - 4.5] \times 100$
Brozek
$\% \text{ grasa} = [4.57 / D - 4.142] \times 100$
Durnin
$D = 1.1765 - 0.0744 \times 10 \text{ g S } 4 \text{ pliegues}$
$D = 1.1567 - 0.0717 \times 10 \text{ g S } 4 \text{ pliegues}$
Jackson
Hombres $D = 1.20938 - 0.0008267 (\Sigma 3 \text{ pliegues}) + 0.0000016 (\Sigma 3 \text{ pliegues})^2 - 0.0002574 \times E$
Mujeres $D = 1.0994921 - 0.0009929 (\Sigma 3 \text{ pliegues}) + 0.0000023 (\Sigma 3 \text{ pliegues})^2 - 0.0001392 \times E$

D = densidad (g/ml)

E = edad en años

Las fórmulas de Durnin muestran buena correlación con la densidad, siempre que la persona tenga poca grasa en la zona inferior del organismo (lo cual suele ser la norma en mujeres) y suele subestimar la cantidad de grasa en individuos con predominio de grasa abdominal (en general, hombres y personas de edad) (Durnin y Womersley, 1974).

La medición de los pliegues cutáneos ha sido utilizada para estimar la cantidad y distribución de la grasa corporal mediante el desarrollo de fórmulas y

ecuaciones de regresión. Los principales problemas de su utilización son: la diferencia entre los distintos observadores; la imposibilidad de determinar pliegues cutáneos en un número importante de obesos porque los adipómetros no son lo suficientemente grandes para permitir esa cuantificación; las ecuaciones han sido desarrolladas en individuos no obesos, entonces al aplicarlas en los realmente obesos no hay una buena correlación con los datos obtenidos por otras técnicas, y los pliegues no permiten una estimación de la grasa interna (Durnin y Womersley, 1974).

La medición de las circunferencias corporales está sujeta a menos errores que la medición del espesor de los pliegues; su principal problema es que no determinan la composición corporal. El diámetro de la muñeca es admitido como un parámetro para evaluar la contextura en grande, mediana o pequeña. Algunos autores utilizan la medición de las circunferencias de cintura y cadera para valorar la distribución de la grasa corporal (Deurenberg y Schutz, 1995).

1.2 MÉTODOS APLICADOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PERROS DOMÉSTICOS

A continuación se presentan algunos de los principales trabajos que hacen referencia a la utilización y validación de metodologías para evaluar la composición corporal en perros domésticos.

Lauten *et al.* (2001), en la universidad de Auburn, Alabama, desarrollaron el trabajo sobre la "Utilización de la DEXA para medir de manera no invasiva la composición corporal en perros clínicamente normales". El objetivo del estudio fue determinar valores cuantitativos para los componentes de la composición corporal en perros de varias razas, clínicamente normales, mediante el uso de DEXA y validar la precisión y exactitud de esta tecnología en perros. Utilizaron 103 perros adultos, no castrados y clínicamente sanos. En un estudio cruzado, perros de la raza Beagle, Welsh Corgi Pembroke, Cobrador Dorado, Gran Danés, Pointer, Rottweiler y perros mestizos recibieron un escaneo total con DEXA. Para la validación del estudio, los resultados de los escaneos DEXA de seis perros fueron comparados con los valores obtenidos mediante análisis

químicos de tejidos de perros eutanasiados para determinar la exactitud de esta modalidad en perros. Los resultados (coeficiente de variación) de las pruebas de precisión tuvieron un rango de 0.10 % de tejido magro a 5.19 % de tejido graso, mientras que las pruebas de exactitud revelaron diferencia entre el porcentaje del contenido mineral del hueso y valores de cenizas. La composición corporal difirió por sexo, como fue el caso de un mayor contenido de tejido magro y mineral óseo en machos dentro de algunas razas y entre razas. Independientemente del tamaño o peso de la raza, el porcentaje de peso corporal que fue de contenido mineral óseo estuvo en un rango de 3-4%. Los resultados de este estudio cruzado proporcionaron información valiosa de composición corporal para perros adultos clínicamente normales, la cual puede tener aplicaciones clínicas y de investigación.

Por otro lado, Burkholder y Thacher (1998), de Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, presentaron el trabajo sobre la “Validación de ecuaciones predictivas del uso de la dilución de óxido de deuterio para determinar la composición corporal de perros”. El objetivo fue el validar ecuaciones que predijeran la composición corporal de perros, utilizando la dilución de óxido de deuterio. La conclusión a la que llegaron fue que la dilución de deuterio puede ser utilizada para predecir la composición corporal en perros con igual precisión que la usada en otras especies.

Mawby *et al.* (2004), de la Universidad de Tennessee, estudiaron la “Comparación de varios métodos para la estimación de grasa corporal en perros”. Este estudio utilizó la DEXA, la dilución de óxido de deuterio (D₂O), la asignación de una calificación de condición corporal (CCC) y mediciones morfométricas para evaluar a 23 perros adultos sanos de clientes. Un coeficiente de determinación de $r^2=0.78$ fue encontrado entre las mediciones del porcentaje de grasa corporal, determinada por el método de dilución de D₂O y el escaneo DEXA. El porcentaje de grasa corporal puede también ser estimado utilizando la calificación de condición corporal ($r^2 = 0.92$ en comparación con DEXA) o mediciones morfométricas con simples cálculos ($r^2 = 0.92$ en comparación con DEXA).

2. TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo se considera un órgano difuso de gran actividad metabólica. Aproximadamente 15% del peso corporal de una persona adulta está compuesto por lípidos, lo que representa una importante reserva energética (Finn, 1997). El recién nacido humano posee un 14% de grasa corporal (Enzi, 1981), la cual se forma en el feto a partir de las 14 semanas (Poissonnet, 1983). El aumento postnatal es brusco entre el primero y el tercer mes (Hager, 1977).

En los últimos veinte años ha habido un enorme interés por conocer los mecanismos de desarrollo del tejido adiposo, en parte debido al incremento de la frecuencia de obesidad en adultos que se viene observando en las sociedades occidentales, ya que se cree que el origen de la obesidad podría estar en alteraciones nutricionales de consecuencia irreversible, acaecidas en un período crítico del desarrollo perinatal del tejido adiposo (Knittle, 1968).

2.1 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL TEJIDO ADIPOSO

En la mayoría de los mamíferos hay dos tipos de tejido adiposo, que difieren en color, distribución, vascularización y actividad metabólica. El tejido adiposo blanco o amarillo constituye la mayor parte de la grasa corporal. El otro, llamado tejido adiposo marrón, es menos abundante y se encuentra sólo en determinadas áreas; este tejido es más abundante en las especies hibernantes (Nedergaard, 1986).

2.1.1 Tejido adiposo blanco (unilocular)

El color varía desde el blanco hasta el amarillo fuerte a causa de la presencia de carotenoides. Las células son grandes y su diámetro puede ser de hasta 120 micras. Son principalmente esféricas, pero pueden tomar formas poliédricas. La mayor parte del volumen celular está ocupado por una gota de lípidos (unilocular). El núcleo está desplazado a un lado por los lípidos almacenados y el citoplasma queda reducido a una cuarta parte del volumen

total de la célula. En los espacios que existen entre las células se ven cortes transversales de capilares, que forman un plexo laxo por todo el tejido. Este tejido está muy vascularizado, cada célula está en contacto por lo menos con un capilar. Al microscopio electrónico puede observarse que el citoplasma contiene un pequeño aparato de Golgi, algunas mitocondrias filamentosas, retículo endoplásmico liso, rugoso y un número moderado de ribosomas libres. La gota de lípidos no está envuelta por una membrana, pero su interfase con el citoplasma puede teñirse intensamente y dar una apariencia engañosa de membrana limitante. La gota de lípidos está limitada por pequeños filamentos (Finn, 1997).

Cada célula adiposa está envuelta en una capa de glicoproteína que se parece a la lámina basal de los epitelios. El material genético es denso. Las células se ven como una membrana bien delimitada, ópticamente vacía y el citoplasma se reduce a un fino reborde de la célula; no contiene nucleolo (Finn, 1997).

Este tejido está subdividido por pequeños tabiques de tejido conectivo en pequeños lobulillos no muy definidos. Esto es más visible en zonas donde la función es amortiguar; ejemplo: los glúteos, allí los tabiques de tejido conectivo son gruesos y dividen en cámaras la grasa entre la piel y las capas inferiores. En el ayuno las células adiposas liberan gradualmente los lípidos almacenados y la vacuola central disminuye de tamaño (Finn, 1997).

2.1.2 Tejido adiposo pardo o marrón (multilocular)

El color de este tejido varía desde el pardo claro hasta un rojizo fuerte. Sus células son más pequeñas que las de la grasa blanca y son de perfil poligonal. El citoplasma es más abundante y contiene numerosas gotas de lípidos de tamaño variable (multilocular). El núcleo es esférico, excéntrico, pero raras veces se desplaza a la periferia de la célula. Hay un pequeño aparato de Golgi, lo mismo que numerosas mitocondrias grandes y esféricas. El retículo endoplásmico no está bien desarrollado. Las gotas de lípidos no parecen desarrollarse dentro del retículo, sino que están libres en el citoplasma. También hay ribosomas dispersos y cantidades variables en la matriz citoplasmática. El tejido conjuntivo es muy escaso, pero los vasos son

extremadamente abundantes. Por ello, las células están más íntimamente unidas unas con otras y con los capilares. Pueden demostrarse también numerosas y pequeñas fibras amielínicas. Se encuentran frecuentemente axones desnudos en la superficie de las células (Nedergaard, 1986).

La organización histológica de esta grasa es siempre lobular y el patrón de distribución de los vasos sanguíneos dentro de los lóbulos y lobulillos se parece al que se ve en las glándulas. En los animales sometidos a ayuno prolongado, la grasa parda adquiere un color más fuerte y se convierte en una masa densa de apariencia glandular. El vaciamiento de lípidos es más rápido en los animales sometidos a un ambiente frío. El color pardo se atribuye a la alta concentración de citocromos que poseen sus numerosas mitocondrias (Nedergaard, 1986).

El tejido marrón está lobulado y puede parecer una glándula en cuanto a su aspecto; se observan muchos más capilares que en el tejido adiposo blanco. El tejido marrón está muy desarrollado en neonatos, en los que constituye aproximadamente 2-5% del peso corporal y se encuentra entre las escápulas, en las axilas, en la zona de la nuca y a lo largo de los grandes vasos sanguíneos. Se piensa que el tejido marrón en algunos animales se va modificando, transformándose en típico tejido adiposo blanco en cuanto a aspecto, función e inervación (Nedergaard, 1986).

2.2 FORMACIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO

Hay dos procesos de formación de tejido adiposo en los mamíferos. En uno, que tiene lugar en la vida fetal y que se llama formación primaria de grasa las células precursoras especiales, epitelioides, se disponen en una ordenación lobular y glanduloide (Hager, 1977). Tales células acumulan muchas gotas de lípidos y se transforman en el tejido adiposo multilocular que se encuentra en la mayoría de las especies de mamíferos. Además, las células adiposas pueden originarse en la vida fetal tardía y en los primeros momentos de la postnatal por acumulación de lípidos en células relativamente indiferenciadas del tejido conectivo, sin que estas células se organicen en lóbulos epitelioides de

aparición glandular (Leibel, 1983). Esta formación secundaria de grasa da por resultado el tejido adiposo unilocular del adulto. Las células precursoras se forman en el periodo inmediato al nacimiento, ya que las células adiposas son incapaces de proliferar en fases más tardías de la vida. Hay pruebas experimentales y clínicas de que la sobrealimentación en las primeras semanas de la vida puede inducir la formación de un número mayor de precursores de células adiposas, lo que redundaría en un riesgo más elevado de obesidad hiperplásica en la vida adulta (Leibel, 1983).

2.2.1 Desarrollo del tejido adiposo blanco y marrón

No está claro cuál es el tipo de tejido que da origen a las células adiposas, pero se sabe que todas las células adiposas se originan por diferenciación de células mesenquimatosas primitivas, aunque el proceso para los dos tipos de tejido adiposo es diferente (Cinti, 1999). El tejido adiposo blanco en humanos comienza a desarrollarse en el quinto mes de vida fetal en los islotes grasos. El proceso se inicia con la aparición en el tejido conectivo de invaginaciones vasculares de lóbulos de adipocitos (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998).

Los fibroblastos incluidos en los lóbulos empiezan a acumular lípidos hasta llegar a la morfología típica de adipocitos maduros; así, los lóbulos aumentan de tamaño y quedan separados por tejido conectivo y una abundante red capilar, cuyo calibre cada vez es menor al aumentar el tamaño del lóbulo (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998). En las células mesenquimatosas típicas aparecen gradualmente más gotas grasas, las células se van haciendo más redondas y las gotas de lípido se van haciendo más grandes, para finalmente fusionarse en una gran vacuola lipídica, logrando hacer el núcleo cada vez más excéntrico (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998).

Las células adiposas totalmente desarrolladas no sufren más mitosis y luego del nacimiento sólo se forman nuevas células adiposas a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas (Gregoire, 1998). Al crecimiento postnatal de tejido adiposo por división de células mesenquimatosas indiferenciadas se le denomina **crecimiento hiperplásico**, pero también puede aumentar la cantidad de tejido por **crecimiento hipertrófico**, es decir, por aumento de tamaño de cada una de las células adiposas como consecuencia de la

acumulación intracelular de lípidos (Gregoire, 1998). La fase hiperplásica en humanos duraría desde el segundo trimestre de gestación hasta pasada la pubertad. A partir de entonces la cantidad de grasa del organismo sólo aumenta por crecimiento hipertrófico (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998). En el recién nacido ambos mecanismos actúan en el crecimiento del tejido adiposo unilocular. El número excesivo de células adiposas del adulto se mantiene durante toda la vida, puesto que las células adiposas, una vez formadas nunca desaparecen. Por eso, al bajar de peso se disminuye el tamaño de la célula adiposa más no la cantidad (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998).

El tejido adiposo marrón se desarrolla a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas, pero el proceso de desarrollo es diferente. Primero las células se asemejan a las epiteliales y el tejido se hace lobulado, con el aspecto característico de las glándulas; entonces comienzan a aparecer gotas de lípidos en las células, por lo que el tejido se transforma en tejido multilocular. Este proceso se produce únicamente en el feto y sólo en determinadas zonas (Himms-Hagen, 1998).

La formación del tejido adiposo blanco comienza antes del nacimiento, aunque la cronología de aparición varía de unas especies a otras. La mayor expansión del mismo tiene lugar rápidamente tras el nacimiento (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998). Pero el desarrollo es un proceso continuo a lo largo de la vida. Es bien conocida la capacidad del adulto de generar nuevas células grasas en respuesta a dietas con alto contenido de carbohidratos y grasas (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998). La adquisición de células grasas parece ser, además, un proceso irreversible. Es muy importante, por tanto, conocer cuáles son los factores que regulan la formación de nuevas células grasas a partir de las células precursoras existentes en el tejido adiposo. Es decir, conocer cómo se produce y regula la adipogénesis para poder entender el desarrollo de la obesidad (Cinti, 1999; Ailhaud, 1998).

Una vez que el tejido adiposo está completamente formado, los adipocitos representan entre uno y dos tercios del mismo. El resto del tejido está constituido por células sanguíneas, células endoteliales y precursores de los

adipocitos con distintos grados de diferenciación, fundamentalmente fibroblastos, aunque también aparecen preadipocitos (células intersticiales o vacías de lípidos), células mesenquimales pobremente diferenciadas (poseen pequeñas gotas de lípidos) y células grasas muy pequeñas (Gregoire, 1998).

Aunque el origen embrionario de las células grasas no es del todo conocido, varios estudios han sugerido que la línea de los adipocitos deriva de un precursor embrionario multipotente y que posee capacidad para diferenciarse en células unipotentes y comprometidas hacia el desarrollo de varios tipos celulares determinados, tales como adipocitos, condrocitos, osteoblastos y miocitos. Los procesos celulares que llevan a la conversión de las células pluripotentes en adipoblastos unipotentes son todavía desconocidos (Gregoire, 1998).

2.2.2 Modelos *in vitro* de diferenciación de adipocitos

Los procesos implicados en la diferenciación de los precursores hasta adipocitos maduros han sido ampliamente estudiados utilizando modelos celulares *in vitro* (Gregoire, 1998). Estos han permitido la caracterización de los eventos moleculares y celulares que tienen lugar durante la transición de preadipocitos indiferenciados tipo fibroblastos hasta células grasas redondeadas maduras. Las líneas celulares utilizadas se pueden dividir en tres categorías: 1) células embrionarias totipotentes, capaces de generar todas las líneas celulares; 2) células multipotentes que pueden dar lugar a miocitos, adipocitos y condrocitos; 3) células ya comprometidas hacia la línea adiposa, que son las denominadas líneas celulares de preadipocitos (Gregoire, 1998).

Durante la fase de crecimiento tanto las líneas celulares de preadipocitos como los preadipocitos primarios son morfológicamente similares a los fibroblastos (Gregoire, 1998). El tratamiento con los inductores adecuados de la diferenciación conduce a un cambio drástico en la forma de las células (Gregoire, 1998). Los preadipocitos se convierten en células de forma esférica que empiezan a acumular lípidos y que van adquiriendo progresivamente las características morfológicas y bioquímicas propias de los adipocitos maduros (Gregoire, 1998). El tratamiento capaz de inducir la diferenciación varía en los

distintos modelos celulares. Aunque los preadipocitos de diferentes fuentes son similares en múltiples aspectos, su respuesta a los agentes inductores de la diferenciación varía considerablemente (Gregoire, 1998). Estas diferencias pueden venir determinadas por el diferente estadio de maduración en el que se obtuvieron los preadipocitos. En la mayor parte de los casos se requiere la presencia de insulina (Gregoire, 1998).

2.2.3 Diferenciación de los adipocitos

La diferenciación de los adipocitos es un proceso complejo en el que los preadipocitos deben interrumpir su crecimiento y salir del ciclo celular previamente a su conversión terminal en adipocitos. Este proceso de diferenciación supone cambios cronológicos en la expresión de numerosos genes. Así, se van adquiriendo aquellos genes característicos de los adipocitos al mismo tiempo que se van reprimiendo genes que son inhibitorios para la adipogénesis o que son innecesarios para la función del adipocito maduro (Mac Dougald, 1995).

Todos los cambios en la expresión y función de estos genes conducen finalmente a la adquisición del fenotipo característico del adipocito. Aunque los fenómenos moleculares implicados en la diferenciación de los adipocitos no son totalmente conocidos, se ha sugerido un modelo que incluye varias etapas (se describe como ejemplo el modelo de diferenciación propuesto para la línea celular 3T3-L1) (Mac Dougald, 1995):

a) Inhibición del crecimiento: Los preadipocitos 3T3-L1 sufren inhibición por contacto, cesan su crecimiento y comienzan a exhibir algunos de los marcadores tempranos de la diferenciación (Richon, 1997).

b) Expansión clonal: El tratamiento de estas células en las que ha cesado el crecimiento con medio de diferenciación las induce a reentrar en el ciclo celular, y se producen varias rondas de replicación de DNA y duplicación celular. Esta expansión mitótica clonal de células comprometidas es esencial para completar la diferenciación terminal en adipocitos maduros. Las proteínas del retinoblastoma (Rb) modulan la actividad de E2F, un factor de transcripción

que juega un papel fundamental en la regulación de la progresión del ciclo celular. Varios estudios recientes han sugerido que las proteínas Rb juegan un papel fundamental en la regulación de la expansión mitótica clonal necesaria para la diferenciación de los adipocitos 3T3-L1 (Richon, 1997).

c) Cambios tempranos en la expresión de genes: Conforme la expansión clonal cesa, se inicia la activación transcripcional coordinada de genes específicos del adipocito. La expresión de estos genes se acompaña de cambios bioquímicos y morfológicos dramáticos que conducen a la adquisición del fenotipo del adipocito. La expresión de lipoprotein lipasa (LPL) ha sido considerada a menudo como un signo temprano de la diferenciación adipocitaria. La expresión de LPL ocurre, sin embargo, de manera espontánea al alcanzar la confluencia y es independiente de los inductores de la diferenciación. Esta circunstancia sugiere que LPL puede reflejar la etapa de cese del crecimiento más que ser un marcador temprano del proceso de diferenciación (Richon, 1997).

d) Eventos tardíos y diferenciación terminal: Durante la fase final de la diferenciación, los adipocitos en cultivo incrementan marcadamente la lipogénesis *de novo*, observándose, por tanto, un incremento en la expresión y actividad de enzimas implicadas en esta ruta, tales como la sintasa de ácidos grasos, enzima málica, glicerol 3-fosfato deshidrogenasa. Durante esta etapa aumenta también considerablemente la sensibilidad a la insulina, debido a un gran aumento en el número de receptores de insulina y transportadores de glucosa dependientes de insulina (GLUT4) (Gregoire, 1998).

La diferenciación de los adipocitos conlleva una pérdida de receptores adrenérgicos β_1 , mientras que se produce un incremento de los β_2 y β_3 , resultando en un incremento total en el número de receptores adrenérgicos. Además, se expresan y sintetizan también otros genes y productos específicos de los adipocitos como aP2, una proteína fijadora de ácidos grasos específica de adipocitos y perilipina, una proteína asociada a las gotas de lípidos.

Además, los adipocitos en esta etapa comienzan a secretar algunas sustancias endócrinas y parácrinas, tales como leptina, adiposina, PAI-1 y la angiotensina (Gregoire, 1998).

2.2.4 Factores que modulan la diferenciación de los adipocitos

Según lo expuesto hasta ahora puede decirse que la diferenciación de los adipocitos es un proceso altamente complejo, que se encuentra sometido a regulación por diferentes hormonas y factores de crecimiento. La identificación de factores que regulan tanto positiva como negativamente el proceso de diferenciación adipocitario y el conocimiento de las rutas implicadas proveen información importante para una mejor comprensión de los mecanismos moleculares implicados en el proceso diferenciador (Gregoire, 1998). En el cuadro 4 se presentan las principales hormonas, citoquinas y factores de crecimiento que regulan la adipogénesis.

Cuadro 4. Regulación de la adipogénesis por hormonas, citoquinas y factores de crecimiento (tomado de Ailhaud y Hauner, 1998)

Factor	Efecto	Comentarios
Insulina	+	Acelera la acumulación de lípidos (líneas celulares) Requerida (cultivos primarios)
Glucocorticoides	+	Excepto para 3T3-F442A
3, 3', 5-Triyodotironina (T3)	+ /no efecto	+ para Ob17
Ácido retinóico	+/-	Efecto concentración dependiente
Hormona de crecimiento	+/-/no efecto	Depende del modelo celular
IGF-I	+	Requerido para 3T3-L1
EGF/TGFα	-	Inhibitorio en la mayor parte de los modelos
TGFβ	-	Potente inhibidor/efectos irreversibles
TNFα, IL-1	-	
TPA	-	

IGF-I: factor de crecimiento semejante a la insulina I; EGF: factor de crecimiento epidérmico; TGF: factor de crecimiento transformante; TNF α : factor de necrosis tumoral α ; IL-1: interleucina-1; TPA: 12-O-tetradecanoilforbol 13-acetato; +: efecto estimulante; -: efecto inhibitorio.

2.3 DISTRIBUCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSEO

El balance entre las áreas pardas y blancas puede verse modificado en respuesta a distintos factores, tales como el frío, el calor, la obesidad (Arner, 1998). Así, en animales aclimatados al frío, este balance se modifica en favor del tejido adiposo pardo debido principalmente al desarrollo y la proliferación de sus precursores (Arner, 1998). La morfología de los adipocitos pardos maduros se modifica aumentando el número, el tamaño, la densidad y el contenido en UCP1 de las mitocondrias (Arner, 1998). Además, también se observa proliferación de tejido adiposo pardo en los depósitos blancos. Por el contrario, en animales aclimatados al calor, las áreas pardas están menos coloreadas y su histología está profundamente modificada. Los adipocitos marrones son principalmente uniloculares y presentan un número menor de mitocondrias, aunque siguen presentando inmuno-reactividad por UCP1 (Arner, 1998).

En animales obesos se produce un enorme aumento de los depósitos grasos blancos debido a la hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos. Estos fenómenos afectan de forma diferente a las diversas reservas grasas, siendo el depósito subcutáneo el que presenta un mayor incremento del contenido graso. Al igual que lo que ocurre en los animales aclimatados al calor, los depósitos grasos pardos aparecen menos coloreados e histológicamente son más uniloculares y reactivos, tanto para UCP1 como para leptina (Arner, 1998).

2.3.1 Distribución del tejido adiposo blanco

El tejido adiposo blanco se encuentra distribuido como grasa subcutánea y panículo adiposo en la hipodermis de casi todos los animales, en el epiplón, el mesenterio, recubriendo órganos, la cápsula de las glándulas adrenales, la grasa retroperitoneal, el ojo, las almohadillas plantares del perro, la médula ósea de animales viejos, etc. La grasa blanca tiene, entonces, funciones de reserva energética y aislamiento térmico (Finn, 1997).

En ciertas zonas de acumulación de grasa blanca no se liberan lípidos durante el ayuno, por ejemplo, en la grasa que se acumula en las órbitas de los ojos, rodillas, palmas de las manos y plantas de los pies, ya que la función en estas zonas es de tipo mecánico, de sostén y para amortiguar golpes (Finn, 1997).

En los lactantes y niños pequeños hay una capa continua de grasa subcutánea (panículo adiposo), que se extiende por todo el cuerpo. En los adultos, es delgada en algunas regiones, pero se hace más gruesa en otros lugares de depósito. Estos lugares difieren por el sexo y son en buena parte responsables de la forma corporal de los hombres y las mujeres. Las regiones internas de grasa aportan fácilmente durante el ayuno los lípidos almacenados (Finn, 1997).

2.3.2 Distribución del tejido adiposo pardo

El tejido adiposo pardo aparece durante la vida embrionaria en lugares específicos. Ninguna nueva localización se desarrolla después del nacimiento. Puede no existir en todos los mamíferos, pero su presencia se ha demostrado en especies representativas de al menos siete órdenes, incluidos los primates. Está muy desarrollado en el neonato de todas las especies en las que existe y es un tejido característico y abundante en los adultos de las especies hibernantes. En algunas especies no hibernantes, el carácter multilocular disminuye gradualmente después del nacimiento gracias a la fusión de las gotas de lípidos, de tal manera que las células se hacen poco a poco más parecidas a las del tejido adiposo unilocular (Nedergaard, 1986).

2.3.3 Estimación de la distribución del tejido adiposo en humanos

Parte de la falla del grosor de los pliegues cutáneos para predecir perfectamente el contenido de grasa del cuerpo está relacionado con el hecho de que, además del panículo adiposo subcutáneo, existen otros depósitos de grasa en el cuerpo: grasa intramuscular, grasa intermuscular y la grasa que se encuentra internamente en las cavidades torácica y abdominal rodeando los órganos vitales. En años recientes, la asociación entre tejido adiposo central, de la parte superior del cuerpo y a nivel abdominal con el riesgo de

enfermedades crónicas renovó el interés en la estimación y distribución de la grasa en todo el cuerpo. Dado que los investigadores han utilizado diferentes índices para estimar la distribución del tejido adiposo y diferentes procedimientos de análisis de datos para determinar la variación en la distribución de la grasa y su asociación con la enfermedad, no han llegado a un consenso en cuanto a cuál es el mejor enfoque para estimar la distribución del tejido adiposo con relación a la salud y la enfermedad (Lohman, 1981).

a) Los cuatro principales depósitos adiposos: intramuscular, intermuscular, subcutáneo y visceral

Los depósitos intramusculares e intermusculares son pequeños y más difíciles de estimar. Se han realizado muy pocas investigaciones dirigidas a determinar su variabilidad o significancia para la salud, por lo tanto, gran parte se ha enfocado a la adiposidad subcutánea y a la adiposidad visceral de las cavidades torácica y abdominal (Lohman, 1981).

b) Tejido adiposo central versus tejido adiposo periférico

Un enfoque para la estimación de la distribución del tejido adiposo es la diferenciación entre adiposidad central y periférica. Este enfoque estudia sólo uno de los cuatro principales depósitos adiposos, denominado subcutáneo, y usa pliegues cutáneos para estimar la variación entre individuos. Lohman (1981) argumentó que los cuatro pliegues encontrados en la periferia y centrales (tríceps, subescapular, iliaco y abdominal) están altamente correlacionados con su sumatoria. Lohman (1981) concluyó que hombres y mujeres obesos tienen más grasa en el tronco versus extremidades, y que los hombres obesos tienen más adiposidad en el tronco y en los pliegues cutáneos más bajos, mientras que las mujeres obesas tienen más adiposidad en la parte superior del tronco. El concepto de patrón de tejido adiposo se encuentra estrechamente relacionado con la distribución de pliegues cutáneos centrales versus periféricos, lo cual incluye variaciones en el grosor de los pliegues cutáneos a través de todo el cuerpo, en función de la edad, sexo, grupo étnico y genética (Lohman, 1981).

c) Tejido adiposo del tronco superior versus tejido adiposo del tronco inferior

Otra delineación de la distribución de tejido adiposo, o topografía grasa, proviene de la observación de que los individuos difieren en su contenido adiposo en el tronco superior versus el tronco inferior, como fue estimado por la relación cintura/cadera y su correlación con las enfermedades cardiovasculares (Lohman, 1981). En un muestreo de hombres de mediana edad se encontró asociación significativa entre las enfermedades cardíacas coronarias y la relación cintura/cadera (la cintura medida al nivel del ombligo, y la cadera medida al nivel de la cresta iliaca), comparada con el índice de la masa corporal, pliegues cutáneos y circunferencias aisladas. En un segundo estudio prospectivo, Lohman (1981) encontró que la relación cintura/cadera medida en mujeres (cintura medida a distancia media entre la última costilla y la cresta iliaca y la cadera medida en su punto más ancho entre la cadera y el glúteo) fue un predictor más fuerte de enfermedades cardiovasculares que el aumento de la masa corporal o de los pliegues cutáneos subescapulares o tricipitales. El desarrollo de estos trabajos hace la distinción entre el contenido adiposo en el tronco inferior (es decir, cadera y glúteo) versus contenido adiposo en el tronco superior (es decir áreas de abdomen y cintura) (Lohman, 1981).

Ya que los hombres son propensos a tener contenido adiposo en el tronco superior (mayor relación cintura/cadera) y las mujeres, contenido adiposo en el tronco inferior (menor relación cintura/cadera), los términos obesidad androide y obesidad ginecoide son usados para caracterizar estos tipos de distribución adiposa (Lohman, 1981).

d) Tejido adiposo visceral

La adiposidad interna encontrada en las cavidades torácica y abdominal del cuerpo no puede ser estimada por los pliegues cutáneos y puede variar con relación a la adiposidad subcutánea. La grasa visceral, a menudo reflejada en grandes circunferencias de cintura y abdominal, es aquella porción de la grasa

interna en la cavidad abdominal que recubre a las vísceras. Se sugirió que la grasa visceral, más que la grasa abdominal subcutánea, está asociada a incrementos del riesgo de enfermedades crónicas y que la asociación de la relación cintura/cadera y enfermedades está en relación a la cantidad de grasa abdominal interna. Ya que la grasa abdominal sólo puede ser medida por tomografía axial computada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) (Deurenberg y Shutz, 1995), no hay actualmente una forma práctica de medir este depósito de grasa (Lohman, 1981).

La asociación entre grasa corporal total y depósitos de grasa visceral es mayor en hombres que en mujeres, implicando que los hombres obesos pueden no variar en su distribución de grasa al nivel de las mujeres (Lohman, 1981). Despres *et al.* (2000) propusieron una clasificación de obesidad para reflejar diferentes grados de riesgo para enfermedades cardiovasculares. En el más alto riesgo de enfermedad están los individuos con altos niveles tanto de grasa subcutánea como de grasa visceral en el tronco (Lohman, 1981).

Despres *et al.* (2000) estudiaron las limitaciones de la investigación usando el cociente cintura/cadera como única medida de distribución de la grasa y recomendaron que las futuras investigaciones incluyeran pliegues cutáneos del tronco y abdomen y adiposidad total del cuerpo junto con las circunferencias de cintura y cadera. La TAC y la RMN pueden ser incluidas para obtener grasa visceral. Despres *et al.* (2000) concluyeron que puede haber una correlación diferente entre obesidad central (medida por la relación de los pliegues cutáneos subescapular/tríceps) y obesidad intra-abdominal (medida por la relación cintura/cadera) y el perfil de lipoproteínas, debidos posiblemente a que la actividad lipolítica de los adipocitos de localización periférica puede diferir de la actividad de los adipocitos del área visceral abdominal. Despres *et al.* (2000) especularon la correlación entre los pliegues cutáneos abdominal y subescapular y los triglicéridos plasmáticos y VLDL, no así con los pliegues cutáneos del tríceps y del muslo puede deberse, en parte, a diferencias regionales en la actividad lipolítica (periférica versus central) (Lohman, 1981).

2.3.4 Importancia de la distribución del tejido adiposo

En la obesidad, especialmente en grados moderados, las relaciones encontradas entre IMC y morbilidad-mortalidad cardiovascular en grupos poblacionales han sido inconstantes, al igual que con la incidencia y prevalencia de diabetes e hipertensión arterial (Waschenberg, 2000). En general, se han encontrado relaciones más fuertes entre factores de riesgo cardiovascular y cantidad de grasa intra-abdominal que con la grasa total o el valor de IMC (Waschenberg, 2000). Por ejemplo, el sobrepeso no se suele considerar como un factor de riesgo de accidente cerebro-vascular, pero varios estudios sí han mostrado relación de este riesgo con la grasa intra-abdominal. Este hecho fue apuntado hace más de 50 años por el francés Vague y el español Marañón (Marañón, 1940).

De la misma forma, la llamada “triada metabólica” (incremento de la insulina, Apo B-100 y de las LDL en plasma), claramente relacionada con la formación y progresión de ateromas, se asocia también con la grasa visceral, especialmente en la raza blanca (Despres *et al.*, 2000). La grasa abdominal puede dividirse en subcutánea e intra-abdominal y esta última, en retroperitoneal (aproximadamente 25%) y visceral o intraperitoneal (75% restante) (Martín, 1989). Esta grasa visceral aumenta con la edad en ambos sexos, especialmente y de forma acelerada en mujeres postmenopáusicas, y su incremento se asocia a la elevación de triglicéridos, factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), LDL pequeñas y densas y proteína C reactiva (PCR), junto con la reducción de HDL (sobre todo HDL 2c) (Kuller, 2001).

En algunos grupos de población se ha mostrado que la grasa visceral es un predictor de diabetes mellitus tipo 2 de forma mucho más clara que la grasa subcutánea o que el IMC, así como una asociación del aumento de esta grasa con el descenso de HDL y el incremento de triglicéridos. No es tan fuerte ni tan clara la relación entre grasa visceral y variaciones en las LDL (Kuller, 2001). La valoración de la grasa visceral implica la realización de técnicas radiológicas,

sobre todo TAC a nivel de L4-L5, lo que limita su empleo en estudios epidemiológicos o clínicos extensos. Por ello, se propuso la medida del índice cintura/cadera, admitiendo como marcadores de grasa visceral diferentes valores (Sweeney, 2001).

Recientemente, varios trabajos han indicado una mejor correlación de la grasa visceral con el perímetro de la cintura (medido en la horizontal que pasa por la distancia media entre la última costilla y el borde iliaco superior), que sería una de las variables más importantes en la estimación de la mortalidad por enfermedad coronaria. El 90% de la varianza en el perímetro de la cintura se atribuye a la modificación de la grasa (corporal total, subcutánea y abdominal profunda), mientras que estas variables explicarían sólo el 50% de las variaciones del índice cintura/cadera (Despres, 1991).

En España, se han apuntado como riesgo cardiovascular moderado los perímetros de cintura superiores a 95 cm en varones y 82 cm en mujeres y, como riesgo elevado, si se sobrepasan los 102 cm y 90 cm, respectivamente (SEEDO, 1996). Recientemente, los estadounidenses han señalado que la circunferencia de la cintura que supere los 102 cm en varones y los 88 cm en mujeres sirve para identificar el componente ponderal del síndrome metabólico como marcador de riesgo cardiovascular (NCEP, 2001).

Cabe señalar que cada población debería tener marcadores de grasa abdominal propios, ya que varios trabajos han mostrado diferencias entre distintos grupos de población, así como variaciones con la edad. También se ha comunicado que la influencia de la grasa troncular total sería mejor marcador de la resistencia a la insulina que la grasa abdominal (Kuller, 2001).

2.3.5 Factores que condicionan el depósito de grasa visceral

a) Edad: Es una condicionante importante en ambos sexos, tanto para personas con peso normal, como para personas con sobrepeso y obesas. Existe una clara correlación, casi lineal, entre la edad y el volumen de grasa visceral en varones a partir de la juventud y edad adulta; en mujeres, la

correlación es menor antes de la menopausia, pero se incrementa tras el climaterio (Bouchard, 1993).

b) Grasa corporal total: Como ya se ha señalado, existen diferencias importantes en el depósito visceral de grasa entre personas con IMC similar. La correlación entre grasa corporal total y volumen de grasa visceral solamente mantiene un cierto poder predictivo en pacientes con sobrepeso importante (Fernández, 1999).

c) Aporte energético: El depósito de grasa visceral se incrementa con el balance energético positivo en grado escaso y con una amplia variabilidad individual. La sobrealimentación explica sólo el 10% de la variación del depósito de grasa (Bouchard *et al.*, 1990).

d) Actividad lipoproteinlipasa (LPL) tisular: La actividad lipoproteinlipasa está relacionada con la liberación de los productos de la lipólisis de los quilomicrones y VLDL a los adipocitos. Considerando que la mayoría de los triglicéridos almacenados proceden de las lipoproteínas plasmáticas, la distribución de esta enzima en el endotelio vascular pudiera ser un mecanismo regulador importante en el depósito de lípidos, como parece suceder en la diferente distribución de la grasa subcutánea entre sexos. En varones se ha demostrado un mayor depósito de triglicéridos en el tejido graso visceral, con una pobre correlación con la actividad LPL, por lo que deben influir otros factores, como la proteína estimuladora de la acilación, un potente estimulador de la reesterificación y síntesis de triglicéridos, con efecto insulínico, cuyo papel parece asegurar que la síntesis de triglicéridos sea lo suficientemente rápida como para evitar el acúmulo de ácidos grasos libres durante la lipólisis (Arner *et al.*, 1998).

e) Actividad lipolítica: La movilización de los ácidos grasos libres y del glicerol del tejido adiposo es un proceso de regulación complejo, que depende fundamentalmente del sistema nervioso simpático. Las catecolaminas son los reguladores más potentes, mediante su acción estimuladora de los receptores β_1 y β_2 e inhibidora de los α_2 (Fain y García-Sáinz, 1983). Existe otro gen (que codifica otro estimulador β_3), sobre todo en el tejido graso visceral, que

también está presente en áreas de depósito de grasa subcutánea (Bonadonna y Bonora, 1997). La principal actividad inhibidora de la lipólisis se lleva a cabo mediante los sistemas insulina/receptor de insulina y adenosina/receptor de adenosina (Bonadonna y Bonora, 1997). Los adipocitos de la grasa visceral son más sensibles que los de otras localizaciones al estímulo lipolítico de las catecolaminas, tanto por sus receptores β_1 y β_2 como por los β_3 . Simultáneamente, la sensibilidad a los estímulos inhibidores (α_2 , adenosina y, sobre todo, insulina) está disminuida. Este patrón de respuesta del adipocito visceral se mantiene en el individuo obeso, en el que el aumento de actividad β_3 puede condicionar un aumento de la liberación de ácidos grasos libres al sistema venoso portal, con aumento de síntesis de VLDL y disminución del aclaramiento de insulina por el hígado, aspectos básicos de la hiperinsulinemia, dislipoproteinemia e intolerancia glucídica (Lonnqvist *et al.*, 1997).

En estudios realizados sobre biopsias de tejido de grasa visceral abdominal se ha demostrado que no existen diferencias entre ambos sexos en cuanto a la sensibilidad de los receptores β_1 y β_2 , pero sí en la actividad β_3 (12 veces mayor en varones) y la actividad antilipolítica α_2 (17 veces más baja en varones) (Lonnqvist *et al.*, 1997).

f) Receptores hormonales en el tejido graso: Se ha demostrado un importante papel de los glucocorticoides en la regulación del tejido graso, encontrándose densidades distintas del número de sus receptores en varias zonas, con concentraciones elevadas en el tejido graso intra-abdominal, aspecto que podría estar implicado en la redistribución del tejido graso (Bjorntop, 1983). El papel de los andrógenos todavía es algo controvertido, ya que la testosterona induce la aparición de sus propios receptores en tejido graso, pero los tratamientos con dihidrotestosterona no influyen en la redistribución de la grasa.

Es interesante la observación de que el hiperandrogenismo en mujeres induce un aumento del tejido graso visceral (Elbers *et al.*, 1997). El déficit de hormona del crecimiento (GH) se asocia a un aumento de grasa visceral, reversible con el tratamiento sustitutivo (Waschenberg, 2000).

2.3.6 Relación entre metabolismo y distribución de grasa

El tejido adiposo no es un mero receptor pasivo de estímulos humorales y neuronales, ya que es capaz de secretar diversas sustancias, comportándose como un auténtico órgano endócrino, parácrino y autócrino (Bouchard, 1993). El aumento de actividad enzimática lipoproteinlipasa y el metabolito del factor C3a del complemento (proteína estimuladora de la acilación) predisponen a un aumento del depósito de grasa visceral, lo que provoca un flujo elevado de ácidos grasos libres hacia el hígado, a diferencia del tejido adiposo subcutáneo, cuyos ácidos grasos libres se orientan hacia tejidos periféricos (Dullaart *et al.*, 1994). El metabolismo lipídico se hace más complejo por la elevada secreción de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) en el tejido graso abdominal (Dullaart *et al.*, 1994). La leptina (producto del gen Ob, situado en el cromosoma 7q32.1) es una hormona secretada por el tejido adiposo, que se correlaciona con el depósito de grasa subcutáneo más que con el visceral, y que está regulada por el contenido de grasa de los adipocitos, por factores nutricionales y hormonales (Güven *et al.*, 1999). Actúa a nivel del sistema nervioso central, provocando una reducción en la actividad orexígena, pero también tiene efectos periféricos. Quizás el más interesante sea su relación con la insulina, la cual estimula la producción de leptina (que, a su vez, inhibe la secreción de insulina, a través de receptores en las células β del páncreas), lo que sugiere la existencia de un eje adipo-insulínico. El depósito de grasa visceral tiene escasa influencia sobre el nivel de leptina, pues, tras la pérdida de peso y normalización del depósito de grasa visceral en mujeres obesas, persiste un nivel elevado de leptina que se correlaciona con el depósito de grasa subcutáneo (Güven *et al.*, 1999).

En el tejido adiposo se producen citocinas, como el TNF α (factor de necrosis tumoral), que se correlacionan negativamente con la actividad LPL, disminuyendo la expresión de GLUT-4 y activando la lipasa hormono-sensible, comportándose, al limitar la incorporación de triglicéridos al adipocito, como un auténtico adipostato. En el tejido adiposo visceral, el TNF α induce la síntesis de Interleucina-6, que puede actuar desde un punto de vista endócrino,

estimulando el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, así como directamente sobre la glándula suprarrenal (con incremento de la síntesis de cortisol). En la obesidad visceral existe un aumento del metabolismo del cortisol y de la liberación de triglicéridos, favorecidos por esta Interleucina-6 (Path *et al.*, 1997; Nomogaki *et al.*, 1995).

En el tejido adiposo visceral, predominan los PPAR γ que, tras su asociación con receptores ácido retinoico (RXR) se ligan a promotores génicos en el cromosoma, induciendo la producción de proteínas (GLUT-4, carnitina palmitoil-transferasa, etc.), así como la apoptosis de adipocitos grandes, siendo sustituidos por otros menores, más sensibles a la insulina (Desvergne *et al.*, 1999).

En situaciones de obesidad central, se aprecia un aumento de los triglicéridos en el tejido muscular, que se correlaciona con el grado de resistencia insulínica. El músculo sano tiene una flexibilidad que le permite cambiar el sustrato de oxidación (predominantemente lípidos en el ayuno y glucosa en el estado postprandial). Esta capacidad se pierde en la resistencia insulínica, con una disminución de la oxidación lipídica en condiciones de ayuno, que puede ser el origen del depósito lipídico, con el mantenimiento de la oxidación de lípidos en el estado postprandial en lugar de glucosa. Estos aspectos mejoran en parte tras la pérdida de peso, disminuyendo el depósito lipídico muscular (Kelley, 2001).

Además del hígado, el tejido adiposo es una fuente importante de síntesis de angiotensinógeno, con producción local elevada de angiotensina II. El nivel de angiotensinógeno en tejido graso visceral es alrededor del doble del existente en áreas subcutáneas (Karlsson *et al.*, 1998).

El inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) es un regulador principal del sistema fibrinolítico, que se sintetiza en hepatocitos, plaquetas, endotelio, células musculares y también en adipocitos. De nuevo, la capacidad de síntesis del área grasa visceral es superior a la subcutánea, lo que explicaría la mayor

predisposición trombótica de la obesidad abdominal (Janand-Delenne *et al.*, 1998).

2.4 FISIOLOGÍA DEL TEJIDO ADIPOSO

Se ha demostrado claramente, mediante marcadores isotópicos, que los lípidos de los depósitos grasos no son una reserva inerte de energía de la que se hecha mano sólo en los periodos de ayuno. Por el contrario, los lípidos se están movilizandando de modo continuo y se renuevan aún en un individuo con equilibrio calórico. La vida media de los lípidos depositados en la rata es de 8 días, lo cual significa que casi el 10% de los ácidos grasos almacenados en las células adiposas se cambia cada día por nuevos ácidos grasos (Nedergaard, 1986).

El tejido adiposo puede comprenderse mejor si se le compara con las entradas y salidas de un banco de reservas metabólicas. Las entradas pueden tener las siguientes formas: a) ácidos grasos de los quilomicrones formados a partir de la grasa de la dieta, b) ácidos grasos sintetizados en el hígado a partir de la glucosa y transportados al tejido adiposo en forma de lipoproteínas séricas y c) triglicéridos sintetizados a partir de los carbohidratos en las mismas células adiposas. Las salidas corresponden a la hidrólisis enzimática de los triglicéridos y a la liberación de los ácidos grasos libres a la sangre. Con un aporte continuo de glucosa, la lipólisis y la liberación de ácidos grasos están disminuídos. Cuando alternan los ayunos con las comidas, como es el patrón de alimentación ordinario, la lipólisis aumenta varias veces durante los periodos de ayuno (Nedergaard, 1986).

Cuando se deposita la grasa a partir de los quilomicrones circulantes y de las lipoproteínas de muy baja densidad, los triglicéridos de estas partículas transportadas por la sangre son hidrolizados en los capilares del tejido adiposo por la LPL (Nedergaard, 1986). Esta parece ser sintetizada por las células adiposas, pero se localiza posteriormente en la superficie luminal de la membrana del endotelio de los capilares. Los ácidos grasos resultantes de la hidrólisis de las lipoproteínas atraviesan el endotelio, difunden a través del

estrecho espacio intracelular y entran en las células adiposas. En el borde del citoplasma los ácidos grasos se combinan con el α -glicerofosfato, un producto intermediario del metabolismo de la glucosa, para formar triglicéridos (grasa neutra), que se incorpora a los lípidos de la gota almacenada. El retículo endoplásmico liso es el responsable de la reesterificación de los ácidos grasos para formar triglicéridos (Nedergaard, 1986).

2.4.1 Influencias hormonales

Son varias las hormonas que afectan la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo: adrenocorticotropina (ACTH), la tirotrópina (TSH), la hormona luteinizante (LH) y también la epinefrina. La membrana de las células adiposas contiene receptores específicos para todas ellas. Los receptores regulan el acceso de las hormonas a la adenil-ciclasa. El AMP cíclico, generado dentro de la célula adiposa, activa a la lipasa que degrada los triglicéridos almacenados y los convierte en ácidos grasos y glicerol, los cuales son liberados a la circulación sanguínea. (Albert *et al.*, 1994; Lehninger, 1995)

La **insulina** es el factor fisiológico más importante que controla la captación de glucosa por el tejido adiposo y la síntesis de grasa a partir de los carbohidratos. Parece estimular el transporte de glucosa al interior de la célula y acelera su metabolismo a lo largo de todas las vías abiertas a ella. Regula la velocidad a la cual la glucosa se convierte en glucógeno y también influye sobre la sintetasa de ácidos grasos. Estimula el consumo de oxígeno porque acelera la conversión de glucosa en ácidos grasos (Cornelius *et al.*, 1994).

En ausencia de insulina, como ocurre en la diabetes, hay una elevación de la glucosa sanguínea, una disminución en la utilización de la glucosa y un aumento en el nivel de ácidos grasos no esterificados y de las lipoproteínas sanguíneas en el plasma. Los carbohidratos se usan preferentemente como fuente de energía, pero en el diabético no pueden utilizarse a causa de la deficiencia de insulina; debido a esto, la energía requerida se deriva fundamentalmente de la grasa (Cornelius *et al.*, 1994).

2.4.2 Influencia del sistema nervioso autónomo

El tejido adiposo, en particular la grasa parda, está ricamente innervado. El transmisor químico norepinefrina está presente abundantemente en el tejido adiposo innervado, pero disminuye o está ausente después de la denervación. Los nervios controlan la movilización de ácidos grasos a partir del tejido adiposo por medio de la liberación de norepinefrina en las terminaciones nerviosas. La administración de pequeñas cantidades de norepinefrina exógena inhibe la acción de la insulina sobre las células grasas y duplica aproximadamente la cantidad de ácidos grasos libres en el plasma sanguíneo. La norepinefrina provoca la activación de la lipasa del tejido adiposo, incrementando la velocidad de la hidrólisis de los triglicéridos (Arner, 1995; Clemente *et al.*, 1995).

2.4.3 Termogénesis

a) El tejido adiposo pardo como generador de calor

Los animales homeotermos mantienen su temperatura dentro de un margen muy estrecho de variación. Cuando son expuestos a un ambiente frío desfavorable, disminuyen la pérdida de calor por vasoconstricción periférica y mediante el aumento de su metabolismo para generar más calor. La tasa metabólica basal mide la producción de calor o el consumo de oxígeno de un animal en reposo, en ayunas y en un ambiente térmicamente neutro. En un ambiente frío, puede producirse una cantidad suplementaria de calor mediante el escalofrío. Aparte de la termogénesis por escalofrío, muchas especies son capaces de una termogénesis sin escalofrío, un aumento de la producción de calor que tiene lugar sin que aumente la actividad eléctrica del músculo esquelético. Se ha demostrado que el tejido adiposo pardo es el órgano más importante para la termogénesis sin escalofrío. Al ser estimulado, es capaz de realizar un consumo de oxígeno mayor que el registrado por ningún otro órgano. Su consumo máximo puede representar una tasa de producción de calor de cientos de veces el promedio de la producción de calor de otros órganos y la cantidad de sangre que irriga este tejido puede aumentar hasta siete veces su propio volumen/minuto basal (Cannon, 1982).

La producción de calor por la grasa parda se puede demostrar visiblemente con la técnica de termografía. El termógrafo recorre el cuerpo y detecta la radiación infrarroja emitida de su superficie y también registra en una placa fotográfica la intensidad de esta radiación, que depende de la temperatura (Price, 1994).

El abundante tejido adiposo marrón en el recién nacido tienen una razón, puesto que éste es capaz de funcionar como una especie de calefacción central que mantiene al feto caliente en el tiempo mediato al parto. Tras el nacimiento, la hipotermia postnatal produce un estímulo en el sistema nervioso que inerva el tejido, debido a una activación de los receptores sensibles al frío situados en el hipotálamo y en la médula espinal. Este tejido es estimulado, por la noradrenalina secretada por el sistema nervioso autónomo, la que produce aumento en la hidrólisis de triglicéridos de los adipocitos. Luego se oxidan los ácidos grasos con gran consumo de oxígeno y el calor producido calienta el torrente sanguíneo, que a su vez mantiene caliente al recién nacido (Nedergaard, 1986).

En recién nacidos con retraso del crecimiento intrauterino, con edad gestacional corta, se observa hipoglicemia e hipoxia, viéndose también implicada la producción de calor, ocasionando inestabilidad térmica que atenta contra el bienestar del neonato, puesto que no tiene el tejido adiposo marrón desarrollado. Los depósitos de energía de estos neonatos son muy bajos, puesto que el almacenamiento de ácidos grasos no fue suficiente (Price, 1994).

El tejido adiposo marrón desarrolla receptores adrenérgicos: los tipo β son dependientes del sistema enzimático adenilato ciclasa y su activación aumenta las concentraciones intracelulares de AMPc, produciendo la activación de PK como la triglicérido-lipasa sensible a hormonas, que activa la lipólisis del tejido graso marrón (Cannon, 1982). Su máxima expresión es en el momento del nacimiento y permanecen durante la lactancia (Cannon, 1982).

En los tipo α , independientes de adenilato-ciclasa, el mecanismo de acción es calcio dependiente y también estimula a la PK. Los tipo α_2 inhiben la adenilato ciclasa, disminuyendo la concentración de AMPc; por tanto, son antitermogénicos. Estos receptores disminuyen a medida que se acerca la

hora del nacimiento, favoreciendo la función termogénica del tejido adiposo marrón en el recién nacido (Domínguez, 1986).

Además, el tejido adiposo marrón tiene gran cantidad de mitocondrias con crestas largas y apiladas (sitio de la fosforilación oxidativa); por lo tanto, está capacitado para una oxidación activa, donde la energía liberada no está ligada a la fosforilación oxidativa, sino que es empleada en la producción de calor. El tejido marrón aumenta el número de mitocondrias durante los últimos días de desarrollo fetal. Post-natalmente las mitocondrias aumentan su volumen (Nedergaard, 1986).

Estudios han demostrado que recién nacidos expuestos a una temperatura de 25 grados incrementa la captación de oxígeno, aumentando la temperatura en la piel y otras zonas específicas de tejido adiposo marrón. Se ha evaluado el efecto de la exposición al frío en tejido adiposo marrón y la termogénesis en neonatos ovinos, valorando diferentes variables como: el consumo de oxígeno y la producción de CO₂, demostrando el efecto sobre el tejido adiposo marrón, donde se observa su mayor pico en los primeros días postnatales, al igual que al medir la temperatura rectal se observa un aumento significativo por la utilización del tejido graso termogénico (Bryant y Symons, 1992).

Bryant y Symons (1992) concluyen que el incremento en la actividad termogénica del tejido adiposo marrón en recién nacidos de ovinos está asociado directamente con la exposición al frío en los primeros días de vida; además, se comprueba el incremento en un 40% el consumo de oxígeno (Darby, 1992). En roedores, los principales factores reguladores de la actividad termogénica del tejido adiposo marrón son la noradrenalina (Mory, 1984), la insulina (Geloan, 1990) y la producción de triyodotironina (Mory, 1984).

Después de todo este desarrollo del tejido adiposo marrón, éste evoluciona hacia un estado energético de reposo, que supone un acúmulo de lípidos en forma de gran vacuola, dándole aspecto unilocular a la célula, siendo en aspecto parecida a las células adiposas blancas. Esta involución coincide con la implantación de mecanismos termogénicos con relación a la contracción

muscular de tipo colinérgico, independientes de tejido adiposo marrón. En el adulto este tejido permanece en reposo de por vida, desde el punto de vista termogénico (Cannon, 1982).

En el desarrollo embrionario y fetal, el nuevo ser se encuentra aislado de la temperatura ambiente, por lo cual no posee una termorregulación. En el momento del nacimiento, el recién nacido debe hacer uso de una termogénesis obligatoria del metabolismo celular y disipación calórica superficial (Cannon, 1982).

2.4.4 El tejido adiposo blanco como órgano secretor

En los últimos años se ha puesto de manifiesto la gran importancia del tejido adiposo blanco como productor de ciertas sustancias con acción endócrina, parácrina y autócrina (Fruhbeck et al., 2001). En este grupo de sustancias secretadas por el tejido adiposo se encuentran moléculas implicadas en la regulación del peso corporal (leptina, Acrp30/adipoQ), sustancias relacionadas con el sistema inmune (TNF α , IL-1, IL-6), la función vascular (angiotensina e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1), el desarrollo de la resistencia a la insulina (resistina) y la función reproductora (estrógenos), entre otras (Fruhbeck et al., 2001).

a) Leptina: Es una hormona secretada principalmente por los adipocitos, que juega un importante papel en la regulación del peso corporal a través de sus efectos centrales sobre el apetito y periféricos sobre el gasto energético (Havel, 1999). Los niveles de leptina circulantes están directamente relacionados con la adiposidad, pero ésta no es el único factor determinante de los niveles de leptina. Por ejemplo, la concentración de leptina circulante disminuye en condiciones de ayuno o restricción calórica y aumenta en respuesta a la ingesta. En este sentido, se ha postulado que el metabolismo de la glucosa es el principal determinante de la secreción de leptina tanto *in vitro* como *in vivo* (Mueller et al., 1998).

b) Acrp30/AdipoQ/Adiponectina: La Acrp30 (Adipocyte Complement Related Protein), también conocida como AdipoQ, adiponectina, apM1, es una proteína expresada exclusivamente en adipocitos diferenciados. Su función no está

clara todavía, pero se ha observado que los niveles de ARNm están disminuidos en animales y humanos obesos. Un estudio reciente ha mostrado que un producto resultante de la ruptura proteolítica de Acrp30, en concreto el correspondiente al dominio globular C-terminal, incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo y causa pérdida de peso en ratones que consumían una dieta alta en grasa, sin afectar al apetito (Fruebis *et al.*, 2001).

c) Citoquinas (TNF α , IL-1, IL-6): Estas moléculas multifuncionales son producidas por muchos tipos celulares, incluidos los adipocitos. Respecto a la función que llevan a cabo estas citoquinas secretadas por el tejido adiposo, se ha sugerido una acción parácrina o autócrina en el propio tejido. Los niveles del TNF α en tejido adiposo están correlacionados positivamente con el tamaño de los depósitos grasos. El TNF α es un estimulante de la lipólisis, mientras que inhibe la expresión de LPL y GLUT4, dos elementos claves para la acumulación de lípidos, por lo que podría considerarse como un mecanismo que trata de reducir el tamaño excesivo de los depósitos grasos. Sin embargo, estos altos niveles de TNF α en tejido adiposo podrían estar implicados en el desarrollo de algunas alteraciones metabólicas, tales como la resistencia a la insulina. En este sentido, se ha demostrado que el TNF α inhibe la captación de glucosa dependiente de insulina, ya que interfiere con la ruta de señalización de la misma. El papel que en el ámbito fisiológico general pudieran tener estas citoquinas secretadas por el tejido adiposo no está claro (Hauner, 1999).

d) Adipsina/ASP: La ASP (Acylation Stimulating Protein) es una proteína sérica relativamente pequeña, idéntica a C3adesArg, el producto inicial de la activación de la vía alternativa del complemento. La molécula de ASP se genera a través de la interacción de un complejo de proteínas, entre las cuales se incluye la adipsina, de ahí que al sistema se le denomine “adipsina/ASP”. El papel de la ASP parece ser regular el ritmo al cual los ácidos grasos procedentes de la acción de la LPL son captados por los adipocitos y posteriormente convertidos a triglicéridos por los mismos. La ASP también parece afectar el ritmo al que los ácidos grasos son liberados desde los adipocitos. Se ha sugerido, por tanto, que la insulina y la ASP interaccionan en

los procesos de regulación de almacenamiento y movilización energética (Maslowska *et al.*, 1999).

e) Resistina: Recientemente, se ha identificado una nueva molécula, la resistina 41, secretada por adipocitos maduros, y que se ha postulado podría ser el enlace entre la obesidad y el desarrollo de resistencia a la insulina. De hecho, se ha observado que los niveles circulantes de resistina están aumentados tanto en modelos genéticos como dietéticos de obesidad, y que el tratamiento con las tiazolidinedionas, fármacos antidiabéticos agonistas de PPAR γ , disminuye los niveles circulantes de resistina. Además, la administración de un anticuerpo anti-resistina a ratones con obesidad inducida por la dieta mejora los niveles sanguíneos de glucosa e insulina. Sin embargo, un estudio posterior ha observado que la expresión de resistina en tejido adiposo está severamente disminuida en la obesidad y que es estimulada por los agonistas PPAR γ . Se requieren, por tanto, nuevos estudios para determinar el papel de esta molécula, tanto en la obesidad como en la resistencia a la insulina (Way *et al.*, 2001).

f) Angiotensinógeno/PAI-1: El tejido adiposo posee algunos de los principales componentes del sistema renina-angiotensina (Gregoire, 1998). El angiotensinógeno puede jugar un papel importante en la regulación del aporte sanguíneo al tejido adiposo y el flujo de ácidos grasos desde el mismo. Además, se ha observado que la expresión génica de angiotensinógeno está aumentada en obesidad en humanos (Van *et al.*, 2000). La angiotensina II posee un efecto estimulante sobre la diferenciación del tejido adiposo y parece estar implicada en la regulación de la adiposidad debido a sus acciones lipogénicas (Jones *et al.*, 1997).

En cuanto a la secreción de PAI-1 por el tejido adiposo, se ha observado una mayor producción del mismo en la grasa visceral que en la grasa subcutánea, lo cual podría relacionarse con el incremento en los niveles de PAI-1 observados en la obesidad central y con el desarrollo de las alteraciones vasculares asociadas a la misma (Shimomura *et al.*, 1996).

3. OBESIDAD

3.1 DEFINICIÓN

En general, se considera que un perro tiene sobrepeso cuando su peso en la etapa de adulto excede 5% o más de su peso ideal y se considera obeso cuando el peso está por arriba de 15-20 % (Anderson *et al.*, 1982; Markwell, 1990).

La obesidad se define de varias maneras: 1) acumulación excesiva de grasa corporal, 2) situación en la que el almacenamiento de grasa se acompaña de riesgos para la salud, 3) aumento en el tejido adiposo de forma patológica con relación al tejido magro, 4) exceso de grasa con relación al peso (OMS, 1995; Escobar *et al.*, 1994). Se ha visto que existen dos tipos de obesos adultos: los que inician el aumento de peso durante la etapa de crecimiento (obesidad hiperplásica) y los que lo hacen después (obesidad hipertrófica) (OMS, 1995; Escobar *et al.*, 1994). Otra clasificación toma en cuenta el origen de la obesidad, dividiéndola en dos tipos: obesidad primaria (99% de frecuencia), también llamada obesidad exógena, la cual es causada por una ingesta excesiva de calorías y un gasto energético reducido, y obesidad secundaria (1% de frecuencia), ocasionada por trastornos endócrinos, alteraciones hipotalámicas, genéticas y/o iatrogénicas (Vázquez, 1999).

3.2 CAUSAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

El peso corporal, tanto en humanos como en animales, está dado por la genética, el metabolismo, el comportamiento, el medio ambiente, la cultura y el estatus socioeconómico (estos últimos en humanos) (Vázquez, 1999). La conducta y el medio ambiente juegan un papel importante, por lo tanto, son grandes áreas para las acciones de prevención y tratamiento. El sobrepeso y la

obesidad son el resultado de un desequilibrio energético por un periodo largo, donde el consumo de calorías excede al gasto de las mismas (Vázquez, 1999).

3.3 FACTORES DE RIESGO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Las causas de este desequilibrio en perros pueden deberse a la combinación de varios factores, entre los que se encuentran: dar alimentos muy palatables y altos en calorías, un nivel de actividad física bajo, alimentar con golosinas o comida para humanos, la competencia por el alimento en lugares donde hay varios perros, la edad adulta, la castración, pasar la mayor parte del tiempo en espacios reducidos y la predisposición genética, entre otros (Lewis *et al.*, 1987; Wolfsheimer, 1994). La relación entre el humano y el perro parece tener también algún efecto, ya que es más probable que propietarios con sobrepeso tengan a sus perros con sobrepeso. La interacción de todos estos factores hace que la obesidad sea un problema muy complejo (Edney, 1986).

3.4 BASES FISIOLÓGICAS DE LA OBESIDAD

En la actualidad se acepta que la obesidad se produce únicamente frente a un balance energético positivo. Por otro lado, hay que considerar las variaciones debidas al balance oxidativo, que determina la cantidad de grasa depositada (cuyo exceso finalmente es lo que determina la obesidad) (Leibel, 1983). Después de una comida mixta la energía se obtiene fundamentalmente a partir del alcohol y los hidratos de carbono, seguidos por las proteínas y las grasas (Leibel, 1983).

En condiciones de ayuno esto se invierte, utilizándose como principal sustrato energético los ácidos grasos depositados. Cualquiera que sea la cantidad de alcohol ingerida, ésta es oxidada en su totalidad, puesto que no existen depósitos corporales de alcohol. El depósito de carbohidratos es relativamente pequeño y las necesidades de glucosa son permanentes, de ahí que el organismo esté obligado a mantener el balance glucídico de una manera precisa. Las proteínas por su parte no tienden al depósito dada su función anabólica, y puesto que en general se ingieren en cantidad superior a la

necesaria, tienden a una mayor participación en el metabolismo oxidativo. Las grasas son el principal depósito corporal de energía. Sin embargo, las grasas se comienzan a oxidar en forma importante sólo cuando el nivel de insulina ha descendido lo suficiente para permitir la acción de hormonas catabólicas, especialmente de glucagón (Domínguez, 1986).

Desafortunadamente si esto empieza a ocurrir al momento de ingresar una nueva comida, el proceso oxidativo se invierte, priorizándose los glúcidos y el alcohol como fuente energética. A mayor índice glicémico-insulinémico de una comida, mayor será el depósito de grasa. Estudios demuestran que en una dieta común, el porcentaje de oxidación de grasas es de 30%, porcentaje que disminuye a 5% en dietas en que los hidratos de carbono son reemplazados por alcohol y 0 % en una dieta común más alcohol. Esto se explica porque en la glicólisis aumenta la producción de malonil CoA, inhibidor de la acil-carnitil transferasa-I, con lo que se inhibe la deshidrogenación de los ácidos grasos necesaria para su oxidación (Domínguez, 1986).

3.5 CONSECUENCIAS DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD PARA LA SALUD

Desde hace ya varios años se ha discutido sobre la necesidad de establecer un “peso saludable” compatible con una mejor calidad de vida, con una menor morbilidad de obesidad y una vida más longeva. Como ya se vio, más que el peso en sí, es la composición y distribución de la grasa corporal la que se asocia con una serie de eventos desfavorables, como son las enfermedades crónicas degenerativas (Markwell *et al.*, 1990).

En los perros con sobrepeso u obesos se incrementan los riesgos de desarrollar problemas dermatológicos, articulares, locomotores, cardiacos (hipertensión, falla cardiaca congestiva, infartos), algunos tipos de cáncer (endometrial, próstata y colon), complicaciones para la gestación, irregularidades en el ciclo estral, infertilidad, enfermedades pulmonares, así como hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, pancreatitis, riesgos

quirúrgicos y anestésicos e intolerancia al calor y al ejercicio, entre otros (Clutton, 1988; Wilkinson, 1991).

Aunque el exceso de grasa se considera indeseable, hay ciertas situaciones en las que la presencia de una cantidad extra de tejido adiposo puede ser metabólicamente ventajosa, por ejemplo, en las etapas de crecimiento rápido, enfermedades prolongadas y en las fases iniciales del embarazo (Clutton, 1988; Wilkinson, 1991).

JUSTIFICACIÓN

En la práctica diaria de la medicina y la zootecnia de perros son comunes los problemas relacionados con la nutrición. Como la literatura menciona, la obesidad se considera la principal enfermedad de origen nutricional, con incidencias de hasta 40%. Esto obliga al Médico Veterinario Zootecnista a implementar medidas de prevención y control con la mascota y de educación con los propietarios.

Sin embargo, en medicina veterinaria no existen metodologías prácticas y objetivas, como en medicina humana, para poder cuantificar el contenido de grasa y la condición corporal en los perros. En la actualidad, la obesidad en el ser humano se considera una de las tres principales causas de mortalidad a nivel mundial, por lo que año con año se desarrolla una gran actividad tanto de investigación como de utilidad práctica enfocada al control y prevención de esta enfermedad. Algo similar debería estar ocurriendo en la medicina y zootecnia veterinarias, por los efectos adversos que la obesidad también tiene en los perros.

Determinar si un perro tiene sobrepeso, el peso óptimo o está bajo de peso parece ser una tarea fácil. Sin embargo, en la práctica diaria, la subjetividad en la evaluación está presente, complicándose para el Médico Veterinario y el propietario el establecer el peso óptimo (sobre todo cuando éstos no están de acuerdo), por lo que se requiere contar con mediciones más objetivas.

Desde un enfoque clínico, la utilidad de evaluar la condición corporal de la manera más objetiva posible es que permite fundamentar el diagnóstico de la obesidad ante los propietarios para convencerlos de que su ejemplar se beneficiará con perder peso. Además, los programas de reducción de peso deben cuantificar el exceso de peso y la condición ideal.

Por la importancia del tema, este estudio podrá contribuir a la valoración práctica y objetiva de la condición corporal en los perros.

OBJETIVOS

1) Determinar qué medidas morfométricas se correlacionan y explican la condición corporal y las variaciones en las medidas ultrasónicas en perros de raza mediana.

2) Desarrollar un modelo, fórmula, cuadro o índice que permita de manera práctica y objetiva evaluar la condición corporal en perros de raza mediana.

HIPÓTESIS

Al menos una de las medidas morfométricas explicará objetivamente la condición corporal en perros de raza mediana

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 25 machos y 25 hembras entre 1-6 años de edad (distribuidos en lo posible en las categorías de condición corporal que se describen más adelante) de las siguientes razas: Pastor Alemán, Pastor Belga Malinois, Cobrador Dorado, Cobrador de Labrador y Rottweiler. El total de la muestra fue de n=250 ejemplares. Los animales provinieron tanto de particulares (hogares) como de criaderos y escuelas de entrenamiento.

Los perros podían estar o no bajo régimen de entrenamiento. Se excluyeron a los individuos castrados, gestantes, lactantes, clínicamente enfermos o bajo cualquier tipo de tratamiento. La alimentación podía ser casera, comercial (croquetas) o ambas.

Material utilizado

a) Báscula electrónica de tipo digital (1200 Kg)

b) Hojas individuales de evaluación, las cuales contenían las siguientes secciones (Fig.2):

- identificación del ejemplar
- identificación del propietario
- zona de fotografías del ejemplar (dorsal y lateral)
- cuadros para asentar los resultados de las mediciones
- zona de calificación corporal

c) Cámara fotográfica tanto digital como de impresiones

d) Ultrasonido tipo Renko con transductor de campana (mide mm de grasa)

subcutánea) (Fig.3).

RAZA	FOLIO		FECHA EVALUACION	CALIFICACION CORPORAL	SEXO	
Rottweiler					M	H
Nombre ejemplar				Propietario		
Edad	Peso		Color	Talla		
Entrenamiento	Sí	No	Tipo Alimentación	Marca	Cantidad	
MEDIDAS DE LONGITUD		PERÍMETROS		PUNTOS DE ULTRASONIDO		
L. Cabeza		P. Cuello		Punta Esternón		
L. Dorsal		P. Torácico I		3ª Costilla		
L. Cuerpo		P. Torácico II		10ª Costilla		
L. Cadera		P. Codo				
Ancho Cadera		P.Abdominal		6ª Vert. Torac. Izq.		
				5ª Vert. Lumbal Izq.		
				Sacro-Iliaco Izq.		
				Base de la cola		

Figura 2. Formato de evaluación



Figura 3. Ultrasonido tipo Renko con transductor de campana

e) Cinta métrica convencional para sastrería

f) Vernier tipo carpintero (Fig.4).

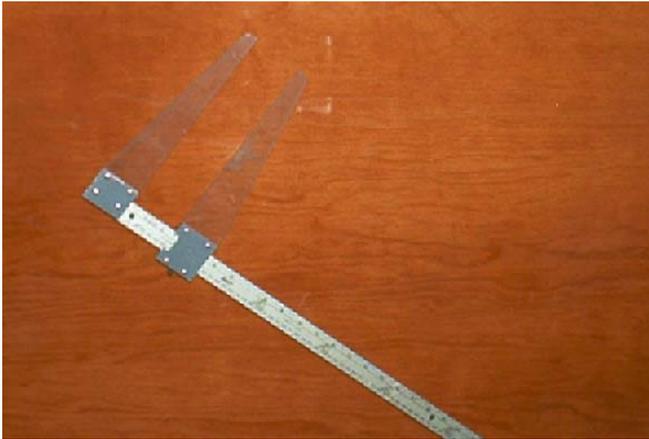


Figura 4. Vernier tipo carpintero

Procedimiento

Como primer paso, se realizó el llenado de la hoja individual de evaluación, anotando los datos de identificación tanto del propietario como del perro. Se tomaron dos fotografías por ejemplar, la primera en proyección lateral izquierda de cuerpo completo en cuadripedestación (Fig.5) y la segunda en proyección caudal aérea de cuerpo completo en cuadripedestación, tratando de obtener una vista completa de la silueta del perro (Fig.6).



Figura 5. Proyección lateral izquierda de cuerpo completo en cuadripedestación

Se evaluó y asignó a cada ejemplar una calificación visual de condición corporal en escala *de 1 a 5*, de acuerdo con la descripción que aparece en la Fig.7.



Figura 6. Proyección caudal aérea de cuerpo completo en cuadripedestación

		<p>Muy delgado (1) Costillas, vértebras lumbares y pelvis son visibles desde lejos. Estas regiones se palpan fácilmente con pérdida evidente de tejido muscular y grasa. Curvatura abdominal y cintura muy marcadas</p>
		<p>Delgado (2) Costillas, vértebras lumbares y pelvis son visibles. Estas regiones se palpan fácilmente con una delgada capa de grasa y sin pérdida de tejido muscular. Curvatura abdominal y cintura marcadas.</p>
		<p>Óptimo (3) Costillas, vértebras lumbares y pelvis ligeramente visibles. Estas regiones se palpan con una capa de grasa. Curvatura abdominal y cintura evidentes.</p>
		<p>Sobrepeso (4) Costillas, vértebras lumbares y pelvis no son visibles. Estas regiones se palpan con dificultad con un aumento evidente de una capa grasa. Curvatura abdominal y cintura poco visibles.</p>
		<p>Obeso (5) Costillas, vértebras lumbares y pelvis no son visibles. Estas regiones difícilmente palpables bajo una gruesa capa de. No existe cintura ni curvatura abdominal.</p>

Figura 7. Calificación de condición corporal.

(Modificado de: Case L P, Carey D P, Hirakawa D A)

Medición de la talla: Se colocó al perro sobre una superficie plana y estable (mesa de arreglo); se midió la talla con el vernier (mm de altura), colocándolo desde la punta de las escápulas hasta la base de la mesa (Fig.8).



Figura 8. Medición de la talla

Posteriormente, se pesó al perro subiéndolo a la báscula, en cuadripedestación con las cuatro patas distribuidas sobre las marcas de la base de la báscula. La lectura se tomó hasta un decimal de kilogramo.

Utilizando la cinta métrica y el vernier se tomaron primero las medidas longitudinales y después los perímetros. Finalmente, con la ayuda del equipo de ultrasonido se midió la grasa subcutánea en puntos pre-establecidos. Todas las mediciones se registraron en mm.

Medidas de longitud

a) Longitud de la cabeza: se colocó la cinta métrica por la parte dorsal de la cabeza desde la punta de la nariz hasta la cresta del occipital (Fig.9).



Figura 9. Medición de la longitud de la cabeza

b) Longitud dorsal: de igual manera se colocó la cinta desde la cresta del occipital con el cuello en extensión hasta donde dobla la base de la cola (Fig.10).



Figura 10. Medición de la longitud dorsal

c) Longitud total del cuerpo: Esta medida se obtuvo mediante la suma de la longitud de la cabeza y longitud dorsal

d) Longitud de la cadera: utilizando el vernier se midió la distancia que existe entre la punta del íleon y la punta del isquion del mismo lado (Fig.11).



Figura 11. Medición de la longitud de la cadera

e) Ancho de la cadera: utilizando el vernier, se midió la distancia que hay desde la cabeza femoral izquierda hasta la cabeza femoral derecha (Fig.12).



Figura 12. Medición del ancho de la cadera

Perímetros

a) **Perímetro del cuello:** se colocó la cinta métrica alrededor del cuello, aproximadamente a la mitad de la longitud del cuello. Este nivel se localizó a la mitad entre el occipital y la punta de las escápulas (Fig.13).



Figura 13. Medición del perímetro del cuello

b) **Perímetro torácico I:** se colocó la cinta alrededor del tórax a nivel de la 3ª costilla. Para este perímetro se tomó como referencia la línea vertical que pasa por la cara caudal de la articulación del codo (Fig.14).



Figura 14. Medición del perímetro torácico I

c) Perímetro torácico II: se colocó la cinta alrededor del tórax a nivel de la 10a costilla (Fig.15).



Figura 15. Medición del perímetro torácico II

d) Perímetro del codo: se colocó la cinta alrededor de la parte media de la articulación del codo izquierdo (Fig.16).



Figura 16. Medición del perímetro del codo

e) Perímetro abdominal: en el caso de las hembras la cinta se colocó alrededor del abdomen a nivel de la 5a vértebra lumbar; en el caso de los machos la cinta métrica se ubicó cranealmente al pene para librarlo (Fig.17).



Figura 17. Medición del perímetro abdominal

En la toma de todos los perímetros se ejerció la fuerza suficiente hasta provocar una ligera incomodidad, sin tener demasiado tensada la cinta métrica.

Mediciones con el equipo de ultrasonido

Antes de utilizar el equipo de ultrasonido, se colocó aceite mineral en cantidad suficiente sobre el transductor de campana para que pudiera realizarse la lectura adecuadamente. La escala de medición en este tipo de equipos es en mm de grasa subcutánea. El equipo indicaba una medición correcta mediante el parpadeo de un pequeño foco rojo.

a) Ultrasonido sobre la punta del esternón: se localizó la quilla del esternón sobre línea media y se colocó la campana del ultrasonido sobre el punto, ejerciendo ligera presión para que el equipo registrara la medición (Fig.18).



Figura 18. Ultrasonido sobre la punta del esternón

Para los puntos costales el perro podía estar en decúbito lateral, sentado o en cuadripedestación:

b) Ultrasonido costal 3a costilla: este punto se localizó sobre la superficie de la tercera costilla izquierda a la mitad de su longitud total (Fig.19).

c) Ultrasonido costal 10a costilla: este punto fue similar al anterior sólo que sobre la 10^a costilla izquierda



Figura 19. Ultrasonido costal

Las mediciones vertebrales pudieron realizarse con el animal en cuadripedestación, en decúbito lateral o sentado.

d) Ultrasonido a nivel de 6ª vértebra torácica: este punto se localizó sobre la línea media dorsal entre las apófisis espinosas de la 5ª y 6ª vértebras torácicas (Fig.20).



Figura 20. Ultrasonido a nivel de la 6ª vértebra torácica

e) Ultrasonido a nivel de la 5ª vértebra lumbar: este punto se localizó sobre la línea media dorsal entre las apófisis espinosas de la 4ª y 5ª vértebras lumbares (Fig.21).



Figura 21. Ultrasonido a nivel de la 5ª vértebra lumbar

f) Ultrasonido a nivel sacro-ilíaco: este punto se localizó a nivel de las alas del íleon, sobre la línea media dorsal (Fig.22).



Figura 22. Ultrasonido a nivel sacro-ilíaco

g) Ultrasonido en la base de la cola: Este punto se localizó a 4 cm. de la cara rostral de la base de la cola, sobre la línea media dorsal (Fig.23).



Figura 23. Ultrasonido en la base de la cola

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información que se registró en cada una de las hojas de evaluación individual se recopiló en una hoja de cálculo de Excel para poder llevar a cabo el análisis estadístico. Los datos se analizaron mediante el uso del paquete estadístico JMP.

Primeramente, se realizó la distribución de las medias de las distintas variables por raza y sexo. Posteriormente, la distribución de las medias de las variables por raza, sexo y condición corporal. Se aplicó un modelo factorial, incluyendo como variables explicativas los efectos de raza, sexo y su interacción. Se calculó el coeficiente de determinación para todas las variables de respuesta. Se llevó a cabo el análisis de varianza bajo el modelo factorial en todas las variables de respuesta. Si se encontraba significancia en la interacción de las variables explicativas se realizaron comparaciones múltiples entre las medias, mediante la metodología de Tukey. Por último, se graficaron las medias de mínimos cuadrados y errores estándar de todas las variables de respuesta.

RESULTADOS

MODELO FACTORIAL

En este trabajo, al evaluar el efecto del peso, la talla y la calificación de condición corporal en los resultados de los ultrasonidos no se encontró significancia ($P>0.0001$).

Al evaluar el efecto de las raza, sexo, su interacción y la cantidad de alimento sobre los resultados de los ultrasonidos, no se encontró significancia ($P>0.0001$).

Al evaluar el efecto de la raza, sexo, su interacción y la calificación de condición corporal sobre los resultados de los ultrasonidos no se encontró significancia ($P>0.0001$).

Al evaluar el efecto de la raza, sexo, su interacción y la calificación de condición corporal sobre los resultados de los perímetros no se encontró significancia ($P>0.0001$). Debido a la falta de significancia de los efectos de las variables evaluadas, se decidió realizar los análisis únicamente con los efectos de raza, sexo y su interacción.

En el **cuadro 5** se presentan el **número y porcentaje de perros por raza y calificación de condición corporal (CCC)**. No hubo ningún ejemplar que se encontrara dentro de la CCC 1. El 47.2% del total de los perros se ubicó en la CCC 3 (óptima); el 27.6% correspondió a los ejemplares con CCC 4 (sobrepeso); 21.6% se encontró en la CCC 2 (delgado) y el 3.6% del total de los perros se encontró en la CCC 5 (obesos).

Condición Corporal	Malinois macho	Malinois hembras	Pastor Alemán macho	Pastor Alemán hembra	Labrador macho	Labrador hembra	Cobrador Dorado macho	Cobrador Dorado hembra	Rottweiler macho	Rottweiler hembra	TOTAL	Porcentaje
2	16	13	7	10	1	1	1	3	1	1	54	21.6%
3	9	12	17	14	11	7	9	13	9	17	118	47.2%
4	0	0	1	1	11	14	13	8	14	7	69	27.6%
5	0	0	0	0	2	3	2	1	1	0	9	3.6%
	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	250	100.0%

En el **cuadro 6** se muestran el **número y porcentaje de perros por raza, sexo y CCC**. En la raza Malinois sólo se registraron perros (machos y hembras) con CCC 2 y 3; en Pastor Alemán CCC 2, 3 y 4; en Labrador, Cobrador Dorado y Rottweiler se presentaron CCC 2 al 5. En el caso de los machos Malinois, el 64% correspondió a ejemplares con CCC 2 y el 36% a CCC 3, mientras que en hembras se distribuyeron casi en partes iguales en las CCC 2 y 3. La mayoría de los Pastor Alemán (96%) se distribuyó en las CCC 2 y 3 y la mayoría de los machos Labrador, Cobrador Dorado y Rottweiler se ubicó en la CCC 4, mientras que la mayoría de las hembras de las mismas razas se ubicó en la CCC 3. En el caso de las hembras Rottweiler, no se presentó ningún ejemplar en la CCC 5.

Cuadro 6. Número y porcentaje de perros por raza, sexo y condición corporal

Condición Corporal	Malinois machos		Malinois hembras	
2	16	64%	13	52%
3	9	36%	12	48%
4	0	0%	0	0%
5	0	0%	0	0%
	25	100%	25	100%
Condición Corporal	Pastor Alemán macho		Pastor Alemán hembra	
2	7	28%	10	40%
3	17	68%	14	56%
4	1	4%	1	4%
5	0	0%	0	0%
	25	100%	25	100%
Condición Corporal	Labrador macho		Labrador hembra	
2	1	4%	1	4%
3	11	44%	7	28%
4	11	44%	14	56%
5	2	8%	3	12%
	25	100%	25	100%
Condición Corporal	Cobrador Dorado macho		Cobrador Dorado hembra	
2	1	4%	3	12%
3	9	36%	13	52%
4	13	52%	8	32%
5	2	8%	1	4%
	25	100%	25	100%
Condición Corporal	Rottweiler macho		Rottweiler hembra	
2	1	4%	1	4%
3	9	36%	17	68%
4	14	56%	7	28%
5	1	4%	0	0%
	25	100%	25	100%

En el cuadro 7 se presenta la **distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar por raza, sexo y condición corporal para la edad, el peso corporal, la talla y la cantidad de alimento**. La edad de los machos Malinois fue mayor que la de las hembras. La edad de las hembras Pastor Alemán y Labradores fue mayor que la de los machos. Los de mayor edad fueron las hembras Rottweiler y los machos Cobrador Dorado, mientras que los de menor edad fueron los machos Pastor Alemán.

El peso corporal de todos los machos fue mayor que el de las hembras. Los de mayor peso fueron los machos Rottweiler y las de menor peso fueron las hembras Malinois. La talla de todos los machos fue mayor que la de las hembras. Los de mayor talla fueron los machos Pastor Alemán y las de menor talla fueron las hembras Cobrador Dorado. Los mayores consumos de alimento se obtuvieron en los Pastor Alemán y los Rottweiler.

Cuadro 7. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para las variables edad, peso, talla y consumo de alimento

Variable	CC	MALINOIS				PASTOR ALEMÁN				LABRADOR				COBRADOR DORADO		ROTTWEILER					
		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO	HEMBRA	MACHO		HEMBRA			
		media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee		
EDAD (años)	2	3.1	0.35	2.6	0.34	2.0	0.43	2.2	0.46	3.0	-	3.0	-	4.0	-	4.0	1	2.0	-	5.0	-
	3	3.0	0.33	2.3	0.3	2.8	0.37	3.2	0.38	3.4	0.24	3.6	0.48	3.2	0.32	3.6	0.33	3.1	0.45	3.1	0.29
	4	-	-	-	-	2.0	-	3.0	-	2.5	0.51	2.9	0.39	3.1	0.23	2.3	0.36	3.4	0.34	3.3	0.52
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	2.5	0.5	3.0	0.57	4.0	-	2.0	-	5.0	-	-	-
PESO (kg)	2	24.0	0.3	22.4	0.31	32.9	0.59	24.2	0.32	36.0	-	29.0	-	32.0	-	26.0	-	41.0	-	32.0	-
	3	24.3	0.33	21.8	0.24	31.7	0.36	24.0	0.33	35.0	0.45	30.4	0.52	34.0	0.28	25.9	0.36	41.8	0.64	34.0	0.36
	4	-	-	-	-	32.0	-	25.0	-	35.9	0.28	32.2	0.31	34.4	0.28	24.8	0.25	42.6	0.48	34.1	0.5
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	36.5	1.5	33.7	0.33	33.0	1	25.0	-	44.0	-	-	-
TALLA (mm)	2	604.4	2.4	556.2	3.49	641.4	2.6	578.0	2	600.0	-	560.0	-	600.0	-	556.7	6.66	630.0	-	580.0	-
	3	607.8	3.23	566.7	3.76	645.3	1.93	585.0	2.51	589.1	4.35	561.4	3.4	606.7	5	553.1	3.46	610.0	4.4	572.9	2.81
	4	-	-	-	-	640.0	-	600.0	-	583.6	3.63	558.6	4.42	603.8	5.94	550.0	3.27	621.4	3.11	565.7	5.28
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	580.0	10	550.0	10	600.0	10	540.0	-	610.0	-	-	-
ALIMENTO (g/día)	2	540.6	10.4	507.7	21.1	742.9	36.9	685.0	15	550.0	-	550.0	-	500.0	-	450.0	-	800.0	-	550.0	-
	3	511.1	11.1	512.5	22.3	717.6	24.6	667.9	17.1	636.4	18	478.6	18.4	516.7	8.33	465.4	6.66	783.3	16.7	573.5	18.2
	4	-	-	-	-	600.0	-	550.0	-	622.7	18.3	525.0	16.4	526.9	7.19	475.0	9.44	703.6	23.7	585.8	30.3
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	675.0	25	533.3	44.1	525.0	25	450.0	-	600.0	-	-	-

En el **cuadro 8** se presenta la **distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar por raza, sexo y condición corporal para la longitud de la cabeza, longitud dorsal, longitud del cuerpo, longitud de la cadera y ancho de la cadera**. La longitud de la cabeza en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. Los machos Pastor Alemán, Cobrador Dorado y Rottweiler presentaron mayor longitud que los Malinois y los Labradores. Las hembras Rottweiler presentaron una menor longitud que las otras razas.

La longitud dorsal en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. Los machos y hembras Pastor Alemán presentaron la mayor longitud con respecto a las otras razas, y la menor longitud la presentaron las hembras Labradores. La longitud de las hembras Pastor Alemán fue mayor inclusive a la de los machos de las otras razas.

La longitud del cuerpo en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. Los machos y hembras Pastor Alemán presentaron la mayor longitud con respecto a las otras razas, y la menor longitud la presentaron las hembras Labradores.

La longitud de la cadera en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. La mayor longitud la presentaron los machos Labrador, Cobrador Dorado y Rottweiler, y la menor longitud la presentaron las hembras Rottweiler.

El ancho de la cadera en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. Los machos Labradores tuvieron el mayor ancho de cadera mientras que las hembras Pastor Alemán, el menor ancho de la cadera con respecto a las otras razas.

Cuadro 8. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para las variables longitud (L) de la cabeza, dorsal, del cuerpo, de la cadera y el ancho (A) de la cadera

Variable	CC	MALINOIS				PASTOR ALEMAN				LABRADOR				COBRADOR DORADO				ROTTWEILER			
		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA	
		media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee
L. CABEZA (mm)	2	269.4	2.13	260.0	2.26	291.4	3.4	276.0	3.05	270.0	-	260.0	-	280.0	-	273.3	6.66	300.0	-	240.0	-
	3	268.9	2	259.2	1.92	292.4	1.82	276.4	2.48	280.9	2.5	242.9	2.85	291.1	3.51	266.9	3.07	283.3	3.33	246.5	2.41
	4	-	-	-	-	300.0	-	290.0	-	280.0	2.33	248.6	2.53	283.1	2.08	266.3	2.63	287.9	2.6	242.9	4.73
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	285.0	5	240.0	5.77	295.0	5	260.0	-	280.0	-	-	-
L. DORSAL (mm)	2	738.8	2.56	704.6	4.17	914.3	6.85	853.0	3.95	730.0	-	700.0	-	760.0	-	716.7	8.81	780.0	-	710.0	-
	3	721.1	5.38	700.8	4.51	908.2	6.97	845.0	3.27	715.5	3.65	684.3	2.97	758.9	2.6	710.0	4.08	777.8	6.18	705.9	7.17
	4	-	-	-	-	900.0	-	850.0	-	714.5	4.34	682.9	2.65	746.9	2.86	715.0	3.27	779.3	5.28	708.6	9.61
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	720.0	20	683.3	3.33	750.0	10	700.0	-	780.0	-	-	-
L. CUERPO (mm)	2	1008.1	2.91	964.6	3.51	1205.7	4.8	1129.0	3.78	1000.0	-	960.0	-	1040.0	-	990.0	5.77	1080.0	-	950.0	-
	3	998.0	5.27	960.0	5.07	1200.6	7.39	1121.4	2.74	996.4	4.32	927.0	4.2	1050.0	5	976.9	5.11	1061.1	6.75	952.4	7.69
	4	-	-	-	-	1200.0	-	1140.0	-	994.5	5.28	931.4	3.75	1030.0	3.58	981.3	4.4	1067.1	5.87	951.4	13.5
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	1005.0	25	923.3	6.66	1045.0	15	960.0	-	1060.0	-	-	-
L. CADERA (mm)	2	195.0	1.58	180.0	2.26	194.3	2.02	179.0	1	210.0	-	200.0	-	210.0	-	213.3	3.33	230.0	-	170.0	-
	3	192.2	2.22	180.8	2.28	195.9	1.23	181.4	2.05	210.0	3.56	205.7	3.68	228.9	3.88	202.3	3.02	216.7	4.08	161.2	1.89
	4	-	-	-	-	200.0	-	190.0	-	217.3	3.59	202.9	3.04	220.0	2.99	198.8	2.95	216.4	3.07	164.3	2.97
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	210.0	-	210.0	5.77	205.0	5	190.0	-	220.0	-	-	-
A. CADERA (mm)	2	139.4	2.13	130.8	2.87	137.1	2.85	134.0	2.21	190.0	-	150.0	-	170.0	-	163.3	3.33	170.0	-	170.0	-
	3	141.1	2.6	130.0	3.01	144.1	1.92	126.4	1.99	180.0	1.9	162.9	2.85	182.2	2.77	158.5	2.49	183.3	2.88	162.9	2.53
	4	-	-	-	-	140.0	-	120.0	-	180.9	2.84	161.4	2.93	180.8	2.39	167.5	3.65	180.0	1.81	157.1	2.85
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	180.0	-	170.0	5.77	170.0	-	150.0	-	170.0	-	-	-

En el cuadro 9 se presenta la distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar por raza, sexo y condición corporal para el perímetro del cuello, perímetro torácico I, perímetro torácico II, perímetro del codo y perímetro abdominal. El perímetro del cuello en los machos de todas las razas fue mayor que en las hembras. Los machos Rottweiler tuvieron el mayor perímetro y las hembras Malinois el menor perímetro con respecto a las otras razas. Los perímetros torácicos I, II y del codo de los machos de todas las razas fueron mayores que los de las hembras. Los machos Rottweiler tuvieron el mayor perímetro y las hembras Malinois el menor perímetro en todos los casos. El perímetro abdominal de los machos Malinois y Pastor Alemán fue mayor que el de las hembras de la misma raza. Los que tuvieron el mayor perímetro fueron los machos y hembras de la raza Labrador, mientras que el menor perímetro lo tuvieron las hembras Malinois.

Cuadro 9. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para las variables perímetro (P) del cuello, torácico I, torácico II, del codo y abdominal

Variable	CC	MALINOIS				PASTOR ALEMÁN				LABRADOR				COBRADOR DORADO				ROTTWEILER			
		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA	
		media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee
P. CUELLO (mm)	2	375.6	2.23	357.7	3.23	451.4	4.59	399.0	6.74	510.0	-	480.0	-	460.0	-	426.7	3.33	570.0	-	510.0	-
	3	374.4	3.37	348.3	2.7	455.9	3.32	389.3	3.04	525.5	4.1	464.3	4.28	481.1	3.5	436.2	3.49	552.2	5.21	493.5	4.28
	4	-	-	-	-	460.0	-	400.0	-	512.7	3	471.4	2.74	479.2	3.5	435.0	4.22	545.7	3.88	494.3	5.28
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	525.0	5	466.7	6.66	480.0	10	450.0	-	540.0	-	-	-
P. TORÁCICO I (mm)	2	763.8	3.63	713.1	3.64	807.1	5.21	716.0	5.81	830.0	-	760.0	-	810.0	-	780.0	5.77	890.0	-	790.0	-
	3	766.7	4.08	712.5	3.91	792.9	2.23	722.9	4.37	823.6	5.3	780.0	4.36	827.8	6.6	783.8	4	882.2	4.33	802.4	6.78
	4	-	-	-	-	780.0	-	730.0	-	824.5	5.6	782.1	3.65	824.6	4	778.8	5.48	878.6	4.55	798.6	12.42
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	835.0	15	773.3	8.81	825.0	25	790.0	-	880.0	-	-	-
P. TORÁCICO II (mm)	2	753.1	4.25	698.5	3.72	814.3	5.71	720.0	5.37	810.0	-	760.0	-	800.0	-	760.0	5.77	870.0	-	760.0	-
	3	752.2	4	699.2	3.57	799.4	2.9	730.7	4.12	820.9	6.5	787.1	5.21	812.2	5.7	764.6	3.85	856.7	4.08	769.4	6.72
	4	-	-	-	-	790.0	-	740.0	-	822.7	6.2	778.0	4.42	807.7	4.1	762.5	5.9	857.6	3.72	772.9	11.48
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	825.0	25	766.0	3.33	810.0	20	780.0	-	850.0	-	-	-
P. CODO (mm)	2	194.4	1.28	185.4	1.43	211.4	1.42	195.0	1.66	230.0	-	210.0	-	220.0	-	203.3	3.33	250.0	-	210.0	-
	3	193.3	1.66	181.7	1.12	217.1	1.66	195.0	1.38	225.5	1.6	215.7	2.02	215.6	1.8	203.1	1.33	244.4	1.75	214.7	1.24
	4	-	-	-	-	220.0	-	190.0	-	226.4	2	215.0	1.38	215.4	1.4	206.3	1.82	245.0	1.38	217.1	1.84
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	220.0	-	216.7	3.33	215.0	5	210.0	-	250.0	-	-	-
P. ABDOMINAL (mm)	2	521.3	3.75	515.4	3.12	625.7	6.11	526.0	5.41	670.0	-	650.0	-	600.0	-	610.0	5.77	610.0	-	620.0	-
	3	522.2	4.93	516.7	3.76	628.2	4.22	526.4	4.87	648.2	5.7	634.3	5.28	628.9	4.8	616.2	3.84	624.4	5.8	621.8	4.13
	4	-	-	-	-	630.0	-	550.0	-	641.8	5.4	645.0	4.65	619.2	4.2	625.0	4.62	628.6	5.33	622.9	7.14
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	650.0	10	640.0	11.5	610.0	10	600.0	-	650.0	-	-	-

En el **cuadro 10** se presenta la **distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar por raza, sexo y condición corporal para los ultrasonidos del esternón, de la tercera costilla, de la décima costilla, de la sexta vértebra torácica, de la quinta vértebra lumbar, sacro-iliaco y de la base de la cola**. En el ultrasonido del esternón, solamente los machos de la raza Malinois tuvieron más grasa que las hembras. Los que tuvieron la mayor cantidad de grasa fueron los machos Labradores y Rottweiler, mientras que las hembras Malinois fueron las de menor grasa. En el ultrasonido de la tercera costilla, solamente los machos de la raza Malinois tuvieron más grasa que las hembras Malinois. Los de mayor grasa fueron las hembras Pastor Alemán y las de menor las hembras Cobrador Dorado. En el ultrasonido de la décima costilla, los machos Malinois tuvieron mayor grasa que las hembras. Los que presentaron mayor cantidad de grasa fueron los machos Labradores y menor grasa las hembras Labradores. En el ultrasonido de la sexta vértebra torácica, los machos Malinois, Pastor Alemán y Labradores presentaron más

grasa que las hembras de la misma raza. Los que tuvieron más grasa fueron los Labradores machos y las de menor grasa fueron las hembras Labrador y Pastor Alemán. En el ultrasonido de la 5ª vértebra lumbar, los machos Malinois tuvieron más grasa que las hembras. La mayor cantidad de grasa la presentaron los machos Cobrador Dorado, Rottweiler y las hembras Cobrador Dorado. Los de menor cantidad de grasa fueron las hembras Malinois y Pastor Alemán.

En el ultrasonido sacro-iliaco los machos Malinois y Pastor Alemán arrojaron una mayor medición de grasa que las hembras de la misma raza. Los que tuvieron mayor grasa fueron los Cobrador Dorado y Rottweiler machos y los que tuvieron la menor cantidad fueron las hembras Pastor Alemán y Malinois.

En la base de la cola, los machos Malinois y Pastor Alemán tuvieron más grasa que las hembras de la misma raza. Los que tuvieron más grasa fueron los machos Labrador, Cobrador Dorado y Rottweiler, mientras que los de menor grasa fueron las hembras Pastor Alemán y Malinois

Cuadro 10. Distribución de medias de mínimos cuadrados y errores estándar (ee) por raza, sexo y condición corporal para el ultrasonido (U) a nivel del esternón, de la 3a costilla, 10a costilla, 6a vértebra torácica, 5a vértebra lumbar, sacro-iliaco y base de la cola

Variable	CC	MALINOIS				PASTOR ALEMÁN				LABRADOR				COBRADOR DORADO				ROTTWEILER			
		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA		MACHO		HEMBRA	
		media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee	media	ee
U. ESTERNÓN (mm)	2	5.8	0.28	4.9	0.23	5.3	0.42	5.2	0.35	9.0	-	12.0	-	8.0	-	9.0	0.57	9.0	-	10.0	-
	3	5.9	0.38	5.3	0.37	5.6	0.28	5.1	0.27	9.9	0.49	9.4	0.52	8.7	0.44	8.3	0.23	9.7	0.4	9.8	0.34
	4	-	-	-	-	4.0	-	7.0	-	9.9	0.43	9.3	0.33	8.5	0.35	8.6	0.41	10.4	0.4	8.7	0.28
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	11.0	1	9.3	0.33	7.5	0.5	10.0	-	10.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	11.0	1	9.3	0.33	7.5	0.5	10.0	-	10.0	-	-	-
U. 3a COSTILLA (mm)	2	6.9	0.35	6.8	0.33	7.0	0.43	7.4	0.42	7.0	-	5.0	-	6.0	-	6.0	0.57	6.0	-	5.0	-
	3	7.8	0.49	6.7	0.44	7.2	0.35	7.0	0.41	7.4	0.43	6.6	0.57	7.4	0.44	6.6	0.38	7.0	0.33	6.8	0.31
	4	-	-	-	-	6.0	-	9.0	-	6.9	0.36	7.3	0.33	6.8	0.37	6.3	0.36	7.2	0.42	6.7	0.71
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	6.0	1	7.0	1.15	5.5	0.5	8.0	-	7.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	6.0	1	7.0	1.15	5.5	0.5	8.0	-	7.0	-	-	-
U. 10a COSTILLA (mm)	2	6.8	0.47	6.8	0.42	7.7	0.68	7.2	0.69	9.0	-	6.0	-	8.0	-	7.0	0.57	4.0	-	3.0	-
	3	8.4	0.8	6.9	0.72	7.5	0.47	8.1	0.59	8.1	0.7	6.3	0.8	8.8	0.43	7.6	0.59	7.4	0.62	8.0	0.37
	4	-	-	-	-	5.0	-	10.0	-	7.4	0.59	6.9	0.45	7.7	0.61	7.6	0.41	7.1	0.56	6.7	0.18
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	5.5	2.5	6.9	1.2	6.0	2	9.0	-	8.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	5.5	2.5	6.9	1.2	6.0	2	9.0	-	8.0	-	-	-
U. 6a VERT. TORÁCICA (mm)	2	6.4	0.32	6.6	0.31	7.3	0.56	6.8	0.41	9.0	-	5.0	-	5.0	-	5.7	0.33	7.0	-	8.0	-
	3	7.2	0.43	6.4	0.41	7.4	0.27	6.6	0.27	7.3	0.3	6.4	0.42	7.2	0.4	7.3	0.32	7.3	0.28	6.5	0.32
	4	-	-	-	-	6.0	-	5.0	-	7.2	0.4	6.6	0.32	7.5	0.36	6.0	0.42	7.7	0.39	6.6	0.52
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	7.0	2	7.0	1	7.5	0.5	7.0	-	9.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	7.0	2	7.0	1	7.5	0.5	7.0	-	9.0	-	-	-
U. 5a VERT LUMBAR (mm)	2	6.8	0.31	6.5	0.33	6.9	0.5	6.6	0.3	6.0	-	7.0	-	8.0	-	8.0	0.57	7.0	-	6.0	-
	3	6.9	0.53	5.9	0.25	6.6	0.28	5.7	0.19	7.8	0.29	7.6	0.36	7.8	0.36	7.2	0.32	8.2	0.32	7.5	0.28
	4	-	-	-	-	6.0	-	7.0	-	7.8	0.32	7.4	0.22	7.4	0.33	7.1	0.39	8.1	0.3	7.6	0.36
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	9.0	-	8.0	0.57	6.0	-	8.0	-	8.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	9.0	-	8.0	0.57	6.0	-	8.0	-	8.0	-	-	-
U. SACRO-ILIACO (mm)	2	5.1	0.19	4.8	0.22	5.4	0.29	4.7	0.26	8.0	-	7.0	-	9.0	-	7.3	0.33	9.0	-	7.0	-
	3	4.8	0.27	4.9	0.22	5.1	0.2	4.9	0.2	7.8	0.22	7.9	0.34	7.7	0.28	7.9	0.21	7.7	0.23	8.2	0.17
	4	-	-	-	-	5.0	-	4.0	-	7.8	0.26	7.9	0.19	7.8	0.2	7.6	0.32	8.3	0.16	7.9	0.34
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	7.5	0.5	7.7	0.33	8.0	-	8.0	-	7.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	7.5	0.5	7.7	0.33	8.0	-	8.0	-	7.0	-	-	-
U. BASE DE LA COLA (mm)	2	6.1	0.19	5.8	0.22	6.1	0.34	5.7	0.26	10.0	-	9.0	-	11.0	-	9.3	0.33	11.0	-	9.0	-
	3	5.8	0.27	5.9	0.22	6.1	0.2	5.9	0.2	9.8	0.22	9.9	0.34	9.7	0.28	9.9	0.21	9.7	0.23	10.2	0.17
	4	-	-	-	-	6.0	-	5.0	-	9.8	0.26	9.9	0.19	9.8	0.2	9.6	0.32	10.3	0.16	9.9	0.34
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	9.5	0.5	9.7	0.33	10.0	-	11.0	-	9.0	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-	9.5	0.5	9.7	0.33	10.0	-	11.0	-	9.0	-	-	-

En la **figura 24** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la calificación corporal** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que la condición corporal promedio de las hembras Labrador, los machos Cobrador Dorado, Rottweiler y Labrador no fue distinta ($P>0.05$) entre ellos. Los valores promedio obtenidos en las hembras Cobrador Dorado, Rottweiler y machos Pastor Alemán no permiten distinguir entre ellos las diferencias en esta variable. Para las hembras Pastor Alemán, Malinois y los machos Malinois la condición corporal promedio no fue distinta ($P>0.05$). En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para la condición corporal fue de $r^2 = 0.40$, lo que significa que el 40% de la variación en la condición corporal se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la raza y la interacción sexo*raza fueron significativos ($P<0.0001$)

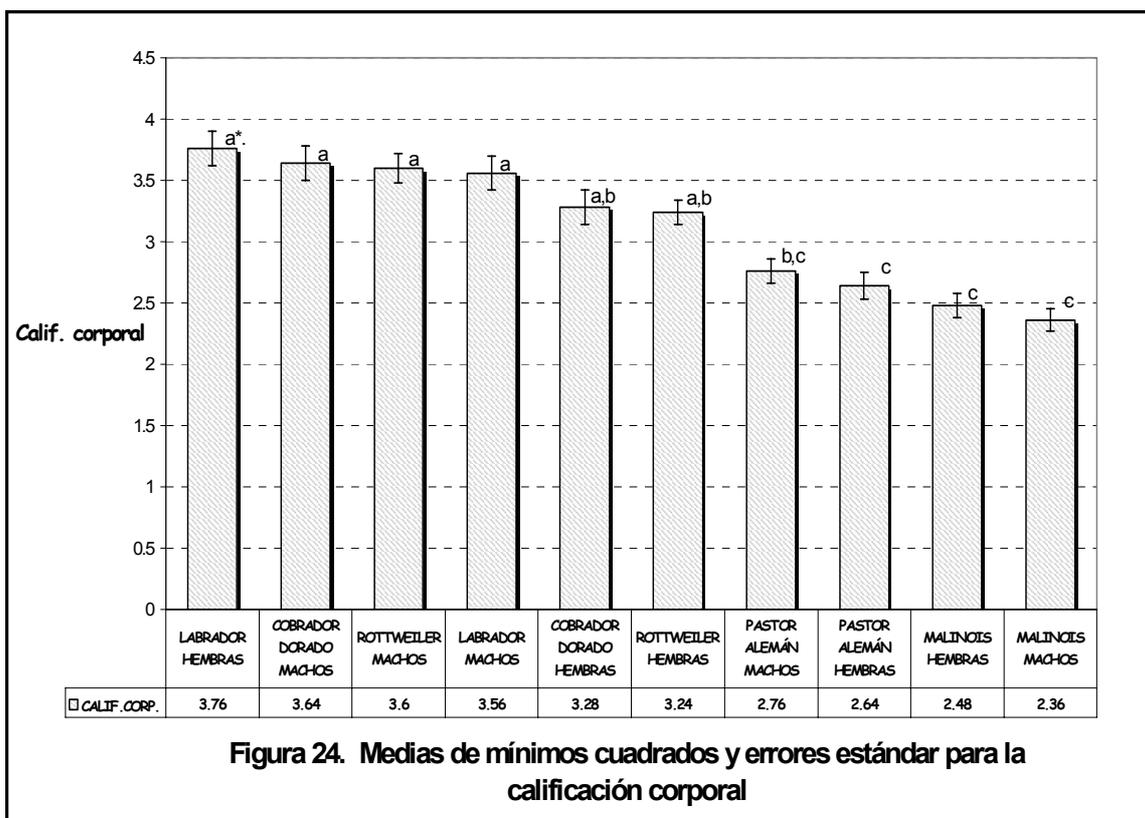
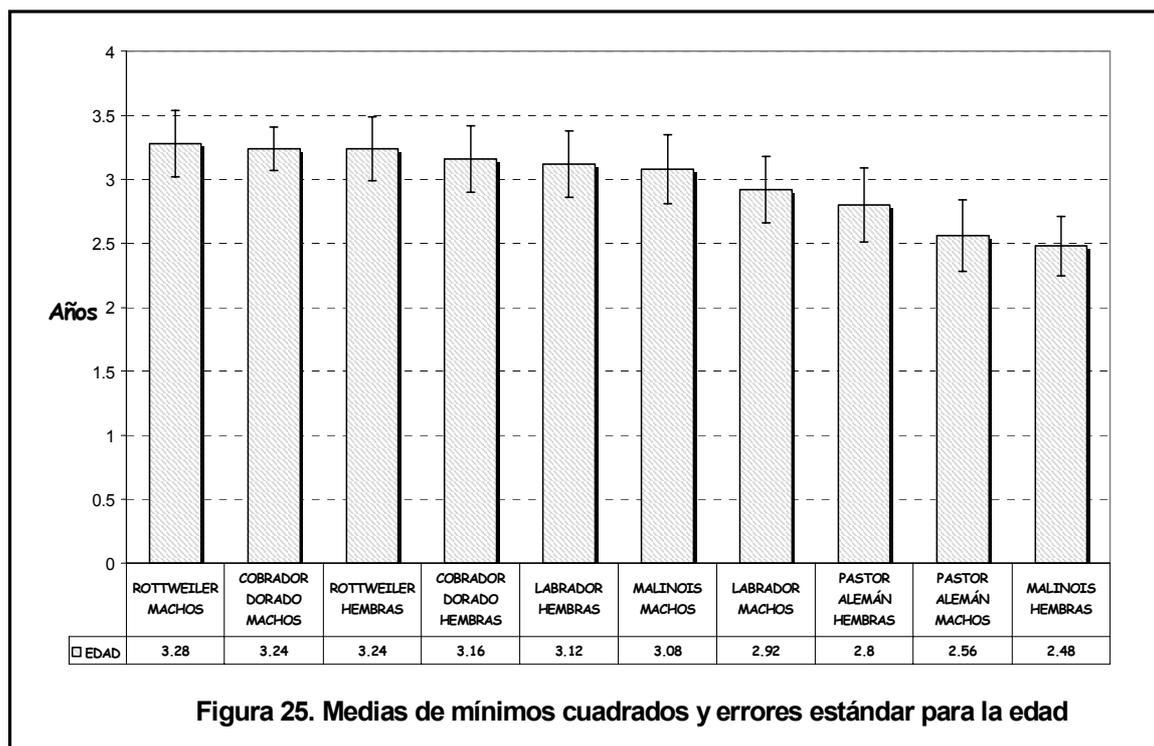


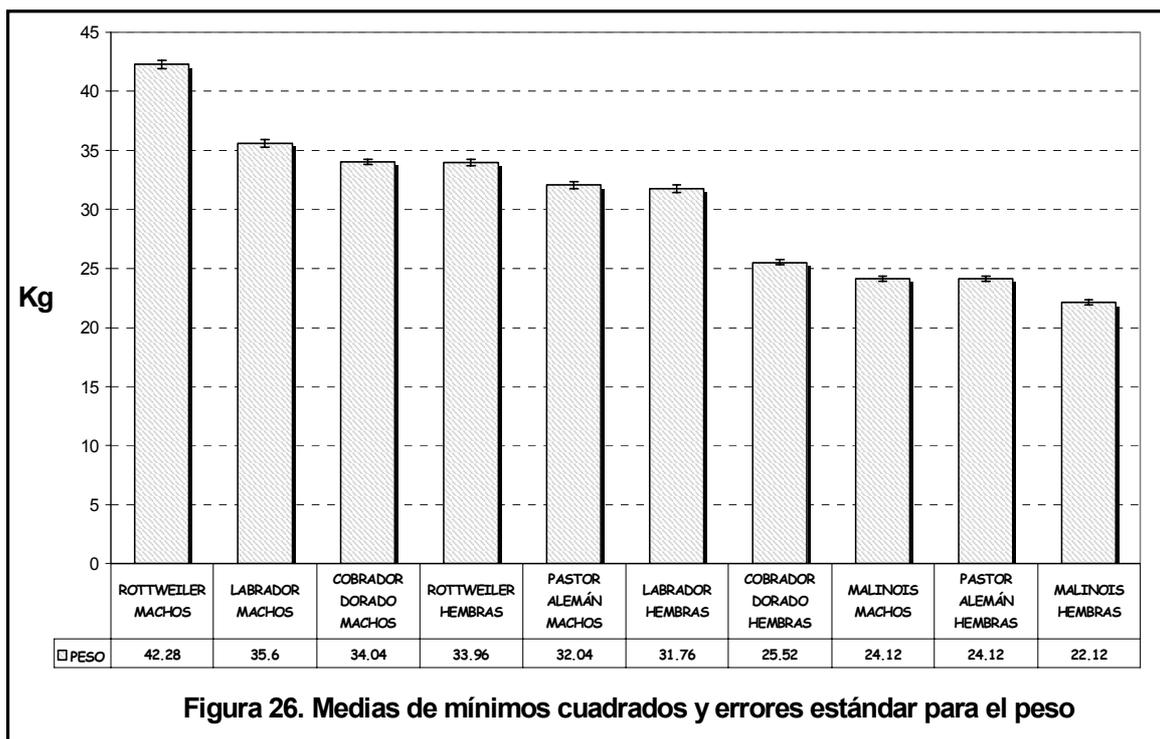
Figura 24. Medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la calificación corporal

En la **figura 25** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la edad** en machos y hembras de las razas evaluadas. Las edades promedio de los machos Rottweiler, Cobrador Dorado, Malinois y las hembras Rottweiler, Cobrador Dorado y Labrador presentaron muy poca variación entre ellas.

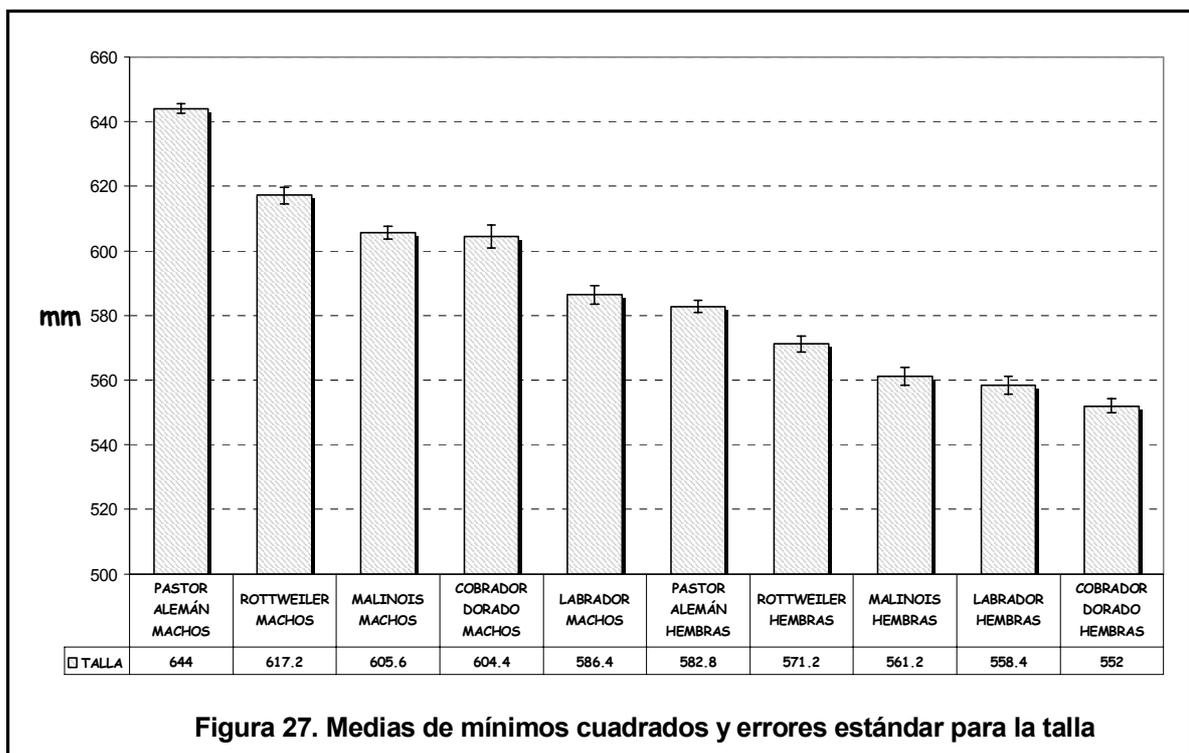
Los machos Rottweiler presentaron la edad promedio más alta y las hembras Malinois, la más baja.



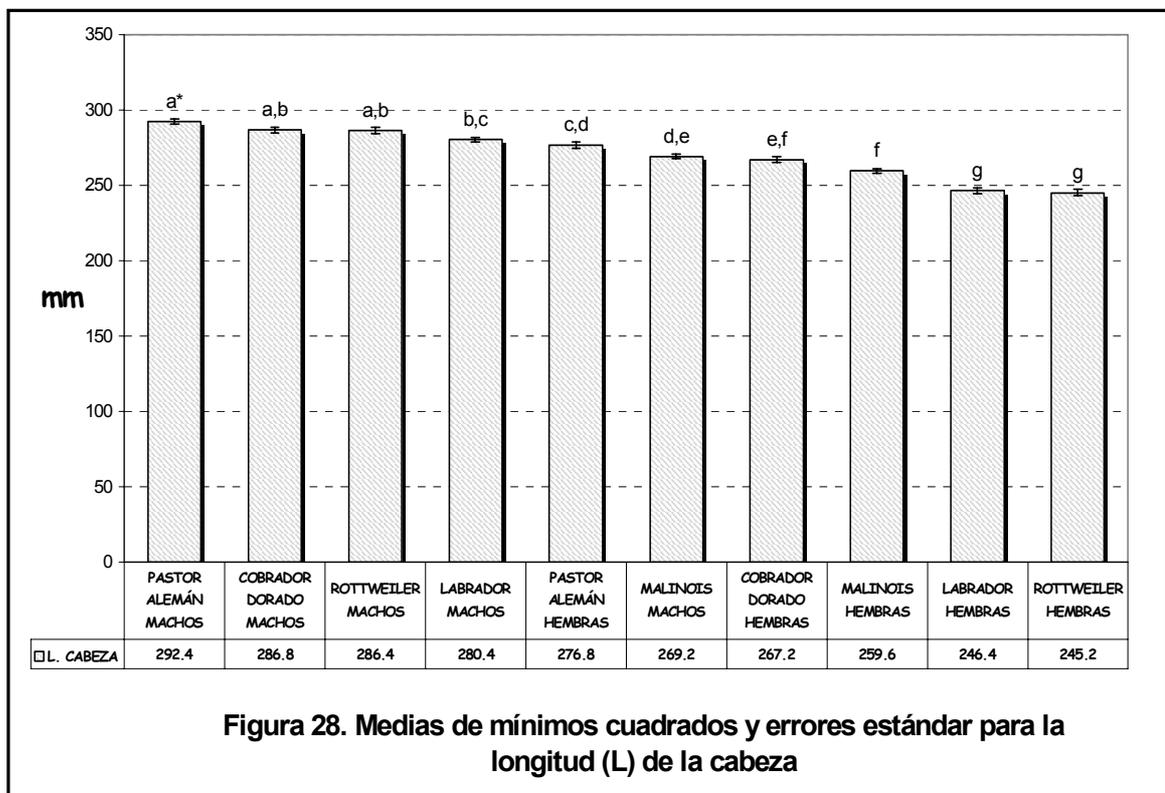
En la **figura 26** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el peso corporal** en machos y hembras de las razas evaluadas. El peso corporal promedio de todos los machos fue superior al de las hembras. Los machos Rottweiler presentaron el peso promedio más alto y las hembras Malinois, el más bajo.



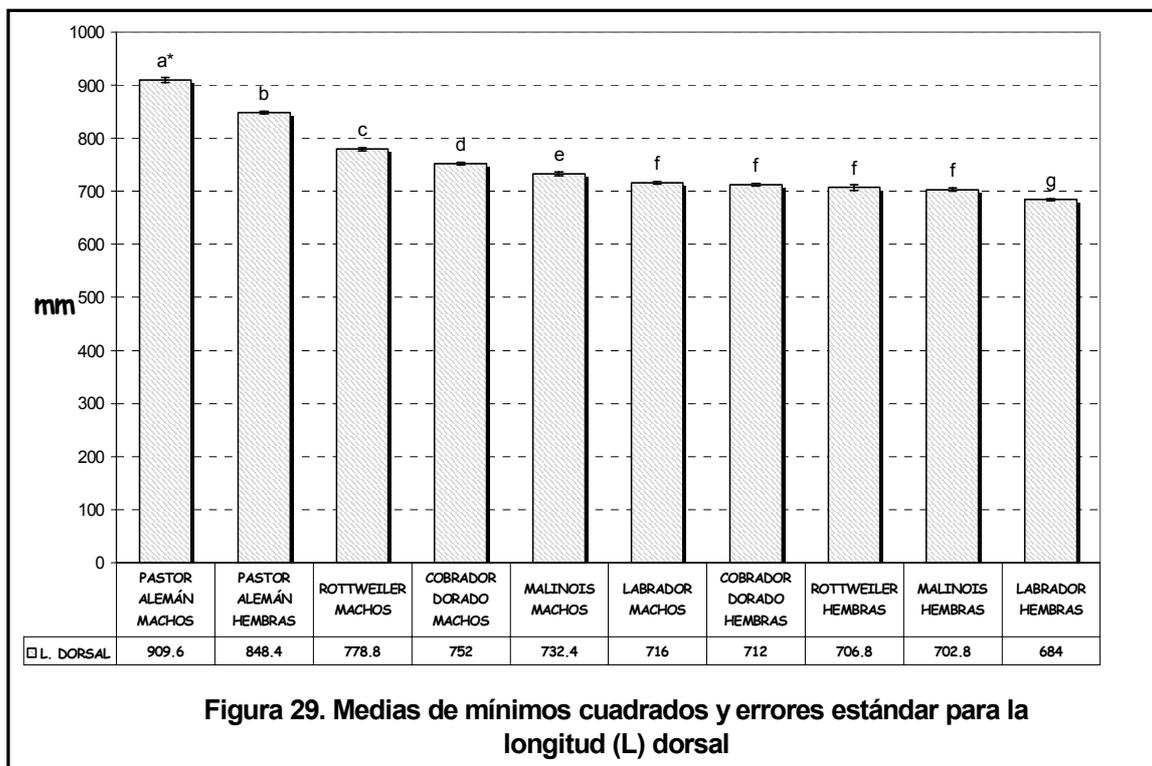
En la **figura 27** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la talla** en machos y hembras de las razas evaluadas. En todas las razas la talla promedio de los machos fue mayor que la de las hembras. La talla promedio de los machos Pastor Alemán fue la más alta y las hembras Cobrador Dorado la más baja. Se observó gran variación entre machos y entre hembras.



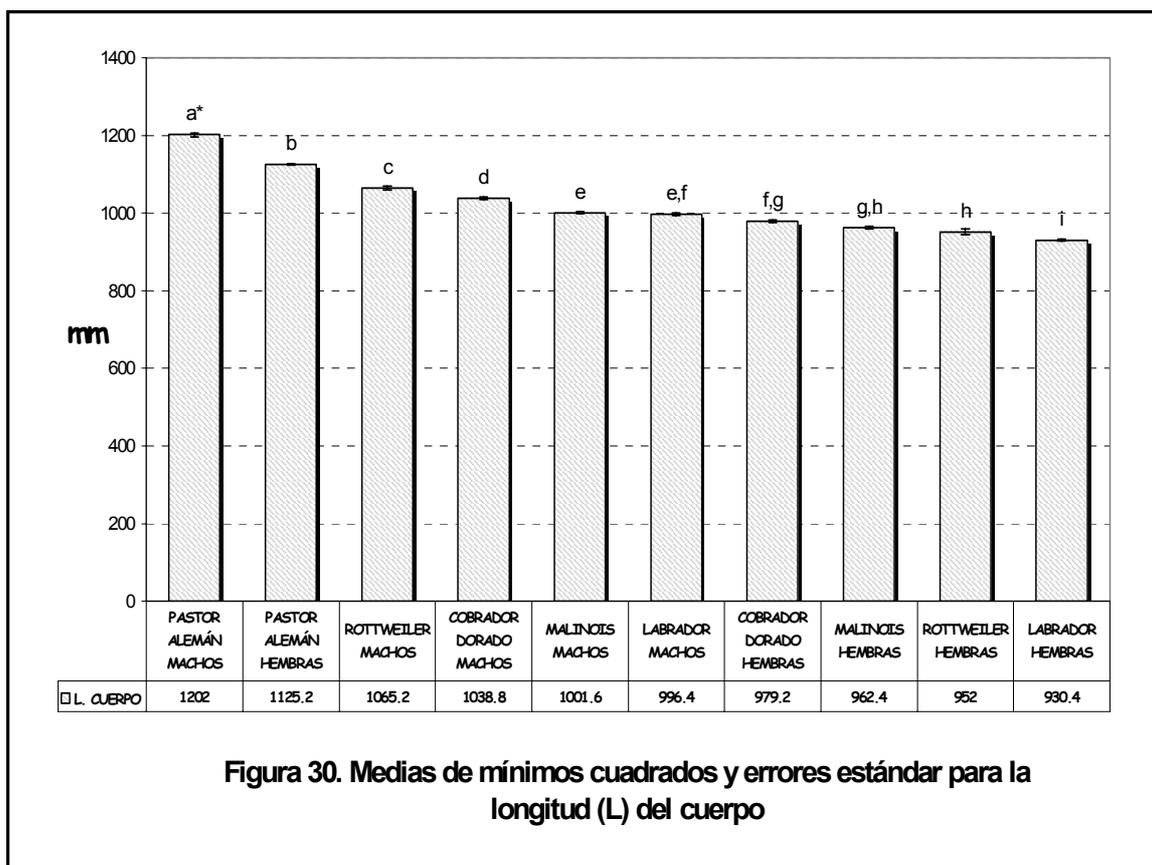
En la **figura 28** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud de la cabeza** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que la longitud de la cabeza promedio en los machos Pastor Alemán y las hembras Malinois fue distinta ($P < 0.05$). Los valores obtenidos en los machos Cobrador Dorado, Rottweiler, Labrador, Malinois, las hembras Pastor Alemán y Cobrador Dorado no permiten distinguir las diferencias en esta variable. Para las hembras Labrador y Rottweiler, la longitud de la cabeza promedio no fue distinta ($P > 0.05$) entre ellas. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para la longitud de la cabeza fue de $r^2 = 0.75$, lo que significa que el 75% de la variación en esta variable está dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



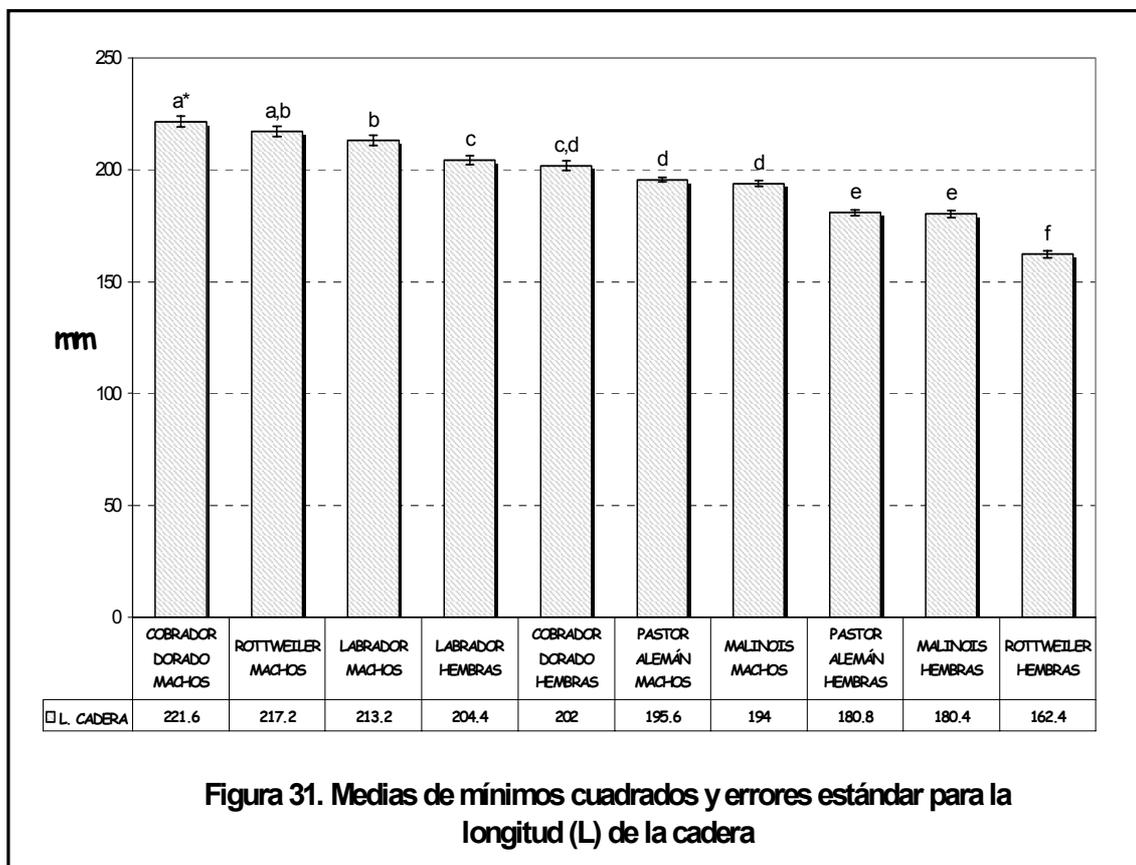
En la **figura 29** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud dorsal** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que la longitud dorsal promedio en los machos Pastor Alemán, Rottweiler, Cobrador Dorado, Malinois, las hembras Pastor Alemán y Labrador fue distinta ($P < 0.05$). Para los machos Labrador y las hembras Cobrador Dorado, Rottweiler y Malinois, la longitud dorsal promedio no fue distinta ($P > 0.05$) entre ellos. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para la longitud dorsal fue de $r^2 = 0.94$, lo que significa que 94% de la variación en esta variable está dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



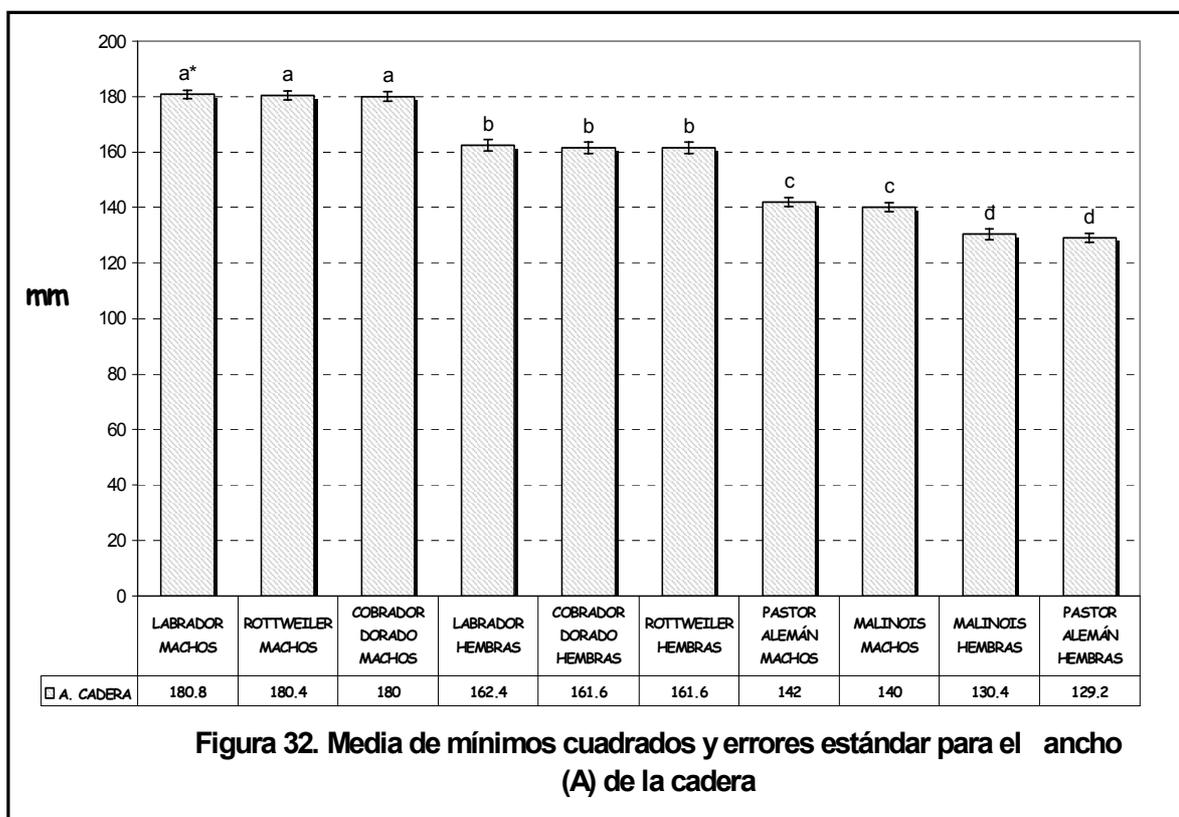
En la **figura 30** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud del cuerpo** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que la longitud del cuerpo promedio en los machos Pastor Alemán, Rottweiler, Cobrador Dorado, Malinois, las hembras Pastor Alemán, Rottweiler y Labrador fue distinta ($P < 0.05$). Los valores obtenidos en los machos Labradores, las hembras Cobrador Dorado y Malinois no permiten distinguir las diferencias en esta variable. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para la longitud del cuerpo fue de $r^2 = 0.94$, lo que significa que 94% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



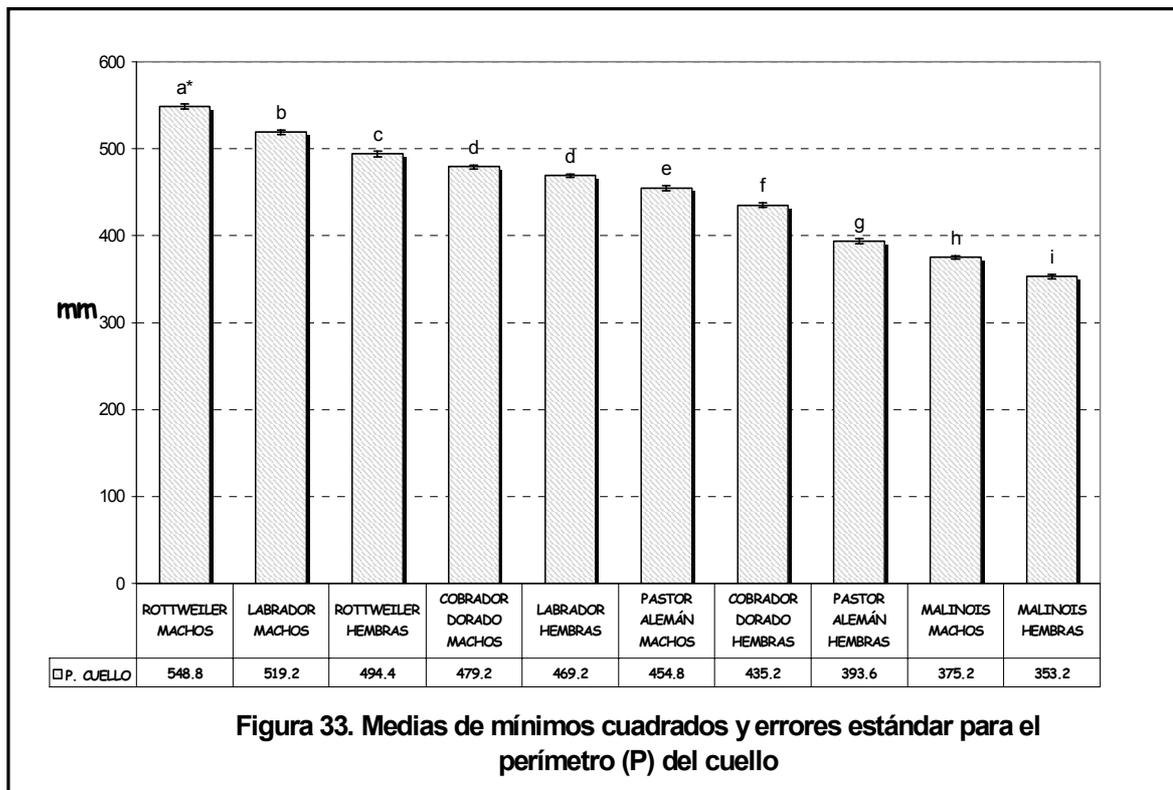
En la **figura 31** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para la longitud de la cadera** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que la longitud de la cadera promedio en los machos Cobrador Dorado, Labrador, las hembras Labrador y Rottweiler fue distinta ($P < 0.05$). Los valores obtenidos en los machos Rottweiler y las hembras Cobrador Dorado no permiten distinguir las diferencias en esta variable. Entre los machos Pastor Alemán y Malinois y las hembras Pastor Alemán y Malinois, la longitud de la cadera promedio no fue distinta ($P > 0.05$). En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para la longitud de la cadera fue de $r^2 = 0.78$, lo que significa que el 78% de la variación está dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



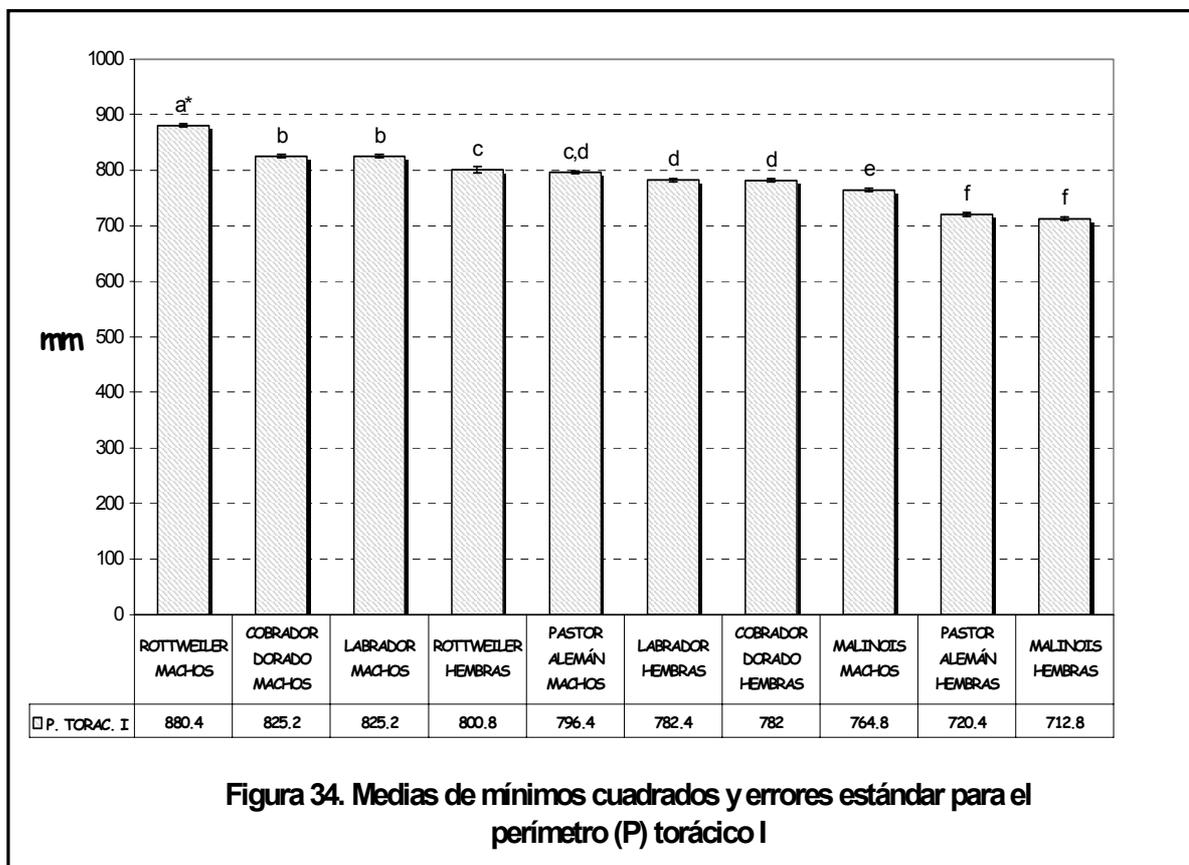
En la **figura 32** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ancho de la cadera** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ancho de la cadera promedio no fue distinto ($P>0.05$) entre los machos Labrador, Rottweiler y Cobrador Dorado; entre las hembras Labrador, Cobrador Dorado y Rottweiler; entre los machos Pastor Alemán y Malinois, ni entre las hembras Malinois y Pastor Alemán. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ancho de la cadera fue de $r^2=0.82$. Esto significa que el 82% de la variación en esta variable se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P<0.0001$).



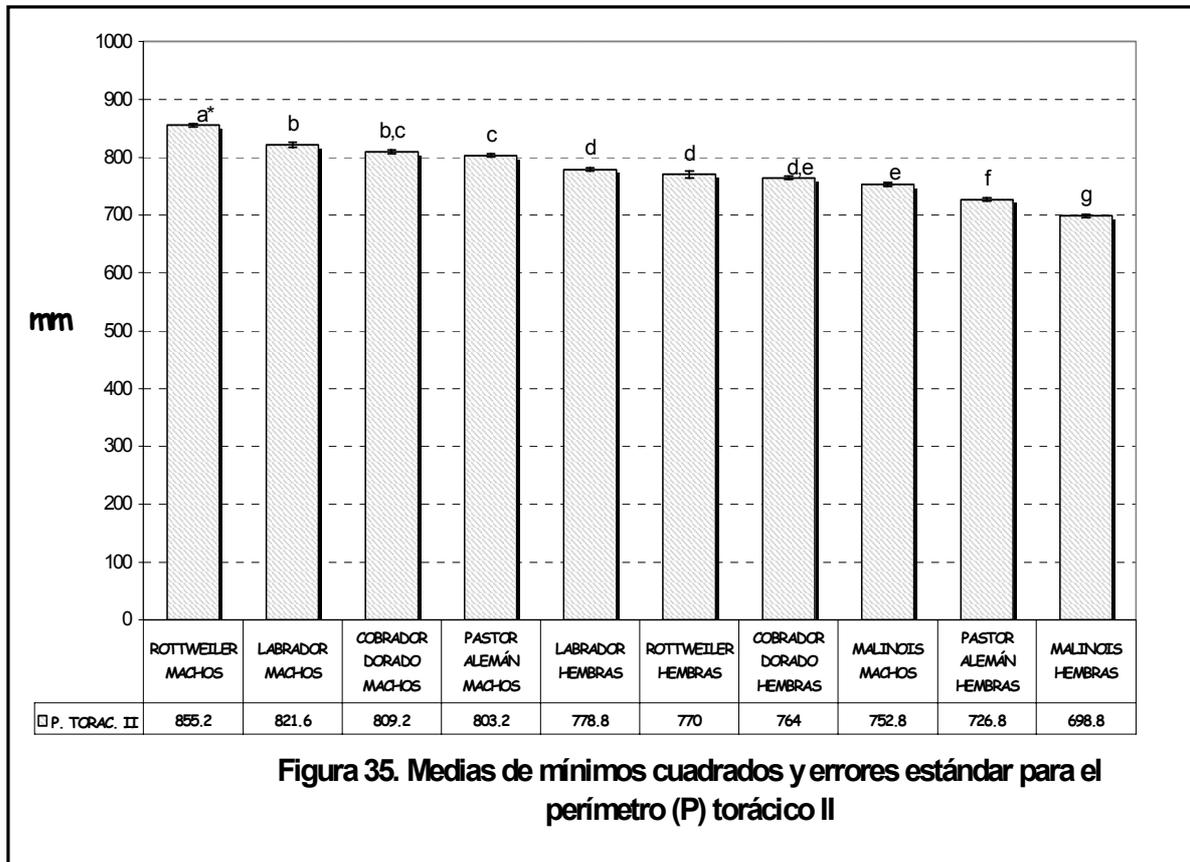
En la **figura 33** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro del cuello** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el perímetro del cuello promedio en los machos Cobrador Dorado y las hembras Labrador no fue distinto ($P>0.05$). En todas las demás razas, machos y hembras, el perímetro del cuello promedio fue distinto ($P<0.05$). En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el perímetro del cuello fue de $r^2 = 0.95$, lo que significa que el 95% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P<0.0001$).



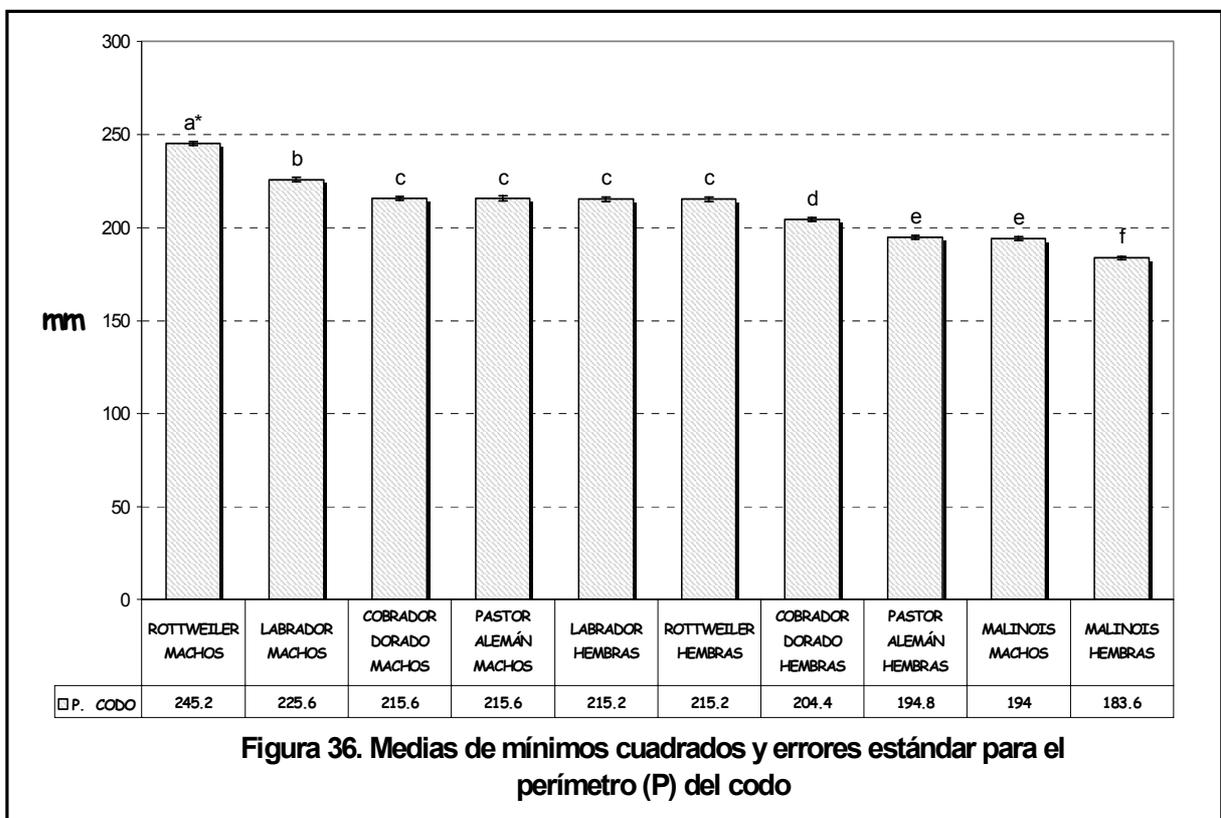
En la **figura 34** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro torácico I** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el perímetro torácico I promedio en los machos Rottweiler, Malinois y las hembras Rottweiler fue distinto ($P < 0.05$). Los valores obtenidos en los machos Pastor Alemán no permiten distinguir las diferencias en esta variable. El perímetro torácico I promedio no fue distinto ($P > 0.05$) entre los machos Cobrador Dorado y Labrador; entre las hembras Cobrador Dorado y Labrador; ni entre hembras Pastor Alemán y Malinois. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el perímetro torácico I fue de $r^2 = 0.88$. Esto significa que 88% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



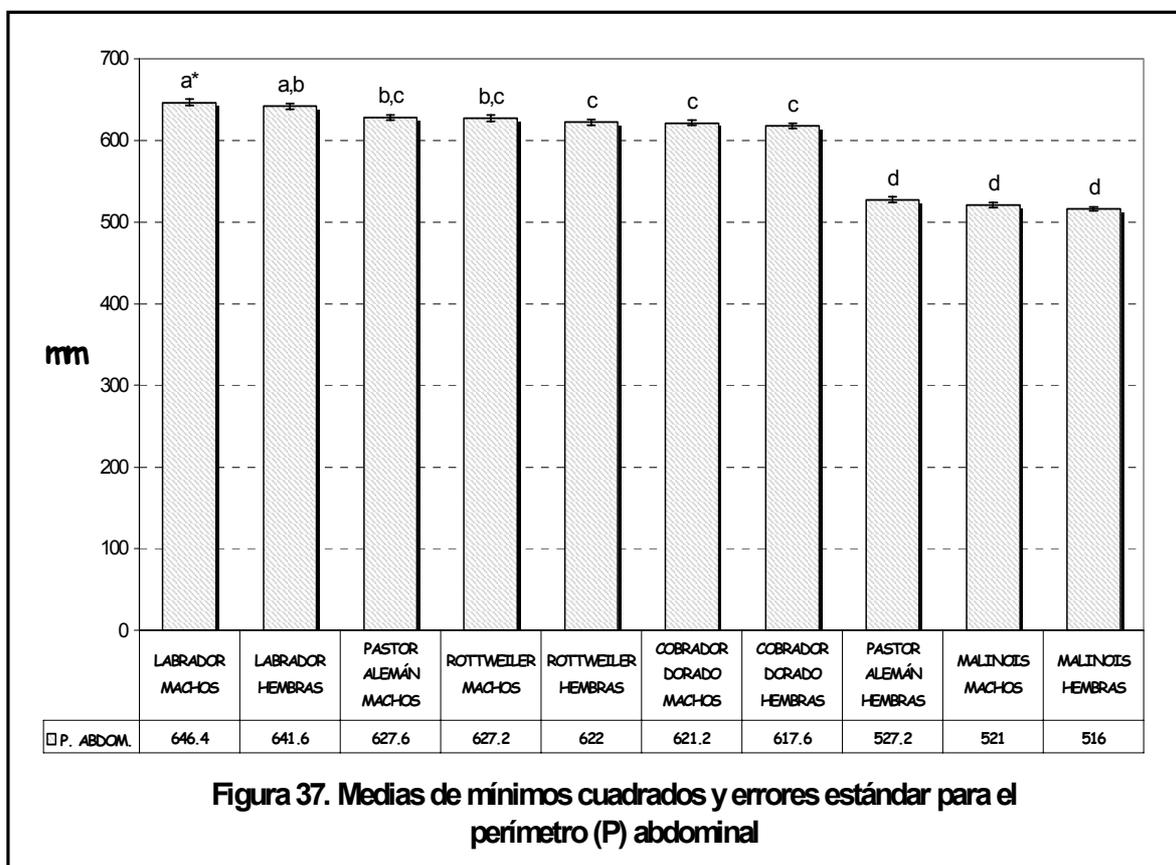
En la **figura 35** se presentan **las medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro torácico II** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el perímetro torácico II promedio en los machos Rottweiler, Labrador, Pastor Alemán, Malinois, las hembras Pastor Alemán y Malinois fue distinto ($P < 0.05$). Los valores obtenidos en los machos Cobrador Dorado y las hembras Cobrador Dorado no permiten distinguir las diferencias en esta variable. En las hembras Labrador y Rottweiler, el perímetro torácico II promedio no fue distinto ($P > 0.05$). En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el perímetro torácico II fue de $r^2 = 0.87$, lo que significa que el 87% de la variación estuvo dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



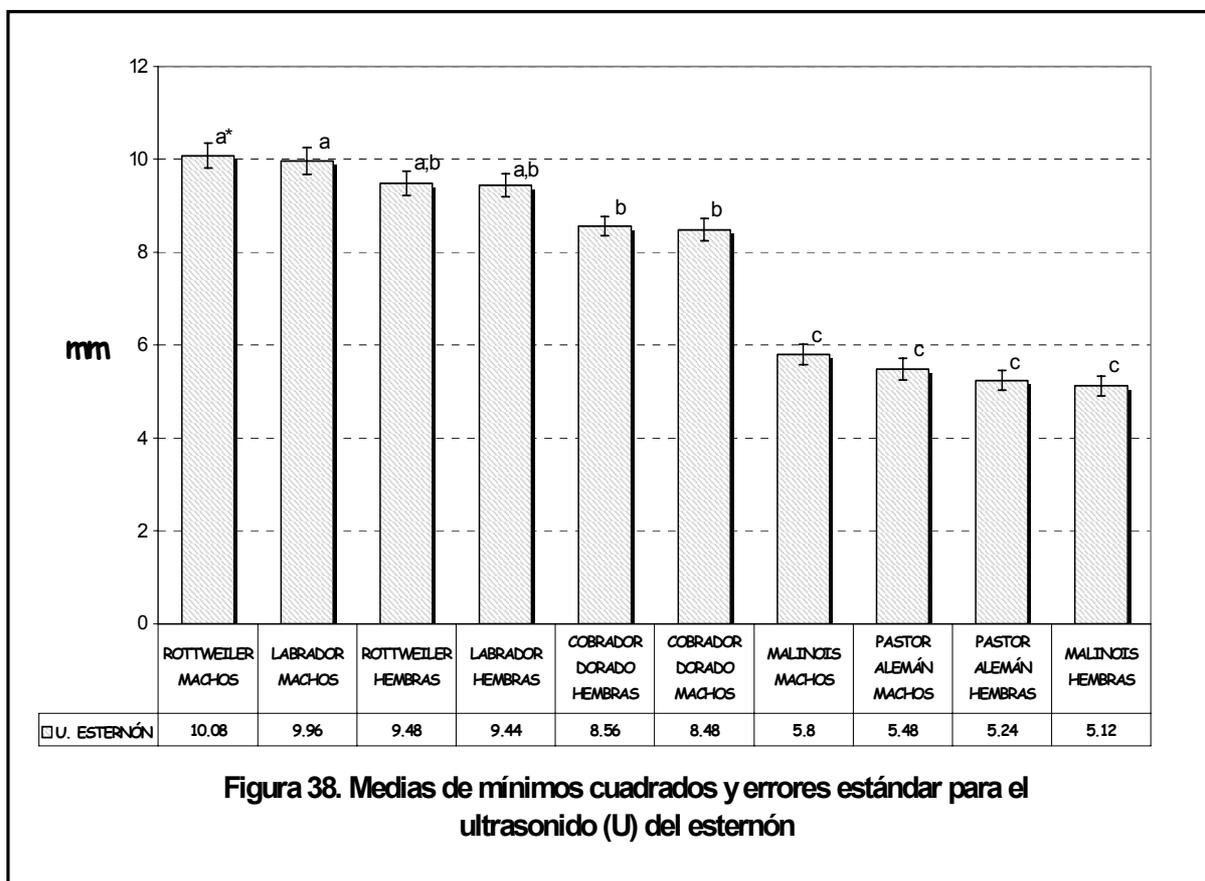
En la **figura 36** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro del codo** en machos y hembras de las razas evaluadas. El perímetro del codo promedio fue distinto ($P < 0.05$) entre los machos Rottweiler, Labrador, hembras Cobrador Dorado y Malinois. Entre los machos Cobrador Dorado, Pastor Alemán, las hembras Labrador y Rottweiler y entre las hembras Pastor Alemán y los machos Malinois el perímetro del codo promedio no fue distinto ($P > 0.05$). En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el perímetro del codo fue de $r^2 = 0.90$. Esto significa que el 90% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



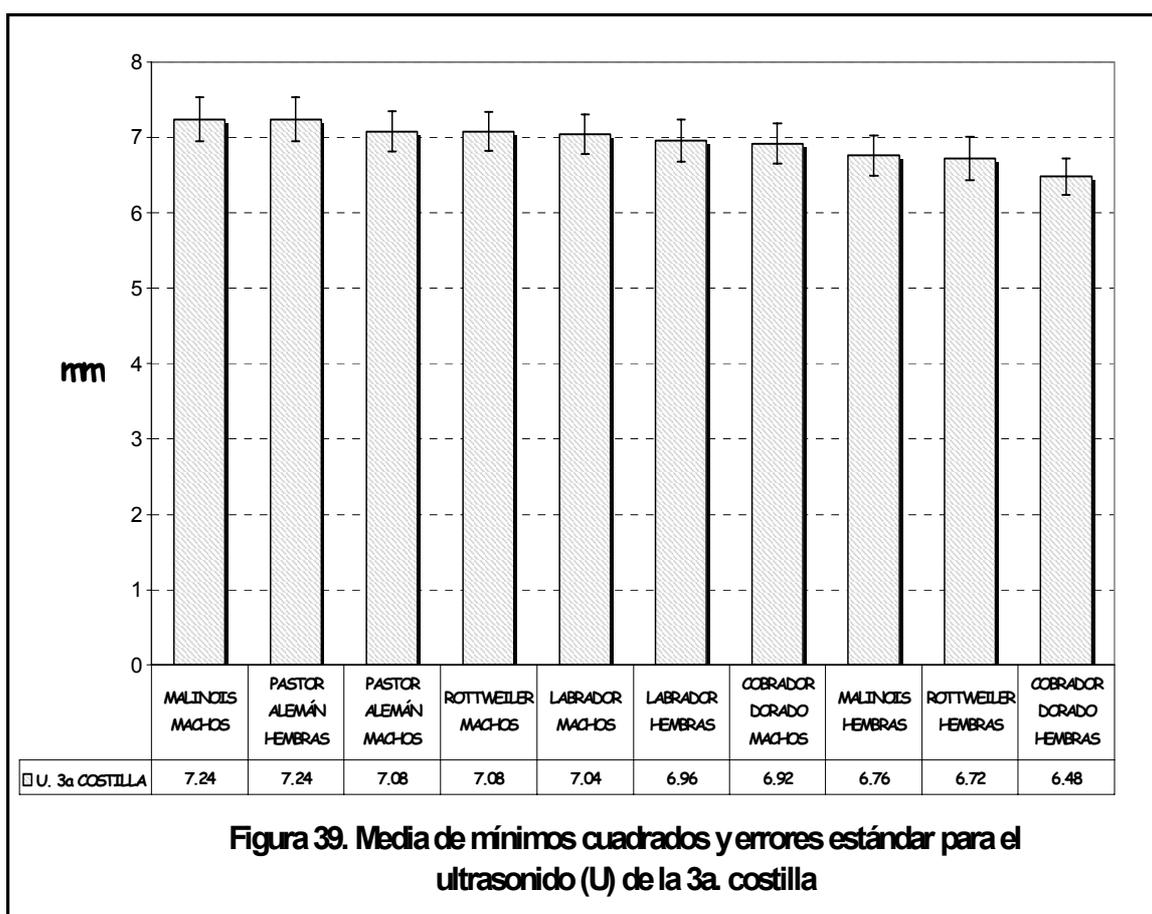
En la **figura 37** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el perímetro abdominal** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el perímetro abdominal promedio en los machos Labradores fue distinto ($P < 0.05$) al de las demás razas. Los valores obtenidos en los machos Rottweiler, Pastor Alemán y las hembras Labrador no permiten distinguir las diferencias en esta variable. El perímetro abdominal promedio no fue distinto ($P > 0.05$) entre los machos Cobrador Dorado, las hembras Rottweiler y Cobrador Dorado ni entre los machos Malinois, las hembras Pastor Alemán y Malinois. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el perímetro abdominal fue de $r^2 = 0.90$, lo que significa que 90% de la variación estuvo dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$).



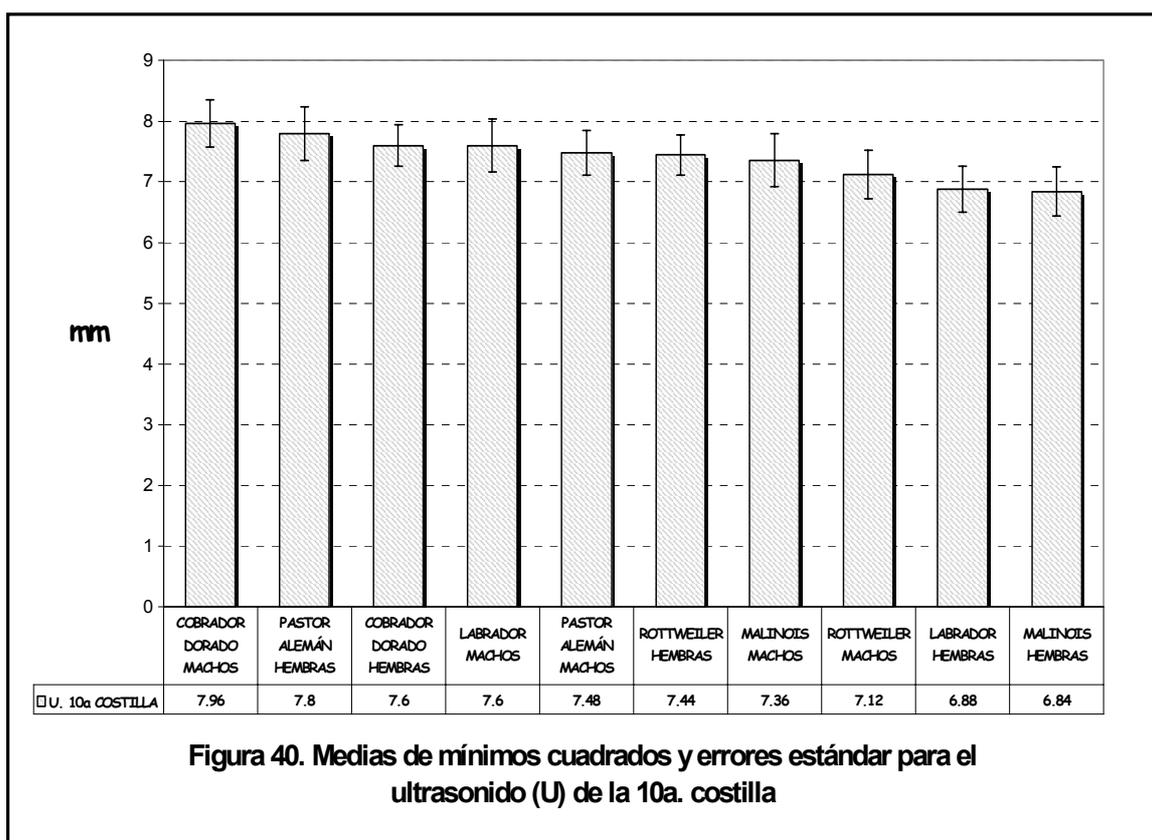
En la **figura 38** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido del esternón** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido del esternón promedio no fue distinto ($P>0.05$) entre los machos Rottweiler y Labrador entre las hembras y machos Cobrador Dorado ni entre los machos Malinois, Pastor Alemán, las hembras Pastor Alemán y Malinois. Los valores obtenidos en las hembras Rottweiler y Labrador no permiten distinguir las diferencias en esta variable. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido del esternón fue de $r^2 = 0.73$, lo que significa que 73% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la interacción sexo*raza fue significativo ($P<0.0001$).



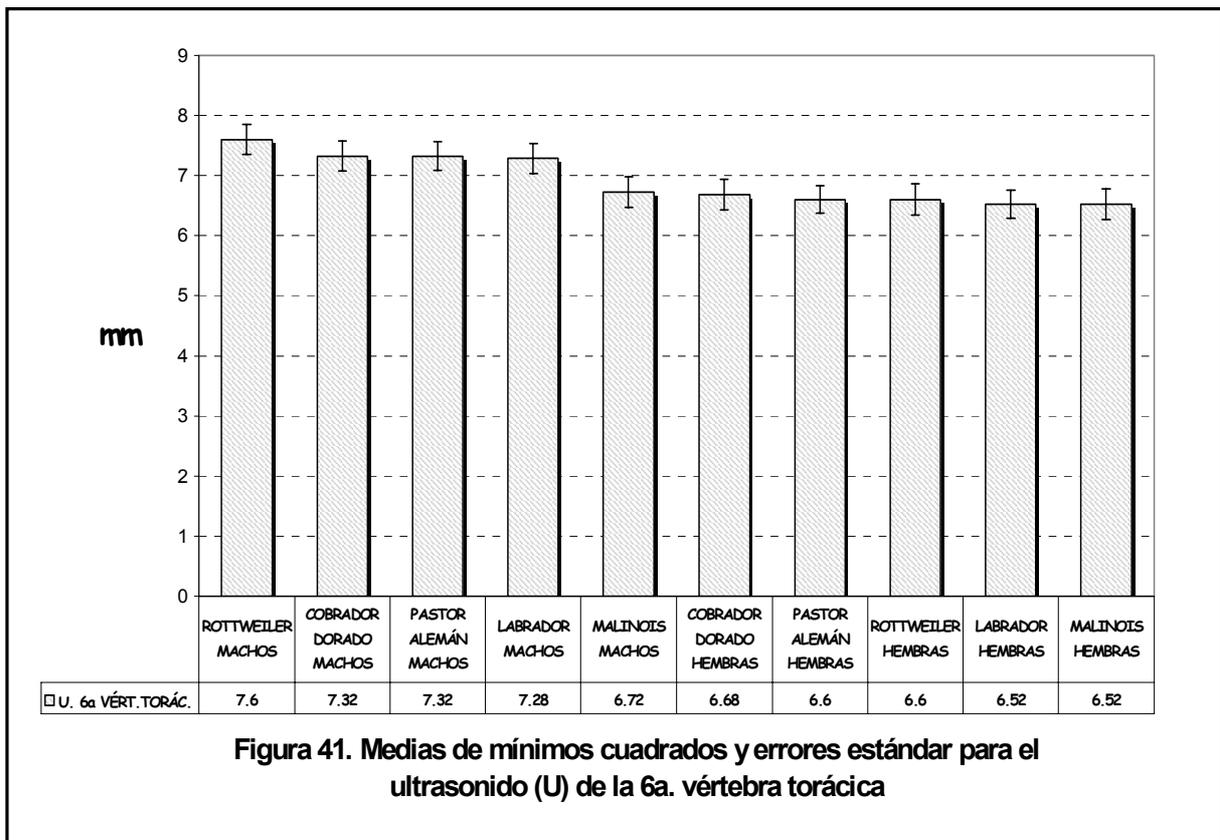
En la **figura 39** se presentan **las medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 3ª costilla** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido de la 3ª costilla promedio en todas las razas y sexo no tuvo diferencias significativas. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido de la 3ª costilla fue de $r^2 = 0.03$, es decir que sólo el 3% de la variación se explicó por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de las variables y su interacción no fue significativo ($P=0.6527$).



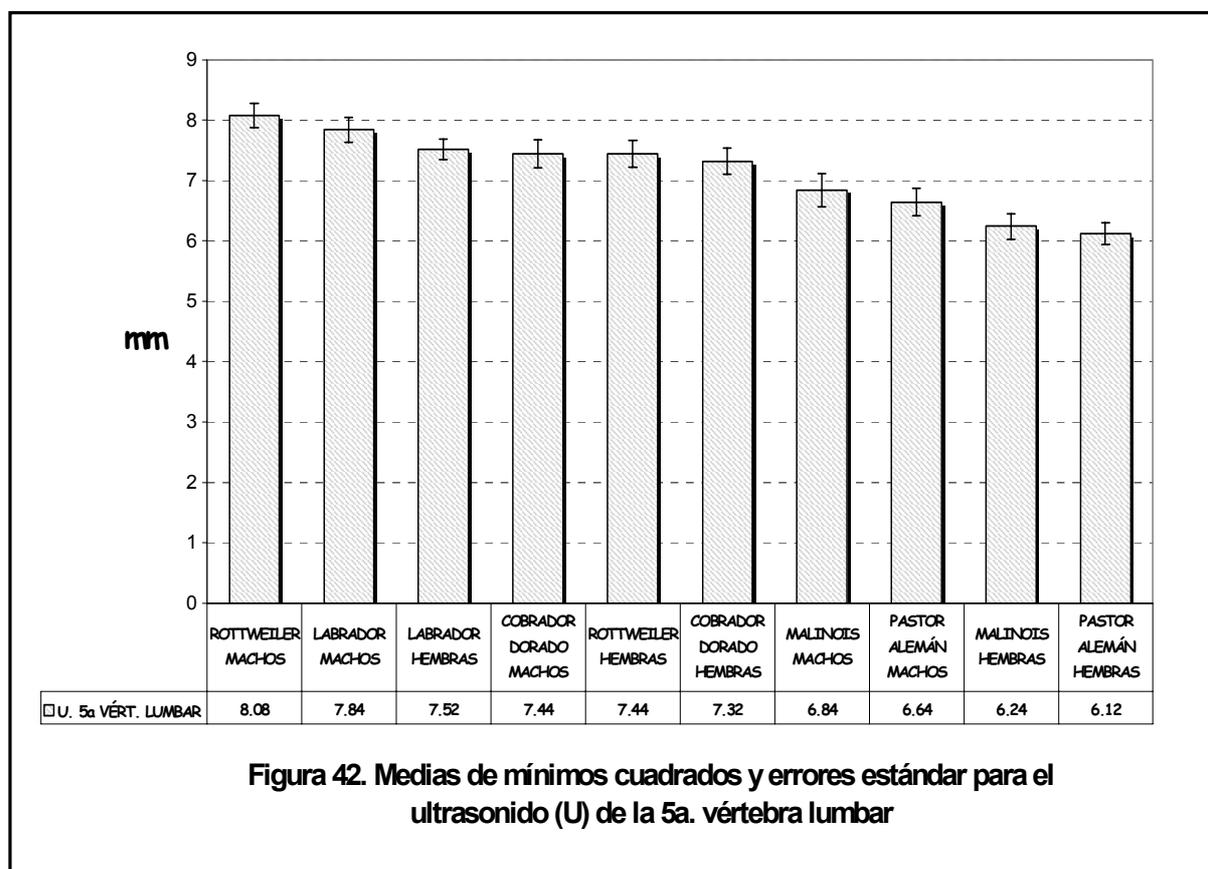
En la **figura 40** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 10ª costilla** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido de la 10ª costilla promedio en todas las razas y sexo no tuvo diferencias significativas. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido de la 10ª costilla fue de $r^2 = 0.03$. El efecto de las variables raza y sexo y su interacción no fue significativo ($P=0.5684$).



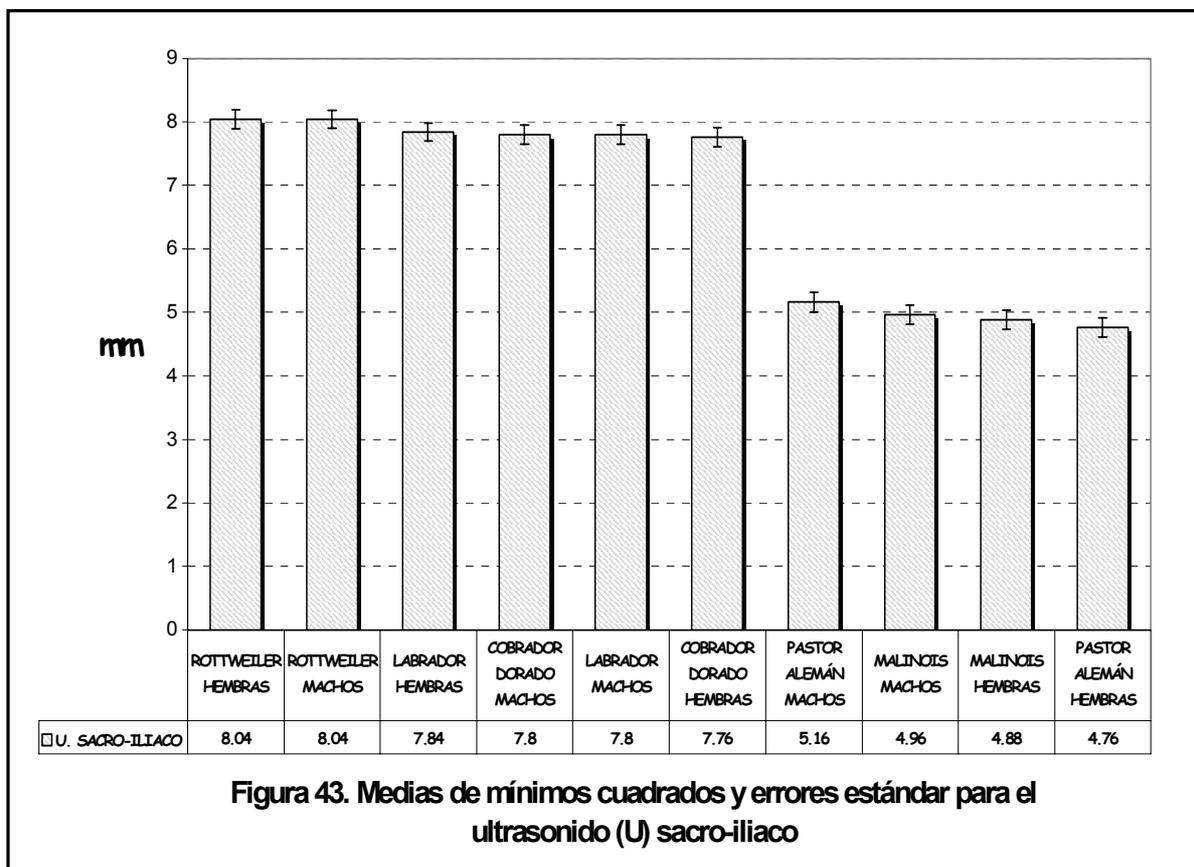
En la **figura 41** se presentan **las medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 6ª vértebra torácica** en machos y hembras de las razas evaluadas. En todas las razas los promedios de los machos fueron mayores que los de las hembras. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido de la 6ª vértebra torácica fue de $r^2 = 0.09$. El efecto del sexo fue significativo ($P < 0.0001$) (machos = 7.24 mm; hembras = 6.58 mm).



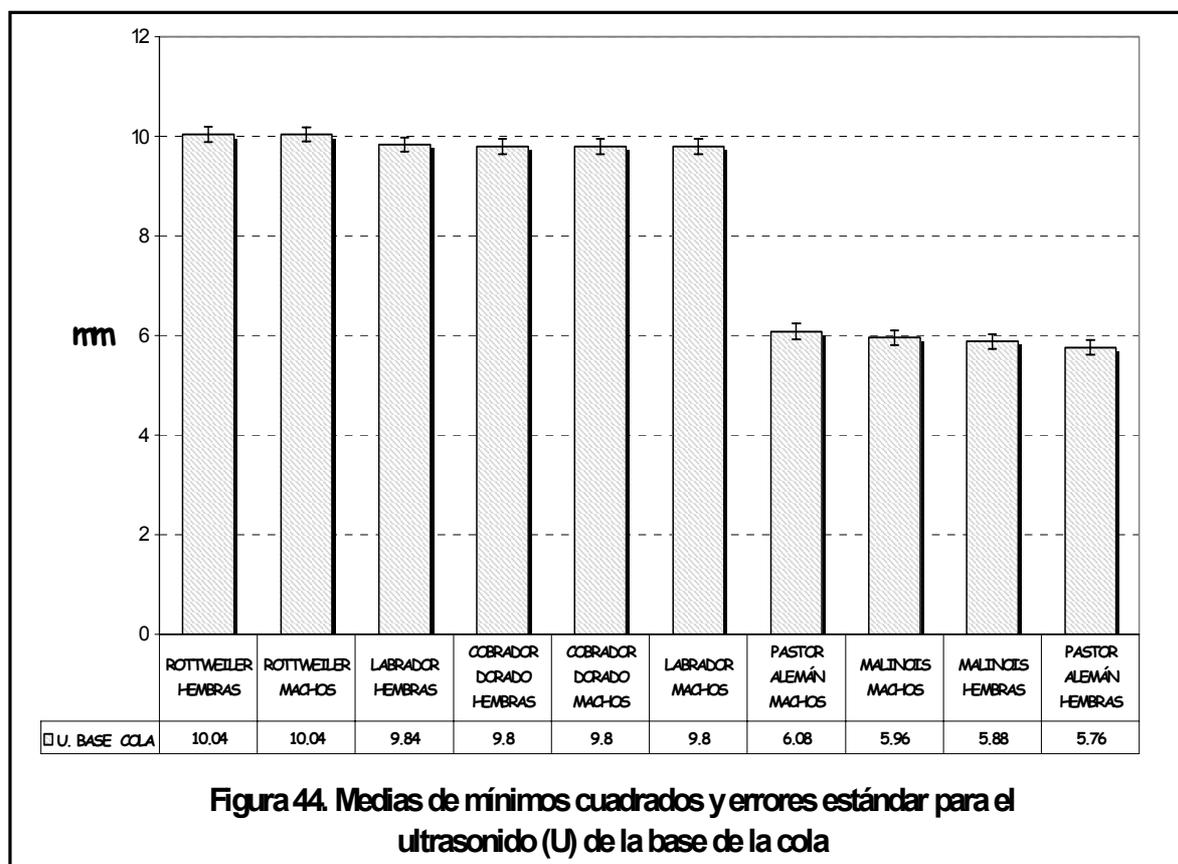
En la **figura 42** se presentan **las medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido de la 5ª vértebra lumbar** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido de la 5ª vértebra lumbar promedio en todas las razas y sexo tuvo diferencias mínimas. Los machos Rottweiler tuvieron la medición ultrasónica más alta y las hembras Pastor Alemán la más baja. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido de la 5ª vértebra lumbar fue de $r^2 = 0.25$. Esto significa que el 25% de la variación se debió a los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la raza fue significativo ($P < 0.0001$) (Rottweiler= 7.76 mm; Labradores= 7.68 mm; .Cobrador Dorado= 7.38 mm; Malinois= 6.54 mm y Pastor Alemán= 6.38 mm).



En la **figura 43** se presentan las **medias de mínimos cuadrados y errores estándar para el ultrasonido sacro-iliaco** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido sacro-iliaco promedio en las razas Rottweiler, Labrador y Cobrador Dorado fue mayor que en las razas Pastor Alemán y Malinois. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido sacro-iliaco fue de $r^2 = 0.77$, lo que significa que 77% de la variación estuvo dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la raza fue significativo ($P < 0.0001$) (Rottweiler=8.04; Labrador=7.82; Cobrador Dorado=7.78; Pastor Alemán=4.96 y Malinois=4.92)



En la **figura 44**, se presentan las **medias de mínimos cuadrados y los errores estándar para el ultrasonido de la base de la cola** en machos y hembras de las razas evaluadas. Se observó que el ultrasonido de la base de la cola promedio en las razas Rottweiler, Labrador y Cobrador Dorado fue mayor que en las razas Pastor Alemán y Malinois. En el modelo empleado, el coeficiente de determinación para el ultrasonido de la base de la cola fue de $r^2 = 0.87$, lo que significa que 87% de la variación estuvo dada por los efectos de la raza, el sexo y su interacción. El efecto de la raza fue significativo ($P < 0.0001$) (Rottweiler=10.04; Labrador=9.82; Cobrador Dorado=9.80; Pastor Alemán=5.92 y Malinois=5.92)



DISCUSIÓN

Con respecto a la incidencia de perros con sobrepeso y obesidad, Edney y Smith (1986) encontraron tasas de incidencia entre 24% y 34% en perros adultos. En la literatura que se revisó, no se desglosa ningún dato de incidencia por sexos ni razas. En el presente trabajo se encontró una incidencia global de obesidad del 31.2%, lo cual coincide con los trabajos citados. Asimismo, al evaluar por sexo se encontró una incidencia global de 56.4% de obesidad en los machos y en las hembras 43.6%. En los resultados por raza, se vio que no en todos los casos los machos presentaron mayor porcentaje de obesidad que las hembras, como fue en las hembras de la raza Labrador (34% vs. 26% en los machos). Contrastando el resultado de perros obesos (31.2%) con los obtenidos por raza (cuadro No.6), pueden observarse las grandes diferencias en la incidencia de la obesidad, que va desde 0% en la raza Malinois hasta 60% en los Labradores. Esto es un indicativo de que el biotipo en las distintas razas juega un papel importante en el desarrollo de la obesidad.

Los cuadros estándar de pesos y tallas óptimos usados en humanos no son fácilmente aplicables en perros, debido, por un lado, a la limitada información con respecto al peso ideal en los perros y, por otro, a que estos cuadros no proporcionan información sobre la composición corporal.

En medicina humana, las metodologías para evaluar la composición corporal van desde procedimientos simples y prácticos a nivel de consultorio que cuantifican el grado de obesidad hasta métodos de laboratorio, como la densitometría. Esta técnica tiene buena precisión y es considerada como el método estándar; sin embargo, en medicina veterinaria es completamente inaplicable. Otras técnicas incluyen el agua corporal total, el potasio corporal total, la DEXA, la TAC, la RM, la bioimpedancia eléctrica, etc. Estas técnicas son complicadas y requieren de equipo costoso; actualmente tienen poca aplicación clínica en perros.

Lauten *et al.* (2001) evaluaron la DEXA como un método no invasivo para determinar la composición corporal en perros clínicamente sanos, encontrando un coeficiente de variación para la precisión de la prueba desde 0.10% para el tejido magro hasta 5.19% para el tejido graso; así como, diferente composición corporal debida al sexo. En el presente trabajo, al evaluar la calificación de condición corporal (figura 24), se encontró que el efecto de la raza y la interacción sexo*raza fue significativo ($P < 0.0001$) y un coeficiente de determinación de $r^2 = 0.40$, esto quiere decir que sólo el 40% de la variación en la condición corporal se debió a la interacción sexo*raza. Otro dato importante que se relaciona con los valores promedio obtenidos en las hembras Cobrador Dorado, Rottweiler y machos Pastor Alemán, que no permitieron distinguir entre ellos las diferencias en la condición corporal. Ésto significa que la información que aportan las CCC aplicadas de manera genérica no es tan confiable y debería adaptarse por raza y sexo.

El IMC en humanos utiliza las variables de talla y peso como medidas para su cálculo. Para este estudio, tanto el peso como la talla fueron mayores en los machos que en las hembras, lo que pudiera sugerir el desarrollo de un IMC en perros de talla mediana.

Mawby *et al.* (2004) compararon la DEXA con dilución de deuterio, la CCC y las mediciones morfométricas para estimar la grasa corporal en perros, encontrando una buena correlación entre DEXA y todos los demás.

Wilkinson y McEwan (1991) midieron con equipo de ultrasonido de tiempo real el grosor de la capa de grasa subcutánea en el área media lumbar, correlacionando la grasa subcutánea con el porcentaje de grasa corporal total. Concluyeron que los resultados obtenidos son un buen predictor de la cantidad total de grasa corporal y, por tanto, del grado de obesidad. Cabe mencionar que dicho trabajo se llevó a cabo solamente en 12 perros. En el presente trabajo, al evaluar los resultados de los ultrasonidos, se observó que a nivel de la 5ª vértebra lumbar el coeficiente de determinación en el modelo empleado fue de $r^2 = 0.25$, mientras que en la zona de la base de la cola fue de $r^2 = 0.87$, indicando que este punto ofrece mas información que a nivel de

lumbares. Estas diferencias probablemente se daban, por un lado, al efecto de la raza y, por otro, a que el tipo de ultrasonido utilizado (Renko, desarrollado para medir grasa subcutánea en cerdos) en este trabajo no se validó contra otro método para tener de alguna manera, la certeza de que el equipo estuviera midiendo lo que se pretendía medir (la grasa subcutánea).

La distribución de la grasa corporal total en humanos y su relación con distintas patologías está ampliamente estudiada y documentada, situación que no ocurre en el caso de los perros, ya que no existe ningún trabajo que correlacione distribución de grasa corporal total con enfermedad.

Es interesante analizar que en la descripción de la CCC se sugiere que la zona de las costillas se va cubriendo con mayor cantidad de grasa conforme aumenta la CCC.

Joshua (1970) propone que si la capa de grasa que cubre las costillas es de un espesor de 0.5 cm ó más es probable tener cierto grado de sobrepeso. Contrastando con los resultados de este trabajo, al evaluar los ultrasonidos de la 3ª y 10ª costilla no se encontró diferencia significativa ($P = 0.5684$) por raza, sexo o su interacción, inclusive en los machos Malinois en el ultrasonido de la 3ª costilla, se obtuvieron mediciones promedio de 7.24 mm.

Al evaluar los resultados de los ultrasonidos, se observó que el punto a nivel de la 3ª y 10ª costilla no aporta información valiosa como para considerarlo en trabajos futuro debido a que sus coeficientes de determinación fueron francamente bajos ($r^2 = 0.03$).

CONCLUSIONES

- El resultado en el número y porcentaje de perros con sobrepeso y obesos sigue siendo importante.
- La metodología aplicada en este trabajo, no condujo a obtener un método de evaluación clínica, simple y objetivo de la cantidad de grasa corporal.
- El modelo utilizado en este trabajo sólo explicó el 40% de la variación en la calificación corporal, por lo que se deberán realizar nuevas exploraciones.
- Si se plantea la utilización del ultrasonido tipo Renko en otros trabajos, deberá validarse a partir de otro método para calibrarlo.
- La variabilidad en el biotipo de las distintas razas de perros no permite que las evaluaciones visuales se puedan generalizar.
- Ya que el modelo sólo se aplicó a una muestra de perros de razas medianas, no se sabe cuál sería el comportamiento de este modelo en las diferentes tallas de perros.
- La evaluación de ejemplares criollos mediante esta metodología se plantea muy difícil, debido a la variabilidad morfométrica en ellos.
- Con base en los resultados y la revisión de la literatura, no existe en la actualidad un método clínico que permita cuantificar la cantidad de grasa corporal total en perros.
- La calificación de condición corporal no es una metodología que se pueda generalizar para todas las razas y deberá considerar las variaciones o efectos del sexo.

Tomando como base los estudios en medicina humana, no existen estudios en perros que correlacionen la distribución de la grasa corporal con enfermedad. Las evaluaciones visuales siguen siendo subjetivas y no indican ningún grado de composición corporal o de obesidad.

La incorporación de protocolos de investigación sobre el tipo y cantidad de alimento y su efecto en la cantidad de grasa corporal total es necesaria, al igual que protocolos de investigación enfocados a las causas que determinan la obesidad de perros en México. En humanos, mas no en perros, la fisiopatología de la obesidad está ampliamente estudiada, desde los aspectos genéticos, hormonales y moleculares.

Se necesita enfocar esfuerzos para desarrollar un método clínico simple que permita a los Médicos Veterinarios cuantificar el grado de obesidad, para que, de esta forma, los programas de control de peso en perros sean efectivos. Al igual que en medicina humana, el estudio de la obesidad deberá realizarse de manera individual, ya que cada ejemplar presenta características únicas que lo hacen distinto a los demás.

Al igual que en humanos, se requieren estudios que indiquen los límites de riesgo entre el grado de obesidad y su relación con enfermedad en perros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ailhaud G, Hauner H. Development of white adipose tissue. En: GA. Bray, Claude Bouchard, W.P.T. James, editores. Handbook of Obesity. New York: Marcel Dekker Inc, 1998: 359-378.
2. Anderson, D.B. and Corbin, J.E. (1982) Estimating body fat in mature Beagle bitches. *Laboratory Animal Science*, 32, 367-370.
3. Anderson, G.L. and Lewis, L.D. (1980) Obesity. In *Current Veterinary Therapy VII*. Ed. R.W. Kirk. pp. 1034-1039. Philadelphia: Saunders.
4. Arner P, Eckel RH. Adipose tissue as storage organ. En: George A. Bray, Claude Bouchard, W.P.T. James, editores. Handbook of Obesity, 1998: 379-395.
5. Arner P, Lithell H, Wahrenberg H, Brönnegard M. Expression of lipoprotein lipase in different human subcutaneous adipose tissue regions. *J Lipid Res* 1991; 32: 423-429.
6. Björntop P. Endocrine abnormalities in obesity. *Diabetes Rev* 1997; 5: 52-58.
7. Björntorp, P. 1983. Development of adipose tissue. *J.Lipid.Res.* 24:105-12.
8. Black W. Obesity: a report of the Royal College of Physicians. *J Royal Coll Phys Lon* 1983; 17: 5-64.
9. Bonadonna R, Bonora E. Glucose and free fatty acid metabolism in human obesity. Relationship to insulin-resistance. *Diabetes Rev* 1997; 5: 21-51.
10. Bouchard C, Després JP, Mauriège PO. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev* 1993; 14: 72-93.
11. Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1990; 322: 1477-1482.
12. Bretón I, De la Cuerda C, García Peris P, Moreno B. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. En: *Obesidad: Presente y Futuro*. Moreno B, Monereo S, Álvarez I. Aula Médica, Madrid, 1997: 35-49
13. Brozak J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densiometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 110: 113-140.

14. Bryant, L. and Symons, M. 1992. Effect of maternal cold exposure on brown adipose tissue and thermogenesis in the neonatal lamb. *J. Phys.* 455:487-502.
15. Burkholder WJ, Thatcher CD. Validation of predictive equations for use of deuterium oxide dilution to determine body composition of dogs. *Am J Vet Res.* 1998; 59 (8): 927-37.
16. Burkholder, W.J. Body composition of dogs determined by carcass composition analysis, deuterium oxide dilution, subjective and objective morphometry and bioelectrical impedance (PhD Dissertation). Blacksburg, VA: Virginia Polytechnic Institute and State University, 1994; 357.
17. Cannon, B. 1982. Biochemical development of the fetus en neonate. C.T.Jones. Elsevier Biomedical.
18. Cinti S, Frederich RC, Zingaretti MC, De Matteis R, Flier JS, Lowell BB. Immunohistochemical localization of leptin and uncoupling protein in white and brown adipose tissue. *Endocrinology* 1997; 138: 797-804.
19. Cinti S. Adipose tissue morphology: basic concepts and insights. En: Guy-Grand B, Ailhaud G, editores. *Progress in Obesity Research* 8. London: John Libbey & Company Ltd, 1999: 3-12.
20. Clutton, R.E. (1988) The medical implications of canine obesity and their relevance to anaesthesia. *British Veterinary Journal*, 144, 21-28.
21. Cohn SH, Vartsky D, Yasumura S, et al. Compartmental body composition based on total body nitrogen, potassium, and calcium. *Am J Physiol* 1980; 239: E524-30.
22. Conway IM, Norris KH, Bodwell CE. A new approach for the estimation of body composition: infrared interactance. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1123-30.
23. Coward, W.A., Parkinson, S.A. and Murgatroyd, P.R. (1988) Body composition measurement for nutrition research. *Nutrition Research Reviews*, 1, 115-124.
24. Darby, C. 1992. Effect of rearing neonatal lambs in cold and warm environment on thermogenesis during slow sleep. *Proc. Nut. Soc.* (in the press).
25. Desprès JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1932-1938.

26. Desprès JP. Lipoprotein metabolism in visceral obesity. *Int J Obes* 1991; 15: 45-52.
27. Desprès JP; Nadeau A, Tremblay A, Ferland M, Moorjani S, Lupien PJ et al. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes* 1989; 38: 304-309.
28. Desvergne B, Wahli W. Peroxisome proliferator-activated receptors: nuclear control of metabolism. *Endocr Rev* 1999; 20: 649-688.
29. Deurenberg P, Schutz Y. Body composition: Overview of methods and future directions of research. *Ann Nutr Metab* 1995; 64: 3-9.
30. Deurenberg P, Van der Kooy K, Llenen R, Westrate JA, Seidell JC. Sex and age specific prediction formulas for estimating body composition from bioelectrical impedance: across-validation study. *Int. J. Obes.*, 15: 17-25. 1991
31. Deurenberg P, Westrate JA, Van der Kooy K. Body composition change assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am. J. Cli. Nutr.*, 49: 401-403. 1989.
32. Domínguez M. 1986. *Biochemistry. Biophys.Res.Com.* 138:1390-94.
33. Drinkwater D.T. An anatomically derived method for the anthropometric estimation of human body composition. PH.D. Thesis Fraser University, 1984.
34. Drinkwater D.T., Ross W.D. The anthropometric fraction of body mass. In: Ostyn M., Beunen G., Simons J. (eds), *Kinanthropometry II*. Baltimore: University Park Press, 177-189. 1980.
35. Drinkwater, D.T., Martin A.R, Ross W.D., Clarys J.P. Validation by cadaver dissection of Matiegka's equations for the anthropometric estimation of anatomical body composition in human adults. In: Day J.A.P. (ed.) *Perspectives in Kinanthropometry*, Champaign: Human Kinetics, 1, 221-227, 1984.
36. Ducimetière P, Richard J, Cambien F. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and risk of coronary heart disease. The Paris prospective study. *Int J Obes* 1986; 10: 229-240.
37. Dullaart RP, Sluiter WJ, Dikkeschei LD, Hoogenberg K, Van Tol A. Effect of adiposity on plasma lipid transfer protein activities: a possible link between insulin resistance and high density lipoprotein metabolism. *Eur J Clin Invest* 1994; 24: 188-194.

38. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
39. Durnin JVGA. Sawanti BH. Variations in the assessment of the fat content of the human body due to experimental technique in measuring body density. *Ann Hum Biol* 1982; 9: 221-5.
40. Edney, A.T.B. and Smith, P.M. (1986) Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 118, 391-396.
41. Elbers JMH, Asscheman H, Seidell JC, Megens JA, Gooren LJG. Long-term testosterone administration increases visceral fat in female to male transsexuals. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2044-2047.
42. Enzi, G. 1981. Intrauterine growth and adipose tissue development. *Am.J.Clin.Nutr.* 34:1785-90.
43. Escobar F, Fernández M, Barrado F. Epidemiología de la obesidad. En: Soriguer F, Ed. *La Obesidad*. Madrid, Díaz de Santos, 1994: 27-33.
44. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
45. Fain JN, García-Sáinz JA. Adrenergic regulation in adipocyte metabolism. *J Lipid Res* 1983; 24: 945-966.
46. Fernández Urretavizcaya P. Estudio de los mecanismos patogénicos de la dislipemia en la diabetes mellitus tipo 2 (Tesis Doctoral). Zaragoza, Universidad de Zaragoza, 1999.
47. Ferro-Luzzi A, Sette S, Frankilin M, James WPT. A simplified approach to assessing adult chronic energy deficiency. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46:173-86.
48. Finn, G. 1997. Tejido Adiposo. En: *Histología*. ed. Panamericana. México. 163-168.
49. Formiguera X. Obesidad: Concepto, clasificación y métodos de valoración. En: *Obesidad*. Formiguera X, Foz M, eds. Hartcourt Brace, Madrid, 1998: 1-23.
50. Foster MA. *Magnetic Resonance in Medicine and Biology*. Oxford, England: Pergammon Press. 1984.

51. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MR, Yen FT et al. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 2005-2010.
52. Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Muruzabal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: 827-847.
53. Garrow JS. A working definition of obesity: grades 0-III. En: Garrow JS, ed. *Obesity and related diseases*. Londres, Churchill Livingstone, 1988:1-5.
54. Garrow JS. *Treat obesity seriously: a dynamical manual*. London: Churchill Livingstone, 1981: 35-36.
55. Geloan, A. 1990. Regulation of the level of uncoupling protein in brown adipose tissue by insulin. *Am.J.Physi.*258:R418-424.
56. Gibbons, RJ, Balady, GJ, Beasley, JW, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: A report of the American College of Cardiology/American Heart association Task Force on Practice Guidelines (Committee on exercise testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260.
57. Gregoire F, Smas C, Sul HS. Understanding adipocyte differentiation. *Physiol Rev* 1998; 78: 783-809.
58. Guven S, El-Bershawi A, Sonnenberg GE et al. Plasma leptin and insulin levels in weigh-reduced obese women with normal body mass index: relationship with body composition and insulin. *Diabetes* 1999; 48: 347-352.
59. Hager, A. 1977. Body fat and adipose tissue cellularity in infants. *Metabolism* 26:607-614.
60. Harrison GGA, Van Itallie TB. Estimation of body composition: a new approach based on electromagnetic principles. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 1176-9.
61. Hauner H. Human adipocytes-state of the art En: Guy-Grand B, Ailhaud G, editores. *Progress in Obesity Research* 8. London: John Libbey & Company Ltd, 1999: 47-53.
62. Hausman, G. 1983. Cellular and vascular development in adipose tissue. *J.Lipid.Res.* 24: 522-32.
63. Havel P J. Mechanisms regulating leptin production: implications for control of energy balance. *Am J Clin Nutr (Editorial)* 1999; 70: 305-306.

64. Hawthorne AJ, Butterwick RF. Índice de masa corporal felina – una medida simple del contenido de grasa corporal en los gatos. *Waltham Focus* 2000; 10: 32-33.
65. Heymsfield SB, McMannus C. Smith J, Stevens V. Nixon DW. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. *Am J Clin Nutr* 1982 36: 680- 90.
66. Heymsfield SB. Clinical assessment of lean tissues: future directions. In: Roche AF, ed. *Body composition assessments in youths & adults. Report of the sixth Ross conference on medical research.* ColumbusOH: Ross Laboratories, 1985:53-8.
67. Heymsfield SB. Noel RA. Radiographic analysis of body composition by computerized axial tomography. In: Newel GR, Ellison NM, eds. *Nutrition and cancer etiology and treatment. Progress in cancer research and therapy.* Vol 17. New York: Raven Press. 1981:161-72.
68. Heymsfield, SB, Greenberg, As, Fujioka, K, et al. Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults. A randomized, controlled, dose-escalation trial. *JAMA* 1999; 282: 1568.
69. Himms-Hagen J, Ricquier D. Brown adipose tissue. En: GA. Bray, Claude Bouchard, W.P.T. James, editores. *Handbook of Obesity.* New York: Marcel Dekker Inc, 1998: 415-441.
70. Jackson AS, Pollock ML, Waed A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exercise* 1980; 12: 175-182.
71. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497-504.
72. Janand-Delenne B, Chagnaud D, Raccah D, Alessi MC, Juhan-Vague I, Vague P. Visceral fat as a main determinant of plasminogen activator inhibitor-1 level in women. *Int J Obes* 1998; 22: 312-317.
73. Jelliffe DB. The assessment of the nutritional status of the community. *WHO Monograph*; 53. Geneva: WHO, 1996: 2-3.
74. Jones BH, Standridge MK, Moustaid N. Angiotensin II increases lipogenesis in 3T3-L1 and human adipose cells. *Endocrinology* 1997; 138: 1512-1519.
75. Joshua JO (1970). The obese dog and some clinicals repercussions. *Journal of Small Animal Practice*, 11, 601-606.
76. Karlsson C, Lindell K, Ottoson M, Sjöström I, Carlsson B, Carlsson LMS. Human adipose tissue expresses angiotensinogen and enzymes required for its conversion to angiotensin II. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 3925-3929.

77. Kelley DE, Goodpaster BH. Skeletal muscle triglyceride: an aspect of regional adiposity and insulin resistance. *Diabetes Care* 2001; 24: 933-941.
78. Kerr, D. An anthropometric method for the fraction of the skin, adipose, bone muscle and residual tissue masses in males and females age 6 to 77 years. M. Sc. Thesis. Simon Fraser University. 1988.
79. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kumura N, Taylor HC. Indices of relative weight and obesity. *J Chr Dis* 1972; 25: 329-43.
80. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 1994; 74: 761-811.
81. Kissebah AH. Central obesity: measurement and metabolic effects. *Diabetes Rev* 1997; 5: 8-20.
82. Knittle J. 1968. Effect of early nutrition on the development of rat epididymal fat paths. *J. Clin. Invest.* 47: 2091-98.
83. Kronfeld, D.S., Donoghue, S., Glickman, L.T. Body condition and energy intakes of dogs in a referral teaching hospital. *Journal of Nutrition* 1991; 121: S157-S158.
84. Kuller LH. Epidemiología de la obesidad en los adultos en relación con la enfermedad cardiovascular. En: *Obesidad: impacto en la enfermedad cardiovascular*. Fletcher GF, Grundy SM, Hayman L, eds. American Heart Association, Futura Publishing Company (Ed española, Medical Trends). Barcelona, 2001: 324.
85. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water by bio- electrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1986.44:417-24.
86. Laflamme, D.P. Body condition scoring and weight maintenance. In: *Proc. North American Veterinary Conference, Orlando, FL, 1993: 290-291.*
87. Laflamme, D.P., Kealy, R.D., Schmidt, D.A. Estimation of body fat by body condition score (abstract). In: *Proceedings. 12th Annual Veterinary Medical Forum. American College of Veterinary Internal Medicine. San Francisco, CA, 1994: 985.*
88. Lauten SD, Cox NR, Brawner WR Jr, Baker HJ. Use dual energy X-Ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 2001; 62 (8): 1295-301.
89. Leibel, R. 1983. Biochemistry and development of adipose tissue in man. *Health and Obesity* 21-48.

90. Lewis DS, Rollwitz WL, Bertrand HA, Masoro EJ. Use of NMR for measurement of total body water and estimation of body fat. *J Appl Physiol* 1986; 60: 836-40.
91. Lewis L.D., Morris, M.L. Jr., Hand, M.S. Obesity. In: *Small Animal Clinical Nutrition III*. Topeka, K.S: Mark Morris Associates, 1987; 6-1-6-39
92. Lohman TG. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. *Hum Biol* 1981; 53:181-225.
93. Lönnqvist F, Thorne A, Large V, Arner P. Sex differences in visceral fat lipolysis and metabolic complications of obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 1472-1480.
94. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CA, Siders WA Estimation of fat free mass in humans using the bioelectrical impedance method: a validation study. *J Appl Physiol* 1986; 60:1327-32.
95. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:810-7.
96. Lukaski HC, Johnson PE. A simple, inexpensive method of determining total body water using a tracer dose of D₂O and infrared absorption of biological fluids. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 363-70.
97. Lukaski HC, Mendez J, Buskirk ER, Cohn SH. Relationship between endogenous 3- methylhistidine excretion and body composition. *Am J Physiol* 1981; 240:E302-7
98. Lukaski HC, Mendez J. Relationship between fat free weight and urinary 3-methylhistidine excretion in man. *Metabolism* 1980;29: 758-61.
99. Lukaski HC. Use of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. In: Norgan N, ed. *Human body composition and fat patterning*. Wageningen, Holland: EURONUT. 1986:143-58. (EURO-NUT report no 8.).
100. MacDougald OA, Lane MD. Transcriptional regulation of gene expression during adipocyte differentiation. *Annu Rev Biochem* 1995; 64: 345-358.
101. Manson, JE, Colditz, GA, Stampfer, MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882.
102. Marfell Jones, M.J. An anatomically validated method for the anthropometric prediction of segmental masses. Ph. D. Thesis. Simon Fraser University. 1984.

103. Marañón G. La obesidad desde el punto de vista de su pronóstico y tratamiento. En: Nuevos problemas de las secreciones internas. Marañón G, ed. Afrodiseo Aguado, Madrid, 1940: 193-231.
104. Mårin P, Andersson B, Ottosson M, Olbe L, Chowdhury B, Kvist H et al. The morphology and metabolism of intraabdominal adipose tissue in men. *Metabolism* 1992; 41: 1242-1248.
105. Markwell, P.J., Butterwick, R.F., Wills, J.M. and Raiha, M. Clinical studies in the management of obesity in dogs and cats. *International Journal of Obesity* (in press).
106. Markwell, P.J., van Erk, W., Parkin, G.D., Sloth, C.J. and Shantz-Christienson, T. (1990) Obesity in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 31, 533-537.
107. Martín A.D. An anatomical basis for assessing human body composition evidence from 25 cadavers. PhD. Thesis. Simon Fraser University, 1984,.
108. Martín A.D. Anatomically Approach to Body Composition. Kinanthropometry America's Project Seminar. Simon Fraser University, Burnaby, Vancouver, Julio 5-26. 1989.
109. Martín A.D., Drinkwater D.T., Clarys J.P. Prediction of body fat skinfold callipers: assumptions and cadaver evidence. *Int J Obs*, 7: 17-25, 1984 b. 1984.
110. Martín A.D., Drinkwater D.T., Clarys J.P., Ross W.D. The inconsistency of the fat free mass: a reappraisal with implications for densiometry. In T. Reilly, J. Watson, J. Borms (eds.), *kinanthropometry III*, London: E & F.N. Spon, 92-97. 1986.
111. Martín-Peña G. La medida de la masa grasa. En: La obesidad. Soriguer F, ed. Díaz de Santos, Madrid, 1994: 3-17.
112. Maslowska M, Cianfione K, Rosenbloom M. Acylation stimulating protein (ASP): role in adipose tissue. En: Guy-Grand B, Ailhaud G, editores. *Progress in Obesity Research* 8. London: John Libbey & Company Ltd, 1999: 65-70.
113. Mawby DI, Bartges JW, D'Avignon A, Laflamme DP, Moyers TD, Cottrell T. Comparison of various methods for estimating body fat in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*; 40 (2): 109-114
114. Mazza JC (edición en español). *Antropométrica*. Biosystem Servicio Educativo. 2004.
115. Morrioni M, Barbatelli G, Zingaretti MC, Cinti S. Immunohistochemical, ultrastructural and morphometric evidence for brown adipose tissue recruitment due to cold acclimation in old rats. *Int J Obesity* 1995; 19: 126-131.

116. Mory G. 1984. Noradrenaline controls the concentration of the uncoupling protein in brown adipose tissue. *Febs letters* 166:393-96.
117. Mueller WM, Gregoire FM, Stanhope KL, Mobbs CV, Mizuno TM, Warden CH et al. Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Endocrinology* 1998; 139: 551-558.
118. Nedergaard, J. 1986. Brown adipose tissue in the mammalian neonate in *Brown Adipose tissue*. Londres.
119. Nogan NG, Ferro-Luzzi A. A weight-height indices as estimators of fatness in men. *Hum Nutr Clin Nutr* 1982; 36C: 363-72.
120. Nomogaki K, Fuller GM, Fuentes NL, Moser AH, Staprans I, Grunfeld C. Interleukin-6 stimulates hepatic triglyceride secretion in rats. *Endocrinology* 1995; 136: 2143-2149.
121. Organización Mundial de la Salud (OMS). Comité de expertos. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos, No. 854. Ginebra, 1995.
122. Organización Mundial de la Salud (OMS). Comité de Expertos. El Estado Físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de Informes Técnicos, nº 854. Ginebra, 1995.
123. Páth G, Bornstein SR, Ehrhart-Bornstein M, Scherbaum WA. Interleukin-6 and the interleukin-6 receptor in the human adrenal gland expression and effects on steroidogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2343-2349.
124. Poissonnet, C. 1983. Growth and development of human adipose tissue during early gestation. *Early.Hum.Dev.* 8(1):11.
125. Price, W.1994. Determinants of fetal and neonatal growth. *Curr.Opinion.Pediat.* 6:135.
126. Proceedings of the 2nd Fogarty International Centre. Conference on Obesity. En: Bray GA, ed. *Obesity in perspective*. Washington DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1975.
127. Richon VM, Lyle RE, McGehee RE Regulation and expression of retinoblastoma proteins p107 and p130 during 3T3-L1 adipocyte differentiation. *J Biol Chem* 1997; 272: 10117-10124.
128. Ross W.D., Drinkwater D.T., Bailey D.A., Marshall G.R., Leahy R.M. Kinanthropometry: traditions and new perspective. In G. Beunen, M. Ostyn, J. Simons (eds.). *Kinanthropometry II*, Baltimore: University Park Press, 3-27, 1980.

129. Ross W.D., Drinkwater D.T., Whitingham N.O., Faulkner R.A. Anthropometric prototypes: ages 6 to 18 years. In: K. Berg & B.O. Eriksson, Children and Exercise IX, Baltimore: University Park Press, 3-12, 1980.
130. Ross W.D., Eiben O.G., Ward R., Martin A.D., Drinkwater D.T., Clarys J.P. Alternatives for the conventional methods of human body composition and physique assessment. In J.A.P. Day (ed) Perspective in Kinanthropometry, Champaign: Human Kinetics, 1: 203-220. 1984.
131. Ross W.D., Marfell Jones M.J. Kinanthropometry. In Physiol Testing of Elite Athl. Mac Dougall J.D. Wenger H.A., Green H.J. (eds.). Mov Publ, Inc., N. York Chap VI: pp 75-115, 1982.
132. Ross W.D., Ward R. Sexual dimorphism and human proportionality. In R. Hall (ed.). Sexual Dimorphism in Homo Sapiens. New York: Praeger, 317-361, 1982.
133. Scarlett, J.M., Donoghue, S., Saidla, J. and Wills, J. Overweight cats: prevalence and risk factors. International Journal of Obesity (in press).
134. Shetty PS, James WPT. Body mass index: a measure of chronic energy deficiency in adults. FAO Food and Nutrition Paper, 56. Rome: FAO, 1994:10-11.
135. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, et al. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. Nat Med 1996; 2: 800-803.
136. Siri WE. Gross composition of the body. En: Advances in biological and medical physics. Lawrence JH, Cornelius AT, eds. Academic Press, New York, 1956; 239-280.
137. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) 2000; 115: 587-597.
138. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español para la evaluación de la obesidad y la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc) 1996; 107: 782-787.
139. Sweeney ME. Composición corporal. Evaluación: instrumentos epidemiológicos, clínicos y de investigación. En: Obesidad: impacto en la enfermedad cardiovascular. Fletcher GF, Grundy SM, Hayman L, eds. American Heart Association, Futura Publishing Company (Ed española, Medical Trends). Barcelona, 2001: 129-137.

140. Tataranni, PA., Pratley, R, Shuldiner, A, Ravussin, E. B3 adrenergic receptor gene variant and lipid metabolism in Pima Indians. *Diabetología* 1997;40:123-124.
141. Tontonoz P, Hu E, Spiegelman BM. Regulation of adipocyte gene expression and differentiation by peroxisome proliferator activated receptor γ . *Curr Opin Genet Dev* 1995; 5: 571-576.
142. Tontonoz P, Hu E, Spiegelman BM. Stimulation of adipogenesis in fibroblast by PPAR γ 2, a lipid-activated transcription factor. *Cell* 1994; 79: 1147-1156.
143. Valtuenña S, Kehayias J. Determinación de la grasa corporal in vivo: de las técnicas bicompartimentales al análisis de la activación de neutrones y la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA). *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 590-597.
144. Van Harmelen V, Ariapart P, Hoffstedt J, Lundkvist I, Bringman S, Arner P. Increased adipose angiotensinogen gene expression in human obesity. *Obes Res* 2000; 8: 337-341.
145. Van Itallie TB. Body weight, morbidity and longevity. En: *Obesity*. Björntorp P, Brodoff BN, eds. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1992: 361-369.
146. Van Loan M, Mayclin P. A new TOBEC instrument and procedure for the assessment of body composition: use of Fourier coefficients to predict lean body mass and total body water. *Am J Clin Nutr* 1987,45:131-7.
147. Vázquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Endocrinología* 1999; 9: 302-318.
148. Wadden, TA. Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Ann Intern Med* 1993; 119: 688-693.
149. Waschenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue; their relation to the Metabolic Syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.
150. Way JM, Gorgun CZ, Tong Q, Uysal KT, Brown KK, Harrington WW *et al*. Adipose tissue resistin expression is severely suppressed in obesity and stimulated by PPAR γ agonists. *J Biol Chem* 2001 (en prensa).
151. Weinsier, R, Hunter, G, Heine, A, Goran, M, Sell, S. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. *Am: J. Med.* 1998; 105(2): 145-150.
152. Wilkinson, M.J. and Mooney, C.T. (1991) *Obesity in the dog: a monograph*: Melton Mowbray: Waltham.

153. Wilkinson, M.J.A. and McEwan, N.A. (1991) Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. *Journal of Nutrition*, 121, S47-S50.
154. Wolfsheimer, K.J. Obesity in dogs. *Compendium on Continuing Education for Practicing Veterinarian* 1994; 16: 981-998.
155. World Health Organization (WHO). Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. (Geneva, 3-5 June, 1997). Ginebra, WHO,NUT, NCD/98.1, 1998.