



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DE UN ALIMENTO COMERCIAL SOBRE LA DISMINUCIÓN DE PESO Y PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL EN PERROS Y GATOS CON OBESIDAD

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

DULCE CASTRO CASTRO

Asesores:

MVZ. MPA. DR.C. Carlos Gutiérrez Olvera

MVZ. MC. Karina E. Cosío Carpintero

México, D.F

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A mis padres a quien siempre me han guiado por un camino de verdad, responsabilidad y amor.

A mi papá Julio, quien para mí siempre lo sabe todo, a quien en todo momento recuerdo al terminar de escuchar alguna historia, al leer un capítulo de un libro o al terminar todo un libro, gracias papá todo lo que soy es por ti, eres mi más grande orgullo y ejemplo, agradezco a Dios porque eres mi papá.

A mi mamá María, a quien siempre me ha motivado con su entusiasmo y amor y me ha enseñado que la vida es de mucho esfuerzo y trabajo, gracias mamá todo lo que soy es por ti, eres mi más grande orgullo y ejemplo, agradezco a Dios porque eres mi mamá.

A mis dos hermanos, el mayor regalo que mis padres pudieron darme.

A mi hermana Diana, quien siempre está cuando necesito apoyo, comprensión y compañía, siempre fuiste tú quien me motivo a no retirarme de la batalla y no solo de ésta, de todas en las que he sentido que no puedo, eres mi mejor amiga hermana.

A mi hermano Julio, quien siempre me habla con mucho cariño, siempre serás mi manito.

A mi manita Lucecita.

A mi Gil, el amor de toda mi vida y a quien amaré siempre, gracias por ese amor que me da vida día a día.

A mis suegros Virginia Vaquez y Eucario Pacheco.

A mi tía José, mi tía Chinita, mis primas, Arita, Alicia y Adriana, las quiero mucho

A ti tío Raúl, que yo sé que me querías mucho y hubieras estado orgulloso de mi

A mis amigos, mi Ale Sosa, Belem, Bere, Erika, Evelyn, Gabo, Karina, por ser mis amigos, mis compañeros de carrera, mis incondicionales, los quiero.

A ti mi segunda vidita, a quien creces dentro de mi día a día.

A Dios por su grande amor por mí, y a quien solo pediré que si algún día se me olvida o se escapa alejarme de él, me regrese.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor Carlos Gutiérrez Olvera por permitirme trabajar con usted, porque pensó en mí y se me otorgo una beca, por las enseñanzas a lo largo de toda mi formación académica, en materias como bioquímica, nutrición y nutrición de animales no convencionales, gracias

Doc por ser mi asesor.

A mi segundo asesor Karina E. Cosío C. por su calidez, apoyo, comprensión y paciencia a lo largo de éste trabajo, gracias Kari por tus correcciones y anotaciones, por toda tu ayuda y atención.

A la Dra. Samanta Esther Romero por su calidez y entusiasmo por mi trabajo.

A mí jurado por sus correcciones y confianza en mi trabajo.

Al MVZ Guillermo Schafler C. por todas tus enseñanzas, mi formación como profesionista te la debo mucho a ti, gracias por ser un gran amigo Memo.

MVZ Hugo E. Flores por tus enseñanzas y apoyo incondicional en este proyecto.

A Oscar Bahena por su apoyo y amistad.

A todo el equipo de ARGOS CMVet.

Al Dr. José Luis Guerrero por su apoyo.

A la MVZ Ángela E. Soto y al MVZ Rodolfo Ulises Rojo R. por ayudarme en la búsqueda de mis pacientes y a obtener muestras sanguíneas.

Al MVZ. Juan Salvador Solís por resolver todas mis dudas, gracias por tu ayuda, fue muy indispensable.

A María de la Luz Jiménez por ser muy comprensiva y darme la oportunidad de seguir trabajando y terminar este proyecto.

A todos los propietarios de mis pacientes, por su paciencia y dedicación para que éste proyecto pudiera ser.

A mi Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi casa de estudios.

A mi Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por todas las enseñanzas aprendidas.

Agradezco a Dios por estar viva y permitirme terminar este trabajo que en algún momento pensé que no terminaría.

ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	3
1. Nutrición en animales de compañía.....	5
2. Energía.....	5
2.1 Aporte energético.....	7
2.2 Gasto energético.....	9
2.3 Equilibrio energético.....	10
3. Obesidad y sobrepeso.....	12
3.1 Patogenia de la obesidad.....	13
4. Tejido adiposo.....	16
5. Obesidad en perros y gatos.....	19
5.1 Causa de obesidad en perros y gatos.....	20
5.2 Factores endógenos.....	21

5.2.1 Edad.....	21
5.2.2 Sexo.....	21
5.2.3 Estado reproductivo.....	21
5.2.4 Presencia de anomalías (trastornos endocrinos).....	22
5.2.4.1 Hipotiroidismo.....	23
5.2.4.2 Hiperadrenocorticismo.....	24
5.2.5 Predisposición genética.....	24
5.3 Factores exógenos.....	25
5.3.1 Actividad.....	26
5.3.2 Hábitat.....	26
5.3.3 Influencia de la alimentación.....	26
5.3.4 Factor humano.....	27
6. Enfermedades asociadas a la obesidad.....	28
6.1 Obesidad y diabetes tipo II.....	28
6.2 Obesidad y trastornos ortopédicos.....	29
6.3 Obesidad y problemas respiratorios.....	30

6.4	Obesidad y lipídotosis hepática.....	30
6.5	Obesidad y problemas cardiovasculares.....	31
6.6	Inconvenientes médicos.....	32
7.	Diagnóstico de la obesidad.....	33
7.1	Determinación del peso corporal	33
7.2	Puntuación de la condición corporal.....	36
7.3	Medidas morfométricas	37
7.4	Absorciometría dual de rayos x (DEXA).....	40
8.	Tratamiento.....	41
8.1	Tratamiento dietético.....	43
8.2	Componentes de la dieta.....	44
8.2.1	Carbohidratos.....	44
8.2.2	Proteína.....	44
8.2.3	Fibra.....	45
8.3	Ejercicio.....	46
9.	Justificación.....	47
10.	Hipótesis.....	48
11.	Objetivo general.....	48

12. Objetivos específicos.....	48
13. Material y métodos.....	49
13.1 Sujetos de estudio	49
13.2 Pruebas de laboratorio	49
13.3 Alojamiento.....	49
14. Metodología.....	49
14.1 Evaluación del peso.....	50
14.2 Ración del alimento.....	50
14.3 Evaluación del porcentaje corporal.....	50
15. Análisis estadístico.....	51
16. Resultados	53
16.1 Población canina.....	53
16.1.2 Peso.....	53
16.1.3 Porcentaje de grasa corporal	56
16.1.4 Condición corporal.....	59
16.2 Población felina.....	60
16.2.1 Peso.....	60
16.2.2 Porcentaje de grasa corporal	63
16.2.3 Condición corporal.....	64

17. Discusión.....	65
18. Conclusiones.....	72
19. Recomendaciones.....	72
20. Referencias.....	73
21. Anexo 1. (Exámenes de hemograma, bioquímica y T4 libre en pacientes caninos).....	83
22. Anexo 2. (Exámenes de hemograma, bioquímica y T4 libre en pacientes felinos).....	88
23. Anexo 3 y 4. Análisis garantizado del producto comercial (para perros y gatos)	94
24. Anexo 5. Imágenes de los pacientes al inicio y final del programa	95

ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Reparto de energía	6
Figura 2. Aporte energético.....	8
Figura 3. Cambios en el peso corporal determinados por el equilibrio/desequilibrio entre el consumo de energía y gasto de energía	11
Figura 4. Mecanismos generales de regulación en el control de la ingestión de alimentos y composición corporal.....	15
Figura 5. Tejido adiposo y sus principales productos.....	19
Figura 6. Resonancia magnética de un perro en una condición normal (A) y otro (B) en una condición 4/5.	32
Figura 7. Variación de peso según la raza.....	35
Figura 8. Puntuación de la condición corporal mediante la escala de 5 puntos.....	37
Figura 9. Sitios anatómicos para medir las variables en el perro.....	38
Figura 10. Sitios anatómicos se para medir las variables zoometricas en el gato.....	39

Figura 11. La L-carnitina interviene en la beta oxidación de ácidos grasos para finalmente producir energía.....	42
Figura 12. Diferencia de medias entre el peso inicial (P0) y peso final (P4) de los caninos	54
Figura 13. Diferencias de rangos de peso en caninos.....	55
Figura 14. Diferencias de medias en porcentaje de grasa corporal entre el día 0 y el día 60 en caninos.....	57
Figura 15. Diferencia de rangos en porcentaje de grasa corporal en caninos.....	58
Figura 16. Diferencia entre la condición corporal al inicio y al final del tratamiento en caninos	59
Figura 17. Diferencia de medias entre el peso inicial y el final de los felinos.....	61
Figura 18. Diferencia de rangos promedio de peso en felinos.....	62
Figura 19. Diferencias entre la condición corporal inicial y la condición corporal final en felinos.....	64
Cuadro 1. Técnicas disponibles para medir la composición corporal.....	33
Cuadro 2. Pesos iniciales, finales y la diferencia de éstos en los caninos alimentados con la dieta comercial.....	53
Cuadro 3. Diferencia entre peso inicial y peso final.....	54

Cuadro 4. Diferencias en los rangos promedios del peso en caninos.....	55
Cuadro 5. Valores de porcentaje de grasa corporal al inicio y al final del tratamiento dietético en caninos.....	56
Cuadro 6. Media y desviación estándar.....	57
Cuadro 7. Diferencias en los rangos promedios de porcentaje de grasa corporal en caninos.....	58
Cuadro 8. Resultados de la prueba de Wilcoxon.....	59
Cuadro 9. Peso inicial, peso final y diferencias de peso en felinos.....	60
Cuadro 10. Media y desviación estándar.....	61
Cuadro 11. Diferencias en los rangos promedios del peso en felinos.....	62
Cuadro 12. Porcentaje de grasa inicial y final de felinos.....	63
Cuadro 13. Resultados de la prueba de Wilcoxon.....	63
Cuadro 14. Resultados de la prueba de Wilcoxon.....	64

RESUMEN

DULCE CASTRO CASTRO. Efecto de un alimento comercial sobre la disminución de peso y porcentaje de peso y porcentaje de grasa corporal en perros y gatos con obesidad. Bajo la dirección de: (MVZ. MPA. DR.C. Carlos Gutiérrez Olvera y MVZ MC Karina Cosío Carpintero).

En los últimos años el problema de la obesidad ha aumentado en los seres humanos, sin embargo no solo es un problema que aqueja a esta población, ya que se ha visto que también es uno de los principales problemas nutricionales en los animales de compañía.

La principal preocupación son todas las complicaciones derivadas de esta enfermedad, ya que se le ha relacionado con enfermedades cardiovasculares, trastornos ortopédicos, diabetes mellitus tipo II y con algunos tipos de cánceres (tumor mamario) además de los inconvenientes a la hora de realizar exámenes físicos (auscultación, palpación abdominal etc.) y algunos estudios (radiografía, cistotomía etc.).

Este desorden nutricional se debe primordialmente a la falta de información de los propietarios sobre la alimentación de sus mascotas. Actualmente en el mercado existen una amplia variedad de dietas comerciales para la disminución de peso, que prometen 100% de efectividad.

En el presente estudio se evaluó el efecto del alimento comercial Metabolic ® de Science Hills, para disminuir el peso, el porcentaje de grasa corporal y la condición corporal en perros y gatos obesos. Para el estudio se utilizaron 10 perros y 10 gatos, a los cuales se les raciono el alimento con restricción calórica en función de su peso y sexo. El alimento se ofreció durante 60 días y se realizó las evaluaciones cada 15 días. Al final de los 60 días se

comparó el peso, el porcentaje de grasa corporal y la condición corporal inicial contra la final. Se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) para todas las variables evaluadas, por lo que se concluye que la dieta comercial si tuvo efecto sobre la disminución de peso, de porcentaje corporal y condición corporal.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud de proporciones endémicas entre los seres humanos y los perros, se ha convertido en un verdadero desafío en la calidad de vida de la población humana y en el bienestar de los animales que la padecen (Hernandorena et al., 2012).

Aproximadamente cada año fallecen 2.8 millones de personas adultas a consecuencia del sobrepeso o la obesidad. En la actualidad, la obesidad es un problema de salud con alta prevalencia y múltiples repercusiones orgánicas. México ocupa el segundo lugar a nivel mundial en sobrepeso y obesidad, solo después de E.U (OMS.2004) (Chipolini, 2014).

Se considera como una de las principales enfermedades nutricionales de los países desarrollados. Aproximadamente 64% de los adultos en Estados Unidos tiene sobrepeso y el 31% es obeso. Los mexicanos alcanzan la tasa más alta con sobrepeso con un 73.4%. En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, reporta que 7 de cada 10 mexicanos adultos presentan sobrepeso y de éstos, la mitad presentan obesidad (Chipolini, 2014).

Kushner et al., (2006) menciona que la obesidad es un problema de salud pública que afecta a las personas y sus mascotas, dado el vínculo animal-humano-compañero; Hernandorena et al. (2012) considera que un alto porcentaje de los perros obesos comparten factores de riesgo fundamentales relacionados con deficiencias alimentarias aunadas al sedentarismo y la convivencia en lugares en los que se dispone de poco espacio.

Al igual que en las personas la falta de ejercicio, el sedentarismo y el consumo de dietas altas en calorías y factores intrínsecos (genética, enfermedades metabólicas, etc.) pueden influir en el desarrollo de la obesidad en las mascotas (Kushner et al., 2006).

En un estudio realizado por Hernandorena et al. (2012) en Cuba, se evaluó la relación entre los propietarios obesos y sus perros y se encontró que el 80% de los perros con sobrepeso provenían de dueños con peso excesivo y el 20% restante provenían de dueños que se encontraban dentro de su peso normal (al igual que sus propietarios), al concluir el estudio se considero la influencia de transferencia de los hábitos alimenticios de humanos a mascotas, debido al desconocimiento del sistema alimentario de los animales.

1. NUTRICIÓN EN ANIMALES DE COMPAÑÍA

La nutrición en los animales de compañía (perros y gatos principalmente), está dirigida a mantener la salud de los animales, tratando de conservar un balance adecuado de todos los nutrientes, evitando deficiencias y excesos de éstos, con el fin de lograr un desempeño óptimo del animal (Hand et al., 2000).

Para lograr una buena nutrición en perros y gatos no sólo es necesario conocer los requerimientos nutricionales del animal (Carey et al., 2001), también es importante considerar características del animal, tales: como edad, raza, factores genéticos, sexo, si se le ha castrado y el tipo de alimento que consume (casero o comercial) y su entorno o ambiente social (sedentarismo y falta de ejercicio) (Pibot et al., 2006).

Se deben cubrir ciertas necesidades energéticas del animal para mantener su integridad y sus actividades cotidianas. Esta energía es aportada por el alimento (carbohidratos, lípidos y proteínas) (Case et al., 2001).

2. ENERGÍA

La energía es necesaria para el trabajo metabólico del organismo, consistente en conservar y renovar tejidos, realizar actividad física, regular la temperatura corporal entre otras. Al margen de las necesidades de aminoácidos esenciales o de ácidos grasos esenciales (AGE), contenidos en las proteínas y las grasas de la dieta, los alimentos ricos en energía consumidos por los perros y gatos cubren en primer lugar, las necesidades energéticas y solo después se emplean en otras funciones metabólicas (Case et al., 2001).

La energía no posee masa ni dimensión medibles, sin embargo el organismo transforma la energía química contenida en los alimentos en calor, que si pueden medirse. Los nutrientes energéticos de la dieta de un animal son los carbohidratos, las grasas y las proteínas (Case et al., 2001).

La energía química de los animales suele expresarse en calorías o kilocalorías (Kcal) o kjules. Una caloría es la energía calórica necesaria para elevar un grado C° de temperatura de 1gramo de agua, desde 14.5-15.5 C°. Como la caloría es una unidad muy pequeña, en la ciencia de la nutrición no resulta ser muy práctico utilizarla, por lo que se usa la Kcal, equivalente a 1000 calorías (Case et al., 2001).

La energía que es adquirida de los alimentos se reparte en energía bruta, energía digestible, energía metabolizable y energía neta (figura 1).

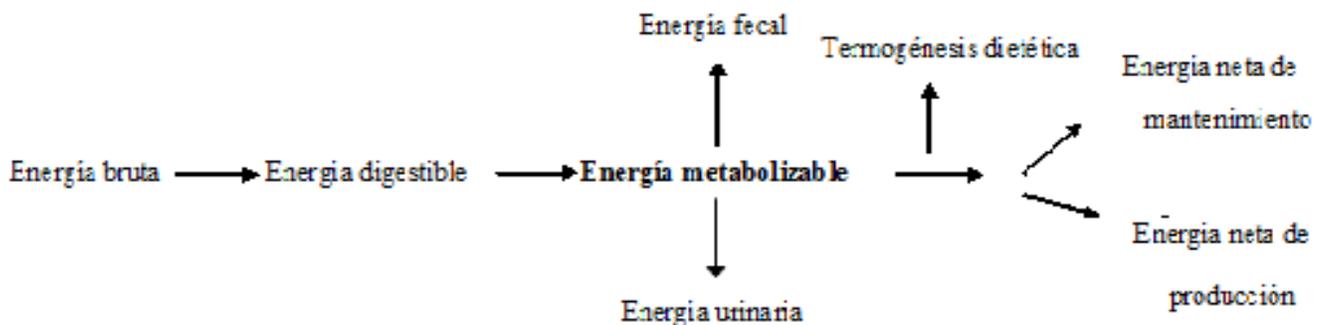


Figura 1. Reparto de la energía (Care , 2001)

El contenido calórico de los alimentos puede determinarse mediante calorimetría directa. Este procedimiento consiste en la combustión completa (oxidación) de una cantidad de alimento en una bomba calorimétrica, con lo que se libera y se cuantifica la energía química del alimento (*energía bruta (EB)*)(Novoa 1983). Tiene la desventaja de que no indica la disponibilidad o aprovechamiento de energía por parte del animal que la ingiere .Este valor

no tiene significado nutricional, pero es necesario como punto de partida en la definición de otros términos energéticos (Case et al., 2001).

En general se estima que en promedio, las proteínas, los carbohidratos y los lípidos liberan 5.8, 4.2 y 9.5 kcal/g, respectivamente al ser oxidados en la bomba calorimétrica (Novoa, 1983) (Case et al., 2001).

La *energía digestible* (ED) es la cantidad de energía disponible para su absorción a través de la mucosa intestinal. Una vez que el alimento es consumido y sufre los procesos de degradación gastrointestinal, se elimina el residuo en las heces, también a través de la combustión de gases y excreción urinaria (Case et al., 2001).

La *energía metabolizable* (EM) es la cantidad de energía que llega finalmente a los tejidos del organismo, después de descontar las pérdidas energéticas fecales y urinarias de la EB de los alimentos (Novoa, 1983). Esta energía a su vez puede subdividirse en energía neta y energía perdida por la termogénesis inducida por la dieta (Case et al., 2001).

La *energía neta* (EN) es la que el animal utiliza para mantener los tejidos corporales y para realizar acciones productivas, como la actividad física, el crecimiento, la gestación y la lactación. Y la energía inducida por la termogénesis, es la energía que utiliza el organismo para digerir, absorber y asimilar los nutrientes (Case et al., 2001).

2.1 APORTE ENERGÉTICO

El aporte energético total procede de todos los alimentos que ingerimos, digerimos y que son metabolizados por el organismo.

En la alimentación humana, suelen emplearse los factores de Atwater (4-9-4 kcal/g) para calcular la EM de carbohidratos, grasas y proteínas. Estos factores se calculan empleando coeficientes de digestibilidad estimada del 96% para las grasas y carbohidratos y del 91% para las proteínas. El *coeficiente de digestibilidad* es la porción del nutriente ingerido que está efectivamente disponible para su absorción y utilización por el organismo. En los perros y gatos este factores parece sobreestimar la EM de la mayoría de los alimentos (Case et al., 2001).

La figura 2 muestra los aportes energéticos de los principales nutrientes que proporcionan energía. Los coeficientes empleados derivan de los de Atwater y conllevan un cierto riesgo de error ya que sólo tienen en cuenta una digestibilidad media. Los lípidos aportan más energía por unidad de peso que los carbohidratos digestibles o las proteínas (Pibot et al., 2006).

	1 g de carbohidratos	1 g de proteínas	1 g de lípidos
Energía bruta	4.2 kcal	5.4 kcal	9.4 kcal
Energía digestible	3.7 kcal (88%)	4.8 kcal (89%)	8.5 kcal (90%)
Energía metabolizable	3.5 kcal (83%)	3.5 kcal (65%)	8.5 kcal (90%)
Valor energético real (energía neta)	3.2 kcal (76%)	2.2 kcal (41%)	8.2 kcal (87%)

Los rendimientos expresados en porcentajes se han calculado a partir de la energía bruta.

Figura 2. Aporte energético de los principales nutrientes (Martin, 2001).

El contenido energético de los alimentos y piensos comerciales suele expresarse en forma de EM, del mismo modo las necesidades energéticas de los perros y gatos suelen expresarse en forma de EM (Case et al., 2001).

2.2 GASTO ENERGÉTICO

La cantidad de energía que un individuo transfiere o gasta cada día es variable y se denomina gasto energético total, que es la resultante de la suma de tres componentes: *el gasto energético basal, el gasto por actividad física y la termogénesis inducida por la dieta* (producción de calor tras la comida) (Del Castillo 2006).

La contribución de cada uno de estos componentes varía de forma importante según la regularidad y la intensidad de la actividad física, que constituyen la variable clave del gasto. En cambio el gasto energético basal o metabolismo basal parece ser un factor individual estable, determinado en su mayor parte por la importancia de la masa muscular del organismo (Pibot et al., 2006)

El metabolismo basal se refiere a la energía consumida en 24 horas por el organismo en reposo. En humanos representa el 60-70% **del gasto energético total**, en el perro representa entre el 55 y el 70% de los gastos totales, pero se observa diferencias entre las razas; por ejemplo, el Labrador tiene un metabolismo basal menor que el Dogo Alemán (Pibot et al., 2006)

La termogénesis inducida por la dieta, también denominada **acción dinámica específica del alimento**, es la energía que se utiliza por el organismo para digerir, absorber y asimilar los nutrientes (Case et al., 2001).

Las dificultades para calcular el gasto energético (necesidades) en perros y gatos son múltiples, por ejemplo en los perros la gran diversidad tiene como consecuencia que los pesos corporales varían entre los rangos de 1 a más de 100 kg. Incluso los perros con peso o talla comparables, clasificados dentro de la misma categoría, pueden presentar necesidades energéticas muy distintas. De igual forma en los gatos los requerimientos son distintos, debido a la gran variedad de razas y tamaños que existen (Pibot et al., 2006).

En general los gastos energéticos tanto para perros y gatos varían en base a sus necesidades tales como: edad, sexo, estado fisiológico, nivel de actividad física y ambiente en donde se encuentren, así pues para los animales que viven en el exterior y están constantemente sometidos a cambios de temperatura, el gasto energético aumentará para mantener su termorregulación Pibot et al., 2006).

El desequilibrio energético entre el aporte y el gasto energético es la base del animal obeso en concreto (Pibot et al., 2006).

2.3 EQUILIBRIO ENERGÉTICO

El equilibrio energético adecuado es el resultado de la regulación correcta entre el aporte energético y el gasto energético (Pibot et al., 2006).

Por el contrario el desequilibrio energético se produce cuando el consumo diario de energía es superior o inferior a sus necesidades, provocando alteraciones de crecimiento, peso y condición corporal (figura 3) (Case et al., 2001).

Si el balance energético es negativo, las consecuencias del animal serán: pérdida de peso, disminución de los depósitos de grasa, de masa muscular, la respuesta inmunitaria se verá

afectada, el animal mostrara depresión y letargia, llevándolo a estados de caquexia en estados muy severos de desnutrición (Hand, 2000).

Por el contrario, un exceso de energía (no solo por exceso de lípidos, sino también de carbohidratos y hasta de proteínas) puede llevar al animal al sobrepeso y obesidad (Gutiérrez y Kosio, 2014)

Estudios con animales de laboratorio han demostrado que la producción de un excesivo número de células adiposas en el organismo como consecuencia de la sobrealimentación a una edad temprana puede predisponer al animal a la obesidad en épocas posteriores. Aunque no se ha investigado en perros y gatos, es posible que ocurra lo mismo (Case et al., 2001).

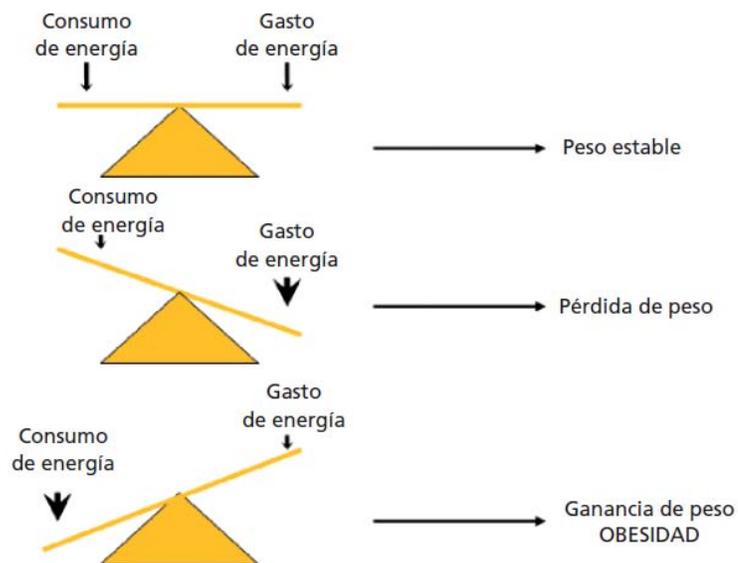


Figura 3. Cambios en el peso corporal determinados por el equilibrio /desequilibrio entre el consumo de energía (calorías de alimentos) y el gasto de energía (calorías consumidas) (Ramirez et al., 2002).

3. OBESIDAD Y SOBREPESO

Como el peso corporal aumenta a medida que la grasa se acumula dentro de las células adipocitarias, el exceso de grasa corporal y sobrepeso se relacionan. Sin embargo el peso corporal puede aumentar debido a la acumulación de cualquier tejido o líquido. La hipertrofia muscular en individuos atléticos y la retención de líquidos secundaria a ascitis son casos de aumento corporal no relacionados con obesidad (Hand et al., 2000) (Requejo y Ortega, 2006).

Aunque a menudo se confunden estos términos se dice que un individuo tiene sobrepeso cuando supera más del 10% hasta el 20% de su peso normal y se habla de que un individuo es obeso cuando supera más del 20% de su peso normal (Guerra et al., 2006).

La obesidad y el sobrepeso se caracterizan por la acumulación excesiva de grasa corporal y un estado de inflamación crónica (Case et al., 2001) considerada la forma más común de malnutrición hoy en día, cuya causa fundamental es el desequilibrio entre el aporte y el gasto de energía (Kelly y Wills, 2002).

La obesidad se define como: la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo, hipertrofia general del tejido adiposo. Es un factor de riesgo para enfermedades crónicas degenerativas como: aterosclerosis, enfermedades cardiacas, Síndrome Metabólico, Diabetes Mellitus Tipo II (DM2), hipertensión arterial (HTA), algunas formas de cáncer, entre otras (Romero, 2011).

La relación del ambiente con la fisiología tiene representación en la epidemia de obesidad en países industrializados. Ha surgido una abundante disponibilidad de comida, la ingesta de alimentos predomina al final del día y se ha reducido la actividad física (Romero 2011).

La obesidad se clasifica (Romero, 2011) en:

- **Obesidad exógena:** obesidad debida a una alimentación excesiva.
- **Obesidad endógena:** tiene por causa alteraciones metabólicas.

4.1 PATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía. La energía que el organismo utiliza proviene de tres fuentes las cuales son: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Sólo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacenamiento superiores a las necesitadas por el organismo. Los alimentos que se consumen y que no son utilizados para generar energía, se almacenan y son el origen de la obesidad (Romero, 2011).

Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía, cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, éstos se convierten en grasas. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas (gluconeogénesis) (Romero, 2011).

Una vez que los almacenes primarios de energía agotaron sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas encargadas de suministrar la energía necesaria. Las grasas que se ingieren son utilizadas principalmente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adipocito, y también intervienen en la producción de hormonas y componentes celulares. (Scull, 2003).

La ingesta es el primer sistema de control de la disponibilidad energética: una elevada ingesta calórica sobrecarga al organismo con sustratos que deben ser utilizados y/o acumulados. El control de la ingesta está estrechamente relacionado con el control del apetito (Pibot et al., 2006).

El hambre, la saciedad y el balance energético se regulan por un sistema neuroendocrino redundante integrado a nivel del hipotálamo. El sistema consiste de una compleja red de circuitos neurohormonales, que incluyen señales moleculares de origen periférico y central, de corta y de larga duración; así como, otros factores de tipo sensorial, mecánico y cognoscitivo (figura 4). El sistema minimiza el impacto de fluctuaciones de la ingesta y el gasto energético sobre la masa grasa y el peso corporal (González et al., 2006).

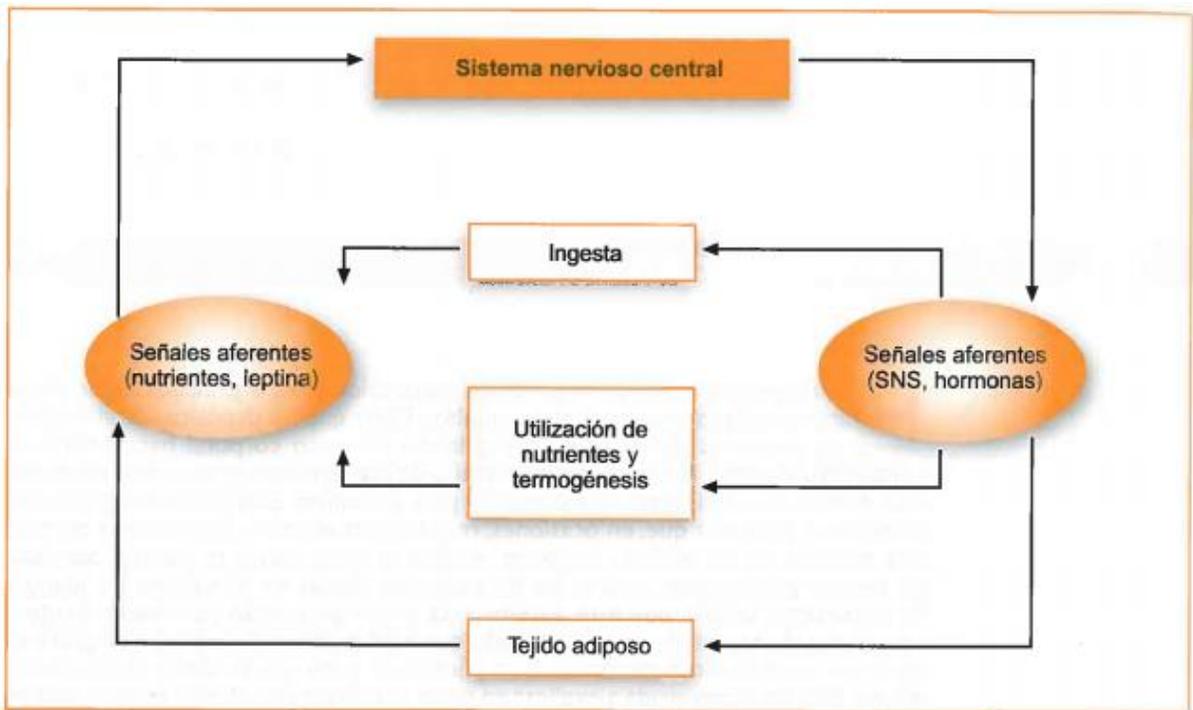


Figura 4. Mecanismos generales de regulación en el control de la ingestión de alimentos y composición corporal (Baquedano y Hernández, 2005)

Dentro de todas las señales involucradas en la regulación del apetito, parece ser que la más importante es la señal de la leptina. En individuos sanos la leptina aumenta el gasto energético y frena el apetito, aumenta el metabolismo basal y como consecuencia hay pérdida de peso y activación del eje gonadal por aumento de la secreción de GnRH. Hay datos que indican una acción directa de la leptina sobre los tejidos periféricos al reducir la síntesis de ácidos grasos, triglicéridos y aumentar la oxidación lipídica. En ratones obesos ob/ob el gen de la leptina está mutado de manera que son incapaces de producir esta hormona y transmiten el rasgo de forma recesiva. Además de obesos, son hiperfágicos, dislipémicos, hiperinsulinémicos y diabéticos (Cano et al., 2006).

Por otro lado, en personas obesas al aumentar la cantidad de tejido adiposo incrementa de manera proporcional la secreción de leptina. Sin embargo, con el tiempo la sensibilidad de los tejidos a la hormona disminuye, causando resistencia a la misma, teniendo como consecuencia el incremento en la ingestión de energía a través de los alimentos incrementando, aun más, los depósitos de tejido adiposo. En este caso la obesidad se da por una disminución en la respuesta de la leptina en el hipotálamo, no por un déficit de leptina (Romero, 2011).

En perros y gatos la leptina está relacionada con la cantidad de grasa que poseen, se cree que la raza de los perros está vinculada con los niveles de leptina, por ejemplo se encontró que en el pastor de Shetland había mayor concentración de leptina circulante, mientras que los perros Dachshund, Shih Tzu, y Labrador retriever tenían concentraciones más bajas, en gatos no se ha reportado que la leptina este influenciada con las concentraciones de grasa (Zoran, 2010).

En general todo exceso calórico ingerido cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético mayor que el gasto o consumo energético total, inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal (Romero, 2011).

4. TEJIDO ADIPOSEO

La función principal del tejido adiposo es el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos, y también como aislamiento y protección para otros órganos del cuerpo. Actualmente se sabe que el tejido adiposo posee actividad endocrina sobre sí mismo y otros tejidos (Morales, 2014).

El tejido contiene una variedad de tipos celulares tales como los fibroblastos, macrófagos y células endoteliales, sin embargo se encuentra constituido mayoritariamente por adipocitos que estos a su vez se dividen en (Morales, 2014) : tejido adiposo blanco, el tejido adiposo marrón y el tejido adiposo especial llamado amarillo, éste ultimo solo se encuentra en la medula ósea (Morales, 2010).

El tejido adiposo blanco (WAT por sus siglas en ingles) es la mayor reserva de energía en eucariontes superiores y su principal función es el de almacenar energía en forma de triacilglicéridos cuando hay un exceso de energía y la movilización de ésta en periodos de ayuno (Morales, 2014).

Por otra parte la principal función del tejido adiposo pardo o marrón (BAT por sus siglas en inglés) llamado así por la cantidad de mitocondrias y citocromos que hay en su interior celular, es el de oxidar la grasa y disipar la energía en forma de energía (termogénesis), en los recién nacidos (Morales, 2010). Esta función es debido a una expresión de distintos genes que afectan a la función mitocondrial, principalmente dada por la proteína desacoplante 1 (UCP1), que se encuentran en mayor proporción en neonatos (Morales, 2014).

El tejido adiposo pardo existe en la gran mayoría de los mamíferos en especial en aquellos animales que hibernan, en estos animales la termogénesis es vital para su existencia (Romero, 2011).

Por su parte el tejido adiposo blanco es quien se encuentra en mayor localización, está conformado por adipocitos principalmente, los cuales tienen una gran capacidad para almacenar y liberar ácidos grasos en forma de triacilglicéridos (Romero, 2011).

El tejido adiposo utiliza muy poca energía, por lo que contribuye poco al gasto energético basal y está compuesto por adipocitos, que representan aproximadamente el 50% de la población total de células, además contienen pre-adipocitos, células madre mesenquimales pluripotenciales, células endoteliales, pericitos, macrófagos y células nerviosas (Romero, 2011).

Algunos estudios demuestran que la presencia de células madre y pre-adipocitos es crucial para la expansión de tejido adiposo que se produce en la obesidad. Estas células son reclutadas cuando los adipocitos existentes alcanzan un nivel crítico de hipertrofia, que resulta en la hiperplasia del tejido adiposo (Morales, 2014)

Los monocitos y macrófagos en el tejido adiposo son importantes contribuyentes de los trastornos relacionados con la obesidad, ya que son fuentes de citocinas proinflamatorias, procoagulantes y reactantes de fase aguda (los adipocitos y células endoteliales también producen estas citoquinas), y se incrementa en número y actividad cuando los adipocitos se hipertrofian (Morales, 2014).

Estudios de los últimos años se ha observado la gran importancia del tejido adiposo blanco como productor de ciertas sustancias con acción endocrina, paracrina y autocrina. En este grupo de sustancias secretadas por el tejido adiposo se encuentran moléculas implicadas en la regulación del peso corporal (leptina, adiponectina), sustancias relacionadas con el sistema inmune (Factor de Necrosis Tumoral alfa, Interleucinas1, Interleucinas 6), la función vascular (angiotensina e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1), el desarrollo de la resistencia a la insulina (resistina)(figura 5) (Morales, 2014).

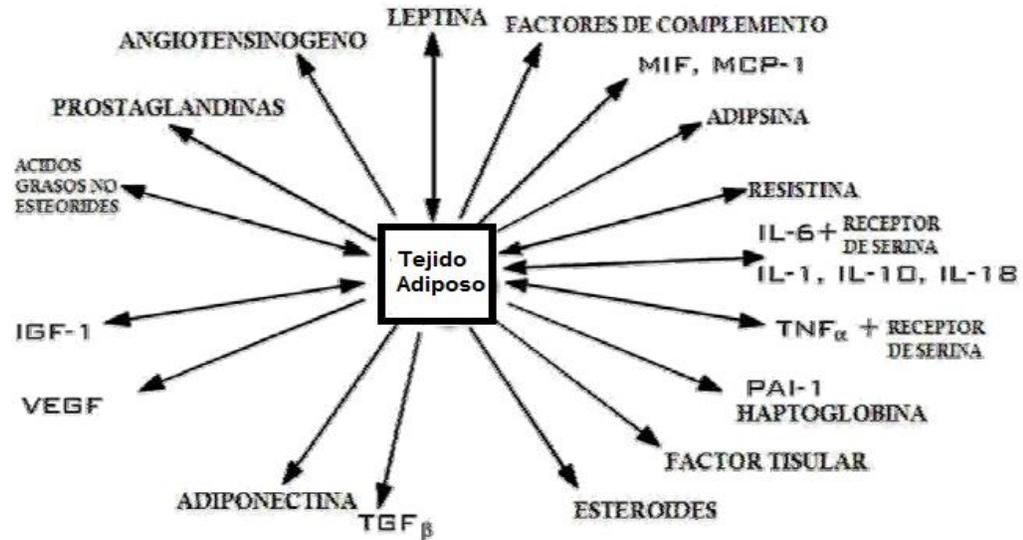


Figura 5. Tejido adiposo y sus principales productos (hormonas y citocinas).IGF: Factor de crecimiento similar a la insulina; VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular; MIF: Factor de inhibidor de macrófagos; PAI: Inhibidor del activador de plaquetas; MCP: Proteína quimiotáctica monocito; TGF: Factor de crecimiento Tumoral; TNF α : Factor de necrosis tumoral alfa; IL: interleucina. Modificado de Morales Galván, 2014.

5. OBESIDAD EN PERROS Y GATOS

La prevalencia de la obesidad en perros en diferentes países se sitúa entre el 2% y 50% y en los gatos entre 6 y 52 % (Lauience, 2009).

En el 2013 en el *Banfield Pet Hospitals* se atendieron más de 463.000 gatos y 2.281.000 perros. El 30.3% de todos los gatos y el 26.3% de todos los perros tenían sobrepeso u obesidad (PCC de 4 ó 5) (Saito, 2014). Aquí en la ciudad de México en un estudio realizado en el Hospital Veterinario de Especialidades (UNAM), realizado por Chávez en el 2008, se reportaron resultados del 41.7% en perros con sobrepeso y obesidad (Rivas, 2013).

Al igual que en humanos el peso excesivo está asociado como factor causal o exacerbante de enfermedades específicas (ortopédicas, endocrinas, cardiovasculares y neoplásicas). Además de estas enfermedades, puede complicar los procedimientos terapéuticos y de diagnóstico. Entre los problemas que se asocian o empeoran con el exceso de peso en los animales de compañía se encuentran: muerte prematura, artritis, diabetes mellitus tipo II, lipidosis hepática, incontinencia urinaria, problemas cardiovasculares, constipación, dermatitis, riesgo quirúrgico y anestésico (Pibot et al., 2006).

La obesidad también se asocia a disnea, distocia, problemas dermatológicos y reducción de la función inmunológica, aunque sus efectos no se ha documentaron en forma definitiva. Por último puede ser un signo clínico de endocrinopatías tales como el hiperadrenocorticismismo y el hipotiroidismo, en este caso la obesidad se debe a alteraciones fisiológicas secundarias a estas endocrinopatías (Case et al., 2001).

5.1 CAUSAS DE OBESIDAD EN PERROS Y GATOS

La causa fundamental de la obesidad en todos los casos es el desequilibrio entre el aporte y gasto energético. Tal exceso se almacena sobre todo en forma de grasa provocando un aumento de peso y cambios en la condición corporal (Pibot et al., 2006). Aunque la patogenia de la obesidad parece ser sencillo en términos de equilibrio energético, existen múltiples factores que pueden producir obesidad tanto en perros como en gatos, se clasifica de la siguiente manera (Case et al., 2001)

Factores endógenos: Edad, sexo, estado reproductivo, presencia de anomalías hormonales y predisposición genética.

Factores exógenos: Nivel de actividad voluntaria, influencias externas en la ingestión de comida, composición y palatabilidad de la dieta, ambiente y estilo de vida.

5.2 FACTORES ENDÓGENOS

5.2.1 EDAD

En los cachorros el porcentaje oscila en un 6%, con edades entre 9 y los 12 meses. La edad media en la que se diagnostica el problema es entre los 5 y los 8 años, sin embargo se considera que la edad adulta es un factor de riesgo tanto en el gato como en el perro, ya que la edad promedio es entre entre los 6 y 10 años (Case et al., 2001) (Lund et al., 2006).

En gatos, en un estudio norteamericano señala que la prevalencia del sobrepeso y obesidad es mayor en los gatos con una edad de 5 a 11 años. En conclusión, la edad adulta es la edad en la que hay mayor riesgo a padecer obesidad (Pibot et al., 2006).

5.2.2 SEXO

Ciertos estudios mencionan que el sexo es también un factor predisponente a la obesidad, parece denominar en los machos en el caso de los felinos (Pibot et al. 2006). En el caso de los caninos las hembras son quienes muestran mayor predisposición a la obesidad, ya que representan el 60% de los perros obesos (Domínguez y Bernal 2011).

5.2.3 ESTADO REPRODUCTIVO

El estado reproductivo también puede afectar la ingesta voluntaria de alimentos. Muchas perras y gatas disminuyen voluntariamente su ingesta durante el estro y la causa de este cambio se atribuye a los estrógenos (Case et al., 2001).

Se atribuye este efecto a que los estrógenos son las hormonas más importante para el control del apetito e ingesta de alimento en perros y gatos, ejerciendo un efecto inhibitor de modo directo, actuando sobre el sistema nervioso central, o indirecto, alterando el metabolismo celular (Case et al. 2001). Los estrógenos inhiben directamente la captación de lípidos por el adipocito disminuyendo la lipogénesis, (Paline et al., 2003).

Con la castración se reducen dramáticamente los niveles de estrógenos en circulación y se pierde el efecto inhibitor sobre el apetito e ingesta de alimentos mencionado anteriormente. Además de provocar cambios en las necesidades energéticas, el hecho de mantener la misma cantidad de alimento, después de la castración predispone al sobrepeso y obesidad en perras de distintas razas, ya que los requerimientos metabólicos disminuyen entre el 20% y el 25% de su necesidad energética. La supresión de los efectos metabólicos de los estrógenos y los andrógenos mediante la gonadectomía puede elevar el consumo de alimento, cuando el requerimiento energético del animal disminuye como consecuencia de la reducción del índice metabólico y de la actividad física (Morales, 2010)

5.2.4 PRESENCIA DE ANOMALÍAS HORMONALES (TRASTORNOS ENDOCRINOS).

La obesidad puede ser un signo clínico de endocrinopatías tales como el hiperadrenocorticismos y el hipotiroidismo (Case et al., 2001) en este caso la obesidad se debe a alteraciones fisiológicas secundarias a estas endocrinopatías (Hand et al., 2000).

5.2.4.1 HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es el resultado de la disminución de la Tasa Metabólica Basal, que puede generar predisposición a la obesidad. Esto se debe a una disminución de la función de una o dos hormonas tiroideas, Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3). La atrofia idiopática de la glándula tiroides es la causa más habitual de hipotiroidismo en perros (Case et al., 2001).

Las hormonas tiroideas participan en la absorción de glucosa desde el estómago, intervienen en la gluconeogénesis, actuando en ocasiones sobre la glucólisis y glucogenólisis, en la movilización de lípidos y lipólisis, aumentan la concentración de ácidos grasos libres en el plasma y posteriormente estimulan su oxidación en los tejidos, favoreciendo la conversión del colesterol en ácidos biliares y disminuyendo su concentración en plasma (Sierra, 2010).

Con la disminución de las hormonas tiroideas hay una reducción del metabolismo celular y sus efectos sobre el estado de ánimo; la mayoría de las veces los perros presentan cierto grado de atontamiento, letargia, intolerancia al ejercicio y tienden a ganar peso sin que se haya incrementado el apetito o consumo de alimentos, pues hay dificultad para oxidar las grasas y una tendencia al almacenamiento de las mismas (Sierra, 2010).

Este trastorno es más frecuente en los perros y en edades medianas y avanzadas y algunas razas muestran mayor incidencia que la población en general, por ejemplo el Golden Retriever, Doberman, Setter Irlandés Boxer, Schnauzer enano, Airedale Terrier y algunas razas de Spaniel. El hipotiroidismo también puede observarse en gatos, pero es mucho menos frecuente y no ha sido bien documentado. Sin embargo a veces cuando la obesidad aparece es moderada (Case et al., 2001).

5.2.4.2 HIPERADRENOCORTICISMO

Esta patología también puede incrementar el peso corporal. Este trastorno se debe a la excesiva producción de corticosteroides por la corteza suprarrenal. Es más frecuente en perros de edad mediana (Case et al., 2001).

El aumento del apetito se reporta con frecuencia y se cree es un efecto directo de los glucocorticoides, quienes generan un efecto antagonista a las acciones de la insulina, promoviendo un estado diabético (hiperglicemia y glicosuria); además que se han visto involucrados con la estimulación del centro del apetito en el hipotálamo. La distensión abdominal se asocia a la redistribución del tejido adiposo en el abdomen, hepatomegalia y debilidad en los músculos abdominales (Sierra, 2010).

Es más frecuente en perros de mediana edad, aunque otros estudios reportan que se presenta en pacientes de edad media-avanzada con predominio en perros mayores de 11 años, las razas predispuestas a presentar la enfermedad son el poodle, pastor alemán, beagle, daschund. En gatos es bastante raro observarlo (Case et al., 2001). Los principales síntomas son poliuria, polidipsia, letargo, alopecia y desarrollo de abdomen pendular. La obesidad verdadera puede aparecer en alrededor del 50% de los casos, aunque el aumento del abdomen puede parecer obesidad (Rivas, 2012).

5.2.5 PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

Se ha demostrado en algunos animales de laboratorio que existen varios tipos de obesidad. Algunos estudios también han comunicado que hay un componente genético de obesidad en los seres humanos. La raza es un factor de riesgo en la especie canina, pero las razas con

predisposición varían según autores y estudio. Se cree que la tendencia genética a la obesidad fue originalmente útil para la supervivencia de los perros en su estado salvaje, ya que los animales que almacenaban con mayor eficacia su exceso de energía como grasa, eran capaces de tolerar largos periodos de privación de comida (Case et al., 2001).

En un estudio (Lund et al., 2006) las razas más propensas a padecer el sobrepeso fueron ; Cocker spaniel , Labrador, Retriever, Dálmata , Dachshund, Rottweiler , Golden Retriever, Shetland , Perro pastor de raza mixta, mientras que en otro realizado en Corea las razas más predispuestas a padecer obesidad fueron , Shih-tzu, Yorkshire Terrier, Maltés, caniche miniatura, pekinés y Schnauzer (Won, 2011).

La influencia de la raza en la prevalencia de la obesidad felina se ha evaluado en numerosos estudios. Dos de ellos revelaron que los gatos comunes o mestizos, son aproximadamente dos veces más propensos a ser obesos que los gatos de raza pura, han demostrado que los gatos mestizos tienen mayor riesgo de obesidad (Pibot et al., 2006), al igual que los gatos con pelo corto (Won, 2011).

5.3 FACTORES EXÓGENOS

Los factores externos en los incluyen el hábitat, la inactividad, el modo de vida, la presencia de otras mascotas en la casa, el consumo de ciertos alimentos y finalmente el factor humano desempeña un papel sumamente importante en la etiología de la obesidad (Pibot et al., 2006).

5.3.1 ACTIVIDAD

La falta de ejercicio es un factor primordial para el desarrollo de la obesidad: la prevalencia disminuye proporcionalmente según la duración del ejercicio (Case et al., 2006).

5.3.2 HÁBITAT

Generalmente encontramos perros obesos en aquellos que viven en un departamento en comparación con los que viven en el exterior (el 31% frente al 23%). Sin embargo es un error creer que el hecho que de disponer de un jardín aumenta la actividad, el hecho depende de los hábitos del propietario con su mascota, y de los factores intrínsecos y extrínsecos del animal (Case et al., 2001).

Para el caso del gato un estudio se demostró que la presencia de perros en la casa reduce significativamente el riesgo de la obesidad, posiblemente por la interacción entre perros y gatos (Pibot et al., 2006).

5.3.3 INFLUENCIA DE LA ALIMENTACIÓN

La alimentación de los animales con dietas muy palatables conllevan a un mayor riesgo a padecer la obesidad. Los estudios de laboratorio han demostrado que ofreciéndoles a ratas comidas sabrosas, éstas consumen más alimento y engordan. La mayor palatabilidad puede estimular el aumento espontáneo del consumo de comida (Case et al., 2001) (Pibot et al., 2006).

Aunque puede haber mayor predisposición genética a la obesidad y a la mayor ganancia de peso, el exceso de consumo de dietas muy ricas en carbohidratos y grasas son las responsables de la mayor ganancia de peso (Case et al., 2001).

5.3.4 FACTOR HUMANO

En algunos estudios se ha señalado que la participación del humano como factor en el desarrollo de la obesidad es el punto clave para tal condición. Por ejemplo los propietarios de los gatos obesos tienden a “humanizar” más a su gato con lo que podría sustituir a la compañía humana. En un estudio realizado en perros, este antropomorfismo, también se asocia con el sobrepeso aunque no influye con el grado de la relación perro-hombre. Los propietarios de los gatos obesos pasan menos tiempo jugando con su mascota, y tienden a utilizar la comida como recompensa. En general, los propietarios con animales obesos muestran menos interés por la salud de sus mascotas (Pibot et. al., 2006).

6. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

6.1 OBESIDAD Y DIABETES TIPO II

La diabetes mellitus es un trastorno endocrino crónico que afecta a los perros y gatos. Se debe al déficit relativo o absoluto de la insulina. La relación entre la obesidad y la diabetes tipo II en los seres humanos está bien demostrada. En varios estudios con perros y gatos se ha comprobado que existe una relación en estas especies. La diabetes tipo II (también llamada no insulino dependiente (DMNID)), se caracteriza por una menor secreción de insulina, resistencia a la insulina y depósito de amiloide en los islotes del páncreas, mientras que la tipo I (también llamada insulino dependiente (DMNDI)), se identifica por la ausencia absoluta de insulina, ya que es causada por una destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas por células T y anticuerpos (Case et al., 2001).

La cantidad total de insulina secretada tras una comida puede ser mayor, normal o menor. La resistencia a la insulina aparece cuando se necesita una elevada cantidad de insulina circulante para controlar las concentraciones sanguíneas de glucosa. En base a pruebas de tolerancia a la glucosa y medidas de las concentraciones de insulina sérica, parece ser que la resistencia a la insulina es una de las causas de la diabetes canina y felina (Case et al., 2001).

En los gatos con exceso de peso se encontraron retrasos significativos de la respuesta inicial de la insulina y aumentos sustanciales de la respuesta a la insulina en una fase posterior a la prueba de tolerancia a la glucosa. Se cree que estos cambios se deben a una menor sensibilidad de los tejidos a la insulina y menor respuesta a las células beta (Case et al., 2001).

Por otro lado en perros la intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina subclínicos suelen estar presentes sin signos evidentes de diabetes (Morales, 2014).

La reducción y control de peso son un aspecto importante del tratamiento de los animales diabéticos con exceso de peso. Cuando la obesidad se reduce en perros y gatos con respuestas anormales a la secreción de la insulina, la tolerancia a la glucosa suele mejorar, además la pérdida de peso puede incrementar la respuesta a la insulina a los tejidos, lo que reduce las necesidades diarias a esta hormona (Case et al., 2001).

6.2 OBESIDAD Y TRASTORNOS ORTOPÉDICOS

El exceso de peso predispone a los animales de todas las edades a una patología locomotora. En el caso de los cachorros de raza grande en crecimiento, el sobrepeso unido a una sobrealimentación origina la aparición de varios problemas ortopédicos o a una displasia de cadera. Los signos de los problemas osteoarticulares asociados con sobrepeso se observan a partir de los 6 meses de edad, en muchos casos, las lesiones son irreversibles (Pibot et al., 2006).

En un estudio se informó que el peso corporal es un factor predisponente en las fracturas del cóndilo del húmero, osteoartritis, rotura del ligamento craneal cruzado, y la enfermedad del disco intervertebral en el cocker (Pibot et al., 2006).

Por otro lado debido a la importancia de la producción de leptina por parte del tejido adiposo, se han encontrado estudios en donde la leptina en sinergia con otras citocinas proinflamatorias favorece la producción de enzimas que intervienen en la degradación del cartílago, ocasionando osteoartrosis. La importancia de la leptina en la osteoartrosis está

asociada a un alto índice de grasa corporal y con esto a un carga constante y estrés mecánico en la articulaciones (Armada et al., 2007).

6.3 OBESIDAD Y PROBLEMAS RESPIRATORIOS

La obesidad causa disfunción mecánica de las vías aéreas, e incrementa la resistencia durante la inspiración y la espiración, lo que conlleva a problemas de disnea e intolerancia al ejercicio (Dominguez y Bernal, 2011).

La disnea puede ser el resultado de la rigidez de la caja torácica (una consecuencia de la acumulación de tejido adiposo alrededor de las costillas, el abdomen y el diafragma), lo que obliga una respiración rápida y poco profunda con baja capacidad funcional residual y volumen de reserva espiratorio (Morales, 2014).

La obesidad también se relaciona como un factor de riesgo para el desarrollo de colapso traqueal y parálisis laríngea, y agudiza el síndrome del perro braquicefálico (Domínguez y Bernal, 2011).

6.4 OBESIDAD Y LIPIDOSIS HEPÁTICA

La lipidosis hepática se describe generalmente en gatos, sin predisposición de sexo, en edad adulta, que viven la mayor parte de su vida dentro de una casa y con un estilo de vida de sedentarismo. Este síndrome provoca la acumulación anormal de la grasa hepática, como resultado de un incremento en la movilización de lípidos hacia el hígado. Este síndrome aparece en gatos obesos después de un proceso severo de estrés o ayuno prolongado; ambos eventos producen una restricción severa de proteínas y carbohidratos, por lo que a través de la lipolisis se moviliza gran cantidad de energía del tejido adiposo hacia el hígado, esta

energía es almacenada por los hepatocitos en forma de triacilglirécidos hepáticos; por otra parte la deficiencia de proteínas impide la unión de los ácidos grasos con las apoproteínas, por lo que no podrán ser exportados fuera del hígado, y de esta manera la grasa se acumula en los hepatocitos (Rivas, 2013), pudiendo conducir al desarrollo de insuficiencia hepática. La obesidad predispone a esta condición, de igual manera el estrés y la anorexia (Pérez, 2007).

6.5 OBESIDAD Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La obesidad, está asociada a otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia. Todas estas alteraciones en conjunto, generan una situación de daño vascular constante y progresivo que se manifiesta por un proceso inflamatorio de bajo grado y disfunción endotelial, que favorece el desarrollo aterosclerótico (Morales, 2010).

El adipocito es el principal productor de hormonas como la leptina, la adiponectina, y en producción de citocinas, que éstas a su vez están involucradas en alteraciones de las funciones cardiovasculares (Zoran, 2010).

La leptina, actúa como un regulador mayor en la ingestión de comida y de la homeostasis energética. En personas obesas, la resistencia a la leptina ejerce un impacto negativo sobre el sistema cardiovascular y el riñón, al estimular la resistencia del sistema renina-angiotensina y favorecer la remodelación del endotelio vascular (Morales, 2014).

Por otro lado la adiponectina tiene propiedades anti-aterogénicas inhibiendo la formación inicial de la placa de ateroma, y cuando ya está presente, favorece su estabilización (Morales, 2014).

En perros con obesidad tienen mayor predisposición a sufrir muchas enfermedades cardiovasculares, tales como la hipertensión (aumento en la presión arterial y el volumen sanguíneo) y con esto desarrollan dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, así como de otras anormalidades (Lund, 2006).

6.6 INCONVENIENTES MÉDICOS

Por último y no menos importante además de estas enfermedades, en los pacientes obesos las revisiones clínicas y algunos estudios resultan no tan satisfactorias para el médico veterinario a la hora de realizarlos tal es el caso de las técnicas exploratorias (ascultación, palpación) y algunos estudios como radiografías, toma de muestras, cistotomía, además de los inconvenientes quirúrgicos, esto debido a la gran cantidad de grasa que poseen los pacientes obesos (Pibot et al., 2006) (figura 6).



Figura 6. Resonancia magnética de un perro en una condición normal (A) y otro (B) en una condición 4/5 .Se observa la gran cantidad de grasa que posee el individuo obeso y las alteraciones anatómicas que conlleva esta condición, Zoran 2010.

7. DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD

Determinar si un gato o un perro tiene sobrepeso u obesidad, no parece ser una tarea difícil, sin embargo es algo subjetivo debido a la variación de conformación físicas y de tamaño entre razas, en especial las caninas. No existe un método único y definitivo para establecer si un perro o un gato tienen una condición corporal delgada, ideal, u obesa (Hand et al., 2000) (cuadro 1).

Cuadro 1. Técnicas disponibles para medir la composición corporal

Técnicas de interés clínico	Técnicas empleadas en la investigación
Peso	Densitometria
Puntuación de la condición corporal	Tomografía computarizada
Mediciones morfométricas	Resonancia Magnética
Índice de masa corporal	Conductividad eléctrica total
Técnicas de dilución	Potasio corporal total
Análisis de impedancia bioeléctrica	Análisis por activación neutrones
Absorciometría dual de rayos x (DEXA)	

A continuación se describirán algunas de las técnicas de interés clínico.

7.1 DETERMINACIÓN DEL PESO CORPORAL

La medición del peso corporal se utiliza como un estimado del estado nutricional del perro y se compara con el peso óptimo de la raza y se calcula el porcentaje de aumento o

descenso del peso del animal. Es el método más sencillo, sin embargo es variable en base a los estándares de raza (Hand et al., 2000) (figura 6).

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

Es importante que en cada visita al médico veterinario se registre el peso para llevar un control del peso. En un animal sano el peso varia poco de un día a otro (Pibot et al., 2006).

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

Figura 7. Variación de peso según la raza. Morales Galván,

7.2 PUNTUACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL

La puntuación de la condición corporal es un método semicuantitativo, subjetivo rápido y fácil de realizar. Se realiza mediante una inspección visual y por medio de la palpación, para determinar el tejido adiposo subcutáneo, abdominal y de la musculatura superficial (costillas, columna vertebral y cintura), utilizando como referencia un sistema de puntuación según el estado corporal (A. Ferreira, 2005).

Existen diferentes sistemas de puntuación, pero los más usados son el 5 y el 9. En el sistema 5 la condición corporal ideal se encuentra en el punto 3 (figura 7) y en el sistema 9 la condición corporal ideal se encuentra en el punto 5. Dado que en el sistema 5 se usan a menudo medios puntos (lo que da un total de nueve categorías), estos dos sistemas son equivalentes. Esta técnica tiene como límite principal la subjetividad de quien la realiza (Pibot et al., 2006).

En un estudio se demostró una buena correlación entre este sistema, y las mediciones de masa grasa realizadas mediante DEXA y con un excelente acuerdo entre los investigadores experimentados (Pibot et al., 2006).

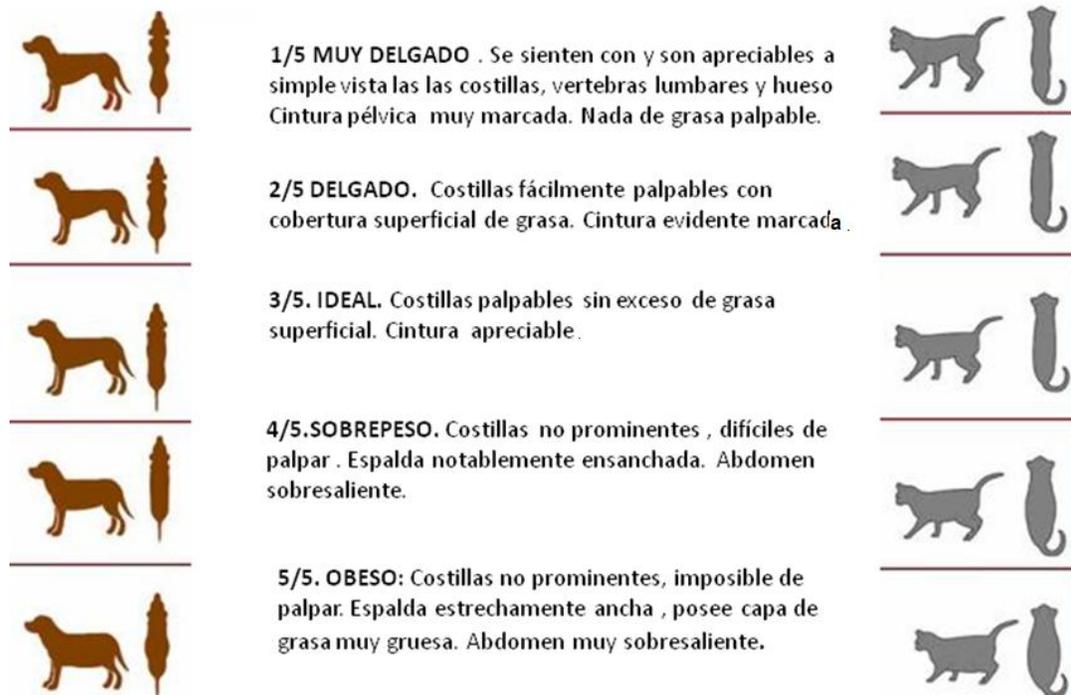


Figura 8. Puntuación de la condición corporal mediante la escala de 5 puntos.

7.3 MEDIDAS MORFOMÉTRICAS

El termino morfometría significa medir la forma. El análisis morfométrico se utiliza en forma habitual en seres humanos para calcular la composición corporal y el %GC, a partir de mediciones de diferentes circunferencias y longitudes anatómicas (figura), con la finalidad de obtener un estimado de la grasa corporal, que puede referenciar una condición corporal anticipada (Hand et al., 2000) (Diez, 2006).

En animales el término correcto es la zoometría y se utilizan de igual forma para calcular la composición de grasa que poseen los animales. Las formulas en las que se sustituyen estas medidas son (Rivas, 2013).

Para perros:

- Machos % GC= 1.4 (RT (cm)) +0.77 (CP (cm))+ 4
- Hembras % GC= - 1.7 (RT (cm)) +0.93 (CP (cm))+ 5
- Ambos sexos %GC = $-\frac{0.0034 (RT (cm))^2 + 0.0027 (CP (cm))^2 - 1.9*100}{PC (kg)}$

Donde (Figura 8):

RT= Rodilla- tarso

CP= Circunferencia pelviana

PC= Peso corporal

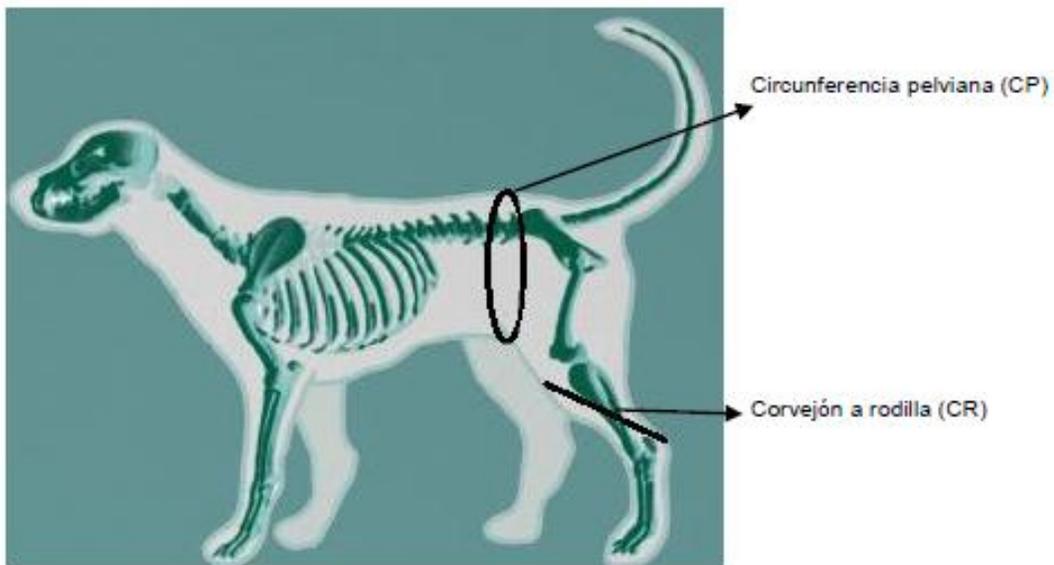


Figura 9. Sitios anatómicos para medir las variables en el perro. Rivas Martínez Verónica, 2013.

Para gatos ambos sexos.

- $\%GC = -0.02 (LC^2 \text{ (cm)} / PC \text{ kg}) - 4.12 (\text{LMTD (cm)}) + 1.48 (\text{CP (cm)}) - 1.16 (\text{CT (cm)}) + 92.93$

- $\%GC = \frac{0.4 (\text{CP (cm)}) - 0.0004 (\text{LC}^2 \text{ (cm)} / PC \text{ (kg)}) - 0.08 (\text{LMT (cm)}) + 1.11 * 100}{PC \text{ (kg)}}$

PC (kg)

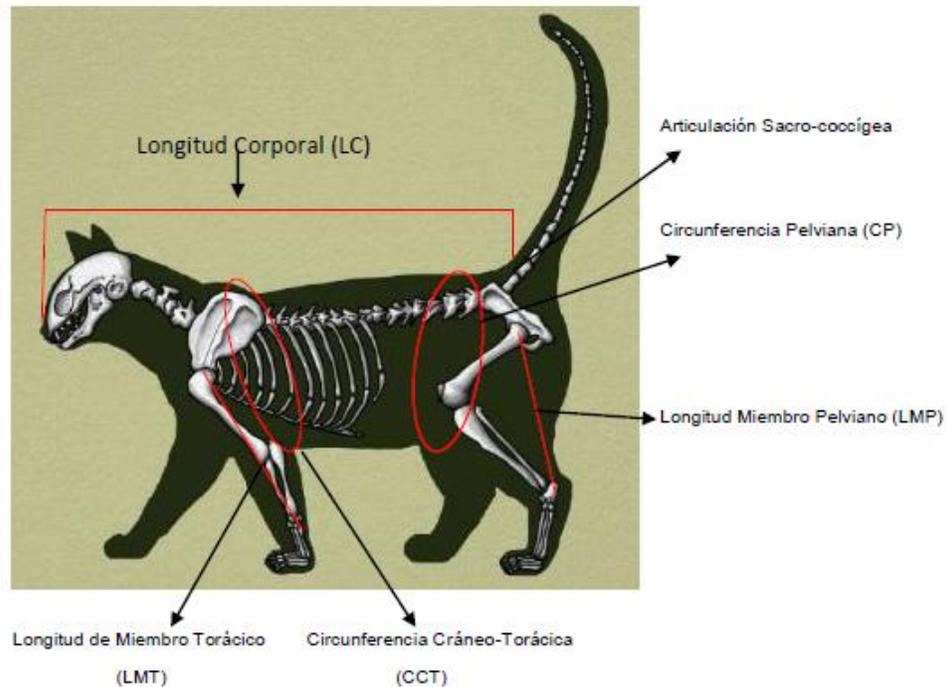


Figura 10. Sitios anatómicos se para medir las variables zométricas en el gato. Rivas Martínez Veonica, 2013.

Cabe destacar que en gatos y perros la grasa se deposita ligeramente diferente, en los gatos la mayor parte de la grasa subcutánea se deposita a lo largo de la región ventral del abdomen y en la cara región intraabdominal. los perros la grasa subcutánea se deposita en cantidades significativas en las áreas torácica, lumbar y coccígea así como en la región intraabdominal (Hand et al, 2000).

Más allá de las diferencias anatómicas del depósito de grasa entre ambas especies, la dimensión del cuerpo que más se modifica con el aumento de peso es la circunferencia pelviana (Hand et al., 2000)

Los estudios que desarrollaron las ecuaciones para calcular la grasa corporal a partir de las mediciones morfométricas indican que los cálculos tienen una exactitud de ± 2 a 4% (Had et al., 2000)

7.4 ABSORCIOMETRIA DUAL DE RAYOS X (DEXA)

La absorciometria es una técnica que originalmente se desarrollo para medir con precisión el contenido mineral de organismo .Actualmente se aplica también para determinar el tejido magro no óseo. La DEXA utiliza fotones de dos niveles de energía diferente para hacer una diferencia cuantitativa y cualitativa entre los tejidos presentes en el organismo. El detector mide la cantidad de rayos x que atraviesen al paciente. Según el nivel de energía de los rayos, el tejido mineral óseo, lipídico y magro obstaculizará su paso de diferente manera (Pibot et al., 2006).

Permite diferenciar la naturaleza y la cantidad de cada uno de los tejidos presentes en las partes del organismo, por ejemplo es útil en la evaluación de la evolución de la composición corporal de perros o gatos durante un periodo de adelgazamiento en condiciones experimentales. Cabe señalar que para practicar este examen es necesario tranquilizar al animal. Los resultados hacen referencia a la masa mineral ósea, al téjido adiposo y a la masa magra del organismo. En los últimos años la absorciometría radiológica de energía dual (DEXA) ha demostrado ser una media muy exacta de la grasa corporal total y la masa magra corporal. Es un procedimiento muy preciso, pero tiene algunas

limitaciones, como que el equipo es caro, se requiere de una breve sedación y es importante la normalización de la técnica (Borges et al., 2012).

8. TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad tiene varios enfoques en humanos incluyen la gestión de la dieta, el ejercicio, la modificación del comportamiento, la terapia farmacológica y la cirugía, sin embargo en perros y gatos se ha centrado por mucho tiempo en la reducción de consumo de energía (tratamiento dietético y aumentando el gasto de energía (ejercicio)). El tratamiento quirúrgico no se ha informado en perros y gatos (Dominguez y Bernal 2011). En cuestión de fármacos no hay farmacología segura para los gatos, y para perros hasta hace poco las opciones se limitaron a aquellos productos que reducen la absorción intestinal de la grasa, un ejemplo de esto es la Dirlotapida (Slentrol) (Zoran 2010).

La Dirlotapida es un fármaco nuevo que es eficaz en el tratamiento de la obesidad en perros. Es un selectivo intestinal, reduce la absorción de grasas y también provoca una señal de saciedad (Zoran, 2010).

Otro medicamento que es usado en perros y gatos es el fenofibrato, el fenofibrato es una fibra que ejerce principalmente acciones hipolipidemicas, reduce el colesterol, mejora los parámetros de los lípidos en perros obesos (Zoran 2010).

La L- carnitina es un nutraceutico usado frecuentemente en perros y gatos y su función primordial es ayudar a la beta oxidación de las grasas en la mitocondria (**figura 11**). Se recomienda incorporar L-carnitina en las dietas hipocalóricas del perro obeso porque modifica su composición corporal, permite acentuar la pérdida de peso y estimula la

degradación de la masa grasa favoreciendo el aumento de la masa muscular (Morales, 2014).

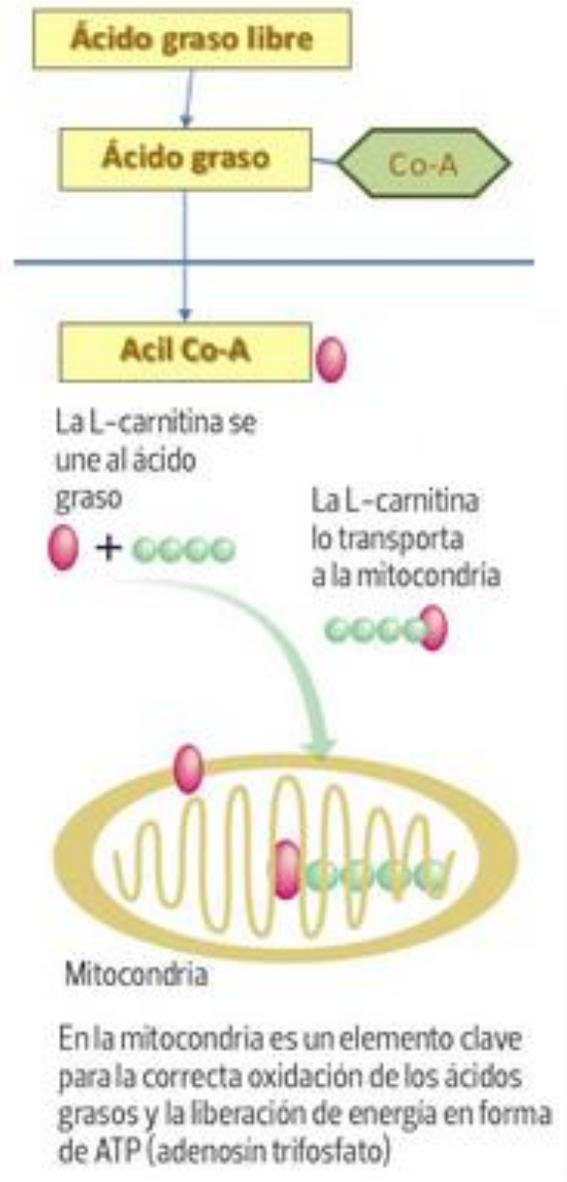


Figura 11. La carnitina interviene en la beta oxidación de ácidos grasos para finalmente producir energía.

El Yarvitan ® es otro medicamento usado para bajar de peso, cuyo principio es la mitratapida, que actúa en el aparato digestivo, interviene en la absorción de las grasas de la dieta desde el intestino, además, también tiene un ligero efecto en la reducción del apetito.

Este medicamento es exclusivo de uso veterinario y no está autorizado para consumo humano (Dominguez y Bernal, 2011)

8.1 TRATAMIENTO DIETÉTICO

Hay tres componentes esenciales que deben incluirse en todos los programas de reducción de peso: modificación en la dieta, ejercicio, cambio de conducta (Case et al., 2001).

El objetivo del tratamiento dietético es reducir la masa grasa preservando la masa magra sin perjudicar la salud del animal. La pérdida de tejido adiposo depende de varios factores: la composición corporal inicial, el grado de restricción energética, el ritmo de pérdida de peso y la intensidad del ejercicio, entre otros (Morales, 2010).

En la restricción energética, la elección del nivel de racionamiento energético depende de varios criterios, entre los que se encuentran el grado de sobrepeso, el sexo del animal, la duración estimada del régimen., y la cooperación del propietario. Es de suma importancia la cooperación del propietario ya que de no ser así, no se lograra el objetivo del tratamiento, por lo que el médico veterinario debe orientar e informar de manera consiente todos los riesgos involucrados con la obesidad, así como también explicar el plan a establecer (Pibot et al., 2006).

El primer paso para un tratamiento dietético consiste en definir el peso ideal; el segundo es fijar el nivel de restricción energética. Generalmente se calcula la ración para aportar un 40% (restricción muy severa) y de 60%-70% de la energía necesaria para mantener el peso óptimo (Dominguez y Bernal, 2011).

Las metas para la pérdida de peso en perros se encuentran, a razón de 1-2% por semana para lograr entre un 15 y 20% de reducción general, entre 12 a 18 semanas (Dominguez y Bernal, 2011) No obstante cabe señalar que a menudo estos programas no logran sus objetivos debido principalmente a que los propietarios no siguen las instrucciones de la alimentación ni las recomendaciones de ejercicio (Pibot et al., 2006).

8.2 COMPONENTES DE LA DIETA

8.2.1 CARBOHIDRATOS

Se recomienda que los tipos de carbohidratos que se incluyen en la dieta sean de tipo complejo, ya que se ha visto que los azúcares refinados tienen efecto positivo sobre el desarrollo de obesidad y diabetes. Por lo que los carbohidratos deben ser de fuentes de almidón que estimulen menos la producción de insulina, lo que también limita el almacenamiento de la energía en forma de triglicéridos en los adipocitos, ya que un carbohidrato complejo conduce a una menor liberación de la glucosa estimulará menos la producción de insulina. Desde un punto de vista práctico, se desaconseja el arroz blanco como cereal principal en los alimentos hipocalóricos, mientras que la cebada o el maíz constituyen las mejores fuentes de energía (Morales, 2014).

8.2.2 PROTEÍNA

Un programa de pérdida de peso tiene la intención de minimizar la pérdida de tejido magro. La reducción de peso en la mayoría de los casos, resulta en grandes pérdidas de masa magra, y si el contenido de proteína en la dieta es limitada, estas pérdidas pueden ser exacerbadas. El uso de dietas con proteínas en concentraciones más altas que en las de

mantenimiento se justifica porque mejoran la palatabilidad del alimento, aumentan el gasto energético al tener mayor eficiencia en el uso de la energía (el efecto térmico de la proteína es mayor), y provocan mayor saciedad en el animal, en comparación con las grasas y carbohidratos (Morales, 2014).

La proteína de la dieta durante la pérdida de peso es un tema a considerar en los gatos, ya que estos animales tienen mayor actividad de las enzimas catabolizantes de proteínas en el hígado y son incapaces de reducir la actividad cuando se reduce la ingestión de éstas (Case et al. 2001).

Se ha demostrado que es suficiente 33.5kg/ peso vivo de proteína, para prevenir la lipidosis hepática en gatos. Así por ejemplo en una dieta baja en fibra y en grasa que contiene 33.5% de proteína de alta cantidad, y se da al 60% de mantenimiento, los gatos pierden peso de forma segura. Las dietas en perros pueden contener menos porcentaje de proteína que puede ser del 20-26% (Case et al., 2001).

8.2.3 FIBRA

Aunque es controversial el efecto que tiene la fibra sobre la pérdida de peso en los animales de compañía, por la interrogativa de que si produce o no saciedad en los animales de compañía, la fibra debe incluirse en la dieta de todos los animales (Case et al., 2001) (Hand, et al 2000).

En general, muchos autores concuerdan (Case et al.2001) (Hand 2000), (Morales, 2014), (Papathanasopoulos y Camilleri, 2010) en que la fibra constituye un elemento de dilución y permite disminuir la densidad energética del alimento, retrasa el vaciado gástrico e induce una absorción más lenta de los nutrientes, ya que la acción de los microorganismos en el

intestino delgado sobre esas fibras, pueden crear una barrera física a la acción de ciertas enzimas digestivas. Las fibras aumentan el volumen del bolo alimentario y aceleran el tránsito intestinal al estimular el peristaltismo, inducen la sensación de saciedad al reducir el pasaje del alimento por el estómago. Pero las fibras presentan también algunos inconvenientes que varían según la naturaleza de la fibra y la proporción incorporada. Aumentan la cantidad de heces y la frecuencia de defecación (efecto general de la fibra alimentaria). Provocan una disminución de la digestibilidad de ciertos nutrientes, como las proteínas y los minerales, lo cual obliga a aumentar su proporción en la dieta. Afectan negativamente a la palatabilidad lo que puede contrarrestarse añadiendo insumos que ayuden a mejorarla, como proteína, agua o caldo de carne magra. También pueden dar lugar a problemas gastrointestinales como flatulencias o diarreas (Case et al., 2001).

8.3 EJERCICIO

La inclusión de un ejercicio regular y moderado en el tratamiento de los animales obesos afecta al peso de diferentes formas. El incremento de la actividad tiene el beneficio directo de aumentar diariamente el gasto de energía, contribuyendo por tanto al déficit energético que se produce para perder peso. El ejercicio también produce cambios convenientes en la composición corporal, el ejercicio regular y continuo genera una mayor proporción de tejido muscular frente al graso (Case et al., 2001).

9. JUSTIFICACIÓN

La tasa de incidencia de la obesidad en los perros varía desde 24 hasta 44 % en función de cada país, como Reino Unido, Alemania, Austria, EE.UU. y Australia , todos estos estudios que se han realizado en las clínicas veterinarias en países industrializados dan una prevalencia de la obesidad en perros de al menos 20 % . En el gato, la tasa de incidencia de la obesidad, que fue muy baja en la década de 1970, ahora supera el 20%, independientemente del sitio del estudio epidemiológico (Won-Seok Oh, 2011). En un estudio realizado en hospital veterinario de especialidades (HVE-UNAM), en el 2008, en la ciudad de México, se demostró que el porcentaje de obesidad en perros y gatos fue de 41.7% (Rivas, 2013).

Debido a este incremento en la incidencia de obesidad y sobrepeso en animales de compañía, y la preocupación por parte de sus propietarios y del médico veterinario para evitar o disminuir el problema y sus todas complicaciones, es de vital importancia implementar una terapia nutricional.

En el mercado existen gran variedad dietas comerciales para la reducción de peso en perros y gatos. Estas dietas comerciales varían mucho en composición de nutrientes, disponibilidad, digestibilidad, palatabilidad, sabor y textura (Case et al., 2001)

Actualmente estas dietas tienen tendencia a aumentar y cada vez son más los productos que ofrecen su efectividad (Dominguez y Bernal 2011). Por lo que con este trabajo se pretende evaluar la eficacia de un alimento comercial dirigido al tratamiento de la obesidad.

10. HIPÓTESIS

El alimento comercial especializado para la reducción de peso proporcionado a perros y gatos obesos, bajo las indicaciones que proporciona el producto, reducirá el peso, la condición corporal y el porcentaje de grasa corporal de estos animales en un periodo de dos meses.

11. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto de un alimento comercial especializado para la reducción de peso, sobre el peso, condición corporal y porcentaje de grasa corporal de perros y gatos obesos que consuman dicho alimento, bajo las indicaciones que proporciona este, en un periodo de dos meses.

12. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer el peso (kg) corporal de perros y gatos obesos que consuman un producto comercial especializado para evaluar la reducción de peso durante un periodo de dos meses.
2. Medir la condición corporal de perros y gatos obesos que consuman un producto comercial especializado para evaluar la reducción de peso durante un periodo de dos meses.
3. Calcular el porcentaje de grasa corporal de perros y gatos obesos que consuman un producto comercial especializado para evaluar la reducción de peso durante un periodo de dos meses.

13. MATERIAL Y MÉTODOS

13.1 SUJETOS DE ESTUDIO

Se utilizaron diez perros y diez gatos adultos, de razas y sexos indistintos, que presentaron una condición corporal de 4 a 5 en escala de cinco puntos y que no presentaron algún otro padecimiento.

13.2 PRUEBAS DE LABORATORIO

Para verificar que los animales no presentaron algún otro padecimiento excepto el de obesidad, se tomaron al inicio muestras de sangre para realizar una bioquímica sanguínea (Anexo 1 y 2) se excluyeron a aquellos animales que presentaron anomalías que fueron referentes a otro tipo de padecimientos.

13.3 ALOJAMIENTO

Los animales estuvieron alojados en sus hogares típicos y bajo condiciones cotidianas

14. METODOLOGÍA

Para saber si hubo efecto sobre el peso y el porcentaje de grasa corporal en los perros y gatos, se pesó y se midió el porcentaje de grasa corporal al inicio y al final del experimento durante dos meses. Para llevar un registro de estos parámetros se realizaron revisiones cada 15 días.

14.1 EVALUACIÓN DEL PESO

Se pesaron a los animales al inicio y al final del experimento, en intervalos de cada 15 días, utilizando una báscula digital (Handi Works), la cual fue utilizada para todas las mediciones.

14.2 RACIÓN DEL ALIMENTO

Con el peso inicial obtenido se calculó y se estableció la cantidad de alimento a proporcionar, de acuerdo a las indicaciones del producto, el cual se consumió durante los dos meses. El alimento que se proporciono fue de prescripción Metabolic ® de la empresa Hill's, Science Diet (los datos del alimento, tales como el análisis garantizado e ingredientes se muestran en el anexo 2).

14.3 EVALUACIÓN DEL PORCENTAJE CORPORAL

Para evaluar el porcentaje de grasa corporal de los perros y gatos obesos utilizo el método de diagnostico de medidas morfometricas (zoometría). Así que las medidas que se tomaron fueron con ayuda de una cinta métrica, fueron para el caso de los ´perros:

1. circunferencia pelvica (CP)
2. longitud de la rodilla al tarso (RT)

Para el caso de los gatos fueron:

1. longitud del miembro torácico derecho (LMTD)
2. circunferencia pélvica (CP)

3. circunferencia torácica (CT)
4. longitud corporal (LC)

El método de medidas morfométricas utiliza formulas, en donde se reemplazan por las medidas anteriores, por lo que en para evaluar el porcentaje de grasa corporal se sustituyeron las ecuaciones con las medidas tomadas en los perros y gatos obesos.

Para perros

- Machos % GC= 1.4 (RT (cm)) +0.77 (CP (cm))+ 4
- Hembras % GC= - 1.7 (RT (cm)) +.0.93 (CP (cm))+ 5
- Ambos sexos %GC = $-\frac{0.0034 (RT (cm))^2 + 0.0027 (CP (cm))^2 - 1.9*100}{PC (kg)}$

PC (kg)

Para gatos ambos sexos

- %GC = $-0.02 (LC^2 (cm) / PC (kg)) - 4.12 (LMTD (cm)) + 1.48 (CP (cm)) - 1.16 (CT (cm)) + 92.93$
- %GC = $\frac{0.4 (CP (cm)) - 0.0004 (LC^2 (cm) / PC (kg)) - 0.08 (LMT (cm)) + 1.11*100}{PC (kg)}$

PC (kg)

15. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Cada animal del estudio fue tomado como unidad experimental, tomándose la primera medición de cada parámetro (peso, condición corporal y porcentaje de grasa corporal) como su propio testigo.

Para verificar la existencia de diferencias estadísticas significativas en los caninos entre el muestreo inicial (día 0) y el final (día 60) se utilizo la prueba de “t” de Student de muestras pareadas, para los parámetros de peso y porcentaje de grasa, teniendo la ventaja de que esta prueba tiene al propio animal como testigo, quitando el efecto de la raza, sexo, condición

fisiológica y alojamiento, y dejando como única variable al tratamiento (alimento) (Daniel, 2007).

Y para el caso de la variable de condición corporal se utilizó la prueba de Wilcoxon.

A diferencia de los caninos, en los felinos se utilizó la prueba de “t” de Student únicamente para la variable de peso, y para el porcentaje de grasa corporal y condición corporal se manejó la prueba de Wilcoxon.

La duración del tratamiento fue de 60 días y para evaluar si el tratamiento (alimento comercial) tuvo un efecto sobre la pérdida de peso, reducción de % de grasa corporal y diferencia entre la condición corporal inicial y la condición corporal final, se realizaron revisiones con cada uno de los pacientes cada 15 días, dándonos un total de 4 mediciones.

Por lo que para comparar el efecto del alimento comercial entre los días 0, 15, 30, 45 y 60 del peso, se utilizó la prueba de Friedman y para encontrar diferencias se empleó una comparación múltiple de rangos (Daniel, 2007).

16. RESULTADOS

16.1 POBLACIÓN CANINA

16.1.2 PESO

Los pesos iniciales y finales de los caninos después del tratamiento dietético se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2. Pesos iniciales, finales y la diferencia de éstos en los caninos alimentados con la dieta comercial.

Animal	Peso Inicial (Kg)	Peso Final (Kg)	Diferencia (Kg)
Canino 1	51.5	44	7.5
Canino 2	19	14.7	4.3
Canino 3	36.8	33	3.8
Canino 4	17.5	15.5	2
Canino 5	13.4	12	1.4
Canino 6	40	40	0
Canino 7	41	38	3
Canino 8	41	37	4
Canino 9	40.8	38	2.8
Canino 10	41	39	2

La diferencia entre el peso inicial y el peso final del tratamiento fue estadísticamente significativa. (P=0.001). El cuadro 3 muestra la media, desviación estándar y el intervalo de confianza al 95% para la diferencia.

Cuadro 3. Diferencia entre peso inicial y peso final

Media \pm Desviación Estándar	Intervalo de Confianza 95%
3.08 \pm 2.03	(1.63, 4.53)

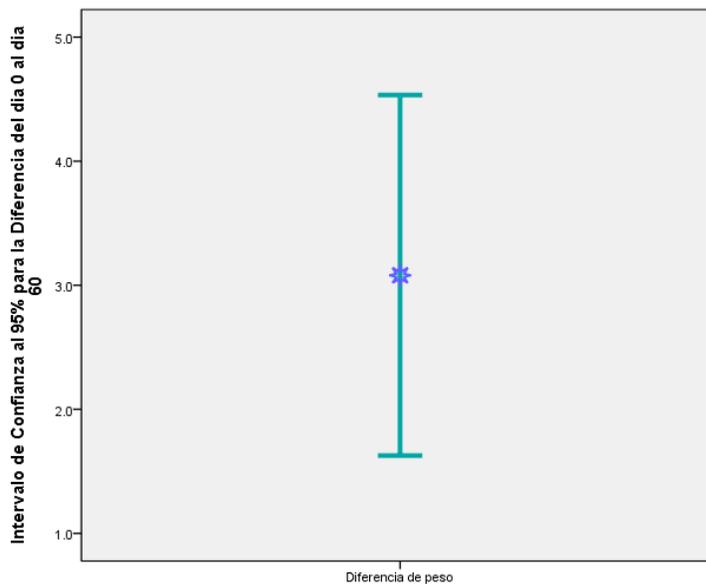


Figura 12. Diferencia de medias entre el peso inicial (P0) y peso final (P4) de los caninos.

Para encontrar en que periodo de tiempo hubo diferencia estadística en la variable peso durante 60 días del tratamiento, se realizó una prueba de Friedman. Los periodos de tiempo en los que se encontró diferencia ($P=.000$) se muestran en el cuadro 4 y en la figura 13.

Cuadro 4. Diferencias en los rangos promedios del peso en caninos

Día 0-Día 15	Día 15 -Día 45 ***
Día 0-Día 30	Día 15 -Día 60 ***
Día 0 -Día 45***	Día 30-Día 45
Día 0-Día 60***	Día 30 -Día 60
Día 15-Día 30	Día 45-Día 60

***Diferencias significativas (P<0.05)

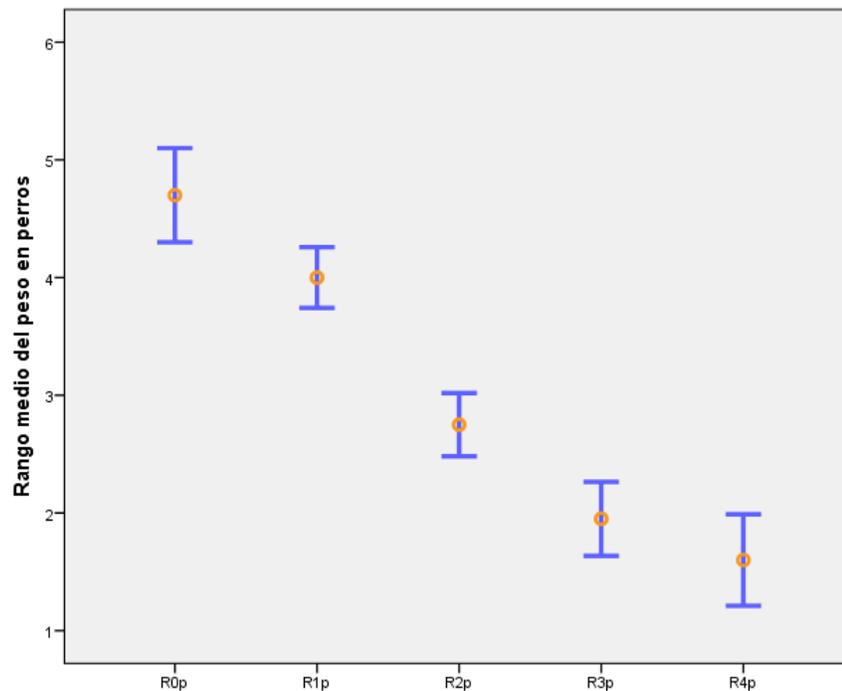


Figura 13. Diferencias de rangos de peso de los caninos

16.1.3 PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

Los valores de porcentaje de grasa corporal inicial y porcentaje de grasa final se muestra en el cuadro 5.

Cuadro 5. Valores de porcentaje de grasa corporal al inicio y al final del tratamiento dietético en caninos.

Animal	% Grasa Corporal inicial	% Grasa Corporal final
Canino 1	50.1	35.6
Canino 2	23.74	15.27
Canino 3	32.51	25.07
Canino 4	25.21	22.9
Canino 5	36.39	25.23
Canino 6	43.09	40.3
Canino 7	23.95	15.34
Canino 8	23.95	15.34
Canino 9	33.95	26.51
Canino 10	23.11	16.6

La diferencia entre el porcentaje de grasa inicial y porcentaje de grasa al final del tratamiento mostro diferencia estadística significativa ($P=0.000$). El cuadro 6 muestra la media, desviación estándar y el intervalo de confianza al 95%. La figura 14 muestra la diferencia de medias entre el % de grasa corporal inicial (% GCI) y final (% GCF).

Cuadro 6. Media, desviación estándar con intervalo de confianza del 95%

Media \pm Desviación Estándar	Intervalo de Confianza 95%
7.11 \pm 2.69	(5.18, 9.03)

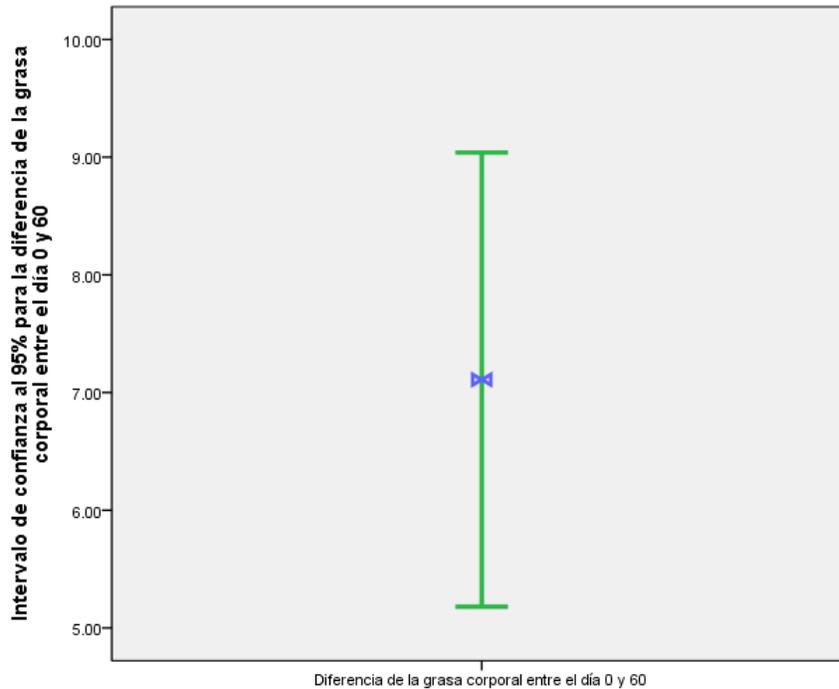


Figura 14. Diferencias de medias en porcentaje de grasa corporal entre el día 0 y el día 60 en caninos.

En la prueba de Friedman se encontró una significancia de (P=.000). Los días en los que se encontró cambios de grasa corporal se muestra en el cuadro 7 y figura 15.

Cuadro 7. Diferencias en los rangos promedios de porcentaje de grasa corporal en caninos.

%G C del Día 0- 15	%GC del Día 15- 45***
%G C del Día 0 - 30***	%GC del Día 15- 60***
%GC del Día 0- 45***	%GC del Día 30- 45
%GC del Día 0- 60***	%GC del Día30- 60
%GC del Día 15- 30	%GC del Día 45- 60

***Diferencias significativas (P<0.05)

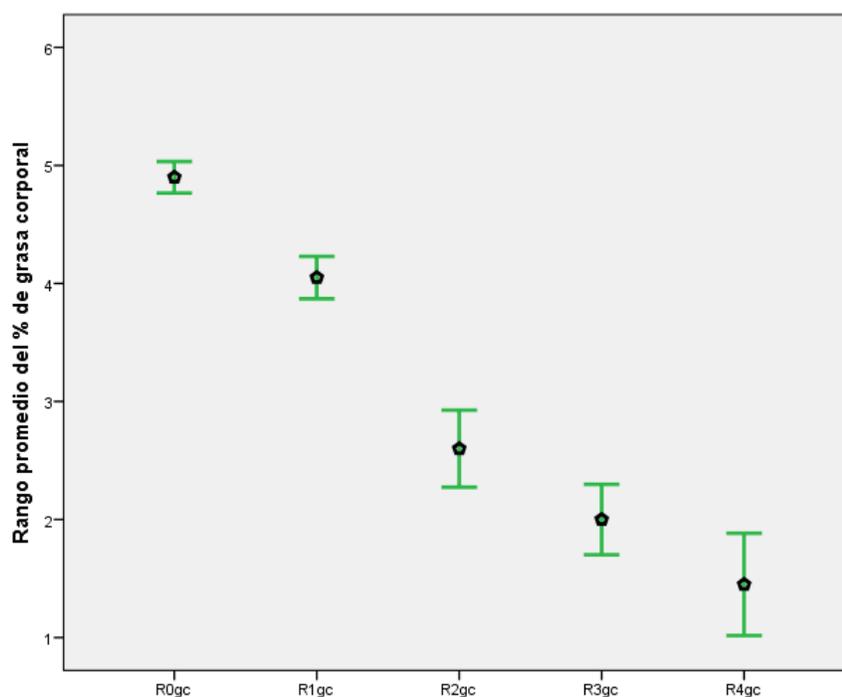


Figura 15. Diferencia de rangos en porcentaje de grasa corporal en caninos

16.1.4 CONDICIÓN CORPORAL

En condición corporal (prueba de Wilcoxon) se encontró significancia estadística de ($P=.006$), los resultados se muestran en el cuadro 8, mientras que en la figura 16 se muestran las diferencias entre la condición inicial (CCInicial) y la final (CCFinal) de los caninos que consumieron el alimento comercial durante los 60 días.

Cuadro 8. Resultados de la prueba de Wilcoxon

CCFinal – CCInicial	
Z	-2.739 ^b
Sig. asintótica (bilateral)	.006

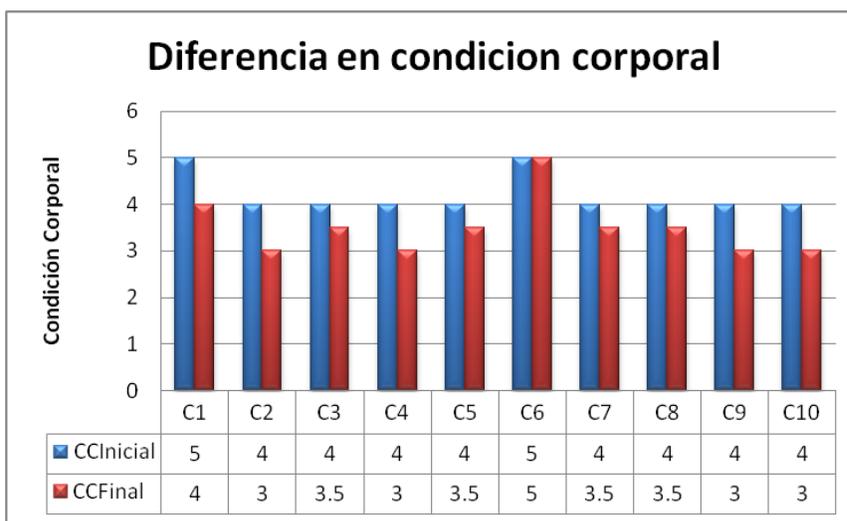


Figura 16. Diferencia entre la condición corporal al inicio y al final del tratamiento en caninos

16.2. POBLACIÓN FELINA

16.2.1 PESO

La diferencia de peso inicial contra el peso final se muestra en el cuadro 9.

Cuadro 9. Peso inicial, peso final y diferencias de peso en felinos.

Animal	Peso inicial (kg)	Peso final (kg)	Diferencia (kg)
Felino1	4.9	4.6	0.3
Felino2	6.3	5.8	0.5
Felino3	6	5.9	0.1
Felino4	6	5.4	0.6
Felino5	5	4.7	0.3
Felino6	6	5	1
Felino7	5	5.9	-0.9
Felino8	7.2	6.6	0.6
Felino9	5.4	4.5	0.9
Felino10	6.9	5.9	1

En la población felina se encontró significancia estadística ($P=0.035$) en la diferencia de peso al inicio (P_0) y al final (P_4) del tratamiento). El cuadro 10 muestra la media, desviación estándar y el intervalo de confianza al 95%. En la figura 17 se muestran las diferencias de medias de pérdida de peso, entre el peso inicial (P_0) y el peso final (P_4) en los felinos.

Cuadro 10. Media y desviación estándar con intervalo de confianza del 95%

Media \pm Desviación Estándar	Intervalo de Confianza 95%
.44 \pm .562	(0.379, .8421)

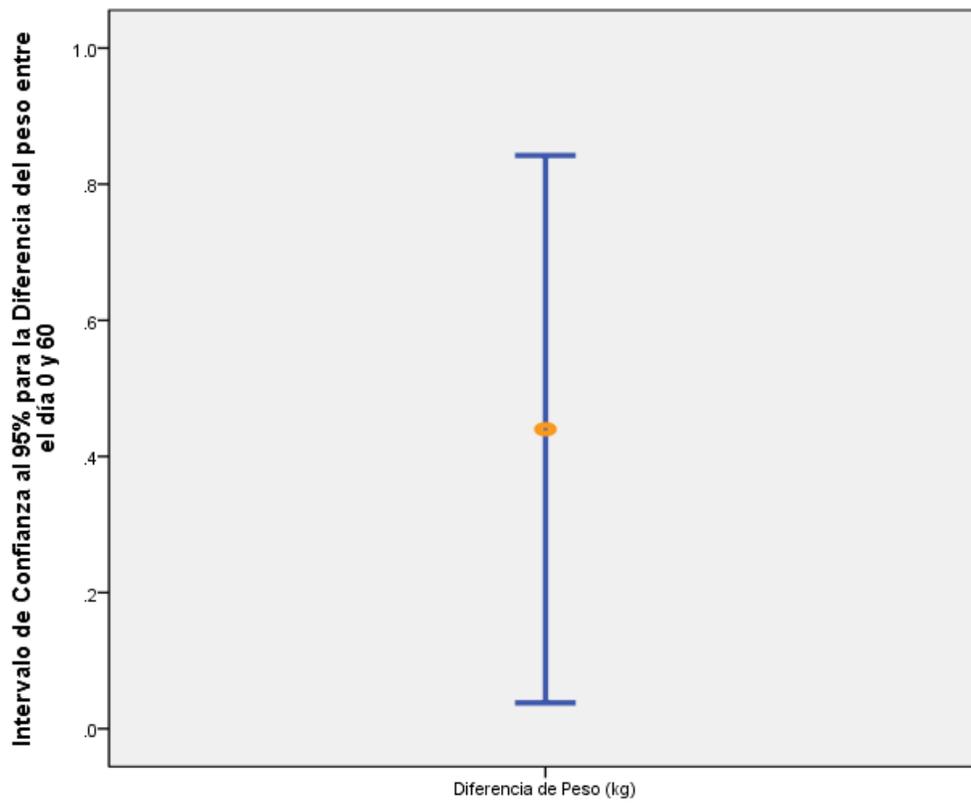


Figura 17. Diferencia de medias entre el peso inicial y el final en felinos.

En la prueba de Friedman el peso tuvo una significancia estadística de ($P=.001$), el cuadro 11 muestra en que días se encontró tal significancia y en la figura 18 los rangos de peso.

Cuadro 11. Diferencias en los rangos promedios del peso en felinos.

Día 0-Día 15	Día 15 -Día 45 ***
Día 0-Día 30***	Día 15 -Día 60 ***
Día 0 -Día 45***	Día 30-Día 45
Día 0-Día 60***	Día 30 -Día 60
Día 15-Día 30	Día 45-Día 60

***Diferencias significativas ($P<0.05$)

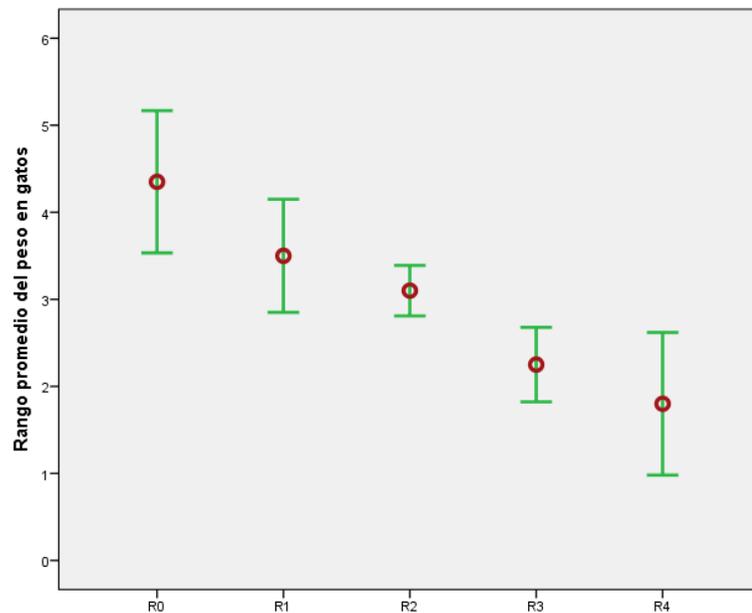


Figura 18. Diferencia de rangos promedio de peso en felinos.

16.2.2 PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

Los valores de porcentaje de grasa corporal inicial y el porcentaje de grasa final se muestra en el cuadro 12.

Cuadro 12. Porcentaje de grasa inicial y final de felinos.

Porcentaje de grasa corporal inicial (%)	Porcentaje de grasa corporal final (%)
21.06	14.06
17.74	16.92
14.71	14.86
24.2	24.2
18.6	18.6
15.26	14.33
25.8	22.2
38.6	38.27
19.35	13.51
20.7	20.5

En porcentaje de grasa corporal hubo diferencia significancia estadística (P= .17) (prueba de Wilcoxo) cuadro 13.

Cuadro 13. Resultados de la prueba de Wilcoxon

	CCFinal – CCInicial
Z	-2.380 ^b
Sig. asintótica (bilateral)	.017

Sin embargo al realizar la prueba de Friedman para determinar si existía diferencia en los periodos de tiempo, no se encontró diferencia significativa ($P=.079$).

16.2.3 CONDICIÓN CORPORAL

En condición corporal se encontró una diferencia significativa ($P= .041$) entre el inicio y final del tratamiento (prueba de Wilcoxon), en el cuadro 13 y en la figura 18 se muestran las diferencias entre la condición corporal inicial contra la final.

Cuadro 14. Resultados de la prueba de Wilcoxon

	CCFinal – CCInicial
Z	-2.041 ^b
Sig. asintótica (bilateral)	.041

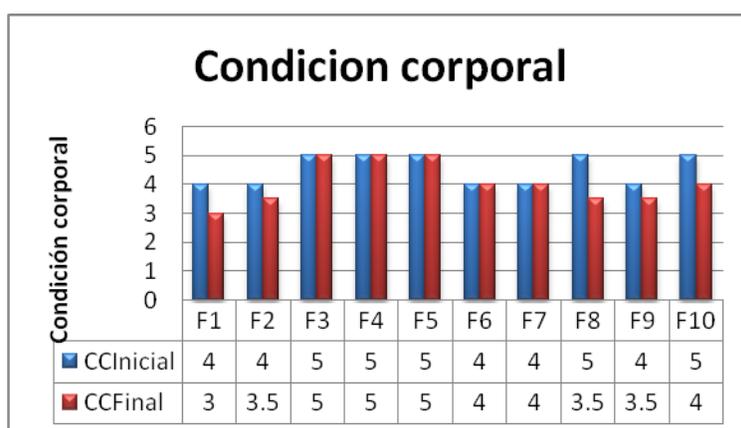


Figura 19. Diferencias entre la condición corporal inicial y la condición corporal final en felinos.

17. DISCUSIÓN

POBLACIÓN CANINA Y FELINA

PESO, PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL Y CONDICIÓN CORPORAL

Los resultados obtenidos en este trabajo mostraron una significancia estadística para la reducción de peso, porcentaje de grasa corporal y condición corporal en perros y gatos obesos. Esto pudo deberse a que se realizó una restricción calórica (60%) a cada paciente en base a las especificaciones del producto.

De acuerdo a muchos autores (Cedeño y Lala, 2013) (Wortinger, 2007) (la reducción calórica es el primer paso para tratar a los pacientes obesos. Con respecto a su peso corporal, ya que estos pacientes consumen una mayor cantidad de alimento al día y este exceso calórico conlleva a estadios de obesidad (Debraekelee, 2007).

De acuerdo a Care et al., (2001) y Domínguez y Bernal (2010), al manejar una restricción calórica del 60 o 70% de las calorías necesarias para mantener su peso actual puede permitir una pérdida del 1 y hasta el 2% del peso corporal por semana respectivamente, confirmando así que el control de ingesta es un punto clave en el control de la obesidad.

Esto también concuerda con un estudio realizado por Mlacnik et. al, (2006) donde se logró una pérdida significativa de peso al hacer una restricción calórica junto con el ejercicio. A pesar de que el ejercicio o actividad física no fueron integrados en el presente estudio, la restricción calórica por si sola demostró tener efecto sobre las variables evaluadas.

En gatos, de igual forma, varios autores (Butterwick y Hawthorne, 1998) (Pibot et al., 2006) sugieren que una restricción del 60% de los requisitos de mantenimiento, resulta en una pérdida del 1% semanal con un buen porcentaje de pérdida de grasa corporal y poca de

pérdida de peso magro. Aunque se ha demostrado que es segura una pérdida con un 45% de restricción, no se sugiere que se haga esta práctica ya que se ha visto que se pierde un 80% de grasa corporal y un 19 % de grasa magra.

En el presente estudio la restricción calórica que manejo el proveedor de producto fue del 60% para ambas especies, por lo que este manejo calórico concuerda con los estudios antes mencionados para el control de la obesidad.

Es importante mencionar que cuando se administra una dieta baja en calorías para que los perros y gatos pierdan peso, la alimentación siempre debe ser controlada. La ventaja de una dieta baja en calorías es que se toman menos calorías en un mayor volumen de comida y hay un menor riesgo de causar un desequilibrio de nutrientes durante una alimentación restringida de la dieta (Care et al., 2001).

Siguiendo con el tratamiento para el control de la obesidad los autores establecieron que el contenido calórico de los alimentos destinados a reducir o controlar el peso corporal en perros no deben contener más de 3.4 kcal de energía metabolizable (EM)/g en base seca (3400 kcal EM/kg MS) y en los alimentos para gatos, el contenido calórico es inferior a 3.6 kcal (3600 kcal de EM /Kg MS) (Hand, 2000). En este trabajo el alimento que se manejo y de acuerdo a lo reportado en la etiqueta (Anexo 3 y 4) cumple con lo propuesto por Hand (2000), ya que posee 3096 kcal/ kg de energía metabolizable en el caso de alimento para perros y 3419 Kcal/kg para los gatos.

Hay varios preparados comerciales que están formulados con menos calorías que otros alimentos de mantenimiento y que cubren todas las necesidades nutricionales. Estas dietas bajas en calorías se dividen en dos tipos: bajas en grasa y ricas en carbohidratos

digestibles, y las ricas en fibra no digestible. Algunas dietas para perder peso ricas en fibra también tienen bajos niveles de grasa, mientras que otras tienen un contenido en grasa similar o mayor que el de las dietas de mantenimiento. (Case et al, 2001).

Los fabricantes de alimentos para mascotas reducen la cantidad calórica de los alimentos disminuyendo el contenido de fibra, y humedad, por otro lado la mayor parte de los alimentos con densidad calórica elevada contienen mas grasas que los hipocalóricos. La grasa contiene alrededor de 2.25 veces más calorías que un peso equivalente de hidratos de carbono y proteína. En un estudio, los perros con sobrepeso que consumieron mayor cantidad de grasa perdieron menos peso y grasa corporal que otro grupo con sobrepeso que consumieron la misma cantidad de calorías pero de un alimento con un menor contenido de grasa. Esto concuerda con estudios realizados en seres humanos en donde establecieron que el depósito de grasa corporal proviene de las grasas de la dieta. Por tanto un alimento con mayor proporción de calorías provenientes de grasa tendera a mantener el peso y la grasa corporal aunque la cantidad total de calorías consumida sea baja (Hand, 2000).

En estudios recientes se ha valorado la eficacia de alimentar con dietas bajas en grasa y en fibra a gatos obesos y con sobrepeso con el fin de perder peso. En gatos con un 40% por encima de su peso que recibían una comida baja en grasa y una cantidad moderada cantidad de fibra y se restringía al 60% de sus requerimientos, todos perdían peso y más de la mitad alcanzaban su peso ideal (Case et al., 2001).

Se considera que las dietas bajas en grasa oscilan entre el 8 y 11% de grasa sobre materia seca. El descenso en la proporción de grasa es lo bastante bajo como reducir la densidad calórica de la comida, pero lo bastante alta como para proporcionar una palatabilidad

adecuada, casi todas las dietas destinadas a la pérdida de peso contienen baja cantidad de grasa (Case y Care 2001). Otros consideran que la grasa para gatos debe ser menor a 9.2% de MS (Pibot et al., 2010) y otros mencionan que el contenido de grasa debe ser entre 5 y 12 % (Gutiérrez y Cosío, 2014). Para el caso de este estudio y de acuerdo a lo que reporta el análisis garantizado de la etiqueta del fabricante, se encuentra un poco arriba de lo sugerido para dietas bajas en grasa, ya que para el caso de los perros tiene 10.3% en materia seca y para el caso de los gatos tiene 13.1%, esto podría explicar el por qué algunos de los gatos no bajaron de peso, ni de porcentaje de grasa corporal (Anexo5).

Por otro lado la reducción de peso, la pérdida de porcentaje de grasa corporal y el cambio en la condición de los perros y gatos obesos de este trabajo también pudo deberse a los componentes propios de la dieta comercial tal es el caso de la fibra.

El papel de la fibra como un componente de la dieta en los programas de reducción de peso ha sido revisado recientemente por la *British Nutrition Foundation*, donde se llegó a la conclusión que, a pesar del supuesto que la fibra dietética es una ayuda en los programas de pérdida de peso, las pruebas actuales no apoyan este punto de vista (Dominguez y Bernal Liliana, 2011).

En 1998 Butterwick y Hawthorne realizaron estudios en donde mostraron que en perros que se les había restringido el aporte calórico para bajar de peso y estaban suplementados con dietas con fibras solubles o insolubles, no tenían efecto sobre la saciedad. Es por esto que, los autores indican que se debe reevaluar el suministro de dietas altas en fibra y que se debe prestar más atención a una nutrición adecuada y concluyen que existe una clara necesidad

de estudios bien diseñados a largo plazo para demostrar si los tratamientos con fibra dietética son más eficaces que otros regímenes (Domínguez y Bernal Liliana, 2011).

Se ha demostrado que las dietas ricas en fibra o con suplementos de fibra alimentaria permiten reducir el peso. Sin embargo, varios estudios de intervención no comprobaron efecto alguno. En un metanálisis reciente de estudios aleatorizados se halló un efecto mínimo del agregado de suplementos de fibra sobre el descenso de peso (Papathanasopoulos y Camilleri, 2010).

Lo anteriormente mencionado contrasta con algunos autores tales Bullholder y Toll quienes afirmaron que la fibra contribuye a la pérdida de peso, porque diluye las calorías, aumenta la saciedad y limita el consumo de alimento, al aumentar el volumen presente en el tracto gastrointestinal; también, porque reduce la disponibilidad de calorías al interferir con la digestión y absorción de las grasas, las proteínas y los carbohidratos solubles. Muchos efectos de la fibra presente en la dieta dependen del tipo, la forma y la cantidad de fibra usada. Por su parte, Diez propone dietas altas en proteína y bajas en carbohidratos y concluyen que, aunque la pérdida de peso es más lenta en las dietas altas en proteína, se garantiza la pérdida de peso sin afectar la masa muscular. Sin embargo, es un tema que debe ser más profundamente investigado y documentado para poder determinar si se debe o no continuar con estas dietas altas en fibra para los programas de pérdida de peso (Domínguez y Bernal Liliana, 2011).

La regulación del peso corporal y de la masa grasa dependen de la interacción de múltiples factores que involucran al sistema nervioso central, los estímulos sensitivos periféricos, las señales químicas y mecánicas de saciedad que se originan en el tracto gastrointestinal, los estímulos vagales aferentes y las señales de adiposidad que se generan en el tejido graso y

en el hígado. El estómago da una señal de saciedad en respuesta al volumen y a las calorías que ingresan con la comida. En varios trabajos se ha visto que la fibra alimentaria induce una mayor saciedad en comparación con la ingesta de azúcares simples y de polisacáridos digeribles. Dicha saciedad podría resultar de varios factores: las propiedades físicas intrínsecas de la fibra alimentaria (su propiedad como formadora de masa o de gel, o el cambio de la viscosidad del contenido gástrico), la modificación de la motilidad gástrica y la reducción de la respuesta posprandial a la insulina y a la glucosa. Además, la fibra alimentaria puede prolongar la duración de la comida por la mayor masticación requerida, lo que podría tener una influencia cefálica periférica sobre la saciedad (Papathanasopoulos y Camilleri, 2010).

Es difícil documentar con exactitud el aumento de la saciedad que produce la fibra dietética en personas y mucho más en animales de compañía, debido a que la saciedad es una sensación subjetiva de plenitud y falta de deseo de comer (Hand, 2000 y Care 2001).

Sin embargo los datos indican que, en perros y gatos, la distensión del estómago provoca saciedad temprana, que es independiente de la ingesta calórica. Esto se puede lograr por una dieta alta en fibra insoluble. En 1996, Borne y sus colaboradores mostraron una disminución significativamente mayor en la grasa corporal, la media la presión arterial y el colesterol total en perros alimentados con una dieta baja en grasas y rica en fibra en comparación con una dieta alta en grasa baja en fibra (Debraekeleer, 2007).

En estudio (Dennir E. Jewel y Phipil W. Toll, 1996) se comprobó que niveles bajos de fibra ($\leq 2\%$ de la Materia Seca) no afectan la saciedad en grado suficiente como para reducir la ingesta calórica diaria, mientras que niveles medios a elevados de fibra ($\geq 12\%$ en MS) pueden reducir la ingesta diaria y el deseo de comer bocadillos.

El porcentaje de fibra que maneja el proveedor del producto comercial es 14.1% en materia seca para los perros (Anexo 3) y de 9.8% en materia seca para gatos (Anexo 4), algunos autores Care et al., (2001) mencionan que el porcentaje de fibra debe ser de 2 a 14%, otros mencionan que puede ser de 12 a 30% (Gutiérrez y Cosío, 2014), por tanto de acuerdo a lo reportado en la etiqueta del producto podemos decir que se encuentra dentro lo permitido, por lo que es posible la fibra pudo haber contribuido a la pérdida de peso, reducción en la grasa corporal y condición corporal debido a los efectos ya mencionados de las fibras.

Debido a que el papel de la fibra es muy controversial sobre si ayuda o no a los programas de pérdida de peso, se recomienda hacer investigaciones sobre este la función de la fibra.

De forma general entonces, la dieta cumple con las características establecidas para control de obesidad, variables que pudieron influir directamente en los resultados obtenidos (diferencia significativa en ambos grupos), es importante tomar en cuenta que no todos los individuos responden de la misma manera al tratamiento, y que además existen otros factores (ambientales por ejemplo) que pueden interferir directamente en el tratamiento nutricional.

18. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos al finalizar el estudio durante los dos meses que se utilizó el alimento en perros y gatos obesos y bajo las condiciones del producto se puede concluir que el proporcionar este tipo de productos en las cantidades y de forma adecuada, se puede reducir el peso, el porcentaje de grasa corporal y la condición corporal de los animales.

19. RECOMENDACIONES

Es importante señalar que deben ser contemplados no solo el alimento aportado, sino también en el monitoreo y planes de ejercicio para permitir una mayor pérdida de peso.

El solo hecho de dar producto comercial para pérdida de peso, sin contemplar la necesidad energética y la restricción calórica no tendrá efecto, ya que en la obesidad la pieza clave es el perfecto balance entre el aporte energético y el gasto energético.

REFERENCIAS

1. A. Ferreira Patricia. La obesidad en las mascotas. 2005. [En línea, base de datos, actualización: 3-03-2015]. Medicina Veterinaria de la Universidad Federal de Santa María. [Consulta 12 sept 2105].
2. Armada López María José, Vaamonde-García Carlos, Caramés Beatriz, Lires-Deán Marcos, Cillero-Pastor Berta, Blanco García Francisco Javier. 2007. Evidencia de mecanismos inflamatorios en la osteoartrosis. Reumatología clínica.3:23-7 (3). www.reumatologiaclinica.org/es/pdf/13111166/S300/ . [Consulta 10 sept 2015].
3. Borges Naida C, S Vasconcellos Ricardo, C Carciofi Aulus, Gonçalves N V Karina, J A Paula Francisco, Faria Filho Daniel E, Canola. 2012. DXA, bioelectrical impedance, ultrasonography and biometry for the estimation of fat and lean mass in cats during weight loss.8 (111). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3413556/>. [Consulta 12 sept 2015].
4. Butterwick Richard F., Hawthorne J. Amanda. 1998. Advances in Dietary Management of Obesity in Dogs and Cats. American Society for Nutritional Services. 128 (2):2771-2775. <http://jn.nutrition.org/content/128/12/2771S.full>. [Consulta 12 sept. 2015].

5. Ciszek Ana, Bermúdez Valmore, Elliuz Leal, Fernando Bermúdez, Raquel Cano, Freddy Finol, Judith Faría, Daniel Aparicio, Luis Acosta, Naillet Arraiz, Netxibeth Rondón, Francia Reyes. 2007. Inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y su relación con la aterosclerosis coronaria. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2(5). <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170216972005>. [Consulta 10 sept. 2015].
6. Cano Santi José.; Chacón Barba Antonio.; Rojas Mangas Alipío. (2001). Bases moleculares de la obesidad regulación del apetito y control del metabolismo energético. Medicina Clínica. 117(2):463-476. <http://www.elsevier.es/ct-revista-medicina-clinica-2-articulo-bases-moleculares-obesidad-regulacion-del-13020122>. [consulta 13 sept. 2105].
7. Case LP, Care DP, Hirakawa DA, Daristotle L. 2001. Nutrición Canina y Felina. Guía para profesionales de los animales de compañía. 2ª ed. Madrid: Harcourt,
8. Cedeño Tulcanazo Diana A. y Lala Sigcho Gustavo Wilson. 2013. Efecto de la restricción calórica y de la suplementación de picolinato de cromo en la dieta de hembras caninas aparentemente sanas con obesidad. [trabajo de grado para obtener el título médico veterinario]. Universidad Central de Ecuador. <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/3125/1/T-UCE-0014-63.pdf> . [Consulta 12 sept. 2015].
9. Colin Drucker Rene. 2005. Fisiología Médica. Manual Moderno.

10. Chipolini Basurto Daniel. 2014. Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las familias de la población adscrita a la unidad hro “s”. (Tesis que para obtener el grado de Especialista en Medicina). México, Universidad Nacional Autónoma de México.
11. Daniel, D. 2007. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. 4ªed. Mexico Limusa- Wiley.
12. Debraekeleer Jacques (2007).Treatment of Obesity - Is There a Way Around Frustration. SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA VETERINARI PER ANIMALI DA COMPAGNIA SOCIETÀ FEDERATA ANMVI 56th International Congress. http://www.ivis.org/proceedings/SCIVAC/2005/Debraekeleer1_en.pdf?LA=1.

[Consulta 13 sept. 2105].
13. Del Castillo Soriano José Miguel. 2006. Nutrición básica humana. Edición 2006. Universitat de Valencia.
14. Diez M. 2006. Puntuación del estado corporal en gatos y perros. Waltham Focus.;16(1):39-40
15. Dominguez Gonzalez Maria, Bernal Liliana. 2011. Diagnostico y manejo de la obesidad en perros: una revisión. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia Medellín, Colombia. (6)2:91-102. <http://www.redalyc.org/pdf/3214/321428106008.pdf> [Consulta 10 sept. 2015].

16. Ducoing WA. 2009. Introducción a la estadística. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
17. Elliot DA. 2006. Técnicas para evaluar la composición corporal en perros y gatos. *Waltham Focus*.;16(1):16-20
18. German A. 2006. Riesgos clínicos asociados con la obesidad en los animales de compañía. *Waltham Focus*.:21-26.
19. Guerra Fausto Josefina, Valdez López Rosa María, Rodríguez Aldrete, Zermeño María del Carmen. 2006. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal*. (8) 2:91-94. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14280206> . [Consulta 6 sept. 2015].
20. Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P. 2000. *Nutrición Clínica en Pequeños Animales*. 4ª ed. Colombia: Panamericana.
21. Hernandorena Huges Beatriz., Álvarez Álvarez Aime., López Torres Miguel. 2012. La obesidad en los perros domésticos. Su relación con la obesidad en los seres humanos. *Revista de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies*. 23 (4):112-116.
22. Kelly NC, Wills JM. 2000. *Manual de Nutrición y Alimentación en Pequeños Animales*. España
23. Lauience Colliard, Bernard- Marie Paragon, Beatrice Lemeut, Jean-Jacques Bénet, Geraldine Blanchard. 2009. Prevalence and risk factors of obesity in an urban

- population of healthy cats. Journal of Feline Medicine y Surgery. (11) : 135-140.
http://www.researchgate.net/profile/Bernard_Marie_Paragon/publications
[Consulta 23 agosto 2015].
24. Lund M. Elizabeth., Armstrong P. Jane, Kirk A. Claudia, Klausner S. Jeffrey.
(2006). Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US
Veterinary Practices. 4(2). <http://www.jarvm.com/articles/Vol4Iss2/Lund.pdf>.
[Consulta 9 sept. 2015].
25. Manual de nutrición clínica de perros y gatos. 2014. Gutierrez Olvera Carlos,
Carpintero Cosío Karina E. CEAMVET.
26. Marcano Yamileth, Torcat Jeaneth, Ayala Luis, Verdi Beatriz, y col. 2006.
Funciones endocrinas del tejido adiposo .Rev. Venezuela Endocrinol Metab.4
(1):15.21. <http://www.saber.ula.ve/dspace/handle/123456789/29186>.
[Consulta 10 sept. 2015].
27. Marshall William G, Hazewinke W. Herman, A. Mullen Dermot, Meyer De
Greter, Baert Katrien, Carmichael Stuart .2010. The effect of weight loss on
lameness in obese dogs with osteoarthritis. 34(3): 241–253.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2855019/>. [Consulta 12 sept. 2015].
28. Mlacnik E, Bockstahler B A, Muller M, Tetrick MA, Nap RC. Zentek J. 2006.
Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for
treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis. J Am Vet. Med Assoc.

229(11):1756-60.

http://www.researchgate.net/publication/6653910_Effects_of_caloric_restriction_and_a_moderate_or_intense_physiotherapy_program_for_treatment_of_lameness_in_overweight_dogs_with_osteoarthritis. [Consulta 12 sept. 2015].

29. Morales Galvan. (2014). Obesidad en caninos: epidemiología, fisiopatología y evaluación clínica. Tesina de licenciatura. Universidad Nacional de San Marcos. Lima, Perú

30. Morales González José Antonio. 2010. Obesidad un enfoque múltiple. 1era ed. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. http://www.uaeh.edu.mx/investigacion/productos/4823/libro_de_obesidad.pdf [Consulta 9 sept. 2015].

31. Muñoz M, Mazure R. A, Culebras J. M. 2004. Obesidad y sistema immune. Nutrición Hospitalaria. 19 (6). http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112004000600002&script=sci_arttext. [Consulta 10 sept 2015].

32. Novoa Andrés R. (1983.). Aspectos nutricionales en la producción de leche: compilación de documentos presentados en actividades de capacitación Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza, Departamento de Producción animal. Turrialba Costa Rica. <https://books.google.com.mx/books?isbn=9977951136>. [Consulta 29 agosto 2015].

33. Osorio Henry José. Cañas Zulay Eliana. 2012. Principales problemas de salud de FELIS CATUS LINNAEUS, 1758(CARNIVORA FELIDAE) relacionados con su metabolismo. 6(1):183-193.

[http://www.researchgate.net/publication/260774720_CAPITAL_HEALTH_PROBLEMS_OF_FELIS_CATUS_LINNAEUS_1758_\(CARNIVORA_FELIDAE\)_RELATED_TO_ITS_METABOLISM](http://www.researchgate.net/publication/260774720_CAPITAL_HEALTH_PROBLEMS_OF_FELIS_CATUS_LINNAEUS_1758_(CARNIVORA_FELIDAE)_RELATED_TO_ITS_METABOLISM). [Consulta 10 sept. 2015].

34. Palin SL, McTernan PG, Anderson LA, Sturdee DW, Barnett AH, Kumar S. 2003. 17Beta-estradiol and anti-estrogen ICI: compound 182,780 regulate expression of lipoprotein lipase and hormone-sensitive lipase in isolated subcutaneous abdominal adipocytes. *Metabolism* 52 (4): 383–388. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12701046>. [Consulta 12 sept. 2015].
35. Pérez García Enrique. (2007). Entender y tratar la Lipidosis Hepática Felina. 1(2):490-498. <http://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/view/RCCV0707230490A>. [Consulta 10 sept. 2015].
36. Pibot P, Biourge V, Elliott D. 2006. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. Unión Europea. Royal Canin
37. Pibot P, Biourge V, Elliott D. 2010. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Unión Europea. Royal Canin
38. Portillo Baquedano Maria del Puy, Hernández Martínez José Alfredo. 2005. Regulación del balance energético y la composición corporal. Tratado de nutrición. Hernández Gil Ángel. Madrid. Acción medica
39. Ramirez Hall Victoria, Morua Quesada Ma. Soledad, Palma Rocha Milania (2002). Obesidad Fisiopatología y Tratamiento. Centro Nacional de Información de

Medicamentos. Universidad de Costa Rica.

<http://sibdi.ucr.ac.cr/boletinespdf/cimed24.pdf>. [Consulta 13 sept. 2105].

40. Requejo M. Ana, Ortega M. Rosa. 2006. Manual de nutrición en atención primaria. Nutriguia. 2^{da} ed. Madrid.

41. RF Kushner, DJ. Blatner, RudloffK Jewell DE. 2006. The PPET Study: people and pets exercising together .14 (10) 1762-70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17062806>. [Consulta 10 sept. 2015].

42. Rivas Aruanai. (2012).Diagnóstico del hiperadrenocorticismo canino. Revista Del Colegio De Médicos Veterinarios Del Estado Lara. (1)

<http://revistacmvl.jimdo.com/>. [Consulta 19 sept. 2015].

43. Rivas Martínez Verónica C. 2013.Comparación de dos métodos de evaluación corporal para el diagnostico de obesidad en perros y gatos. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.

44. Rodriguez Rodriguez E.; Perea M.; López Sobaler A. M.; Ortega R. M. 2009.

Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: importancia de la dieta y el ejercicio. Nutrición hospitalaria. Facultad de Farmacia.

Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España. 24 (4).

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000400004)

[16112009000400004](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000400004). [Consulta 12 sept. 2015].

45. Saito Emi kate. 2014. Morbilidad del sobrepeso y la obesidad en el perro y el gato. Veterinary Focus (6) 24-25

46. Samanta Esther Romero S. 2011. Relación entre obesidad y estrés oxidativo como factores involucrados en el desarrollo de disfunción endotelial en arterias y microarterias. Tesis doctorado. Centro de investigación y estudios avanzados del Instituto Politécnico Nacional Sede Sur.
47. Scull Rodriguez Lidia Esther. (2003). Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev. Cubana Endocrino.14 (2).
http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_2_03/end06203.htm. [Consulta 13 sept. 2105].
48. Sierra Matiz Oscar Rodrigo. 2010 .Hiperadrenocorticismo canino. Universidad de Bogotá, Colombia.
<http://www.scribd.com/doc/145909616/hiperadrenocorticismo#scribd> . [Consulta 9 sept. 2015].
49. Woh- Seok- Oh. Prevalence and risk factors for obesity in dogs and cats. (2011). Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. Jeju Korea <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/172.pdf>. [Consulta 13 sept. 2015].
50. Wortinger Ann. 2007. Nutrition for Veterinary Technicians and Nurses. Blackwell publisihing.
https://books.google.com.mx/books?id=DhK_1n4r44sC&pg=PT11&dq=Nutrition+for+Veterinary+Technicians+and+Nurses.+Blackwell+publishing.&hl=es-419&sa=X&ved=0CB0Q6AEwAGoVChMImp3mwKWiyAIVBxSSCh1vvQC9#v=

onepage&q=Nutrition%20for%20Veterinary%20Technicians%20and%20Nurses.%20Blackwell%20publishing. [Consulta 9 sept. 2015]

51. Zoran D L. 2010. Obesity in dogs and Cats: A Metabolic an Endocrine Disorder
Elsiever Inc. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20219485>. [Consulta 10 sept.
2015).

ANEXO 1. Exámenes de laboratorio de los pacientes caninos.

HEMOGRAMA

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 05-ago-14 Recepción: 05-ago-14 Exp. N° 14829

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: CORAL CALLE
 RESERVA: MISTRO, HEMBRA, 6 AÑOS, INUJO
 ANAMNESIS: CC 5/5
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.55	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	182	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.2	5.5-8.5	
VGM	fL	67	60-77	
CGMH	g/L	331	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	76	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	ELEVADO
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	9.7	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	206	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	6.9	3.0-11.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.4	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.3	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Hiperproteinemia marginal.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 28-ago-14 Recepción: 28-ago-14 Exp. N° 14827

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: CECILIA NAVARRO CALLE
 RESERVA: SCHNAUZER, MACHO, 7 AÑOS, PICHU
 ANAMNESIS: PACIENTE CON APARIENCIA SAUDABLE
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.51	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	187	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.3	5.5-8.5	
VGM	fL	66	60-77	
CGMH	g/L	340	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	72	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	ELEVADO
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	18.3	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	10.8	3.0-11.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	ELEVADO
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	3.3	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.7	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	2.7	0-0.9	ELEVADO
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Hemoglobina + LÍPIMA 2+
 Ligera desviación a la izquierda por inflamación. Especifica en asociación clínica.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 26-ago-14 Recepción: 26-ago-14 Exp. N° 14808

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: CLAUDIA MENDOZA CALLE
 RESERVA: CROCODIL, HEMBRA, 4 AÑOS, CHIKS
 ANAMNESIS: PACIENTE RECIENTEMENTE CON PROBLEMAS DE PIEL
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.52	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	179	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.2	5.5-8.5	
VGM	fL	63	60-77	
CGMH	g/L	331	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	74	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	15.1	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	200	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	12.8	3.0-11.5	ELEVADO
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	0.9	1.0-4.8	DISMINUIDO
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.6	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 26-ago-14 Recepción: 26-ago-14 Exp. N° 14443

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: MARCE RODRIGUEZ CALLE
 RESERVA: GOLDEN R., HEMBRA, 7 AÑOS, DURI
 ANAMNESIS: PACIENTE SIN NINGUN PROBLEMA APARENTE
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.43	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	183	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.3	5.5-8.5	
VGM	fL	64	60-77	
CGMH	g/L	347	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	74	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	10.7	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	200	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	7.7	3.0-11.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.2	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Hemograma sin alteraciones aparentes.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 30-ago-14 Recepción: 30-ago-14 Exp. N° 15158

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: ILVARD TRIGEROS CALLE
 RESERVA: LABRADOR, HEMBRA C, 7 AÑOS, CALA
 ANAMNESIS: PACIENTE SIN ALTERACIONES
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.47	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	159	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	7.7	5.5-8.5	
VGM	fL	61	60-77	
CGMH	g/L	358	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	76	60-75	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	14.7	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	200	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	9.1	3.0-11.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	4.0	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.7	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.9	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Hemoglobina +

Hiperproteinemia marginal.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LEFRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 21-ago-14 Recepción: 21-ago-14 Exp. N° 14547

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TELFAX PROPIETARIO: DANIELA FLORES CALLE
 RESERVA: COCKER, MACHO, 10 AÑOS, ROMI
 ANAMNESIS: PACIENTE SIN ALTERACIONES APARENTES
 TRATAMIENTOS:

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.44	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	150	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	6.6	5.5-8.5	
VGM	fL	67	60-77	
CGMH	g/L	341	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	76	60-75	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	8.9	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	400	200-600	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	7.1	3.0-11.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	0.9	1.0-4.8	DISMINUIDO
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.4	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	2	0	
NEUTRO. TÓXICOS		NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS		NEG.	NEG.	

INTERPRETACIÓN
 Hemoparásitos: NEG. [Dirofilaria L:] NEG. [C. Inclusionis:] NEG.
 Hemograma de eritrocitos: NORMAL

Linfopenia por estrés.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHECHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 28-ago-14 Recepción: 28-ago-14 (Exp. N° 14987)

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: _____
 PROPIETARIO: CECILIA NAVARRO
 CALLE: _____

RESERVA: SCHNAUZER, MACHO, 7 AÑOS, PICHU
 ANAMNESIS: PACIENTE CON APARIENCIA SALUDABLE
 TRATAMIENTOS: _____

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.31	0.37-0.53	
HEMOGLOBINA	g/L	187	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.3	5.5-8.3	
VGM	fL	66	60-77	
CGMH	g/L	340	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	72	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	18.3	6.0-17.0	ELEVADO
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	200-400	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	15.8	3.0-11.3	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.4	0-0.3	ELEVADO
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.5	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.7	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	2.7	0-0.9	ELEVADO
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	

MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS: NORMAL
 HEMOPARASITOS: NEG. *Dirofilaria immitis*: NEG. *C. inclusionis*: NEG.

INTERPRETACIÓN

HEMÓCLIS + LIPEMIA 2+
 Ligera desviación a la izquierda por inflamación.
 Eosinofilia sin asociación clínica.

Patólogo

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHECHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 01-sep-14 Recepción: 01-sep-14 (Exp. N° 15208)

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: _____
 PROPIETARIO: CRISTIAN EMANUEL
 CALLE: _____

RESERVA: CRULLO, MACHO, 7 AÑOS, SAM
 ANAMNESIS: CONDICIÓN CORPORAL 5/5
 TRATAMIENTOS: _____

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.49	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	165	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	7.6	5.5-8.3	
VGM	fL	44	60-77	
CGMH	g/L	337	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	75	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	11.4	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	200	200-400	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	4.9	3.0-11.3	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	5.1	1.0-4.8	ELEVADO
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.9	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	

MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS: NORMAL
 HEMOPARASITOS: NEG. *Dirofilaria immitis*: NEG. *C. inclusionis*: NEG.

INTERPRETACIÓN

Linfocitosis sin causa aparente.

Dr. Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CALLE CHECHÉN ITZA 123 LOC. A2. COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-56 65 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 25-ago-14 Recepción: 25-ago-14 (Exp. N° 14777)

HEMOGRAMA CANINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: _____
 PROPIETARIO: BRENDA
 CALLE: _____

RESERVA: GOLDEN R., HEMBRA, 5 AÑOS, DAYS
 ANAMNESIS: PACIENTE CON APARIENCIA SALUDABLE
 TRATAMIENTOS: _____

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.48	0.37-0.55	
HEMOGLOBINA	g/L	163	120-180	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	7.2	5.5-8.3	
VGM	fL	67	60-77	
CGMH	g/L	340	320-340	
PROTEÍNAS	g/L	78	60-75	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	11.8	6.0-17.0	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	348	200-400	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	8.6	3.0-11.3	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0.0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	1.4	1.0-4.8	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-1.4	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.6	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	

MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS: NORMAL
 HEMOPARASITOS: NEG. *Dirofilaria immitis*: NEG. *C. inclusionis*: NEG.

INTERPRETACIÓN

Ligera hiperproteinemia, esta se puede dar por inflamación crónica.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PERFIL BIOQUÍMICO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA				
CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MEXICO, D.F. TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-5665 FAX: 5601-5665				
Fecha de muestra:	21-ago-14	Recepción:	21-ago-14	Exp. N° 14777
PERFIL BIOQUÍMICO CANINO				
Tipo de Muestra: <input type="checkbox"/> Suero <input checked="" type="checkbox"/> Plasma <input type="checkbox"/> Orina <input type="checkbox"/> Otro				
VETERINARIO: DULCE CASTRO		RESERVA: GOLDEN R., HEMBRA, 5 AÑOS, DAYS		
TEL/FAX		ANAMNESIS: PACIENTE CON APARIENCIA SALUDABLE		
PROPIETARIO: BRENDA		TRATAMIENTOS:		
CALLE				
PERFIL: BÁSICO				
ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	4.10	3.38-6.88	
UREA	mmol/L	7.40	2.09-7.91	
CREATININA	µmol/L	99	<126	
COLESTEROL	mmol/L	6.05	2.85-7.76	
BILIRUBINA T.	µmol/L		<5.16	
BIL. CONJUGADA	µmol/L		<5	
BIL. NO CONJ.	µmol/L		<1	
ALT	U/L	37	<70	
AST	U/L		<55	
FOSFATASA A.	U/L	16	<189	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<213	
PROTEÍNAS T.	g/L	78.0	56.6-74.8	ELEVADO
ALBUMINA	g/L	35.0	28.1-39.7	ELEVADO
GLOBULINAS	g/L	43.0	23.5-39.1	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.78-1.46	
CALCIO	mmol/L	2.39	2.27-2.91	
FOSFORO I.	mmol/L	0.99	0.75-1.70	
POTASIO	mmol/L	4.89	3.82-5.34	
SODIO	mmol/L	150.4	141-153	
CLORO	mmol/L	116.6	108-117	DISMINUIDO
BICARBONATO	mmol/L	15	17-25	
AC.ORGÁNICOS	calculado	23.7	12.0-24.0	
INTERPRETACIÓN				
Cr/Urea	13.33	HEMOLISIS +		
Bu/Bu:		Hiperglobulinemia, este se relaciona con inflamación crónica. Hipercarbonatemia no significativa.		
CvP:	2.41			
Diferencia iones fuertes:	34			
Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García				

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA				
CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MEXICO, D.F. TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-5665 FAX: 5601-5665				
Fecha de muestra:	21-ago-14	Recepción:	21-ago-14	Exp. N° 14677
PERFIL BIOQUÍMICO CANINO				
Tipo de Muestra: <input type="checkbox"/> Suero <input checked="" type="checkbox"/> Plasma <input type="checkbox"/> Orina <input type="checkbox"/> Otro				
VETERINARIO: DULCE CASTRO		RESERVA: COCKER, MACHO, 10 AÑOS, BOBI		
TEL/FAX		ANAMNESIS: PACIENTE SIN ALTERACIONES APARENTES		
PROPIETARIO: DANIELA FLORES		TRATAMIENTOS:		
CALLE				
PERFIL: BÁSICO				
ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	4.90	3.38-6.88	
UREA	mmol/L	7.40	2.09-7.91	
CREATININA	µmol/L	49	<126	
COLESTEROL	mmol/L	6.17	2.85-7.76	
BILIRUBINA T.	µmol/L		<5.16	
BIL. CONJUGADA	µmol/L		<5	
BIL. NO CONJ.	µmol/L		<1	
ALT	U/L	99	<70	ELEVADO
AST	U/L		<55	
FOSFATASA A.	U/L	342	<189	ELEVADO
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<213	
PROTEÍNAS T.	g/L	70.0	56.6-74.8	
ALBUMINA	g/L	34.0	28.1-39.7	
GLOBULINAS	g/L	36.0	23.5-39.1	
RELACIÓN A/G	calculado	0.9	0.78-1.46	
CALCIO	mmol/L	2.45	2.27-2.91	
FOSFORO I.	mmol/L	1.43	0.75-1.70	
POTASIO	mmol/L	4.14	3.82-5.34	
SODIO	mmol/L	148.2	141-153	
CLORO	mmol/L	114.7	108-117	
BICARBONATO	mmol/L	20	17-25	
AC.ORGÁNICOS	calculado	15.6	12.0-24.0	
INTERPRETACIÓN				
Cr/Urea	9.40	Incremento de ALT, Fosfatasa alcalina ligero por efecto de esteroides endógenos (estrés).		
Bu/Bu:				
CvP:	1.71			
Diferencia iones fuertes:	32			
Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García				

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA				
CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MEXICO, D.F. TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-5665 FAX: 5601-5665				
Fecha de muestra:	26-ago-14	Recepción:	26-ago-14	Exp. N° 14339
PERFIL BIOQUÍMICO CANINO				
Tipo de Muestra: <input type="checkbox"/> Suero <input checked="" type="checkbox"/> Plasma <input type="checkbox"/> Orina <input type="checkbox"/> Otro				
VETERINARIO: DULCE CASTRO		RESERVA: CHOW, HEMBRA, 6 AÑOS, ORIO		
TEL/FAX		ANAMNESIS: PACIENTE RECIENTEMENTE CON PROBLEMAS DE PIEL		
PROPIETARIO: CLAUDIA MENDOZA		TRATAMIENTOS:		
CALLE				
PERFIL: BÁSICO				
ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	3.20	3.38-6.88	DISMINUIDO
UREA	mmol/L	3.70	2.09-7.91	
CREATININA	µmol/L	81	<126	
COLESTEROL	mmol/L	5.17	2.85-7.76	
BILIRUBINA T.	µmol/L		<5.16	
BIL. CONJUGADA	µmol/L		<5	
BIL. NO CONJ.	µmol/L		<1	
ALT	U/L	54	<70	
AST	U/L		<55	
FOSFATASA A.	U/L	126	<189	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<213	
PROTEÍNAS T.	g/L	73.0	56.6-74.8	
ALBUMINA	g/L	39.0	28.1-39.7	
GLOBULINAS	g/L	34.0	23.5-39.1	
RELACIÓN A/G	calculado	1.1	0.78-1.46	
CALCIO	mmol/L	2.86	2.27-2.91	
FOSFORO I.	mmol/L	0.90	0.75-1.70	
POTASIO	mmol/L	5.29	3.82-5.34	
SODIO	mmol/L	133.9	141-153	ELEVADO
CLORO	mmol/L	117.7	108-117	ELEVADO
BICARBONATO	mmol/L	16	17-25	DISMINUIDO
AC.ORGÁNICOS	calculado	25.5	12.0-24.0	ELEVADO
INTERPRETACIÓN				
Cr/Urea	21.39	Hipoglucemia, hipercarbonatemia por consumo y pérdida de vómito. Hiperproteinemia e hiperconcentración de vómito diagnóstico.		
Bu/Bu:				
CvP:	2.78			
Diferencia iones fuertes:	36			
Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García				

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA				
CALLE CHICHÉN ITZA 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MEXICO, D.F. TELÉFONOS: 5601-5664 Y 5601-5665 FAX: 5601-5665				
Fecha de muestra:	26-ago-14	Recepción:	26-ago-14	Exp. N° 14440
PERFIL BIOQUÍMICO CANINO				
Tipo de Muestra: <input type="checkbox"/> Suero <input checked="" type="checkbox"/> Plasma <input type="checkbox"/> Orina <input type="checkbox"/> Otro				
VETERINARIO: DULCE CASTRO		RESERVA: GOLDEN R., HEMBRA, 7 AÑOS, ZURI		
TEL/FAX		ANAMNESIS: PACIENTE SIN NINGUN PROBLEMA APARENTE		
PROPIETARIO: MARCE RODRIGUEZ		TRATAMIENTOS:		
CALLE				
PERFIL: BÁSICO				
ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	4.20	3.38-6.88	
UREA	mmol/L	5.80	2.09-7.91	
CREATININA	µmol/L	82	<126	
COLESTEROL	mmol/L	6.22	2.85-7.76	
BILIRUBINA T.	µmol/L		<5.16	
BIL. CONJUGADA	µmol/L		<5	
BIL. NO CONJ.	µmol/L		<1	
ALT	U/L	73	<70	ELEVADO
AST	U/L		<55	
FOSFATASA A.	U/L	82	<189	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<213	
PROTEÍNAS T.	g/L	70.0	56.6-74.8	
ALBUMINA	g/L	33.0	28.1-39.7	
GLOBULINAS	g/L	37.0	23.5-39.1	
RELACIÓN A/G	calculado	0.9	0.78-1.46	
CALCIO	mmol/L	2.90	2.27-2.91	
FOSFORO I.	mmol/L	1.08	0.75-1.70	
POTASIO	mmol/L	5.07	3.82-5.34	
SODIO	mmol/L	148.4	141-153	
CLORO	mmol/L	116.3	108-117	
BICARBONATO	mmol/L	19	17-25	
AC.ORGÁNICOS	calculado	18.2	12.0-24.0	
INTERPRETACIÓN				
Cr/Urea	13.90	Incremento de ALT sin valor diagnóstico.		
Bu/Bu:				
CvP:	2.31			
Diferencia iones fuertes:	32			
Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García				

DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

 **EXPERTO**

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15158
FECHA: 4 SEPTIEMBRE 2014
MVZ: DULCE CASTRO
PROPIETARIO: ÁLVARO TRIGEROS
RESEÑA: CANINO, LABRADOR, HEMBRA, 7 AÑOS, NAILA

TIPO DE MUESTRA: SUERO
PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.51 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	6.45 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: analitos en referencia.


MVZ EPCV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA

MVZ EPCV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

 **EXPERTO**

CALLE OCHOÉN ETZA 123 LOC. 42 COL. LETRADO VALLE (METRO SUR DEL NORTE) MÉXICO D.F. CP 03490
☎ y FAX 5625-5664 y 5601-5665

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14443
 FECHA: 26 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO CASTRO
 PROPIETARIO: MARCELA RODRÍGUEZ
 RASEÑA: CANINO, GOLDEN R., HEMBRA, 7 AÑOS, ZURI

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	15.06 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	6.22 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: Análisis dentro de referencia.

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15208
 FECHA: 4 SEPTIEMBRE 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: CRISTHIAN EMANUEL
 RASEÑA: CANINO, CRIOLLO, MACHO, 7 AÑOS, SAM

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	18.40 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	8.85 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: De acuerdo con la ecuación de análisis simultáneos el paciente es eutiroideo, hipercolesterolemia marginal, verificar tipo de dieta.

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14967
 FECHA: 30 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: CECILIA NAVARRO
 RASEÑA: CANINO, SCHNAUZER, MACHO, 7 AÑOS, PUCHU

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	9.01 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	9.11 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: De acuerdo con la ecuación de análisis simultáneos el paciente es eutiroideo (normal).

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14547
 FECHA: 26 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO CASTRO
 PROPIETARIO: DANIELA FLORES
 RASEÑA: CANINO, COCKER, MACHO, 10 AÑOS, ROBI

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	18.92 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	6.17 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: Análisis dentro de referencia.

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15159
 FECHA: 4 SEPTIEMBRE 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: DAVID HERNÁNDEZ
 RASEÑA: CANINO, GOLDEN R., MACHO, 1 AÑO 6 MESES, ZI66T

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	28.96 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	7.0 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: Análisis dentro de referencia.

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14777
 FECHA: AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: BRENDA
 RASEÑA: CANINO, GOLDEN R., HEMBRA, 5 AÑOS, DAYSE

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.13 pmol/L	12.5-50.0 pmol/L
COLESTEROL	6.05 mmol/L	2.85- 7.76 mmol/L

INTERPRETACIÓN: Análisis dentro de referencia.

MVZ EPV AGUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

EXPERTO

ANEXO 2. Exámenes de laboratorio de los pacientes felinos

HEMOGRAMA

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14897

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TEL/FAX: RESERVA: MACHO, 3 AÑOS, KENT
PROPIETARIO: ANDREA RUITRON ANAMNESIS: PACIENTE CON APARENCIA SALUDABLE
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.34	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	118	80-150	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.4	5.0-10.0	
VGM	fL	40	39-55	
COMI	g/L	341	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	74	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	11.0	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	COMILOS	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	6.2	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	3.8	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.7	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Hemograma sin alteraciones aparentes.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 04-ago-14 Recepción: 04-ago-14 Exp. N° 15470

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, MACHO C. 3 AÑOS, BENITO
PROPIETARIO: NORMA ISLA ANAMNESIS: CC 5/3
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.43	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	140	80-150	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	8.8	5.0-10.0	
VGM	fL	46	39-55	
COMI	g/L	326	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	80	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	19.9	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	COMILOS	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	8.8	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.3	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.4	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.3	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	1.9	0-0.9	ELEVADO
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Eosinofilia sin asociación clínica.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 27-ago-14 Recepción: 27-ago-14 Exp. N° 14933

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, HEMBRA, 4 AÑOS, KENIA
PROPIETARIO: LUIS MARTÍNEZ ANAMNESIS: CLINICAMENTE SANO, CC 5/3
CALLE: TRATAMIENTOS: NINGUNO
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.39	0.24-0.45	ELEVADO
HEMOGLOBINA	g/L	171	80-150	ELEVADO
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	10.9	5.0-10.0	ELEVADO
VGM	fL	46	39-55	
COMI	g/L	342	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	78	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	7.8	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	COMILOS	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	2.8	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	4.4	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.4	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Igema eritrocítica, una causa frecuente en gatos es por hemoconcentración.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14444

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO TEL/FAX: RESERVA: HEMBRA, 4 AÑOS, KALAHM
PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE FELINO SIN ALTERACIONES APARENTES
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.50	0.24-0.45	ELEVADO
HEMOGLOBINA	g/L	175	80-150	ELEVADO
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	12.5	5.0-10.0	ELEVADO
VGM	fL	40	39-55	
COMI	g/L	350	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	95	60-80	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	6.2	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	COMILOS	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	3.0	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.8	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

LEPESMA + HEMOLISIS +
Eritrocitosis, una causa frecuente es por hemoconcentración.
La leipemia, hemólisis sobrestiman el valor de proteínas.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 21-ago-14 Recepción: 21-ago-14 Exp. N° 14468

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TEL/FAX: RESERVA: MACHO, 2.6 AÑOS, SHIRO
PROPIETARIO: BRENICE BELTRÁN ANAMNESIS: SIN ALTERACIONES APARENTES
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.43	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	141	80-150	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	6.1	5.0-10.0	
VGM	fL	47	39-55	
COMI	g/L	328	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	80	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	ELEVADO
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	13.0	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	COMILOS	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	8.9	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	1.9	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.4	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Hipertrofia marginal no relevante.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 27-ago-14 Recepción: 27-ago-14 Exp. N° 14932

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, HEMBRA, 6 AÑOS, JONRY
PROPIETARIO: LUIS MARTÍNEZ ANAMNESIS: CLINICAMENTE SANO, CC 5/3
CALLE: TRATAMIENTOS: NINGUNO
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L.L.	0.40	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	137	80-150	
ERITROCITOS	X10 ¹² /L	6.3	5.0-10.0	
VGM	fL	42	39-55	
COMI	g/L	338	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	77	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	7.2	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	320	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	3.3	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	3.2	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.8	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Hemograma sin alteraciones aparentes.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 04-ago-14 Recepción: 04-ago-14 Exp. N° 15472

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO
TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, MACHO, BORG
PROPIETARIO: JOVANA ANAMNESIS: CC 4/5
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.45	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	141	80-150	
ERITROCITOS	X10 ⁹ /L	9.8	5.0-10.0	
VGM	fL	46	39-55	
CGMH	g/L	329	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	76	60-80	
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	9.7	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	3.8	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	5.2	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.3	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.4	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

Valores de hemograma en referencia.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14644

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO
TEL/FAX: RESERVA: HEMBRA, 4 AÑOS, KALAHM
PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE FELINO SIN ALTERACIONES APARENTES
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.39	0.24-0.45	ELEVADO
HEMOGLOBINA	g/L	175	80-150	ELEVADO
ERITROCITOS	X10 ⁹ /L	12.5	5.0-10.0	ELEVADO
VGM	fL	40	39-55	
CGMH	g/L	350	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	90	60-80	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	6.2	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	3.0	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.8	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

LIPEMIA + HEMÓLISIS +

Eritrocitosis, una causa frecuente es por hemoconcentración. La lipemia, hemólisis sobrestiman el valor de proteínas.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14644

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO
TEL/FAX: RESERVA: HEMBRA, 4 AÑOS, KALAHM
PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE FELINO SIN ALTERACIONES APARENTES
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.50	0.24-0.45	ELEVADO
HEMOGLOBINA	g/L	175	80-150	ELEVADO
ERITROCITOS	X10 ⁹ /L	12.5	5.0-10.0	ELEVADO
VGM	fL	40	39-55	
CGMH	g/L	350	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	90	60-80	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	6.2	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	3.0	2.5-12.5	
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	2.8	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.1	0-0.8	
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.2	0-0.9	
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.1	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0.0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

LIPEMIA + HEMÓLISIS +

Eritrocitosis, una causa frecuente es por hemoconcentración. La lipemia, hemólisis sobrestiman el valor de proteínas.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRÁN VALLE MÉXICO, D.F.
TELÉFONOS: 5601-5664 y 5601-5665 FAX: 5601-5665

Fecha de Muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14648

HEMOGRAMA FELINO

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO
TEL/FAX: RESERVA: HEMBRA, 4 AÑOS, ANGELA
PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE SIN NINGUNA ALTERACIÓN APARENTE
CALLE: TRATAMIENTOS:
TELÉFONO:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
HEMATOCRITO	L/L	0.43	0.24-0.45	
HEMOGLOBINA	g/L	141	80-150	
ERITROCITOS	X10 ⁹ /L	9.1	5.0-10.0	
VGM	fL	47	39-55	
CGMH	g/L	328	300-360	
PROTEÍNAS	g/L	88	60-80	ELEVADO
RETICULOCITOS	X10 ⁹ /L	0	<60	
LEUCOCITOS	X10 ⁹ /L	17.4	5.5-19.5	
PLAQUETAS	X10 ⁹ /L	300	300-700	
DIFERENCIAL				
NEUTRÓFILOS	X10 ⁹ /L	13.4	2.5-12.5	ELEVADO
BANDAS	X10 ⁹ /L	0	0-0.3	
METAMIELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
MELOCITOS	X10 ⁹ /L	0	0	
LINFOCITOS	X10 ⁹ /L	1.8	1.5-7.0	
MONOCITOS	X10 ⁹ /L	0.9	0-0.8	ELEVADO
EOSINÓFILOS	X10 ⁹ /L	1.3	0-0.9	ELEVADO
BASÓFILOS	X10 ⁹ /L	0.0	RAROS	
E. NUCLEADOS	/100 leucocitos	0	0	
NEUTRO. TÓXICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
LINFOS. ATÍPICOS	NEG.	NEG.	NEG.	
MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS:	NORMAL			
HEMOPARASITOS:	NEG.			

INTERPRETACIÓN

LIPEMIA 2+
Hiperproteinemia por la presencia de lipemia.
Neutrofilia por redistribución.
Monocitosis/reflejo de inflamación crónica.
Eosinofilia sin asociación clínica.

Patólogo Clínico: Agustín Montes de Oca Acosta

PERFIL BIOQUÍMICO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 27 ago 14 / Recepción: 27 ago 14 / Exp. N° 14823

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, HEMBRA, 4 AÑOS, RENTA
 PROPIETARIO: LUIS MARTINEZ
 ANAMNESIS: CLINICAMENTE SANO, CC 5/3
 CALLE: TRATAMIENTOS: NINGUNO
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	7.40	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	7.30	4.1-10.8	ELEVADO
CREATININA	mmol/L	121	<175	
COLESTEROL	mmol/L	5.19	1.81-3.88	
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	78	<72	ELEVADO
AST	U/L	<61	<61	
FOSFATASA A.	U/L	54	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	74.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	33.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	41.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.36	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	2.01	0.96-1.96	ELEVADO
POTASIO	mmol/L	4.11	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	134.6	143-157	
CLORO	mmol/L	124	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	14	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	20.8	10.0-27	

Cr/Um: 18.8
 Bu/Um: Cambia ligera en perfil bioquímico poco significativa.
 Ca/P: 1.2
 Diferencia entre furores: 31

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 04 ago 14 / Recepción: 04 ago 14 / Exp. N° 15470

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, MACHO E, 1 AÑOS, RENTO
 PROPIETARIO: NORMA DELA
 ANAMNESIS: CC 5/3
 CALLE: TRATAMIENTOS:
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	14.20	3.8-7.9	ELEVADO
UREA	mmol/L	11.00	4.1-10.8	ELEVADO
CREATININA	mmol/L	131	<175	
COLESTEROL	mmol/L	4.55	1.81-3.88	ELEVADO
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	104	<72	ELEVADO
AST	U/L	<61	<61	
FOSFATASA A.	U/L	56	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	74.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	33.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	41.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.32	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	1.00	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	3.87	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	148.6	143-157	
CLORO	mmol/L	119.9	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	16	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	17.6	10.0-27	

Cr/Um: 11.8
 Bu/Um: Hiperglucemia por transitoria. Hiperproteinemia de origen pre renal.
 Ca/P: 2.3
 Diferencia entre furores: 36

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 26 ago 14 / Recepción: 26 ago 14 / Exp. N° 14821

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: MACHO, 9 AÑOS, RENT
 PROPIETARIO: ANDREA BUTRON
 ANAMNESIS: PACIENTE CON APARIENCIA SALUDABLE
 CALLE: TRATAMIENTOS:
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	6.20	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	10.00	4.1-10.8	
CREATININA	mmol/L	131	<175	
COLESTEROL	mmol/L	3.55	1.81-3.88	
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	78	<72	
AST	U/L	<61	<61	ELEVADO
FOSFATASA A.	U/L	62	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	72.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	32.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	40.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.40	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	1.07	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	4.30	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	151.1	143-157	
CLORO	mmol/L	122.3	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	17	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	16.1	10.0-27	

Cr/Um: 13.1
 Bu/Um: Incremento de ALT sin valor diagnóstico.
 Ca/P: 2.2
 Diferencia entre furores: 29

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 27 ago 14 / Recepción: 27 ago 14 / Exp. N° 14822

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, HEMBRA, 8 AÑOS, JONY
 PROPIETARIO: LUIS MARTINEZ
 ANAMNESIS: CLINICAMENTE SANO, CC 5/3
 CALLE: TRATAMIENTOS: NINGUNO
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	4.90	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	9.30	4.1-10.8	
CREATININA	mmol/L	109	<175	
COLESTEROL	mmol/L	4.84	1.81-3.88	ELEVADO
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	38	<72	
AST	U/L	<61	<61	
FOSFATASA A.	U/L	55	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	66.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	32.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	34.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.9	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.40	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	1.70	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	3.49	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	151	143-157	
CLORO	mmol/L	124.5	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	19	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	17.5	10.0-27	

Cr/Um: 11.1
 Bu/Um: Hiperproteinemia no significativa.
 Ca/P: 1.6
 Diferencia entre furores: 26

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 04 ago 14 / Recepción: 04 ago 14 / Exp. N° 15472

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, MACHO, BORG
 PROPIETARIO: JENANA
 ANAMNESIS: CC 4/3
 CALLE: TRATAMIENTOS:
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	9.50	3.8-7.9	ELEVADO
UREA	mmol/L	11.00	4.1-10.8	ELEVADO
CREATININA	mmol/L	82	<175	
COLESTEROL	mmol/L	3.23	1.81-3.88	
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	88	<72	ELEVADO
AST	U/L	<61	<61	
FOSFATASA A.	U/L	47	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	70.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	31.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	39.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.49	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	1.38	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	3.73	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	151.1	143-157	
CLORO	mmol/L	121.5	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	19	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	15.3	10.0-27	

Cr/Um: 7.5
 Bu/Um: Hiperglucemia transitoria. Ligera hiperproteinemia de origen pre renal. Incremento de ALT sin valor diagnóstico.
 Ca/P: 1.8
 Diferencia entre furores: 31

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9921-9994 y 9921-9995 FAX: 9921-9995

Fecha de muestra: 04 ago 14 / Recepción: 04 ago 14 / Exp. N° 15471

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO
 TEL/FAX: RESERVA: E. DOMÉSTICO, HEMBRA, ANIBRO
 PROPIETARIO: NORMA DELA
 ANAMNESIS: CC 4/3
 CALLE: TRATAMIENTOS:
 TELÉFONO:

PERFIL: BÁSICO

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	11.20	3.8-7.9	ELEVADO
UREA	mmol/L	10.30	4.1-10.8	
CREATININA	mmol/L	119	<175	
COLESTEROL	mmol/L	4.61	1.81-3.88	ELEVADO
BILIRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L	<1	<1	
ALT	U/L	64	<72	
AST	U/L	<61	<61	
FOSFATASA A.	U/L	47	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	80.0	59.6-80.8	
ALBUMINA	g/L	35.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	45.0	29-47	
RELACIÓN A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.33	2.05-2.76	
POSFORO I.	mmol/L	1.39	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	4.24	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	147.4	143-157	
CLORO	mmol/L	120.1	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	14	14-24	
AC.ORGÁNICOS	calculado	15.5	10.0-27	

Cr/Um: 11.6
 Bu/Um: HEMÓLISIS +
 Ca/P: 1.8
 Diferencia entre furores: 25

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9601-9864 y 9601-9865 FAX: 9601-9865

Fecha de muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14446

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Plasma Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO RESEÑA: HEMBRA, 4 AÑOS, ANGELA
 TEL/FAX: PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE SIN NINGUNA ALTERACIÓN APARENTE
 CALLE: TELÉFONO: TRATAMIENTOS:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	5.80	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	7.80	4.3-10.8	
CREATININA	mmol/L	109	<175	
COLESTEROL	mmol/L	3.62	1.81-3.88	
BILIRRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L		<1	
ALT	U/L	60	<72	
AST	U/L		<61	
FOSFATASA A.	U/L	37	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	85.0	39.6-80.8	ELEVADO
ALBÚMINA	g/L	33.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	52.0	29-47	ELEVADO
RELACION A/G	calculado	0.6	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.26	2.05-2.76	
FÓSFORO I.	mmol/L	1.90	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	5.31	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	152.5	143-157	
CLORO	mmol/L	122.8	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	16	14-24	
ÁC. ORGÁNICOS	calculado	19.0	10.0-27	

Cx/Urea: 14.9
 HEMÓLISIS + LIPEMIA 2+
 Su/Bil: Sobreelevación de proteínas por artefacto (lipemia, hemólisis).
 Ca/P: 1.2
 Diferencia Iones Sodio: 36

INTERPRETACIÓN

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9601-9864 y 9601-9865 FAX: 9601-9865

Fecha de muestra: 20-ago-14 Recepción: 20-ago-14 Exp. N° 14446

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Plasma Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO RESEÑA: HEMBRA, 4 AÑOS, KALAHIM
 TEL/FAX: PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO ANAMNESIS: PACIENTE FELINO SIN ALTERACIONES APARENTES
 CALLE: TELÉFONO: TRATAMIENTOS:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	6.20	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	8.80	4.3-10.8	
CREATININA	mmol/L	105	<175	
COLESTEROL	mmol/L	4.84	1.81-3.88	ELEVADO
BILIRRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L		<1	
ALT	U/L	85	<72	ELEVADO
AST	U/L		<61	
FOSFATASA A.	U/L	20	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	87.0	39.6-80.8	ELEVADO
ALBÚMINA	g/L	36.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	51.0	29-47	ELEVADO
RELACION A/G	calculado	0.7	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.23	2.05-2.76	
FÓSFORO I.	mmol/L	1.44	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	5.21	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	152.9	143-157	
CLORO	mmol/L	124.6	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	14	14-24	
ÁC. ORGÁNICOS	calculado	19.2	10.0-27	

Cx/Urea: 11.8
 HEMÓLISIS 2+, LIPEMIA +
 Su/Bil: Hipercolesterolemia, es muy probable que su origen este en la dieta. La hemólisis, lipemia, sobreeleva el valor de proteínas, ALT.
 Ca/P: 1.7
 Diferencia Iones Sodio: 28

INTERPRETACIÓN

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA
 CHICHÉN-ITZÁ 123 LOC. A2 COL. LETRAN VALLE MÉXICO, D.F.
 TELÉFONOS: 9601-9864 y 9601-9865 FAX: 9601-9865

Fecha de muestra: 21-ago-14 Recepción: 21-ago-14 Exp. N° 14446

PERFIL BIOQUÍMICO FELINO

Tipo de Muestra: Suero Plasma Orina Otro

VETERINARIO: DULCE CASTRO CASTRO RESEÑA: MACHO, 2.8 AÑOS, SHMO
 TEL/FAX: PROPIETARIO: REFRENCE BELTRÁN ANAMNESIS: SIN ALTERACIONES APARENTES
 CALLE: TELÉFONO: TRATAMIENTOS:

ANÁLITO	UNIDADES	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	OBSERVACIONES
GLUCOSA	mmol/L	7.00	3.8-7.9	
UREA	mmol/L	7.10	4.3-10.8	
CREATININA	mmol/L	131	<175	
COLESTEROL	mmol/L	3.16	1.81-3.88	
BILIRRUBINA T.	mmol/L		<6.84	
BIL. CONJUGADA	mmol/L		<5.8	
BIL. NO CONJ.	mmol/L		<1	
ALT	U/L	70	<72	
AST	U/L		<61	
FOSFATASA A.	U/L	37	<107	
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L		0.57-1.14	
CK	U/L		<277	
PROTEÍNAS T.	g/L	79.6	39.6-80.8	
ALBÚMINA	g/L	36.0	26-39	
GLOBULINAS	g/L	43.6	29-47	
RELACION A/G	calculado	0.8	0.58-1.16	
CALCIO	mmol/L	2.51	2.05-2.76	
FÓSFORO I.	mmol/L	1.23	0.96-1.96	
POTASIO	mmol/L	4.64	3.6-5.3	
SODIO	mmol/L	152.2	143-157	
CLORO	mmol/L	122.3	110-125	
BICARBONATO	mmol/L	17	14-24	
ÁC. ORGÁNICOS	calculado	16.9	10.0-27	

Cx/Urea: 18.6
 Su/Bil: Análisis en referencia.
 Ca/P: 2.0
 Diferencia Iones Sodio: 20

INTERPRETACIÓN

Patólogo Clínico: Eugenia Martínez García

DETERMINACIÓN DE T4

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14897
 FECHA: 29 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: ANDREA BUITRÓN
 RESEÑA: FELINO, MACHO, 3 AÑOS, KENY

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	34.26 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPRETACIÓN: ANALITO EN REFERENCIA.


 MVZ EPOY ARUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPOY EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15470
 FECHA: 6 SEPTIEMBRE 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: NORMA ISELA
 RESEÑA: FELINO, E DOMÉSTICO, MACHO, 3 AÑOS, BENITO

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	15.57 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPRETACIÓN: ANALITO EN REFERENCIA.


 MVZ EPOY ARUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPOY EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14446
 FECHA: 26 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO CASTRO
 PROPIETARIO: EDMUNDO ROMERO
 RESEÑA: FELINO, HEMBRA, 4 AÑOS, ANGELA

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.11 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPRETACIÓN: ANALITO EN REFERENCIA.


 MVZ EPOY ARUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPOY EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA



PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15472
 FECHA: 6 SEPTIEMBRE 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: JOVANA
 RESEÑA: FELINO, E.DOMÉSTICO, MACO, BORIS

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.77 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPETACIÓN : ANALITO EN REFERENCIA.

MVZ EPCV ABUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPCV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

VALLE HERDÉN 1534 153 LOC. 42 COL. LETRAN VALLE (METRO SUR DEL NORTE) MÉXICO D.F. CP 52040
 ● y FAX 5655 5848 y 5655 5849

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-15471
 FECHA: 6 SEPTIEMBRE 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: NORMA ISELA
 RESEÑA: FELINO, E.DOMÉSTICO, HEMBRA, ANUBIS

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.33 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPETACIÓN : ANALITO EN REFERENCIA.

MVZ EPCV ABUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPCV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

VALLE HERDÉN 1534 153 LOC. 42 COL. LETRAN VALLE (METRO SUR DEL NORTE) MÉXICO D.F. CP 52040
 ● y FAX 5655 5848 y 5655 5849

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14932
 FECHA: 30 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: LUIS MARTÍNEZ
 RESEÑA: FELINO, E. DOMÉSTICO, HEMBRA, 6 AÑOS, JONSY.

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	14.01 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPETACIÓN : ANALITO EN REFERENCIA.

MVZ EPCV ABUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPCV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

VALLE HERDÉN 1534 153 LOC. 42 COL. LETRAN VALLE (METRO SUR DEL NORTE) MÉXICO D.F. CP 52040
 ● y FAX 5655 5848 y 5655 5849

EXPERTO

PROFESIONALES EN PATOLOGÍA CLÍNICA VETERINARIA

EXPERTO

ENDOCRINOLOGÍA

CASO N°: 14-14846
 FECHA: 26 AGOSTO 2014
 MVZ: DULCE CASTRO
 PROPIETARIO: BERENICE BELTRAN
 RESEÑA: FELINO, MACHO, 2 ½ AÑOS, SHIRLO

TIPO DE MUESTRA: SUERO
 PRUEBA SOLICITADA: DETERMINACIÓN DE T4 LIBRE.

ANALITO	RESULTADOS	REFERENCIA
T4 LIBRE	13.25 pmol/L	12.87-51.48 pmol/L

INTERPETACIÓN : ANALITO EN REFERENCIA.

MVZ EPCV ABUSTÍN MONTES DE OCA ACOSTA
 MVZ EPCV EUGENIA MARTÍNEZ GARCÍA

VALLE HERDÉN 1534 153 LOC. 42 COL. LETRAN VALLE (METRO SUR DEL NORTE) MÉXICO D.F. CP 52040
 ● y FAX 5655 5848 y 5655 5849

EXPERTO

ANEXO 3. INFORMACIÓN NUTRICIONAL DEL ALIMENTO COMERCIAL

PARA PERROS EN BASE SECA

PROTEÍNA	30.10%
GRASA	10.80%
CARBOHIDRATOS (ELN)	39.10%
FIBRA	14.1%
CENIZAS	6.30%
Kcal/Kg	3096 Kcal

ANEXO 4. INFORMACIÓN NUTRICIONAL DEL ALIMENTO PARA GATOS EN

BASE SECA

PROTEÍNA	38.7 %
GRASA	13.1 %
CARBOHIDRATOS (ELN)	31.6%
FIBRA	9.8 %
CENIZAS	6.7%
Kcal/Kg	3419 Kcal

ANEXO 5.IMAGENES DE LOS PACIENTES AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO

Paciente canino 1. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial



Paciente canino 2. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial



Paciente canino 3. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial



Paciente canino 4. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial



Paciente canino 5. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente canino 6. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial (mismo lugar de toma diferente, día de toma).



Paciente canino 7. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente canino 8. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente canino 9. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente canino 10. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 1. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 1. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 3. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 4. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 4. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



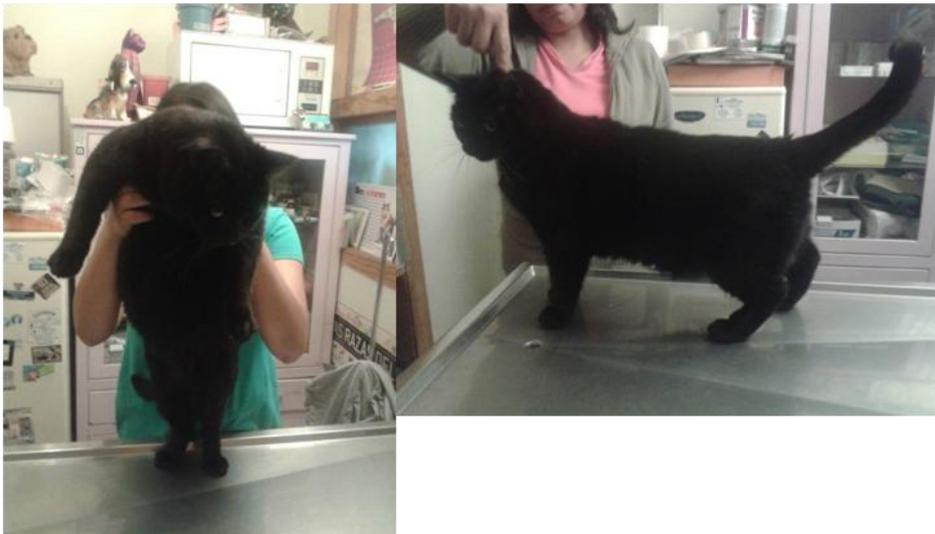
Paciente felino 6. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 7. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 8. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 9. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



Paciente felino 10. Al inicio y al final de los 60 días de haber consumido el alimento comercial.



