



Real Academia de
Ciencias Veterinarias
de España



OBESIDAD CANINA Y HUMANA: CORRELACIONES ETIOPATOGÉNICAS

DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Sr. Dr. D. José Alberto Montoya Alonso

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN COMO ACADÉMICO DE
NÚMERO ELECTO el día 20 de Febrero de 2017

Y DISCURSO DE CONTESTACION A CARGO DEL ACADÉMICO DE NÚMERO

Excmo. Sr. Dr. D Juan Carlos Illera del Portal.

Madrid, 20 de febrero de 2017

ISBN 978-84-617-7086-1
Montoya Alonso, José Alberto
Real Academia de Ciencias Veterinaria de España
Madrid, 2017

Trabajo maquetado por Ernest Julio
Multimédica Ediciones Veterinarias (Barcelona)

DISCURSO DE INGRESO DEL
ACADÉMICO DE NÚMERO

Excmo. Sr. Dr. D. José Alberto Montoya Alonso

DEDICATORIA

***A toda mi familia, amigos, compañeros y estudiantes que
me apoyan y confían en mí.***

J. Alberto Montoya Alonso

“Nuestras ilusiones no tienen límites; probamos mil veces la amargura del cáliz y, sin embargo, volvemos a arrimar nuestros labios a su borde.”

François-René de Chateaubriand (1768-1848) Escritor francés.

EXCELENTÍSIMO SR. PRESIDENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ESPAÑA, EXCELENTÍSIMOS SRES. ACADÉMICOS, QUERIDOS FAMILIARES, COMPAÑEROS Y AMIGOS, SEÑORAS Y SEÑORES:

Es para mí un placer dirigirme a ustedes, desde esta docta tribuna en este solemne acto de ingreso, como académico numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España (RACVE).

El ingreso en esta Real Academia supone para mí un gran honor y a la vez una gran responsabilidad. Honor de pertenecer a una relevante y docta institución, que reconoce mis méritos de más de 35 años dedicados, con pasión y en exclusiva, a mi querida profesión veterinaria y a labores académicas en varias universidades. Han sido unos años duros de mucho trabajo, de gran responsabilidad y considerable esfuerzo. Pero también, de mucha ilusión, de muchos sueños, de objetivos cumplidos y de grandes amistades y reconocimientos de los que, en conjunto, no me arrepiento. El ingreso en esta institución ha supuesto asimismo asumir una gran responsabilidad, la de estar a la altura de la confianza que ustedes han depositado en mí y la de cumplir adecuadamente las labores que se me encomienden.

En esta prestigiosa RACVE, están o han estado gran parte de mis profesores y muchos de mis compañeros y amigos que desempeñan en ella su labor académica con gran acierto y sabiduría.

Quiero agradecer en primero lugar y con mucho cariño al Sr. Presidente de la RACVE, el Excmo. Sr. D. Arturo Anadón Navarro, Catedrático de Toxicología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y Académico de gran reconocimiento internacional, que en todo momento me animó a presentar la candidatura a esta plaza de académico numerario. El Prof. Anadón me alentó y me orientó para conseguir este objetivo, que finalmente hoy voy a ver realizado. Gracias Arturo, eres buen compañero y amigo.

Quiero también reconocer y agradecer a los Excmos. Sres. Académicos numerarios que avalaron con su firma mi candidatura, los Dres. Cuellar, Mardones e Illera.

El Prof. Leopoldo Cuellar Carrasco fue mi profesor de la asignatura de Biología, en la Facultad de Veterinaria de Madrid en el año 1976. Esta disciplina de primer curso, constituía entonces, junto con la Farmacología del Prof. Félix Sanz Sánchez (q.e.p.d.) y la Bromatología del Prof. Bernabé Sanz Pérez, el triduo de las asignaturas duras, difíciles y complicadas de aprobar de la antigua licenciatura de Veterinaria, del famoso plan del 73. El profesor Cuellar junto con el Prof. Tomas Pérez (q.e.p.d), también académico que fue de esta RACVE, formaban un dúo muy compenetrado como docentes de Biología, que nos imponía un gran respeto, miedo para muchos compañeros. D. Tomas Pérez

hacía de profesor duro e intransigente y D. Leopoldo Cuellar hacía de profesor bueno, más simpático, accesible y socarrón, pero era igual de duro o más que D. Tomás. Ambos estaban empeñados en que aprendiéramos mil nombres de moluscos, caracoles, plantas, hormonas, ciclos y demás materias, que luego exigían inexorablemente en duros exámenes. Gracias Leopoldo, no era tan fiero el león como lo pintaban, todo era una estrategia para que nos esforzáramos en aprender. Eres un excelente veterinario, compañero y amigo.

El Dr. Luis Mardones Sevilla es canario, veterinario y político, (no sé Luis si este sería el orden adecuado). Antes de conocerlo personalmente, me admiraba de él que siendo un reconocido parlamentario, siempre resaltaba que era veterinario, y defendía la profesión en todos los foros que intervenía. Más tarde me lo presentaron en un acto de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas, institución que siempre defendió, y no me defraudó. Es sensato, sagaz, de agradable conversación y como buen tinerfeño, tiene un carácter y una gracia especial. Gracias Luis por tu apoyo y consideración. Intentaré traer a Madrid las inquietudes y particularidades de tu querida tierra canaria.

El Profesor Juan Carlos Illera del Portal es catedrático de Fisiología de la UCM, y un reconocido especialista mundial de su área, destacando notablemente en el campo de la endocrinología y la oncología. También es compañero de promoción, del grupo de mi mujer, el de la mañana, y gran amigo. Desde que me desplazé hace 26 años a la cátedra de Medicina Animal en Canarias, el Dr. Illera junto a la Dr^a. Peña, han colaborado ininterrumpidamente como profesores invitados de la Facultad de Veterinaria de Las Palmas en los programas de master y doctorado de este centro. Su participación ha sido clave para conseguir la excelencia de estos programas. Sus acciones académicas son excelentemente valoradas por los estudiantes de postgrado de nuestra facultad. Su trabajo, aportaciones, consejos, experiencia, publicaciones, cercanía y amistad son muy apreciados por los profesores de nuestro claustro y forman parte de la historia académica de nuestra facultad de Las Palmas de Gran Canaria.

Por otra parte, el apoyo incondicional durante años de Juan Carlos Illera ha sido fundamental para que hoy esté aquí entre ustedes en este solemne acto. Muchas Gracias Juanqui.

También quería agradecer al Dr. D. Julio Olias Pleite, (q.e.p.d.) que fue mi profesor y después compañero de Departamento de Patología Animal en la Facultad de Veterinaria de Madrid, que en anteriores ocasiones avaló con su firma mi solicitud de académico. Siempre fue un placer escuchar su socarrona conversación y sus experimentados consejos. Gracias D. Julio.

Es necesario y justo agradecer al resto de académicos de esta RACVE por apoyar con su voto mi elección.

Aunque ya la había citado, quería hacer una mención especial a la Prof. Laura Peña Fernández, asturiana de corazón, magnífica anatomopatóloga, con reconocimiento internacional de sus trabajos fundamentalmente en oncología, compañera, vecina de Chamberí y amiga desde hace muchos años. Tiempo donde juntos hemos sufrido algún contratiempo, pero reído y disfrutado muchísimo más. Junto con el Prof. Illera, constituimos un trío de reconocidos comensales, que nos encanta reunirnos en torno a una buena mesa con un excelente vino. Además, les confesaré que Juanqui y Laura son expertos en degustación de mojo picón y ron canarios. Laura Peña un beso muy fuerte.

Quería agradecer también a todos mis compañeros de la Facultad de Veterinaria de Madrid, con una mención especial a Dolores (Lola) Pérez-Alenza, y Alicia Caro. A mis amigos de la Facultad de Veterinaria y de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC): Manolo Morales, Carlos Gutiérrez, Inmaculada Morales, Juan Alberto Corbera, Jorge Oros, Alberto Arencibia y muchos otros. Solo puedo reconocer con cariño su amistad y el apoyo que han dado a mí y mi familia durante los últimos 25 años. Es necesario que también exprese mi reconocimiento y amistad al Dr. Laín García-Guasch, culé inquebrantable, con el que he pasado muy buenos momentos de trabajo y de diversión.

Una cariñosa mención especial a la Dr^a Elena Carretón, bilbaína, investigadora pos-doctoral de la ULPGC, mi mano derecha e izquierda en el servicio de medicina veterinaria e investigación terapéutica de la ULPGC y responsable con su esfuerzo de gran parte de nuestros éxitos. Gracias de corazón Elena, y a todo el grupo de becarios y colaboradores que han trabajado y trabajan con nosotros durante estos años.

A toda mi familia, por la paciencia que tienen conmigo, que no es poca, y la confianza y cariño que depositan en mí cada día.

A los estudiantes, compañeros, dueños de animales y amigos de todo el mundo, por las constantes muestras de afecto, reconocimiento y consideración que me regalan en todo momento.

La medalla que hoy con todo honor recibo es la n^o 34 de la sección n^o 2 de Medicina Veterinaria que ha pertenecido al Prof. D. José Luis Castillo Castillo (q.e.p.d.).

El Dr. Castillo, que fue nuestro profesor de reproducción en la Facultad de Veterinaria de Madrid, era un hombre de gran tamaño físico y académico, afable y de buen humor, con voz potente que llenaba el aula con sus explicaciones. Recuerdo que siempre estaba dispuesto a colocar una pata, o situar la cabeza de aquel muñeco-feto que adoptaba formas imposibles en los exámenes prácticos de obstetricia, para que presentara una postura que fuera definible y defendible.

Más tarde fuimos compañeros en el Departamento de Patología Animal-II de la UCM. Después de casarme, fuimos vecinos en casas contiguas de la misma calle de Madrid. Querido José Luis, un cariñoso recuerdo y gracias por tu ejemplo. Intentaré llevar esta medalla, al menos, con la misma dignidad que tú la luciste durante años.

Después de estos agradecimientos –nunca completos– es menester referirme brevemente a mi humilde historial académico y profesional.

Soy madrileño de Chamberí, nací en 1959 en la famosa maternidad de O'Donnell. Una pregunta que siempre me han hecho es la siguiente: ¿por qué soy veterinario, si en mi familia no se conoce que ninguno de sus miembros lo haya sido nunca? Voy a intentar explicárselo a ustedes.

Cuando yo era un niño, debajo de nuestra casa había una vaquería, cosa habitual en el Madrid de los años 60. Cuando mi madre me mandaba bajar a por leche a la vaquería de Elías, yo tardaba más de una hora en subir. Siempre me quedaba viendo las vacas, los terneros, cómo se ordeñaba y cuidaba el ganado y/o hablando con los vaqueros. Además, mi familia procede de un pueblo de la sierra norte de Madrid, denominada “sierra pobre”, de gran tradición ganadera. Lugar donde yo pasaba largas temporadas y donde el contacto con los animales y sus enfermedades, el campo y sus gentes era habitual. En ese ambiente yo disfrutaba y aun disfruto enormemente. Estos factores fueron decantando mi vocación hacia el mundo agropecuario y sanitario. Sin duda, también influyó en mi decisión final, las magistrales explicaciones de la asignatura de Biología que realizaba D. Pedro Labanda, veterinario militar en la reserva, durante el Curso de Orientación Universitaria (COU) que realicé en el Colegio Marista de Chamberí, en Madrid.

Decidida por tanto, la carrera que iba a cursar, y contando además con todo el apoyo de mi familia, me dispuse a realizar mi matriculación en la Facultad de Veterinaria de la UCM. Ese día iba acompañado de mi amigo, e inseparable compañero de colegio y de pupitre durante una década, D. Miguel Ángel Moreno Gallego, que también quería matricularse en Veterinaria. En esa semana hizo mucho calor en Madrid y mientras hacíamos cola delante de secretaría, en el hall de la facultad de Madrid, percibíamos un olor ciertamente desagradable. Muchos de ustedes recuerdan que entonces los animales se alojaban en los sótanos del edificio central de la facultad. Después de un rato allí, mi querido amigo Miguel Ángel me dijo que no podía aguantar ese olor durante todos los años de la carrera y que no se matriculaba de Veterinaria. Me abandonó en la fila y se fue a la Escuela de Agrónomos de la Universidad Politécnica de Madrid para matricularse de ingeniería. Un saludo Morenito. Era el año 1976, el decano de la Facultad de Veterinaria de Madrid era el Prof. D. Gaspar González (q.e.p.d.) y yo tenía 16 años.

Empecé una licenciatura muy particular que iba a ocupar casi por completo mis siguientes cinco años de vida. Fue un lustro fascinante, de unas grandes vivencias, donde hice grandes amigos, conocí a magníficos profesionales, profesores y compañeros, algunos tristemente fallecidos y también a mi novia que ahora es mi mujer, Cande Juste de Santa-Ana. Además, fui descubriendo poco a poco los entresijos y secretos de esta gran profesión.

Muchas son las cosas que recuerdo de entonces, pero me gustaría destacar que en segundo curso estuve como alumno interno en el departamento de Fisiología, que dirigía el Prof. Mariano Illera Martín (q.e.p.d.), presidente que fue de esta RACVE. Allí comencé a colaborar en experiencias de investigación de cardiología en ratas. Esta sería más tarde mi área de especialidad, la clínica cardiorrespiratoria.

En tercer curso pasé al Departamento de Patología General, Médica y de la Nutrición que dirigía el Prof. Pedro Carda Aparici, (q.e.p.d.). Estaba claro que iba a elegir la especialidad de Medicina y Sanidad Animal. Los dos últimos años de la licenciatura los pasé en este mismo departamento disfrutando de una beca de colaboración del Ministerio de Educación y Ciencia.

Terminé mi licenciatura en 1981 con el examen de grado, donde escogí para la prueba oral, de entre los que me propuso el tribunal, el tema de anemias. Yo tenía 21 años y entonces era el decano de la Facultad de Veterinaria de Madrid el Prof. D. Guillermo Suarez Fernández, académico numerario de esta real institución.

Empecé a trabajar como veterinario en las provincias de Madrid y Toledo, en clínica libre y colaborando en campañas de vacunación y desparasitación. Conseguí durante dos años un contrato en el Instituto de Alimentación y Productividad Animal del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), para trabajar en un proyecto de investigación, bajo la dirección del Dr. Francisco Tortuero Cossial, académico numerario más antiguo de esta Real Academia y al que después me referiré.

También seguía colaborando con la Facultad de Veterinaria donde me matriculé de los cursos del doctorado en el programa de Biopatología y Oncología Animal. En 1983 conseguí una plaza de profesor colaborador, plazas especiales que se crearon ese año, denominadas coloquialmente de “super-PNN” por las atribuciones y sueldo que tenían asignado, lo cual me generó algún problema con los compañeros más antiguos del departamento que no las pudieron conseguir. En ese curso y trabajando con el Prof. Miguel Ángel Diaz-Yubero, académico numerario de esta Real Academia, logramos abrir la consulta de pequeños animales de la Facultad de Veterinaria de Madrid en horario de tarde, cosa que no fue nada fácil ¿Te acuerdas Miguel Ángel? Este hecho, en mi opinión, fue el

inicio de la modernización de la clínica veterinaria de la Facultad de Madrid.

En 1985, presenté mi tesis doctoral sobre electrocardiografía en el ganado caprino, tema elegido dada la importancia que tenía la cabra como animal de experimentación en cardiología, por influencia de la escuela veterinaria japonesa. Después desgraciadamente se abandonó la experimentación en cardiología caprina y se cambió por el cerdo. Ocupé entonces una plaza de profesor titular interino. Por aquella época, colaborábamos con el Departamento de Inmunopatología del Instituto Nacional de Oncología (INO), bajo la coordinación del Dr. Salomón Pérez-Cuadrado (q.e.p.d.), en el desarrollo experimental de sustancias inmuno-moduladoras de empleo terapéutico en cáncer. Estos proyectos fueron financiados por la Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer, la Academia suiza *Paul Niehans* y los Laboratorios Serono. Los resultados preliminares fueron muy aceptables, comunicados en congresos médicos internacionales y publicados en revistas de impacto. Sin embargo, la enfermedad de Dr. Pérez-Cuadrado y el desmantelamiento del INO propiciaron que tuviéramos que abandonar esta línea de investigación y dedicar más tiempo a la de clínica cardiopulmonar.

A finales de 1987, conseguí por oposición la plaza de profesor titular del área de Patología Animal, posteriormente optaría por la de Medicina y Cirugía Animal, del Departamento de Patología Animal II de la Facultad de Veterinaria de Madrid. Fueron unos años fascinantes de un enorme trabajo, donde a partir de nuestra labor clínica iniciamos la colaboración con otros departamentos de la facultad y con colegas externos. Comenzamos a dirigir becarios, la mayoría de ellos ahora son profesores en diferentes centros, y a pedir proyectos y firmar contratos de investigación con organismos públicos y privados. Empezamos a dar a conocer nuestro trabajo en cursos, congresos y publicaciones y a relacionarnos con otras universidades nacionales y extranjeras. Creo que entonces, entre todos, empezamos a sentar las bases de lo que ahora es la Facultad de Veterinaria de la UCM, un centro moderno referente en muchos campos de la investigación y la clínica veterinaria.

En 1990, fuimos invitados a colaborar con el curso de medicina veterinaria de la *Universidade de Tras-os-Montes e Alto Duro* (UTAD) de Vila Real en Portugal en las asignaturas clínicas. Desde la primera promoción y durante nueve años participamos como profesor invitado con este centro, donde aparte de apoyo docente, hemos dirigido trabajos de investigación, tesinas y tesis doctorales. Esto me permitió posteriormente realizar labores académicas en otras Universidades portuguesas, como Lisboa, Porto, Coimbra y Evora y participar en muchas actividades profesionales a lo largo de todo el país, convirtiéndose Portugal durante muchos años, en mi segunda sede académica. En este tiempo hemos forjado

grandes amistades y muchos de los profesores de la Facultades de Veterinaria portuguesas actuales han sido alumnos nuestros de estos años.

A principios de 1992, fuimos invitados por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria a colaborar y asesorar en contenidos clínicos a la Facultad de Veterinaria. En este momento empezó para mí una nueva etapa personal y profesional.

Teníamos por delante nuevos retos, formar doctorandos, en esa época no había ninguno en medicina veterinaria de la ULPGC, organizar docencia e investigación y completar y modernizar la facultad de veterinaria.

Durante dos años estuvimos compatibilizando actividades académicas en tres universidades UCM, UTAD y ULPGC, lo cual fue realmente duro y complicado.

Recuerdo que por entonces -1993- fui a visitar al profesor D. Bernabé Sanz Pérez a su despacho de Bromatología para que me aconsejara sobre lo que tenía que hacer, con respecto a mi nueva aventura en Canarias. D. Bernabé, después de una agradable conversación, me animó sin duda ninguna a que apostara por la cátedra de Medicina Animal de Las Palmas de Gran Canaria. Pocas personas conocen que se había producido este encuentro. Entonces era muy raro que en la facultad de Madrid un clínico pidiera consejo a un profesor de Bromatología. Gracias D. Bernabé, acertó usted plenamente.

Por fin en 1994, conseguí por oposición una plaza de catedrático de universidad del área de medicina y cirugía animal en el Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Tecnología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC. Fui elegido director del departamento y aparecieron nuevos retos: modernizar la estructura departamental, organizar programas de doctorado, convertir un consultorio clínico ubicado en 3 habitaciones de la vieja Facultad de Veterinaria de Las Palmas en un hospital veterinario (entonces las instalaciones de la facultad estaban en un mercado de un barrio deprimido de la ciudad de Las Palmas de Gran Canaria).

Con un duro trabajo de años y con el esfuerzo compartido de muchos compañeros fuimos consolidando la estructura del departamento, del hospital y de la facultad, estrenamos nuevas instalaciones en Arucas (Gran Canaria), nos convertimos en campus universitario, fuimos reconocidos por la *European Association of Establishments for Veterinary Education* (EAEVE), el programa de doctorado de clínica e investigación terapéutica tuvo el reconocimiento de excelencia... Se iban cumpliendo objetivos y se proponían otros nuevos a una velocidad de vértigo.

Muchas cosas importantes ocurrieron en estos años, pero voy a resaltar solo algunas para mí entrañables. En 2001, fui invitado a dar unas ponencias de cardiología veterinaria en San Carlos de Bariloche en Argentina. Esto fue el

inicio de mi aventura americana. A partir de aquí, he participado en múltiples actividades docentes e investigadoras en ese continente en Argentina, Brasil, México, Guatemala, Perú, Chile, Ecuador y he realizado colaboraciones y estancias en la Universidades de Guadalajara y Ciudad Juárez en México, San Carlos de Guatemala, San Marcos en Lima, Sao Paulo en Brasil y la Universidad Central de Ecuador en Quito, que es la universidad más antigua que fundaron los españoles en el nuevo continente en 1586. Desde entonces, varias veces al año participo en eventos en mi querida Iberoamérica.

En 2002, conocí al Prof. Fernando Simón Martín, catedrático de Parasitología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Salamanca (USAL) y experto mundial en filariosis. Fernando es salmantino de bien, biólogo e hijo de ilustre veterinario. Desde el primer momento entablamos una gran amistad, que se mantiene inalterable, y empezamos a colaborar en investigaciones relacionadas con dirofilariosis. Yo había visto mi primer caso de *Dirofilaria immitis* en Madrid, a principio de los 80, cuando el Prof. Francisco Rojo, numerario de esta Real Academia, llegó desde León de catedrático de parasitología y enfermedades parasitarias a Madrid. El paciente era una perra pastor alemán que vivía en Majadahonda (Madrid). Más tarde, en Las Palmas y de la mano de mi compañero y amigo el Prof. Manuel Morales, aprendí muchas cosas sobre esta enfermedad muy poco conocida por mí en ese momento. Canarias es una zona hiperendémica de dirofilariosis, nosotros habíamos publicado algunos datos epidemiológicos y poco más. Trabajar con Fernando Simón, nos permitió formar un grupo de investigación conjunto de dirofilariosis humana y animal (USAL-ULPGC) y conocer y trabajar con grandes expertos internacionales del tema como el Prof. Morchón de Salamanca, el Prof. Genchi de Milano, la Prof^a Kramer de Parma, el Prof. Guerrero de Pennsylvania, el Prof. Kartsev de Rostow-Rusia, el Prof. Kozek de Puerto Rico y el Prof. McCall de Georgia y ser en este momento un grupo de investigación referente internacional en esta zoonosis parasitaria.

En el curso 2009/10 comenzamos con un nuevo plan de estudios del grado en Veterinaria adaptado a las normas de Bolonia y al Espacio Europeo de Educación Superior (EEES).

En 2010 y coincidiendo con una nueva ordenación de las enseñanzas de posgrado en España, pusimos en marcha, con la inestimable colaboración, como hemos citado, de los profesores Illera y Peña, el master universitario en clínica veterinaria e investigación terapéutica en la ULPGC, que en el año 2016 ha obtenido la acreditación de la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA).

En el curso 2015/16 comenzamos con nuevo programa de doctorado en Biomedicina, adaptado al EEES.

Por ultimo en este mismo año de 2016, me he doctorado en medicina en la ULPGC.

En la actualidad, en Medicina Veterinaria de la Facultad de Las Palmas de Gran Canaria somos 2 catedráticos, 5 profesores titulares, 3 asociados, 1 investigador no permanente y 3 investigadores en formación. Somos núcleo de innovación educativa, pertenecemos al grupo de investigación de Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, integrados en el Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias de la ULPGC. Es uno de los grupos más productivos de nuestra universidad y referente en investigaciones en filariosis, clínica de camélidos y aplicaciones médicas de *nanobodies*.

Hasta aquí un breve resumen de 35 maravillosos años dedicados en exclusiva a la medicina veterinaria y la universidad.

Para continuar con el discurso de ingreso, el tema elegido que forma parte de nuestras líneas de investigación y al que no nos hemos referido hasta el momento, es el de obesidad. Voy a intentar justificar el motivo de esta decisión.

Yo fui un niño obeso, quizá por esa creencia de las madres y abuelas de los años 60, que un niño flaco era un niño enfermo.

Al terminar mis estudios de veterinaria conseguí un contrato administrativo para trabajar durante dos años 1982 y 83, en el Instituto de Alimentación y Productividad animal del CSIC, bajo la dirección del Prof. Francisco Tortuero, como antes cité, en el proyecto financiado por la Comisión Asesora Investigación Ciencia y Tecnología (CAICYT) titulado “Trombosis, arterioesclerosis e hipertensión: Influencia de la dieta”. Aspectos básicos y aplicaciones terapéuticas. Aquí empezó mi relación con las grasas, los lípidos, el colesterol, los triglicéridos, la hipertensión y la arterioesclerosis. Por motivos académicos y profesionales tuve que abandonar durante unos años esta línea de investigación en patología de la nutrición.

En mayor o menor grado tuve problemas con el sobrepeso hasta 1996, donde después de un chequeo médico, me puse en manos de la Dr^a Inmaculada Bautista Castaño, del Instituto Canario de Metabolismo y Nutrición (ICAMEN). Excelente profesional y mejor amiga, su tratamiento de adelgazamiento tuvo un notable éxito. Logré, en relativamente poco tiempo, convertirme en, como a ella le gusta decir, un individuo normoponderal. A partir de aquí, y en colaboración con el grupo de investigación en Nutrición de la ULPGC, dirigido por el Prof. Lluís Serra Majen, constituimos una unidad de investigación en obesidad humana y animal.

En 2002, presentamos la tesis de la Dr^a Bautista titulada “Tipificación de la obesidad y características evolutivas tras tratamiento dietético en adultos obesos de Gran Canaria” y que ha generado importantes publicaciones de referencia

en el *International Journal of Obesity*, revista destacada de la especialidad.

En 2003 conseguimos, en un concurso internacional de investigaciones de nutrición en animales de compañía, un proyecto financiado por *Waltham Center for Pet Nutrition* y titulado “*Canine and human obesity: Epidemiology and correlation*”. El contar con financiación supuso disponer de becarios, un incremento de nuestra participación en congresos nacionales e internacionales y un aumento de las publicaciones sobre el tema.

Entre los hallazgos más importantes de esta etapa, pudimos demostrar definitivamente la correlación entre condición corporal e hipertensión en el perro, trabajo de mucha repercusión y que fue publicado en el *Journal of Nutrition*. Más tarde demostramos la relación entre los niveles elevados de lípidos totales, colesterol y triglicéridos y la obesidad en perros, y algún otro trabajo que después citaremos.

En 2006 conseguimos el título de Experto Universitario en Obesidad en la ULPGC.

En el último trabajo sobre obesidad canina publicado en 2015, en el *Journal of Veterinary Medical Science*, demostramos que un producto comercializado como adelgazante en el perro y denominado Mitratapide, realmente no era tal, sino un hipolipemiente. Este fármaco en la actualidad no está disponible en el mercado farmacéutico español.

En los últimos años, también hemos presentado dos tesis doctorales sobre este tema.

Después de esta introducción y justificación paso a dar lectura al tema principal del discurso de ingreso.

OBESIDAD CANINA Y HUMANA: CORRELACIONES ETIOPATOGÉNICAS

Intentaré, Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores, de una manera amena actualizar los aspectos básicos de la etiología de esta complicada enfermedad, resaltando algunos de nuestros hallazgos clínicos y experimentales.

INTRODUCCIÓN

Los perros y gatos son considerados como buenos modelos experimentales para la obesidad humana. Hay un notable paralelismo entre la obesidad humana y la obesidad de los animales de compañía y esto se debe al hecho que ambas especies comparten el mismo entorno ambiental. Así los factores etiológicos que contribuyen al desarrollo de la obesidad en las tres especies son similares y están relacionados (*German, 2015*).

Obesidad viene del griego “*OB*” exceso y “*EDERE*” comer, o sea, comer en exceso, definiendo así uno de los principales factores etiológicos de la enfermedad.

La obesidad se ha convertido en un grave problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo, siendo definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la primera pandemia no infecciosa de siglo XXI, con importantes implicaciones sociales, sanitarias y económicas. La OMS anuncia que de seguir esta tendencia, la sobrecarga ponderal afectará a toda la población europea en el año 2040, lo cual tendrá sin duda unas gravísimas consecuencias en todos los indicadores de salud y en el tejido social del mundo desarrollado.

Si bien en la década de los 80, con la instauración de la cultura de la imagen corporal, se consideraba la obesidad un problema estético, afortunadamente a principios de los 90 se empezó a considerar la obesidad, con mucho acierto, como una enfermedad y se cambió el simple criterio estético.

La obesidad resulta de un desequilibrio prolongado entre un aumento en la ingesta de energía y una disminución del gasto energético, que a menudo se asocia con una actividad física baja (*Osto et al., 2015*).

Hoy sabemos que la obesidad es una enfermedad crónica, de origen multifactorial, en cuyo desarrollo están implicados determinantes tanto genéticos como ambientales. Se manifiesta por una alteración en la composición corporal, con aumento del compartimento graso. Este aumento en los depósitos de tejido adiposo, en la mayor parte de los casos, se acompaña de incremento del peso corporal y supone un considerable aumento del riesgo de aparición de co-morbilidades que afectan la calidad y la esperanza de vida de los pacientes (*Flegal et al., 2013*).

La obesidad, se considera un estado clínico de alteración de salud general, que está asociada con trastornos metabólicos como diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia, hipertensión y enfermedades cardiovasculares, en lo que se ha denominado síndrome metabólico y más recientemente, disfunción metabólica relacionada con la obesidad (*Tvarijonaciute et al.*, 2012). Además, la OMS reconoce el impacto de la obesidad en el desarrollo de cada vez más tipos de cáncer (*WHO*, 2012).

Por otra parte, los perros y gatos son susceptibles de padecer enfermedades metabólicas similares y comparten mucho de los efectos negativos asociados a la obesidad humana (*Osto et al.*, 2015).

Ya ha quedado francamente obsoleta la clasificación de obesidad, que nosotros estudiamos, en función de la hipertrofia o hiperplasia de los adipocitos.

En España, el Consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (en el hombre) (*SEEDO*, 2000) establece el límite inferior del peso normal en valores del índice de masa corporal (IMC) (peso/altura al cuadrado) de 18,5 kg/m², de acuerdo con las recientes recomendaciones internacionales. El sobrepeso contempla valores del IMC en el rango 25/27–29,9 kg/m² –intervalo en el que está una gran parte de la población adulta occidental– y la obesidad como IMC > 30 kg/m². También introduce un nuevo grado de obesidad –grado IV, obesidad extrema o mórbida– para aquellos pacientes con un IMC > a 40 kg/m².

Cuando se analiza la composición corporal, se considera obesidad con porcentajes de grasa corporal por encima del 33% en las mujeres y del 25% en los hombres (*Gallagher et al.*, 2000).

Es muy importante la distribución anatómica de la grasa corporal. Especialmente la deposición visceral intra-abdominal de tejido adiposo juega un papel importante en el desarrollo de co-morbilidad de la obesidad y se asocia a una mayor mortalidad que la grasa subcutánea en los seres humanos (*Kissebah et al.*, 1982). Los pacientes con índice cintura/cadera superiores a 1 en varones y superiores a 0,9 en mujeres definen una distribución androide de la grasa corporal relacionada con graves trastornos metabólicos y aumento del riesgo cardiovascular (*Savva et al.*, 2013).

Según el estudio ENRICA (*Gutierrez-Fisac et al.*, 2012) realizado sobre datos medidos en la población española entre 2008 y 2010, la prevalencia de obesidad fue del 22,9% (24,4% en hombres y 21,4% en mujeres) y la de sobrepeso del 39,4% (46,4 en hombres y 32,5 en mujeres). Por tanto, podemos decir que en España el 62% de los adultos presentaba sobrecarga ponderal o exceso de peso.

En concreto, de acuerdo con el estudio enKid (*Aranceta et al.*, 2005), en la población española de 2 a 24 años de edad, la prevalencia de sobrepeso se sitúa en el 12,4%, en tanto la de obesidad, se cifra en el 13,9%. Respecto a la

obesidad en población adulta, desde el 2006 la tendencia al incremento de la enfermedad en España ha persistido en hombres, superando desde estas fechas a la prevalencia de las mujeres (*Salcedo et al.*, 2010).

Por ejemplo, en países como EEUU, se estima que el 69% de los adultos presentan sobrepeso u obesidad y que aproximadamente el 35% de la población total es obesa (*Flegal et al.*, 2012). En el Reino Unido, más del 20% de sus ciudadanos son obesos. En este panorama internacional, con los datos que hemos citado, España se sitúa en una posición intermedia, al menos en prevalencia de obesidad en población adulta. Países como China, Japón y algunos africanos presentan tasas de prevalencia inferiores al 5%, pero incluso en estos países, en algunas ciudades o zonas “occidentalizadas” el problema puede alcanzar hasta el 20% (*IOTF*, 2004).

En el perro la definición matemática considera que existe obesidad cuando el peso corporal excede un 10-20% el peso establecido como ideal para la raza, sexo y edad del animal (*Burkholder et al.*, 2000; *Laflamme*, 2001, *Töll et al.*, 2010, *Bjornvard et al.*, 2011, *de Godoy et al.*, 2013). Es definida también la obesidad en el perro, igual que en el hombre, como una condición de un balance energético positivo con una excesiva formación de tejido adiposo en el cuerpo (*Burkholder et al.*, 2000) que reduce la longevidad (*Kealy et al.*, 2000).

En las últimas décadas, la incidencia de la obesidad en los animales de compañía en general y en los perros y gatos en particular, ha aumentado de manera espectacular, quizás incluso de una manera más extrema que en los seres humanos, y se ha convertido en una preocupación seria en medicina veterinaria. En países occidentales, la obesidad en perros y gatos es considerado como el desorden nutricional más común en los animales de compañía (*German*, 2006).

Algunos estudios recientes afirman que en los países desarrollados, entre el 17-44% de los perros sufren sobrepeso u obesidad (*Robertson* 2003; *Mao et al.*, 2013).

ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Como hemos indicado, la obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, que suele iniciarse en el hombre en la infancia y la adolescencia y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental. Existe evidencia de que un gran porcentaje de los casos de obesidad tienen en su desarrollo un claro componente ambiental, vinculado a un estilo de vida sedentaria, baja actividad física y a unos hábitos dietéticos que favorecen el balance positivo de energía y, como consecuencia, el depósito paulatino de masa grasa, (*Hill*, 2012; *Varela-Moreiras et al.*, 2013).

Probablemente, como enunciábamos, el problema sanitario más importante del hombre y las mascotas en los países occidentales es la epidemia compartida de la obesidad, por lo que es importante conocer más sobre la etiopatogenia del sobrepeso y obesidad y más específicamente sobre la interacción de los factores medioambientales y estilos de vida de los pacientes (Day, 2010)

La obesidad en humanos, perros y gatos tiene muchos factores clínicos y genéticos parecidos (Osto et al., 2015). Los perros y gatos suelen compartir el mismo entorno ambiental obesogénico que el hombre, incluyendo la abundancia en la comida. Esto condiciona la exposición a factores fisiopatológicos similares en el entorno que favorecen la expresión de ciertos rasgos genéticos (Lindblad-Toh et al., 2005).

En relación a los factores relacionados con la prevalencia de obesidad, se sabe que la epidemia de obesidad actual ha coincidido con un profundo cambio de hábitos de la población, tanto a nivel de actividad física como de patrones alimentarios y que los cambios demográficos y culturales han afectado al comportamiento de los seres humanos (Serra-Majem & Bautista-Castaño, 2013). Son conocidos los resultados de obesidad en estudios en poblaciones inmigrantes y en diferentes etnias (Brussaard et al., 2001; Will et al., 2005; Wardle et al., 2006) así como el efecto del nivel socioeconómico sobre esta enfermedad (Wardle et al., 2006).

El principal problema es que se trata de una enfermedad poligénica en la mayoría de los casos, y que su fisiopatología aún no es completamente conocida. Esto hace muy complejo desentrañar el papel de los distintos polimorfismos y su interacción con el ambiente en el desarrollo del proceso (Varela-Moreiras et al., 2013).

En 1926, Gregorio Marañón publicaba en uno de sus libros titulado “Gordos y flacos” la siguiente reflexión: *La palabra “gordo” resume multitud de conceptos de herencia, de costumbres, de carácter, de modalidades de la sensibilidad y de la inteligencia*. Esta línea de pensamiento de D. Gregorio reconoce la multiplicidad de factores responsables de la obesidad.

Dicho esto, en función de su etiología se distinguen, tanto en medicina humana como veterinaria, dos tipos de obesidad: **Primaria o esencial** y **Secundaria**.

Obesidad secundaria

En un menor porcentaje de casos, tanto en medicina humana como en animales de compañía, se diagnostica la denominada obesidad secundaria con un origen que obedece a procesos endocrinos e hipotalámicos y/o a causas iatrogénicas o terapéuticas.

En el ser humano, algunos procesos endocrinos y lesiones hipotalámicas pueden producir obesidad por diferentes mecanismos, aunque sólo representan una proporción muy pequeña del total de los casos. Entre ellos, los más frecuentes son el hipotiroidismo, los trastornos del metabolismo de los corticosteroides y algunos tumores y lesiones del hipotálamo, que producen trastornos del control del apetito (*Jebb, 1997*).

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

También en el hiperadrenocorticismo canino se induce la aparición de polifagia y se desarrolla un abdomen pendular o distendido como resultado de la hepatomegalia, de la redistribución de la grasa abdominal y de la debilidad de la musculatura abdominal. En esta enfermedad se produce un exceso de glucocorticoides por la hiperfunción espontánea de la corteza adrenal. El 85-90% de los casos son el resultado de una producción excesiva de ACTH (hormona adrenocorticotropa) por parte del lóbulo anterior de la glándula pituitaria (hipófisis), lo que provoca una hiperplasia adrenocortical bilateral. Entre el 10-15% de los casos la causa es un tumor adrenocortical de secreción autónoma que puede ser tanto un adenoma como un carcinoma (*Zoran, 2010*).

Otra enfermedad que también cursa con incremento secundario de peso es la acromegalia, que es un síndrome clínico producido por la hipersecreción crónica de la hormona del crecimiento que conduce al crecimiento excesivo del tejido conjuntivo, huesos y vísceras. La obesidad secundaria también puede estar relacionada en el perro al exceso de insulina, tanto por un mal manejo iatrogénico, como a su hiperproducción por un insulinoma (*Juste et al., 2005*). También las lesiones en el hipotálamo ventro-medial causan polifagia y en consecuencia obesidad (*Brown FD et al., 1984*).

Algunos fármacos como los glucocorticoides, progestágenos, fenobarbital y benzodiazepinas, pueden inducir polifagia ocasionando obesidad en el perro (*Juste et al., 2005*).

Está ampliamente reconocido que la esterilización es un factor de riesgo en el desarrollo de la obesidad canina. (*Edney, 1974*). Algunos estudios recientes han podido cuantificar que los perros esterilizados tienen un riesgo entre 2 y 3 veces mayor de desarrollar obesidad que los perros no esterilizados (*Edney & Smith, 1986; Robertson ID, 2003; Colliard et al., 2006*). Un estudio reciente ha demostrado que la tasa de obesidad en perras castradas es muy elevada pudiendo ser gravemente obesas (*Mao et al., 2013*). Se piensa que contribuyen a ello los

reducidos niveles de actividad y la mayor ingestión de alimentos y el desequilibrio hormonal (los altos niveles de hormona folículo estimulante, que provocan la ingestión de alimentos y los bajos niveles séricos en estrógenos, que inhiben normalmente la ingestión de alimentos) (*Jeusette et al., 2004, Courcier et al., 2010*).

En los machos, la castración disminuye con frecuencia los niveles de actividad y suprime asimismo la testosterona, que desvía normalmente energía y aminoácidos a la producción de proteína muscular. El resultado de ello, puede ser una mayor producción de grasa (*Courcier et al., 2010*). Sin embargo, algún estudio aislado concluye que los perros enteros tienen más riesgos de ser obesos (*Mao et al., 2013*).

Obesidad primaria

Básicamente cuatro grupos de factores intervienen en el origen de la obesidad esencial o primaria: 1) factores genéticos/hereditarios 2) factores hormonales, 3) factores socio-demográficos y 4) factores obesogénicos. Incluyendo en estos últimos los hábitos de alimentación, la actividad física y el modo/tipo de vida y, en el caso de perro, la influencia del propietario.

Factores genéticos/hereditarios

Aceptando que la obesidad en última instancia se debe a un desajuste de control entre la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos (*SEEDO, 2000*), que los hijos de padres obesos tienen un mayor riesgo de obesidad, que los de padres delgados, al margen de los hábitos alimentarios y entorno compartidos (*Bouchard C, & Perusse L, 1988*) y que reconocemos que hay individuos sometidos a la misma actividad física e ingesta calórica y que ganan o pierden peso de forma muy distinta, tenemos que admitir que los factores genéticos deben ser determinantes de esta variación interpersonal (*Orrera, 2000*). En esta línea, el componente genético afectaría a la respuesta a los otros factores externos desencadenantes de la obesidad de cada individuo (inactividad física, sobreingesta, etc.), bien alterando el apetito, el gasto energético o ambos (*Gruhdy, 1998*).

Además, se considera que la cantidad de grasa corporal y la obesidad parece ser, como hemos citado, una condición poligénica con gran heterogeneidad genética entre individuos con proporciones de grasa similares. Existen estudios que defienden que genes y ambiente interactúan entre sí modificándose unos a otros. Bouchard ha determinado que la variabilidad en la grasa corporal se debe en un 25% a factores genéticos, en un 30% a la transmisión cultural y en un 45% a factores ambientales no transmisibles (*Bouchard, 1989*). Por otro lado, existen estudios sobre familias donde conviven hijos biológicos e hijos adopta-

dos, que defienden que los factores genéticos y ambientales ejercen sus efectos independientes unos de otros (Sorensen *et al.*, 1998).

No obstante, la historia reciente nos pone de manifiesto que la susceptibilidad genética de forma aislada no es suficiente, si no se añaden otros factores. Esto se ha comprobado en campos de concentración, en países del África subsahariana, etc., donde encontrar el problema de la obesidad es una quimera (SEEDO, 1996).

En el caso veterinario se admite que cualquier perro puede desarrollar sobrepeso u obesidad, no obstante en la práctica se demuestra que hay ciertas razas predispuestas a obesidad (Parker *et al.*, 2004). Por ello, varios autores mencionan la raza como un factor de riesgo de obesidad en el perro (McGreedy *et al.*, 2005; Ishioka *et al.*, 2007; Jeusette *et al.*, 2010).

Así se ha encontrado una predisposición a la obesidad en ciertas razas caninas como Labrador retriever, Boxer, Cairn terriers, Scottish terriers, Shetland sheepdogs, Baset hounds, Cavalier King Charles spaniels, Cocker spaniels, Dachshunds, Beagles (Edney *et al.*, 1986, Lund *et al.*, 2005, 2006) Border collie, Staffordshire bull terrier (O'Neill, D.G., *et al.*, 2014).

Otro estudio epidemiológico de la obesidad canina llevado a cabo en Beijing, China (Mao *et al.*, 2013) estimó que por raza del perro, la prevalencia de obesidad fue mayor en Pugs (70,7%), Cocker spaniel (69,4%), Pekinés (51,9%), Pomerania (54,6 %) y Golden retriever (51,9%).

Es interesante también destacar que en estudios recientes se ha demostrado que hay algunas razas tales como los Greyhounds, que son resistentes a desarrollar la obesidad (Zoran, 2010). Otro trabajo realizado por Jeusette *et al.*, 2007 demostró que las distintas razas caninas tienen una composición corporal diferente estimada por el método de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA). De manera que para la misma condición corporal los galgos tienen menos grasa corporal que los Caniches, Rottweilers, Dachshunds, Huskies o Golden retrievers.

Lo anterior contrasta con lo que sugiere Courcier *et al.*, 2010, en donde afirma que las razas puras no parecen tener una asociación significativa con ninguna condición corporal.

Un último trabajo recientemente publicado Such *et al.*, en 2015, se concluyó también que el estado de sobrepeso en perros estaba asociado positivamente a tres razas: Basset hound, Labrador retriever y Pugs, y encontraron una curiosa correlación positiva entre la obesidad y el color del pelaje del animal, siendo más significativos el sobrepeso en aquellos perros que presentaban un color de pelaje más claro.

Factores hormonales

En los últimos años se han publicado estudios que han puesto de manifiesto la importancia de factores genéticos de modulación molecular/hormonal que determinan la susceptibilidad a la obesidad. Posiblemente el descubrimiento de la leptina, de las proteínas desacoplantes (UCPs), del neuropéptido Y, la resistina, la grelina y alguna otra y la definición de sus receptores están siendo claves en el conocimiento de la homeostasis energética en los mamíferos. Son varios los aspectos a considerar, todos ellos interrelacionados. Primariamente, posibles alteraciones en el control central integrado de la ingesta y el gasto energético, pero también, secundariamente, alteraciones en el reparto de nutrientes entre los tejidos y su tasa de oxidación y en el desarrollo y metabolismo del tejido adiposo. El tejido adiposo además de constituir el principal reservorio de grasa es sitio de producción de numerosas señales reguladoras del balance energético y la termogénesis y sus relaciones con la fisiopatología de la sobrecarga ponderal en los mamíferos.

La adiposina, los estrógenos y andrógenos, los retinoides, el angiotensinógeno, el TNF-alfa y la leptina son algunas de las proteínas y moléculas que son producidas y secretadas por el tejido adiposo, denominadas colectivamente adipocitocinas o adipocinas. Ya sea directa o indirectamente modulan muchos procesos metabólicos (*Pickup & Crook 1998*).

Aunque la función de muchas sustancias adipocitarias no se conoce bien, es sabido que algunas de ellas son señales que contribuyen a la regulación de la homeostasia energética, y así al propio crecimiento del tejido adiposo, vía efectos sobre los circuitos neuronales que controlan de manera integrada la ingesta y el gasto energético o vía efectos periféricos sobre la distribución de nutrientes, la proliferación de preadipocitos, la adipogénesis o el metabolismo del tejido adiposo y otros tejidos. La producción de muchos de estos compuestos está alterada en los sujetos obesos, lo que puede contribuir al desarrollo de las complicaciones médicas de la obesidad. En principio, los agentes adipocitarios pueden funcionar como señales autocrinas (que actúan sobre la propia célula productora), paracrinas (que actúan sobre células próximas a la productora) o endocrinas (que actúan sobre células distantes de la productora).

El tejido adiposo blanco produce y secreta leptina, una adipocina, cuya concentración en plasma esta correlacionado con la masa grasa corporal (*Considine et al., 1996*) que se incrementa o disminuye en respuesta a la ganancia o pérdida de peso respectivamente, pero la leptina además se incrementa extremadamente en respuesta a la ingesta de alimento (*Weigle et al., 1997; Romon et al., 1999*).

Similar a los seres humanos, en perros y gatos la secreción de adipocinas del tejido adiposo parece estar desregulada en las mascotas obesas (*Radin et al., 2009; Davis et al., 2013*).

Sin embargo, en perros el incremento de masa grasa está correlacionada positivamente con la concentración de leptina en suero (*Appleton et al.*, 2000; *Sagawa et al.*, 2002) mientras que la pérdida de peso provoca una disminución de la leptina circulante, (*Hoenig et al.*, 2007). Se ha comprobado que las comidas altamente energéticas o con un contenido rico en grasa, incrementan la concentración de leptina tanto en perros como en gatos (*Ishioka et al.*, 2005).

Otra importante adipocina de reciente descubrimiento es la adiponectina, que es producida exclusivamente por adipocitos maduros y circula en plasma en forma multimérica. Esta secreción está estimulada por la insulina y constituyentes dietéticos como aminoácidos. Los niveles de adiponectina están inversamente correlacionados con la masa grasa, con el contenido lipídico hepático y con la dislipemia, pero está positivamente correlacionada a la sensibilidad a la insulina. Los niveles plasmáticos de adiponectina son inferiores en sujetos con obesidad, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión y síndrome metabólico comparados con pacientes sanos. (*Ziemke & Mantzoros*, 2010) La adiponectina tiene también efectos antiinflamatorios y antiaterogénicos

La concentración de adiponectina en plasma presenta una correlación negativa con el incremento de masa grasa. La mayoría de los estudios confirman que los niveles de adiponectina circulante son significativamente más bajos en perros y gatos obesos que perros y gatos con peso normal. (*Hoenig et al.*, 2007; *Ishioka et al.*, 2009; *Grant et al.*, 2011; *Muranaka et al.*, 2010).

Por otra parte, el tejido adiposo marrón es un elemento de regulación de la termogénesis facultativa o adaptativa, que es el calor corporal producido como respuesta al frío o a una dieta hipercalórica. La molécula responsable de la producción de calor es la termogenina o UCP (proteína desacoplante) que aumentaría el gasto energético y que está ahora en estudio.

Factores sociodemográficos

Edad y Sexo. En casi todos los estudios realizados en adultos, en diversos países, la prevalencia de obesidad humana es más elevada en el subgrupo masculino y aumenta a medida que avanza la edad. Estas diferencias en las distribuciones en función de la edad, el sexo y el nivel de instrucción también se han podido apreciar en España a partir del estudio ENRICA (*Gutiérrez-Fisac et al.*, 2012) y en las Encuesta Nacional de Salud del 2012. Los índices ponderales y la prevalencia de obesidad aumentan con la edad en hombres y en mujeres, obteniendo un valor máximo en torno a los 60 años. La composición corporal también cambia con un aumento en la grasa corporal y una disminución de la

masa muscular a medida que el individuo tiene más edad. (Colliard *et al.*, 2006).

En los perros, las necesidades energéticas de un animal de edad avanzada, sin actividad física, son un 20% inferiores a las de un perro adulto joven y activo. Se estima que la prevalencia de obesidad y sobrepeso son mayores en perros de mediana edad, entre 6 y 10 años (Lund *et al.*, 2006; Mao *et al.*, 2013). En un estudio reciente se establece que la aparición de obesidad en perros se da con más frecuencia a partir de los 9 años. (Courcier *et al.*, 2010).

El riesgo de obesidad de los perros se incrementa también con el aumento de la edad de los dueños (Courcier *et al.*, 2010). Asimismo en una investigación realizada por, Heuberger *et al.*, en 2011 se describe como a medida que los dueños envejecen, tanto los dueños como sus perros tienden a aumentar el porcentaje de sobrepeso.

A pesar de esto, en un estudio de Nijland, *et al.*, en 2010, no se encontró ninguna correlación significativa entre el grado de obesidad y la edad del perro, lo que sugirió que el efecto de la edad en el perro es menos importante que el efecto de exposición a un estilo de vida particularmente obesogénico.

En la especie canina la obesidad tiende a ser más prevalente en hembras (McGreevy *et al.*, 2005), que constituyen un 60% de los perros obesos (Colliard *et al.*, 2006; Mao *et al.*, 2013), datos que coinciden con los resultados del estudio llevado a cabo por Sallander *et al.*, 2010 donde las hembras tenían 2,17 veces más de posibilidades de ser obesas que los machos. Al comparar el tejido magro de machos obesos de la raza Beagle y perras obesas de esta misma raza, se ha observado que el tejido magro que presentan las hembras es menor, y por tanto necesitan requisitos energéticos menores (Jeusette *et al.*, 2004). Un estudio realizado por Diez *et al.*, 2002, demostró que es más difícil conseguir que las perras pierdan peso, y para lograr una pérdida de peso continua es necesario que la restricción del aporte energético sea más severa que en los machos, igual que ocurre en medicina humana.

Por el contrario, pocos estudios como el realizado por Mao *et al.*, 2013, determinaron que la obesidad era más probable que se desarrollara en perros machos que en hembras.

Algunos autores apuntan que tanto en perros machos como en hembras, la obesidad tiene una prevalencia similar, aproximadamente del 40% cuando los animales tienen más de 12 años de edad (McGreevy *et al.*, 2005, Zoran, 2010). En otro estudio más reciente, tampoco se encontró asociación entre el sobrepeso del perro y el sexo del animal (Such *et al.*, 2015).

En nuestra área de estudio canaria y según nuestros datos, la obesidad en el perro afecta significativamente más a hembras y animales mayores de 6 años (Suarez *et al.*, 2012).

Nivel cultural. En la mayor parte de los estudios epidemiológicos sobre la obesidad humana se ha observado una relación inversa entre el nivel cultural y la prevalencia de obesidad, de manera que a menor nivel de instrucción la prevalencia de obesidad era más elevada. Varios estudios realizados en diferentes países Europeos muestran una asociación inversa entre el alto IMC y el bajo nivel cultural. Así, las mujeres con carreras universitarias tenían 2,1 Kg/m² menos comparado con mujeres con un nivel de educación más bajo. Para los hombres estas diferencias fueron menos pronunciadas (1,3 Kg/m²) (*Hermann et al.*, 2011). Éstos resultados concuerdan con los encontrados en un estudio realizado en España, donde se determinó una alta prevalencia en la obesidad abdominal en individuos con un bajo nivel cultural en comparación con los que tenían un alto nivel educativo (*León-Muñoz et al.*, 2014).

En un estudio nuestro realizado en 2007 sobre dueños de perros obesos, estos tenían mayoritariamente bajo nivel de estudios o no tenían estudios. Sin embargo, los dueños de perros normoponderales tenían en un 98% estudios medios o superiores (*Bautista et al.*, 2007)

Nivel socioeconómico. La prevalencia de la obesidad humana es diferente en los países en vías de desarrollo en relación a los países desarrollados, según su nivel socioeconómico. En general, en los países desarrollados, la prevalencia de obesidad es mayor en los grupos socioeconómicos más deprimidos; por el contrario, en los países en desarrollo es un problema que afecta con mayor frecuencia a los grupos sociales más acomodados y especialmente a aquellos colectivos que han incorporado estilos de vida occidentales, tal como avala el estudio realizado en la India, donde se muestra una relación de sobrepeso/obesidad con el nivel socioeconómico y el lugar de residencia. El sobrepeso surgía entre las personas ricas y urbanas de la India antes de extenderse entre la población rural y los pobres (*Sengupta et al.*, 2015).

Además, en estudios recientes realizados en una población de las islas Baleares, se muestra una relación de las personas que son desempleadas y con bajo nivel cultural con la obesidad abdominal (*Coll et al.*, 2015).

En los perros, el riesgo de obesidad y sobrepeso tiene una asociación significativa con los ingresos de los dueños. Los dueños que tienen ingresos altos, no alimentan a sus perros con restos o sobras de comidas. Tienen, además, mayores conocimientos de los riesgos de la obesidad canina y del peso ideal de sus perros en comparación con los dueños que registran ingresos más bajos. (*Courcier et al.*, 2010). En otro estudio se encontró que los propietarios con ingresos altos, consideraron la condición corporal de sus perros más que los dueños de menos ingresos (*Courcier et al.*, 2011). Esto también se comprobó en otro estudio lle-

vado a cabo en Reino Unido en el año 2014, donde el 90% de los propietarios de buen nivel socioeconómico eran conscientes de las implicaciones negativas de la obesidad para la salud de sus mascotas (Rebekah et al., 2014).

Nuestro grupo también ha comprobado que los dueños de perros obesos tienen significativamente un nivel socioeconómico menor, que los dueños de perros normo ponderales (Bautista et al., 2007).

Lugar de residencia/Distribución geográfica. Se han publicado diferencias en la prevalencia de obesidad en diferentes países, o zonas geográficas. Varias pueden ser las causas, influyendo los factores sociodemográficos citados y las costumbres o hábitos de vida locales.

La prevalencia de obesidad humana en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia, con las proporciones de obesidad más bajas y EEUU y los países del este europeo que presentan en la actualidad las mayores frecuencias (IOTF, 2004; NVHS, 2000). La base de datos de índice de masa corporal de la OMS refleja que, en la actualidad, al menos 300 millones de adultos son clínicamente obesos. En países como EE.UU. y el Reino Unido más del 20% de su población presentan valores del IMC > 30 kg/m², es decir, más del 20% de sus ciudadanos son obesos.

Incluso en algunos subgrupos de población de EEUU la prevalencia de obesidad llega a alcanzar el 50%. En zonas urbanas de Samoa hasta el 75%. Canadá, Australia y Nueva Zelanda ocupan una posición destacada con prevalencia de obesidad entre el 15 y el 20% (IOTF, 2004).

Se han observado diferencias geográficas en la prevalencia de obesidad en las distintas regiones españolas, con proporciones de obesos más elevadas en las Comunidades Autónomas del sureste y el noroeste (Gutierrez-Fisac et al., 2012), aunque es la Comunidad Canaria la que tiene uno de los valores más altos de obesidad de nuestro país (Ararcenta et al., 2005). También conocemos que en España, la prevalencia de sobrepeso o de obesidad afecta a uno de cada 4 jóvenes en los primeros años de la adolescencia (Serra-Majén et al., 2003).

En diversos estudios, se dispone de datos de prevalencia de obesidad canina en diferentes países tales como EEUU, donde el 55 % de los perros son obesos o tienen sobrepeso (Lund et al., 2006, 2005; German et al., 2010), en Suecia con un 9% (Krook et al., 1960), Reino Unido con un 28% (Mason 1970), y Australia con un 25 % de perros con obesidad (Robertson, 2003; McGreevy et al., 2005).

Factores obesogénicos /hábitos de vida

Como hemos citado repetidamente, el sedentarismo, los malos hábitos alimenticios y el modo de vida, parecen ser las principales causas de un balance energético negativo y del exceso de peso corporal.

Hábitos alimentarios/factores nutricionales. En el 377 a.C. Hipócrates de Cos proclamaba: ¡Que la comida sea tu alimento y el alimento tu medicina!, posiblemente una acertada aportación sobre prevención de la obesidad en relación a los hábitos alimentarios.

Debemos tener en cuenta, que en los últimos años se ha producido un incremento en el aporte calórico de la dieta, concretamente en España es actualmente superior en un 50% al de hace 30 años (*Gutiérrez Fisac*, 1998). En el estudio NAHNES III (1988-94) realizado en EEUU se ha observado un aumento de la ingesta energética media entre 100 y 300 Kcal en los diferentes grupos de edad y sexo con relación a los datos observados en el estudio precedente NHANES II (1976-80) (*Heini & Weinsier*, 1997).

Por otra parte, se ha estimado un mayor riesgo de obesidad en las personas con bajo consumo de frutas y verduras y una dieta con un contenido elevado de grasas. Algunos autores le dan una gran importancia al contenido graso de la dieta, de mayor valor energético y menor efecto saciante respecto a las proteínas y los carbohidratos en el desarrollo de la obesidad (*Sclafani*, 1992). Aunque otros estudios no muestran ninguna diferencia sobre el peso cuando comparan dietas con alto contenido graso respecto a dietas con alto contenido en carbohidratos si el contenido calórico es el mismo (*Liebel et al.*, 1992).

Willett, tras un exhaustivo análisis de los estudios a favor y en contra de la importancia del contenido graso de la dieta concluye que esta no influye en la epidemia de obesidad actual, poniendo como ejemplo el que en las dos últimas décadas ha disminuido el porcentaje de energía procedente de la grasa en los EEUU, tiempo durante el cual la obesidad ha sufrido un dramático crecimiento (*Willett*, 1998).

Respecto a los hábitos de alimentación actuales, merece la pena subrayar que la mayoría de los países desarrollados ha creado un ambiente que conduce con gran fuerza hacia un balance energético positivo, ya que existe una fácil accesibilidad a alimentos apetitosos, de alto valor energético y en contenido graso y de bajo precio, disponible casi en cualquier lugar, y que apenas necesitan preparación. En estudios recientes, se muestra que desde edades muy tempranas existen desequilibrios en la dieta con una elevada incidencia del consumo de comida rápida, siendo esto un factor importante en el desarrollo de la obesidad juvenil (*Joseph et al.*, 2015).

En Inglaterra, por ejemplo, un estudio mostró que durante la programación televisiva infantil, el 70% de los anuncios eran de alimentos, y de estos el 90-100% eran de alto contenido graso, azucarado y/o salado. También se comprobó que los locales de comida rápida habían duplicado su número en diez años (1984-93), mientras que habían disminuido los de comida tradicional. Así mismo, se constató que en 1992 el dinero invertido en publicidad de chocolate era dieciséis veces mayor que el invertido en la promoción de frutas y vegetales (Gill, 1997).

Otro importante motivo de sobre ingesta es el estrés. La capacidad individual para controlar los niveles de estrés puede jugar un papel en la etiología de la obesidad. Es bastante frecuente que muchos individuos utilicen la comida como forma de liberar la tensión nerviosa y el estrés producido por la sociedad moderna y urbanizada, lo que favorecería el desarrollo de la obesidad (Jebb, 1997; Hill, 1998). Por otra parte, las emociones tienen un poderoso efecto sobre la conducta alimentaria. Se conoce que existe una relación directa entre la elección de alimentos (tipo y cantidad), las emociones y el aumento de la ingesta de energía (Pontes et al., 2015).

Grasas y comidas caseras en perro. En el perro, el contenido de grasa corporal también está más estrechamente relacionado con el consumo de grasa en la dieta que con el consumo de hidratos de carbono o proteínas. La mayoría de los estudios, sugieren que cuanto más alto sea el contenido de grasa en la dieta, mayor será la acumulación de grasa corporal en los animales de compañía y por lo tanto de obesidad. (Nguyen et al., 2004; German et al., 2006; Backus et al., 2007; Serisier et al., 2008; Heuberger & Wakshlag, 2011).

Un estudio realizado por Lawler et al., en 2005, demostró experimentalmente que un grupo de perros a los que se les había restringido de energía en la dieta, tenía una condición corporal más óptima, y una esperanza de vida mayor.

Algunos dueños alimentan a sus perros con salchichas, carne, comida casera y sobras de comida que contienen altos niveles de hidratos de carbono y ácidos grasos saturados, excediendo las necesidades nutricionales del animal (Sallander et al., 2010). Por tanto, es más probable que los perros alimentados con estas dietas preparadas en casa se vuelvan obesos que los alimentados con piensos comerciales. (Serisier et al., 2008; Courcier et al., en 2010; Heuberger & Wakshlag, 2011). Las comidas caseras no están preparadas para ser usadas para alimentar a las mascotas ya que no se ajustan en composición nutricional ni en las necesidades energéticas de los perros. Por el contrario, las dietas comerciales son más lógicas en la formulación (Kienzle et al., 1998).

Reforzando esta hipótesis, en un estudio llevado cabo en una población de

perros suizos se obtuvo como resultados que los alimentados con comida casera o sobras tenían 2,06 veces más de posibilidades de ser obesos que aquellos que no comían estos alimentos. También se observó que los perros que parecían tener un apetito bueno o muy bueno, tuvieron 3,42 veces más de posibilidades de padecer obesidad que aquellos con mal o muy mal apetito (*Sallander et al.*, 2010).

Por último, en la experiencia de *Mao et al.*, en 2013, se confirmó que tomar comida no comercial es un factor de riesgo para la obesidad en perro respecto al alimento comercial.

Sobreconsumo. El sobreconsumo es una importante causa de obesidad en perros. A veces, el propietario alimenta a su animal porque piensa que eso le gusta y le parece que no hay mejor forma de demostrarle su afecto que sobrealimentándole. Las personas que sobrealimentan a sus animales lo hacen por otros varios motivos, interpretan el hecho de comer como un signo de buena salud y no tienen en cuenta las calorías aportadas por las golosinas o cualquier otro alimento suministrado fuera de las horas de comida. Lo pueden hacer también por remordimientos por haber dejado al animal solo y en general por antropomorfismo en las relaciones hombre/perro (*Kienzle E et al.*, 1998). Asimismo, los propietarios de perros no obesos alimentaban a los perros dos veces/día, mientras que los dueños de perros obesos los alimentaban 3 veces/día, y además, daban más obsequios que los dueños de perros no obesos (*Roudebush et al.*, 2008; *Bland et al.*, 2009; *Courcier et al.*, 2010).

En un estudio realizado en 2010, se recoge que los propietarios alimentan a sus perros motivados por las recomendaciones de otros dueños y que aproximadamente la mitad de los encuestados (55,5%) sobrealimentan a sus mascotas o suministran a sus perros más de una al día. También se ha comprobado que los dueños alimentan a sus perros en función del tamaño del mismo, cuanto mayor es el perro, más cantidad de comida le dan (*Rohlf et al.*, 2010).

Según *Murphy et al.*, 2011, los dueños necesitan métodos simples para alimentar a sus perros con cantidades adecuadas de alimento, y es que en humanos el tamaño de los cuencos, platos y utensilios que se usa para los alimentos pueden afectar significativamente en la cantidad de porciones de comida que se consume (*Wansink & Cheney*, 2005; *Wansink et al.*, 2005, 2006). Los resultados del estudio de (*Murphy et al.*, 2011) muestran que la media de comida proporcionada por los dueños de los perros en los tratamientos fue significativamente menor cuando usaban cuencos pequeños comparado con los cuencos grandes.

Además, la presencia de varias mascotas en la misma casa hace difícil el control del consumo individual. Los animales dominantes tienen tendencia a

comer más. Cuando se alimenta a dos animales juntos, comen más que si se les alimenta por separado (el instinto natural les empuja a consumir tanto alimento como sea posible, antes de que lo haga el otro). Sin embargo, algunos estudios (Robertson, 2003), afirman que las casas donde había un solo un perro tendía a ser más obeso que en casas donde había más perros y que cuando los perros eran alimentados en hogares con varias personas, estos eran más obesos.

Sedentarismo en humanos. La obesidad es más frecuente en las personas sedentarias, en relación con las que practican habitualmente ejercicio físico. Estudios recientes muestran que la obesidad está asociada a personas que ven más tiempo la tele y dedican menos tiempo a hacer ejercicio. (Takken *et al.*, 2012; Serra-Majem & Bautista-Castaño, 2013; León-Muñoz *et al.*, 2014; Bell *et al.*, 2015). Los avances en la tecnología, el transporte, la televisión, los juegos electrónicos, los ordenadores... han aumentado el tiempo de sedentarismo en la población general, de hecho muchos autores consideran una de las medidas claves en la prevención y/o tratamiento de la obesidad el fomento del ejercicio físico en niños y adolescentes (Gill, 1997; DiPietro, 1999). Existen estudios que confirman la importancia de la disminución de actividad física global, tanto en tiempo libre como en la profesión habitual, en el desarrollo de la obesidad (King *et al.*, 2001), siendo un hecho el que la tecnología ha ido disminuyendo cada vez más el esfuerzo físico requerido en las actividades laborales no sedentarias.

Williamson *et al.* hicieron un seguimiento durante los diez años transcurridos entre el estudio NHANES I y NHANES II comprobando que el IMC era significativamente mayor en el grupo de alta actividad física respecto al grupo de baja actividad física en el tiempo libre (Williamson *et al.*, 1993). Wagner *et al.*, estudiaron la evolución de 8865 hombres adultos durante 5 años, demostrando que el ir caminando o en bicicleta al trabajo, actividad física de moderada intensidad, pero practicada regularmente, está inversamente asociada con el IMC, y previene la ganancia ponderal (Wagner *et al.*, 2001).

Ejercicio físico perros. El riesgo de sufrir obesidad en perros es inversamente proporcional a la cantidad de ejercicio semanal realizado, ya que cada hora de ejercicio semanal hace reducir la tasa de obesidad (Robertson, 2003). Los perros obesos pasan significativamente menos tiempo en actividades físicas de intensidad vigorosa que los perros de peso ideal (Morrison *et al.*, 2013; Roudebush *et al.*, 2008) y es que, la obesidad en perros se asocia con una menor intensidad de actividad vigorosa, tal y como ocurre en los seres humanos (Robertson *et al.*, 2003). Jeusette *et al.*, 2006, demostraron que los perros que se sometían a una dieta pobre en alimentos energéticos *ad libitum*, perdían peso si realizaban más ejercicio.

Por tanto, realizar actividad física, de manera regular, es beneficioso para la salud de los perros y de sus propietarios y además juega un papel importante en la prevención y tratamiento de numerosas causas de morbilidad y mortalidad (WHO, 2012). La salud del perro, en muchas ocasiones refleja la salud y el grado de actividad de sus propietarios (Courcier et al., 2010, Nijland et al., 2010).

Numerosos estudios han confirmado que los propietarios con perros, son físicamente más activos que las personas que no tienen perro (Christian et al., 2013) y además, son más propensos a tener efectos beneficiosos para la salud (Ham et al., 2006; Cutt et al., 2008). Revisiones recientes, han determinado que una de las influencias para el que dueño camine con su perro es la relación tan estrecha que se crea entre el propietario y su perro (Westgarth et al., 2014).

En un estudio muy reciente donde estudiaron los factores asociados a la actividad física del perro, Westgarth et al., 2015 determinaron que el 70,7% de los dueños del hogar, interactúan con el perro o juegan en el jardín con bastante frecuencia, lo cual puede ser considerado una alternativa a la actividad física con el perro. En este mismo estudio, la mayoría de los perros que realizan actividad física, saludan y toman contacto físico cuando ven a personas.

Curiosamente, también, se demostró cómo los propietarios que residían en casas adosadas caminaban con sus perros aproximadamente 1,47 veces más por semana que los dueños de perros que vivían en casas no adosadas (Degeling et al., 2012).

Es muy importante destacar que varios estudios han demostrado la poca importancia que le dan los dueños obesos, al ejercicio físico de sus perros (Kienzle et al., 1998; Cutt H et al., 2008 Christian et al., 2010).

Aunque el ejercicio moderado y regular es defendido en prácticamente todos los programas veterinarios de control de peso (Banning, 2005), son necesarios más estudios para investigar el tipo y duración de actividad física para la prevención y manejo de la obesidad en los animales de compañía porque la cantidad óptima de actividad física para prevenir o manejar la obesidad en perros y gatos no ha sido aún determinada (Roudebush et al., 2008).

Relaciones con el propietario

A lo largo de la bibliografía escrita en los últimos años hay suficientes evidencias como para afirmar, que no se puede entender la obesidad canina sin el conocimiento de la obesidad humana. Los factores medioambientales y sociales que rodean tanto a los propietarios como a sus mascotas, parece ser que incrementan el riesgo de obesidad en animales de compañía (Sandoe et al., 2014).

Sobre-humanización. Según la literatura existente (Cavanaugh et al., 2008)

se sugiere que la relación humano-mascota doméstica representa una unión única y duradera en el tiempo con una calificación completamente distinta que las relaciones interpersonales. La relación animal/humano de dueños de perros y gatos con peso normal o sobrepeso se ha ido estudiando en estos últimos años (Kienzle *et al.*, 2005). Los dueños de perros obesos, creen que sus perros son sustitutos de las relaciones humanas y los consideran como miembros de la familia, consintiéndoles caprichosos e incluso cada miembro de la familia adopta un rol y unas responsabilidades con su mascota tratándoles como si se tratara de sus hijos (Maharaj *et al.*, 2015). Además gastan más tiempo en determinadas actividades como es estar durante las comidas, preparárselas y hablar con ellos a cerca de varios temas (Kienzle *et al.*, 1998). Ellos además perciben que el ejercicio, el trabajo o la protección proporcionada por sus perros son menos importantes.

Bland *et al.* 2009, realizaron un estudio a 550 perros en Australia en el que observaron que el número medio de personas por hogar (normalmente relacionados en los cuidados del animal) de perros con peso normal fue significativamente menor que el de los hogares con los perros clasificados como sobrepeso u obesidad.

En un estudio realizado en EEUU recientemente, describían la tendencia cada vez más frecuente de alimentar a sus mascotas con comida preparada en los hogares. La intención en todo momento de los propietarios era mejorar y optimizar la salud y el bienestar de sus mascotas a través de este tipo de alimentación. Para los propietarios, alimentar a sus perros resultaba muy importante, incluso más importante que alimentarse ellos mismos. (Freeman *et al.*, 2013).

Percepción de los dueños sobre la condición corporal de sus perros.

En un estudio publicado en el 2011 en Glasgow, (Courcier *et al.*, 2011), se incluyó el objetivo de investigar si los propietarios eran capaces de asignar de forma correcta la condición corporal (CC) a su perro. Los dueños con perros obesos infravaloraron la CC del perro, mientras que los propietarios con perros con bajo peso sobrestimaron la CC del perro. Los dueños con perros con peso ideal, acertaron en un 80% de los casos. En resumen, el 44% de los dueños perros malinterpreta la CC de sus perros al igual que se ha visto en otros estudios (Wyse *et al.*, 2008; Colliard *et al.*, 2009).

Según Rebekah *et al.*, en 2014, en una experiencia realizada en Reino Unido, la mayoría de los dueños estimaron incorrectamente la CC de sus perros tendiendo a normalizarla. Lo que sugiere que los propietarios no están dispuestos a aceptar que su perro es obeso, similar a los padres en las actitudes hacia la obesidad infantil. Los dueños de perros con sobrepeso aparentan “normalidad”

a la hora de tener una percepción del estado corporal de estos. Esto ha sido encontrado en estudios humanos (*Johnson-Taylos, 2008*)

White *et al.*, en 2011, publicaron un trabajo donde la mayoría de los propietarios informaron que habían discutido la cuestión de peso de su perro en algún momento con un veterinario. También encontraron que la valoración que el veterinario hace acerca de la CC del perro, en comparación con la que hace su dueño, varía dependiendo de la categoría de CC: para los perros con bajo peso, no existió tal diferencia, sin embargo, cuando se trataba de valorar a perros con sobrepeso u obesos, el desacuerdo fue mayor que cuando ellos lo valoraban como peso normal. Los datos muestran claramente que algunos propietarios expresan un punto de vista diferente al veterinario con respecto a lo que constituye un peso saludable, o lo que es apropiado para el animal. Los propietarios son reacios a aceptar este juicio y verlo como una preocupación.

Por último, resaltar que en nuestras investigaciones en la isla de Gran Canaria hemos observado que la sobrecarga ponderal del perro estaba directamente relacionada con propietarios con más de 40 años de edad, con un índice de masa corporal por encima de 25 kg/m², sin estudios y no realizando ningún tipo de actividad física (*Suárez, 2016*)

Por otro lado, se determinaron ciertos factores peristáticos que influían en el desarrollo de la obesidad canina, como la zona de residencia, la persona que cuidaba el perro y los miembros de la familia que interactuaban con el perro. Todas estas variables estaban asociadas significativamente al desarrollo de la obesidad canina. Otros factores que contribuyen de manera significativa a la sobrecarga ponderal canina son los conocimientos que tienen los propietarios a cerca de la nutrición canina así como los hábitos dietéticos y saludables. Pudimos demostrar que los propietarios de perros no obesos, tienen más interés acerca de la nutrición y salud de sus perros, al contrario que ocurre con los propietarios de perros obesos. Además, queda evidenciado la influencia psicológica que tiene un perro sobre su propietario, donde se vuelve a demostrar los patrones de sobre-humanización que tienen los propietarios de perros obesos ya que son los que les gusta más mirar a sus perros, dormir con ellos, acariciarlos, y sentirse protegido por ellos (*Suárez, 2016*).

En resumen podríamos decir que la obesidad canina y humana están íntimamente relacionadas en sus factores etiopatogénicos que gravitan sobre el exceso de consumo y la falta de gasto energético. En ambas especies y en el desarrollo de esta enfermedad influyen factores genéticos, pero sin duda los condicionantes peristáticos obesogénicos tienen una mayor influencia. Los avances que se hagan en el conocimiento íntimo de estas variables serán muy beneficiosos para el control de esta pandemia, que afecta por igual al hombre y a sus animales de

compañía (Suárez, 2016).

Finalizo aquí este discurso en el que he abordado lo que para mí ha sido un sueño, el haberme dedicado voluntariamente a lo que más me ha motivado durante todos estos años de investigación y docencia. Me gustaría haber transmitido a esta docta audiencia el entusiasmo de lo que ha significado para mí.

Mi más sincero agradecimiento por su atención y la RACVE por recibirme y acogerme.

HE DICHO.

BIBLIOGRAFÍA

- Appleton, D.J., Rand, J.S., Sunvold, G.D., 2000. *Plasma leptin concentrations in cats: reference range, effect of weight gain and relationship with adiposity as measured by dual energy X-ray absorptiometry*. J. Feline Med. Surg. 2, 191-199.
- Aranceta, J., Serra-Majem, L., Foz-Sala, M., Moreno-Esteban, B., 2005. *Prevalencia de obesidad en España*. Med. Clin. (Barc). 125, 460-466.
- Backus, R.C., Cave, N.J., Keisler, D.H., 2007. *Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats*. Br.J.Nutr. 98, 641-650
- Banning, M., 2005. *Obesity: pathophysiology and treatment*. J. R. Soc. Health. 125, 163-167.
- Bautista, I., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., Juste, M.C., 2007. *Obesidad canina y factores asociados con los dueños*. XXIV Congreso AMVAC. Madrid.
- Bell, J.A., Hamer, M., van-Hees, V.T., Singh-Manoux, A., Kivimäki, M., Sabia, S., 2015. *Healthy obesity and objective physical activity*. Am. J. Clin. Nutr. 102, 268-275.
- Bjornvard, C.R., Nielsen, D.H., Armstrong, P.J., McEvoy, F., Hoelmkjaer, K.M., Jensen, K.S., Pedersen, G.F., Kristensen, A.T., 2011. *Evaluation of a nine-point body condition scoring system in physically inactive pet cats*. Am J. Vet. Res. 72, 433-437.
- Bland, I.M., Guthrie-Jones, A., Taylor, R.D., Hill, J., 2009. *Dog obesity: Owner attitudes and behavior*. Prev. Vet. Med. 92, 333-340.
- Bouchard, C., 1989. *Genetic Factors in obesity*. Med. Clin. North. Am. 73: 67-71.
- Bouchard, C., Perussel L., 1988. *Heredity and body fat*. Ann. R.ev. Nutr. 8: 259-273.
- Bouchard, G.F., Sunvold, G.D., 2003. *Implications for starch in the management of glucose metabolism*. In: the role of nutrition in weight management, Iams symposium presented at the North American Veterinary Conference, Orlando,

- Florida, USA. 38-42.
- Brown, F.D., Fessler, R.G., Rachlin, J.R., Mullan, S., 1984. *Changes in food intake with electrical stimulation of the ventromedial hypothalamus in dogs.* J. Neurosurg. 60(6),1253-1257.
- Burkholder, W.J., Toll, P., 2000. *Obesity.* En Hand M.S., Thatcher C.D., Reimillard R.D. (Eds.), Small Animal Clinical Nutrition 4th Edition. Mark Morris Institute, Kansas, pp: 401-430.
- Cavanaugh, L.A., Leonard, H.A., Scammon, D.L., 2008. *A tail of two personalities: how canine companions shape relationship and well-being.* J. Bus. Res. 61, 469-479.
- Christian, H., Westgarth, C., Bauman, A., Richards, E.A., Rhodes, R., Evenson, K., 2013. *Dog ownership and physical activity: A review of the evidence.* J. Phys. Act. Health. 10, 750-759.
- Coll, J.L., Bibiloni, M.D., Salas, R., Pons, A., Tur, J.A., 2015. *Prevalence and related risk factors of overweight and obesity among the adult population in the Balearic Islands, a Mediterranean region.* Obes. Facts. 8, 220-233.
- Colliard, L., Ancel, J., Benet, J.J., Paragon, B-M., Blanchard, G., 2006. *Risk factors for obesity in dogs in France.* J. Nutr. 136, 1951-1954.
- Colliard, L., Paragon, B.M., Lemuet, B., Bénét, J.J., Blanchard, G., 2009. *Prevalence and risk factors of obesity in an urban population of healthy cats.* J. Feline Med. Surg. 11, 135-140.
- Considine, R.V., Sinha, M.K., Heiman, M.L., Kriauciunas A., Stephens, T.W., Nyce, M.R., Ohannesian, J.P., Marco, C.C., Mckee, L.J., Bauer, T.L., Caro, J.F., 1996. *Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans.* N. Engl. J. Med. 334, 292- 295.
- Courcier, E.A., Mellora, D.J., Thomson, R.M., Yamb, P.S., 2011. *A cross sectional study of the prevalence and risk factors for owner misperception of canine body shape in first opinion practice in Glasgow.* Prev. Vet. Med. 102, 66-74.
- Courcier, E.A., Thomson, R.M., Mellor, D.J., Yam, P.S., 2010. *An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity.* J. Small Anim. Pract. 51, 362-367.
- Cutt, H., Giles-Corti, B., Knuiaman, M., 2008. *Encouraging physical activity through dog walking: Why don't some owners walk with their dog?* Prev. Med. 46, 120-126.
- Davis, K.E., Neinst, M.D., Sun, K., Skiles, W.M., Bills J.D., Zehr J.A., Zeve, D., Hahner, L.D., Cox, D.W., Gent, L.M., Xu, Y., Wang, Z. V., Khan, S.A., Clegg, D.J., 2013. *The sexually dimorphic role of adipose and adipocyte estrogen receptors in modulating adipose tissue expansion, inflammation, and fibrosis.* Mol. Metab. 2, 227-242.
- Day, M.J., 2010. *One Health: the small animal dimension.* Vet Rec. 167, 847-849.
- Degeling, C., Lindsay, B., McCormak, G.R., 2012. *An investigation of the association between socio-demographic factors, dog-exercise requirements and the amount of*

- walking dogs receive. *Can. J. Vet. Res.* 76, 235–240.
- Diez, M., Nguyen, P., Jeunesse, I., Devois, C., Istasse, L., Biourge, V., 2002. *Weight loss in obese dogs: evaluation of a high-protein, low carbohydrate diet.* *J. Nutr.* 132 (6 Suppl), 1685S–1687S.
- De Godoy, M.R., Kerr, K.R., Fahey, G.C., 2013. *Alternative dietary fiber sources in companion animal nutrition.* *Nutrients.* 5, 3099–3117
- Di Pietro L., 1999. *Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues.* *Med. Sci. Sports Exerc.* 31: S542–S42
- Edney, A.T., 1974. *Management of obesity in dog.* *Vet. Med. Small Anim. Pract.* 69, 46–49.
- Edney, A.T., Smith, P.M., 1986. *Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom.* *Vet. Rec.* 118, 391–396.
- Flegal, K.M., Carroll, M.D., Kit, B.K., Ogden, C.L., 1999–2010. 2012. *Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults.* *J. Am. Med. Assoc.* 307, 491–497.
- Flegal, K.M., Kit, B.K., Orpana, H., Graubard, B.I., 2013. *Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis.* *J. Am. Med. Assoc.* 309, 71–82.
- Freeman, L.M., Janecko, N., Weese, J.S., 2013. *Nutritional and microbial analysis of bully sticks and survey of opinions about pet treats.* *Can. Vet.* 54, 50–54.
- Gallagher, D., Heymsfield, S.B., Heo, M., Jebb, S.A., Murgatroyd, P.R., Sakamoto, Y., 2000. *Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index.* *Am. J. Clin. Nutr.* 72, 694–701.
- German, A.J., 2006. *The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats.* *J. Nutr.* 136, 1940–1946.
- German, A.J., 2010. *Obesity in companion animals.* *Companion animal practice.* 32, 42–50.
- German, A.J., 2015. *Style over substance: What can parenting styles tell us about ownership styles and obesity in companion animals?* *Br. J. Nutr.* 113, 72–77.
- Gill, T.P., 1997. *Key issues in the prevention of obesity.* *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 359–388.
- Grant, R. W., Vester Boler, B.M., Ridge, T.K., Graves, T.K., Swanson, K.S., 2011. *Adipose tissue transcriptome changes during obesity development in female dogs.* *Physiol. Genomics.* 43, 295–307.
- Gutierrez-Fisac, J.L., 1998. *Aumento de la prevalencia de obesidad en España.* *Nutr. Obes.* 1: 213–215.
- Gutiérrez-Fisac, J.L., Guallar-Castillón, P., León-Muñoz, L.M., Graciani, A., Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., 2012. *Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008–2010: the ENRICA study.* *Obes.*

- Rev.13, 388-392.
- Grundy, S.M., 1998. *Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome*. Am. J. Cardiol. 81, 18B-25B.
- Grundy, S.M., 1998. *Multifactorial causation of obesity: implications for prevention*. Am. J. Clin. Nutr. 67(suppl): 563S-72S
- Ham, S.A., Epping, J., 2006. *Dog walking and physical activity in the United States*. Prev. Chronic. Dis. 3, 47.
- Heini, A.F., Weinsier R.L., 1997. *Divergent trends in obesity end fat intake patterns: The American Paradox*. Am. J. Med. 102: 259-264.
- Hermann, S., Rohrmann, S., Linseisen, J., May, A.M., Kunst, A., Besson, H., Romaguera, D., Travier, N., Tormo, M.J., Molina, E., Dorronsoro, M., Barriarte, A., Rodríguez, L., Crowe, F.L., Khaw, K.T., Wareham, N.J., Van Boeckel, P.G., Bueno-de-Mesquita, H.B., Overvad, K., Jakobsen, M.U., Tjønneland, A., Halkjær, J., Agnoli, C., Mattiello, A., Tumino, R., Masala, G., Vineis, P., Naska, A., Orfanos, P., Trichopoulou, A., Kaaks, R., Bergmann, M.M., Steffen, A., Van Gulpen, B., Johansson, I., Borgquist, S., Manjer, J., Braaten, T., Fagherazzi, G., Clavel-Chapelon, F., Mouw, T., Norat, T., Riboli, E., Rinaldi, S., Slimani, N., Peeters, P.H., 2011. *The association of education with body mass index and waist circumference in the EPICPANACEA study*. BMC Public Health. 17, 169.
- Heuberger, R., Wakshlag, J., 2011. *The relationship of feeding patterns and obesity in dogs*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.) 95, 98-105.
- Hill, J.O., 2012. *Energy balance and obesity*. Circulation. 126, 126-32.
- Hill, J.O., Peters, J.C., 1998. *Environmental Contributions to the Obesity Epidemic*. Science. 280: 1371-1373.
- Hoening, M., Thomaseth, K., Waldron, M., Ferguson, D.C., 2007. *Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss*. Am. J. Physiol. 292, 227-234.
- IOTF. *The global challenge of obesity and the International Obesity Task Force, 2004*. Disponible en URL: [<http://www.iuns.org/features/obesity/tabfig.htm>] Acceso 12 de Mayo de 2015.
- Ishioka, K., Hatai, H., Komabayashi, K., Soliman, M.M., Shibata, H., Honjoh, T., Kimura, K., Saito, M., 2005. *Diurnal variations of serum leptin in dogs: effects of fasting and re-feeding*. Vet. J. 169, 85-90.
- Ishioka, K., Hosoya, K., Kitagawa, H., Shibata, H., Honjoh, T., Kimura, K., Saito, M., 2007. *Plasma Leptin Concentration in Dogs: Effects of Body Condition Score, Age, Gender and Breeds*. Res. Vet. Sci. 82, 11-15.
- Ishioka, K., Omachi, A., Sasaki, N., Kimura, K., Saito, M., 2009. *Feline adiponectin: molecular structures and plasma concentrations in obese cats*. J. Vet. Med. Sci. 71, 189-194.

- Jebb, S.A., 1997. *Aetiology of obesity*. British Med. Bull. 53 (2): 264-285.
- Jeusette, I., Aquino, F., Fischetti, A., Torre, C., Peterson, M., Greco, D., 2009. *Effect of breed on body composition and comparison between various methods to estimate body composition in dogs*. Res. Vet. Sci. 88(2), 227-232
- Jeusette, I., Daminet, S., Nguyen, P., Shibata, H., Saito, M., Honjoh, T., Istasse, L., Diez, M., 2006. *Effect of ovariectomy and ad libitum feeding on body composition, thyroid status, gherelin and leptin plasma concentrations in female dogs*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl). 90, 12-18.
- Jeusette, I., Detilleux, J., Cuvulier, C., Itasse, L., Diez, M., 2004. *Ad libitum feeding following ovariectomy in female Beagle dogs: effect of maintenance energy requirement and on blood metabolites*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.). 88(3-4), 117-121.
- Johnson-Taylos, W.L., Fisher, R.A., Hubbard, V.S., Starke-Reed, P., Eggers, P.S., 2008. *The change in weight perception of weight status among the overweight: comparison of nhanes iii (1998-1994) and (1999-2004)*. Int. J. Behav. Nutr. Phys. Activity. 12, 5-9.
- Joseph, N., Nelliyanil, M., Rai, S, Kotian, S.M., Ghosh, T, Singh, M.J., 2015. *Fast food consumption pattern and its association with overweight among high school boys in mangalore city of southern India*. Clin. Diagn. 9, 13-17.
- Juste, M.C., Suárez, L., Peña, C., Montoya, J.A., 2005. *Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina*. Canis et Felis. 74, 21-30.
- Kealy, R.D., Lawler, D.F., Ballam, J.M., Mantz, S.L., Biery, D.N., Greeley, E.H., Lust, G., Segre, M., Smith, G.K., Stowe, H.D., 2002. *Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 220, 1315-1320.
- Kienzle, E., Bergler, R., Mandernach, A., 1998. *A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs*. J. Nutr. 128, 2779-2782.
- Kienzle, E., Bergler, R., Ziegler, D., 2005. *Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats*. J. Nutr. 136, 1947-1950.
- King, G.A., Fitzhugh, E.C., Basset Jr, D.R., McLaughlin, J.E., Strath, S.J., Swartz, A.M., Thompson, D.L., 2001. *Relationship of leisure-time physical activity and occupational activity to the prevalence of obesity*. Int. J. Obes. 25: 606-612.
- Kissebah, A.H., Vydellingum, N., Murray, R., Evans, D.J., Hartz, A.J., Kalkhoff, R.K., Adams, P.W., 1982. *Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 54, 254-260.
- Krook, L., Larsson, S., Rooney, J.R., 1960. *The interrelationship of diabetes mellitus, obesity and pyometra in the dog*. Am. J. Vet. Res. 21, 120-124.
- Lafamme, D.P., 2001. *Challenges with Weight- Loss Reduction Studies*. The Comp. Cont. Edu. Pract. Vet.. 23, 45-50.
- Lawler, D.F., Evans, R.H., Larson, B.T., Spitznagel, E.L., Ellersieck, M.R., Kealy,

- R.D., 2005. *Influence of lifetime food restriction on causes, time, and predictors of death in dogs*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 226, 225–231.
- León-Muñoz, L.M., Gutiérrez-Fisac, J.L., Guallar-Castillón, P., Regidor, E., López-García, E., Martínez-Gómez, D., Graciani, A., Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., 2014. *Contribution of lifestyle factors to educational differences in abdominal obesity among the adult population*. Clin. Nutr. 33, 836–843.
- Liebel, R.L., Hirsch, J., Appel, B.E., Checani, G.C., 1992. *Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition*. Am J. Clin. Nutr. 55: 350-5.
- Lindblad-Toh, K., Wade, C.M., Mikkelsen, T.S., Karlsson, E.K., Jaffe, D.B., Kamal, M., Clamp, M., Chang, J.L., Kulbokas 3rd, E.J., Zody, M.C., Mauceli, E., Xie, X., Breen, M., Wayne, R.K., Ostrander, E.A., Ponting, C.P., Galibert, F., Smith, D.R., DeJong, P.J., Kirkness, E., Alvarez, P., Biagi, T., Brockman, W., Butler, J., Chin, C.W., Cook, A., Cuff, J., Daly, M.J., DeCaprio, D., Gnerre, S., Grabherr, M., Kellis, M., Kleber, M., Bardleben, C., Goodstadt, L., Heger, A., Hitte, C., Kim, L., Koepfli, K.P., Parker, H.G., Pollinger, J.P., Searle, S.M., Sutter, N.B., Thomas, R., Webber, C., Baldwin, J., Abebe, A., Abouelleil, A., Aftuck, L., Ait-Zahra, M., Aldredge, T., Allen, N., An, P., Anderson, S., Antoine, C., Arachchi, H., Aslam, A., Ayotte, L., Bachantsang, P., Barry, A., Bayul, T., Benamara, M., Berlin, A., Bessette, D., Blitshteyn, B., Bloom, T., Blye, J., Boguslavskiy, L., Bonnet, C., Boukhgalter, B., Brown, A., Cahill, P., Calixte, N., Camarata, J., Cheshatsang, Y., Chu, J., Citroen, M., Collymore, A., Cooke, P., Dawoe, T., Daza, R., Decktor, K., DeGray, S., Dhargay, N., Dooley, K., Dooley, K., Dorje, P., Dorjee, K., Dorris, L., Duffey, N., Dupes, A., Egbiremolen, O., Elong, R., Falk, J., Farina, A., Faro, S., Ferguson, D., Ferreira, P., Fisher, S., FitzGerald, M., Foley, K., Foley, C., Franke, A., Friedrich, D., Gage, D., Garber, M., Gearin, G., Giannoukos, G., Goode, T., Goyette, A., Graham, J., Grandbois, E., Gyaltzen, K., Hafez, N., Hagopian, D., Hagos, B., Hall, J., Healy, C., Hegarty, R., Honan, T., Horn, A., Houde, N., Hughes, L., Hunnicutt, L., Husby, M., Jester, B., Jones, C., Kamat, A., Kanga, B., Kells, C., Khazanovich, D., Kieu, A.C., Kisner, P., Kumar, M., Lance, K., Landers, T., Lara, M., Lee, W., Leger, J.P., Lennon, N., Leuper, L., Le-Vine, S., Liu, J., Liu, X., Lokyitsang, Y., Lokyitsang, T., Lui, A., Macdonald, J., Major, J., Marabella, R., Maru, K., Matthews, C., McDonough, S., Mehta, T., Meldrim, J., Melnikov, A., Meneus, L., Mihalev, A., Mihova, T., Miller, K., Mittelman, R., Mlenga, V., Mulrain, L., Munson, G., Navidi, A., Naylor, J., Nguyen, T., Nguyen, N., Nguyen, C., Nguyen, T., Nicol, R., Norbu, N., Norbu, C., Novod, N., Nyima, T., Olandt, P., O'Neill, B., O'Neill, K., Osman, S., Oyono, L., Patti, C., Perrin, D., M. Phunkhang, C., Pierre, F., Priest, M., Rachupka, A., Raghuraman, S., Rameau, R., Ray, V., Raymond, C., Rege,

- F., Rise, C., Rogers, J., Rogov, P., Sahalie, J., Settipalli, S., Sharpe, T., Shea, T., Sheehan, M., Sherpa, N., Shi, J., Shih, D., Sloan, J., Smith, C., Sparrow, T., Stalker, J., Stange-Thomann, N., Stavropoulos, S., Stone, C., Stone, S., Sykes, S., Tchuinga, P., Tenzing, P., Tesfaye, S., Thoulutsang, D., Thoulutsang, Y., Topham, K., Topping, I., Tsamla, T., Vassiliev, H., Venkataraman, V., Vo, A., Wangchuk, T., Wangdi, T., Weiland, M., Wilkinson, J., Wilson, A., Yadav, S., Yang, S., Yang, X., Young, G., Yu, Q., Zainoun, J., Zembek, L., Zimmer, A., Lander, E.S., 2005. *Genome sequence, comparative analysis and haplotyp structure of the domestic dog*. Nature. 438, 803-819.
- Lund, E.M., Armstrong, P.J., Kirk, C.A., 2005. *Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices*. Int. J. Appl. Res. Vet. Med. 3, 88-96.
- Lund, E.M., Armstrong, P.J., Kirk, C.A., Klausner, J.S., 2006. *Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices*. Int. J. Appl. Res. Vet. Med. 4, 177-186.
- Mao, J., Xia, Z., Chen, J., Yu, J., 2013. *Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China*. Prev. Vet. Med. 112, 438-442.
- Maharaj, N., Haney, C.J., 2015. *A qualitative investigation of the significance of companion dogs*. West. J. Nurs. Res. 37, 1175-1193.
- Mason, E., 1970. *Obesity in Pet Dogs*. Vet. Rec. 23, 612-616
- McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Pride, C., Fawcett, A., Grassi, T., Jones, B., 2005. *Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved*. Vet. Rec. 156, 695-702
- Morrison, R., Penpraze, V., Beber, A., Reilly, J.J., Yam, P.S., 2013. *Associations between obesity and physical activity in dogs: A preliminary investigation*. J. Small Anim. Pract. 54, 570-574.
- Muranaka, S., Mori, N., Hatano, Y., Saito, T.R., Lee, P., Kojima, M., Kigure, M., Yagishita, M., Arai, T., 2010. *Obesity induced changes to plasma adiponectin concentration and cholesterol lipoprotein composition profile in cats*. Res. Vet. Sci. 91, 358-361.
- Murphy, M., A. L. Lusby, A.L., J. W. Bartges, J.W., Kirk, C.A., 2011. *Size of food bowl and scoop affects amount of food owners feed their dog*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 96, 237-241.
- National Center for Health Statistics., 2000 *Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999*. CDC, Hyattsville (MD) Disponible en URL: [<http://www.cdc.gov/nchs>.]
- Nguyen, P.G., Dumon, H.J., Siliart, B.S., Martin, L.J., Sergheraert, R., Biourge, V.C., 2004. *Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats*. Am. J. Vet. Res. 65, 1708-1713.

- Nijland, M.L., Stam, F., Seidell, J.C., 2010. *Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners*. Public. Health Nutr. 13(1), 102–106.
- O'Neill, D.G., Church, D.B., McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Brodbelt, D.C., 2014. *Prevalence of Disorders Recorded in Dogs Attending Primary-Care Veterinary Practices in England*. PLoS ONE. 9, 90501.
- Orera, M.A., 2000. *Aspectos genéticos de la obesidad en Moreno B, Monereo S, Alvarez J. Obesidad la epidemia del siglo XXI*. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª edición 6:70–99.
- Osto, M., Thomas A., Lutz, A., 2015. *Translational value of animal models of obesity—Focus on dogs and cats*. Eur. J. Pharmacol. 759, 240–252.
- Parker, H.G., Kim, L.V., Sutter, N.B., Carlson, S., Lorentzen, T.D., 2004. *Genetic structure of the purebred domestic dog*. Science. 304, 1160–1164.
- Pickup, J.C., Crook, M.A., 1998. *Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system?* Diabetologia. 41, 1241–1248.
- Pontes, Y., García-Villaraco, A., Hernández, A., Goñi, I. A., 2015. *Strategy for weight loss based on healthy dietary habits and control of emotional response to food*. Nutr. Hosp. 31, 2392–2399.
- Radin, M.J., Sharkey, L.C., Holycross, B.J., 2009. *Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs cats and horses*. Vet. Clin. Pathol. 38, 136–156.
- Rebekah, C., Eastland-Jones, A.J. German, S.L., Holden, V.B., Lucy C., 2014. *Owner misperception of canine body condition persists despite use of a body condition score chart*. Pickavance. J. Nutr. Sci. 3, 45.
- Robertson, I.D., 2003. *The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA*. Prev. Vet. Med. 58, 75–83.
- Rohlf, V. I., Toukhsati, S., Coleman, G. J., Bennett, P. C., 2010. *Dog obesity: can dog caregivers' (Owners') feeding and exercise intentions and behaviours be predicted from attitudes?* J. Appl. Anim. Welf. Sci. 13, 213–236.
- Romon, M., Lebel, P., Velly, C., Marecaux, N., Fruchart, J.C., Dallongeville, J., 1999. *Leptin response to carbohydrate or fat meal and association with subsequent satiety and energy intake*. Am. J. Physiol. 277, 855–861.
- Roudebush, P., William, D., Schoenherr, S. J., 2008. *An evidence-based review of the use of therapeutic foods, owner education, exercise, and drugs for the management of obese and overweight pets*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 233, 5.
- Sagawa, M.M., Nacadomo, F., Honjoh, T., Honjoh, T., Ishioka, K., Saito, M., 2002. *Correlation between Plasma Leptin Concentration and Body Fat Content in Dog*. Am. J. Vet. Res. 63, 7–10.
- Sandoe, P., Palmer, C., Corr, S., Astrup, A., Bjornvad, C.R., 2014. *Canine and*

- feline obesity: A one health perspective.* Vet. Rec. 175, 610-616.
- Salcedo, V., Gutiérrez-Fisac, J.L., Guallar-Castillón, P., Rodríguez-Artalejo, F., 2010. *Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007.* Int. J. Obes. 34, 1759-1765
- Sallander, M., Hedhammar, A., Rundgren, M., Lindberg, J.E., 2010. *Feeding patterns and dietary intake in a random sample of a Swedish population of insured-dogs.* Prev. Vet. Med. 95, 281-287.
- Savva, S.C., Lamnisos, D., Kafatos, A.G., 2013. *Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis.* Diabetes Metab. Syndr. Obes. 6, 403-419.
- Scalfani, A., 1992. *Dietary obesity models.* In: Bjorntorp P, Brodoff BN, eds. Obesity. Philadelphia: JB Lippincott: 241-8.
- Sengupta, A., Angeli, F., Syamala, T.S., Dagnelie, P.C., Van-Schayck, C.P., 2015. *Overweight and obesity prevalence among Indian women by place of residence and socioeconomic status: Contrasting patterns from 'underweight states' and 'overweight states' of India.* Soc. Sci. Med. 138, 161-169
- Serisier, S., Gayet, C., Leray, V., LeBloc'h, J., Ouguerram, K., Magot, T., Nguyen, P., 2008. *Hypertiglyceridaemia insulin resistant obese dog model: effects of high-fat diet depending on age.* J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 92, 419-425.
- Serra-Majem L., Ribas Barba, L., Aranceta-Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C., Saavedra Santana P., Peña Quintana, L., 2003. *Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio en-Kid (1998-2000).* Med. Clin. (Barc). 121, 725-732.
- Serra-Majem, L., Bautista-Castaño, I., 2013. *Etiology of obesity: two "key issues" and other emerging factors.* Nutr. Hosp. 5, 32-43.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad., 1996. *Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos.* Med Clin (Barc). 107: 782-787.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). 2000. *Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica.* Med. Clin. (Barc). 115, 587-597.
- Sorensen, T.I.A., Holst, C., Stunkard, A.J., 1998. *Adoption study of environmental modifications of the genetics influences on obesity.* Int. J. Obes. 22: 73-81
- Suárez, L., 2016. *Obesidad canina: repercusiones del entorno obesogénico.* Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. ULPGC.
- Suárez, L., Peña, C., Carretón, E., Juste, M.C., Bautista-Castaño, I., Montoya-Alonso J.A., 2012. *Preferences of owners of overweight dogs when buying commercial petfood.* J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.). 96(47), 655-659.
- Such, Z.R., German, A.J., 2015. *Best in show but not best shape: a photographic assessment of show dog body condition.* Vet. Rec. 177, 125.

- Takken, T., Giardini, A., Reybrouck, T., Gewillig, M., Hövels- Gürich, H.H., Longmuir, P.E., 2012. *Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise 139 Group, and the Association for European Paediatric Cardiology.* Eur. J. Prev. Cardiol. 19, 1034-1065.
- Toll, P.W., Yamka, R.M., Schoenherr, W.D., Hand, M.S., 2010. *Obesity.* In: Hand M.S., Thatcher, C.D., Remillard, R.L. (Eds). *Small Animal Clinical Nutrition*, 5th ed. Topeka, KS: Mark Morris Institute, pp: 501-535.
- Tvarijonaviciute A, Ceron JJ, Holden S, Cuthebertson DJ, Biourge V, Morris PJ, German AJ, 2012 *Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome.* BCM Vet. Res. 8; 147
- Varela-Moreiras, G., Alguacil, L.F., Alonso, E., Aranceta, J., Avila, J.M., Aznar, S., 2013. *Obesity and sedentarism in the 21st century: what can be done and what must be done?* Nutr. Hosp. 28, 1-12
- Wagner, A., Simón, C., Ducimetière, P., Montaye, M., Bongard, V., Yarnell, J. et al. 2001. *Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5y weight gain in middle-aged men: the PRIME Study.* Int. J. Obes. 25: 940-948.
- Wardle, J., Brodersen, N.H., Cole, T.J., Jarvis, M.J., Boniface, DR., 2006. *Development of adiposity in adolescence: five year longitudinal study of an ethnically and socioeconomically diverse sample of young people in Britain.* BMJ. 332, 1130-1135.
- Wansink, B., Cheney, M.M., 2005. *Super Bowls: serving bowl size and food consumption.* J. Am. Med. Assoc. 293, 1727-1728
- Wansink, B., Painter, J.E., North, J., 2005. *Bottomless bowls: why visual cues of portion size may influence intake.* Obes. Res. 13, 93-100.
- Wansink, B., Van Ittersum, K., Painter, J. E., 2006. *Ice cream illusions bowls, spoons, and self-served portion sizes.* Am. J. Prev. Med. 31, 240-243.
- Wagner A, Simón C, Ducimetière P, Montaye M, Bongard V, Yarnell J et al. *Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5y weight gain in middle-aged men: the PRIME Study.* Int J Obes 2001; 25: 940-948.
- Weigle, D.S., Duell, P.B., Connor, W.E., Steiner, R.A., Soules, M.R., Kuijper, J.L., 1997. *Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 82, 561-565.
- Westgarth, C., Christian, H.E., Christley, R.M., 2015. *Factors associated with daily walking of dogs.* BMC.Vet. Res. 11, 116.
- Westgarth, C., Christley, R.M., Christian, H.E., 2014. *How might we increase phy-*

- sical activity through dog walking?: A comprehensive review of dog walking correlates.* Int J. Behav. Nutr. Phys. Act. 11, 83.
- White, G. A., Hobson-West, P., Cobb, Craigon† J., Hammond, R., Millar, K. M., 2011. *Canine obesity: is there a difference between veterinarian and owner perception?* J. Small Anim. Prac. 52, 622–626
- Will, B., Zeeb, H., Baune, B. T., 2005. *Overweight and obesity at school entry among-migrant and German children: a cross-sectional study.* BMC. Public. Health. 5, 45.
- Willett, W. C., 1998. *Is dietary fat a mayor determinant of body fat?.* Am. J. Clin. Nutr. 67(S3): 556S–62S.
- Williamson, D. F., Madans, J., Anda, R. F, Kleinman, J. C., Kahn, H. S., Byers, T., 1993. *Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort.* Int. J. Obes. 17: 279–286.
- World Health Organization (WHO) 2000. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic.* WHO Technical Report Series no. 894. Geneva: WHO
- World Health Organization (WHO) Regional Office for Europe., *2012 Action Plan for implementation of the European Strategy for the Prevention and Control of Non communicable Diseases 2012-2016.* Copenhagen: World Health Organization.
- Wyse, C. A., McNie, K. A., Tannahil, V. J., Murray, J. K., Love, S., 2008. *Prevalence of obesity in riding horses in Scotland.* Vet. Rec. 162, 590–591
- Ziemke, F., Mantzoros, C. S., 2010. *Adiponectin in insulin resistance: lessons from translational research.* Am. J. Clin. Nutr. 91, 258–261.
- Zoran, D. L., 2010. *Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder.* Vet. Clin. North Am. 40, 221–239.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN A CARGO
DEL ACADÉMICO DE NÚMERO

Excmo. Sr. Dr. D. Juan Carlos Illera del Portal

EXCELENTÍSIMO SR. PRESIDENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS, EXCELENTÍSIMOS SRES. ACADÉMICOS, DISTINGUIDOS SRES. Y SRAS.

Siento una emoción muy especial al presentarles a ustedes al nuevo Académico de Número de esta ilustre Corporación, el Dr. Dr. D. José Alberto Montoya Alonso. Nuestra común convivencia y gran amistad a lo largo de los últimos 40 años -somos compañeros de promoción- hacen que mis palabras fluyan desde mi gran afecto y respeto hacia su persona, todo ello sin menoscabar la seriedad de este momento. El Dr. Montoya comenzó Veterinaria en el año 1976, en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, estudios que terminó en el año 1981, y ese mismo año obtuvo el Grado de Licenciado en Veterinaria con la calificación de Sobresaliente. Durante ese periodo fue alumno interno y becario de colaboración del Ministerio de Educación y Ciencia de diferentes departamentos entre ellos el de Fisiología Animal donde nos conocimos.

El hoy recipiendario se incorporó en el año 1981, vinculado al equipo de Patología Comparada del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, al Departamento de Patología General, Médica y de la Nutrición de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid para la realización de su Tesis Doctoral. Esta se tituló “Semiotecnia electrocardiográfica en el ganado cabrío (raza Murciano-Granadina)”, un tema pionero en ese momento, de especial relevancia para la Cardiología y que marcó la carrera científica del Dr. Montoya. Su defensa tuvo lugar en el año 1985, obteniendo la calificación de Apto cum laude. Se suma a esta tesis doctoral los títulos académicos de Experto en Obesidad, por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en el año 2006 y Máster en Innovación Educativa y Evaluación de Programas Formativos por la Universidad Nacional a Distancia el año 2009. Recientemente tenemos también que destacar que en el año 2016 ha obtenido el título de Doctor en Medicina por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, por la tesis doctoral titulada: “Infestación por *Dirofilaria immitis* en las Islas Canarias”.

Una vez finalizada su primera Tesis Doctoral decidió permanecer en la Universidad y continuar su carrera como Docente e Investigador que ya había comenzado en el Departamento de Patología Animal II de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. Durante ese periodo el Dr. Montoya desempeñó los siguientes Puestos Docentes: de 1983 a 1984 Profesor Colaborador; de 1984 a 1985 Profesor Contratado; de 1985 a 1987 Profesor Titular Interino y de 1987 a 1994 Profesor Titular de Universidad. En el año 1994 su vida profesional da un giro importante al obtener por oposición

la cátedra de Medicina y Cirugía Animal en la Universidad de las Palmas de Gran Canaria, puesto que desempeña en la actualidad. En este Departamento ha impartido, entre otras, las asignaturas de Licenciatura o Grado de Veterinaria de Patología General, Patología Médica y de la Nutrición, Patología y clínica de animales exóticos y Pediatría y geriatría de pequeños animales, así como en las Facultades de Veterinaria de las Universidades de *Tias Os Montes e Alto Douro* (Portugal) y la Universidad de Sao Paulo (Brasil). Ha participado en numerosos Cursos y Programas de Doctorado, como por ejemplo el actualmente vigente: “Máster Universitario de Clínica Veterinaria e Investigación Terapéutica de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria y en el Programa de “Pós-Graduação em Medicina Veterinaria” por la *Universidade Estadual Paulista UNESP- Sao Paulo-Brasil*.

Destacaré, asimismo, que ha participado como Profesor en más de 250 cursos de posgrado y de formación continua en Universidades y Centros de Investigación de España y del extranjero, que no vamos enumerar por no hacer demasiado larga esta introducción. Su presencia en dichos cursos le ha conferido fama internacional, sobre todo en el ámbito de la Cardiología y Clínica del aparato respiratorio en pequeños animales.

Su carrera Investigadora se ha desarrollado tanto en el Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, como en el Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y Tecnología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, principalmente en el área de la Cardiología y Neumología Veterinarias clínicas y experimentales. En este ámbito destacan sus estudios en *Dirofilariosis Animal y Humana*. Esta carrera investigadora, complemento de la carrera Docente, a la que ha dedicado muchas horas de su vida, le ha llevado a ser un investigador de renombre a nivel mundial dentro de la cardiología veterinaria y, en los últimos años, en el mundo de la *dirofilariosis canina y humana*, todo ello a través de proyectos de investigación financiados tanto nacionales como autonómicos.

Tantas horas de trabajo se han visto recompensadas con la publicación de más de 130 artículos científicos en revistas de reconocido prestigio, lo que se conoce coloquialmente como “revistas de alto impacto”, así como más de 60 libros y monografías de su especialidad que son de relevancia sobre todo en el ámbito hispanohablante. En Dr. Montoya ha participado y presentado ponencias y comunicaciones en más de 400 congresos nacionales e internacionales, lo que indica que además de ser un gran investigador el Dr. Montoya es muy viajero y como todos conocen un gran comunicador. Ha dirigido o codirigido 7 Tesinas de Licenciatura y 22 Tesis Doctorales. Participa en Comités Internacionales de

la Unión Europea y es revisor de Revistas Científicas de reconocido prestigio, por mencionar algunas, *Veterinary Parasitology*, *Research in Veterinary Science*, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *Veterinary Research*, y *Veterinary Record*.

Ha desarrollado varios cargos de gestión entre los que conviene mencionar los de Director del Departamento de Patología Animal, Producción Animal Bromatología y Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; miembro de la Junta de Gobierno de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; miembro del Claustro de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; presidente del Grupo de Especialistas en Cardio-Respiratorio de la Asociación Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales; responsable del Servicio de Medicina Veterinaria de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria; coordinador del grupo de investigación de Medicina Veterinaria y Patología Ambiental de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria; directivo de la *European Society of Dirofilariosis and Agyostrongylosis*. Y muchos más que no nombro por no alargar esta contestación.

Una de sus grandes virtudes como gestor y como director es la de formar grupos que trabajan de forma cohesionada y en armonía. Cabe destacar en este sentido que el Dr. Montoya llegó a una facultad de nueva creación en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en la que no existían muchos recursos humanos y materiales. En relativamente poco tiempo ha creado diferentes grupos de investigación que son de reconocido prestigio internacional y de gran calidad humana.

Dentro de la amistad y profesión que nos une, hemos participado juntos en diferentes cursos de máster y postgrado en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Estas coincidencias profesionales me han permitido disfrutar de muy buenos ratos tomando unas “Tropicales”, hablar de la Universidad y tratar posibles investigaciones en común. El profesor Montoya, además, tiene el respaldo incondicional de su esposa Cande (también compañera y amiga), que le ha apoyado siempre en todas las situaciones que ha necesitado, como por ejemplo, la de tomar la decisión de irse a vivir a la isla de Gran Canaria una vez obtenida la Cátedra allí. Sus hijos Alberto y Nacho son también parte de su sólido soporte familiar ya que, aunque su padre viajara mucho, se han adaptado al ritmo de vida y han sabido aprovechar al máximo todas las oportunidades que les han proporcionado sus padres. Siempre han sabido que Alberto estaba ahí para ellos. Alberto tiene una personalidad y vitalidad arrolladoras. Conocer a su padre, D. Martín Montoya, que siempre le ha aconsejado y apoyado en toda su trayectoria docente y científica, me ha permitido comprender la procedencia, al menos parcial, del carácter único de Alberto. Sus hermanos Jorge, Carlos, Alfredo y cuñadas, con los que siempre ha mantenido una gran relación, completan

su importante referencia familiar. Su madre Dña. M^a del Pilar Alonso (q.e.p.d.) seguro que estará orgullosa de este gran momento de la vida de su hijo.

Pero como no todo en esta vida es Ciencia y Docencia, queremos terminar señalando que el Dr. Montoya es un excelente amigo, magnífica persona, alegre, que le gusta la buena mesa (sobre todo las cervecitas) y, por supuesto, el viajar. Como decimos sus amigos, las islas se le quedan pequeñas.

El Discurso de Ingreso como Académico de Número en esta Real Academia que acaba de pronunciar -Obesidad Canina y Humana: Correlaciones etiopatogénicas- se enmarca en una de las líneas de investigación que desarrolla el Dr. Montoya.

En la justificación del tema elegido ha hecho mención a su propia trayectoria investigadora. Recordemos que el Prof. Montoya empezó en 1982 la investigación en obesidad y sus consecuencias en el Instituto de Alimentación y Productividad Animal del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, que después desarrolló en colaboración con el Instituto Canario de Metabolismo y Nutrición y la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Ha participado, asimismo, en proyectos, congresos, publicaciones y tesis doctorales sobre el tema y les diré en primicia que en breve el equipo del Dr. Montoya publicará un artículo sobre “*Obesity-related metabolic dysfunction in dogs*” en el *Frontiers in Veterinary Science*.

En su discurso de ingreso, después de una introducción donde ha justificado la importancia del tema, ha explicado la etiopatogenia de la obesidad comparando el desarrollo de la enfermedad en el hombre y en el perro. Ha desarrollado los tipos de obesidad y los factores que intervienen en el origen de la obesidad esencial o primaria: los factores genéticos/hereditarios, los factores hormonales, los factores socio-demográficos y los factores obesogénicos. Estos últimos, como ha señalado el Dr. Montoya, son determinantes de la obesidad humana y animal y en ellos ha incluido los hábitos de alimentación, la actividad física y el modo/tipo de vida y, en el caso de perro, la influencia del propietario.

Ha concluido afirmando que las obesidad humana y la obesidad canina están íntimamente relacionadas en sus factores etiopatogénicos que son el exceso de consumo y la falta de gasto energético. También ha resaltado que en el desarrollo de esta enfermedad, en ambas especies, influyen factores genéticos, pero son los condicionantes peristáticos obesogénicos los que tienen una mayor influencia.

Coincido con el Prof. Montoya en que las investigaciones que se realicen sobre conocimiento íntimo de estos factores obesogénicos serán muy beneficiosas para el control de esta enfermedad.

A mi parecer, ha realizado en su intervención una visión sobre el tema

basándose en gran medida en su experiencia y en sus propias aportaciones. El resultado ha sido un discurso de ingreso riguroso, bien documentado, ameno y personal.

Termino diciendo que, para la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, es un verdadero honor recibir al Dr. Montoya entre sus distinguidos Académicos de Número.

Os doy la bienvenida y os deseo mucha vida activa entre todos nosotros y que acudas cuando esta Real Academia te necesite.

HE DICHO.

Obesidad canina y humana: correlaciones etiopatogénicas

J. Alberto Montoya Alonso

Discurso de ingreso en la Real Academia de Ciencia Veterinarias de España

ISBN 978-84-617-7086-1

Madrid-2017

