



# Clinnutrivet

Revista clínica  
de nutrición  
veterinaria

6

**Correlaciones etiológicas  
de la obesidad canina y humana.**

**Dietas caseras para perros y gatos:  
cuando usarlas y como conseguirlas.**

**Alergia alimentaria en perros y gatos,  
desarrollo, diagnóstico y manejo nutricional.**



Multimédica  
ediciones  
veterinarias

# Correlaciones etiológicas de la obesidad canina y humana.

José Alberto Montoya-Alonso

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.  
Real Academia de Ciencias Veterinarias de España.

## 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).

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, Toll 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 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 me-

tabolismo de los corticoesteroides 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

También en el hiperadrenocorticismo canino se induce la aparición de polifagia (Zoran, 2010).

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. 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.

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

### 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 (Orera, 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 (Grundy, 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 (McGreevy et al, 2005; Ishioka et al, 2007; Jeusette et al, 2009).

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).

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.

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.

El tejido adiposo blanco produce y secreta leptina, una adipocina, cuya concentración en plasma está 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).

## 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% inferior 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.

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).

### 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. (*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).

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. En un 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 llevado 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 normal ponderales (Bautista et al., 2007).

### 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).

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. 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).

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 con-

sumo de comida rápida, siendo esto un factor importante en el desarrollo de la obesidad juvenil (Joseph et al., 2015).

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).

Algunos dueños alimentan a sus perros con 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).

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 sobrealimentándolo. 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)

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).

#### 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).

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., 2013).

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. Sobre-humanización.

Según la literatura existente (Cavanaugh et al., 2008) se sugiere que las relación humano-mascota doméstica representa una unión única y duradera en el tiempo con una calificación completamente distinta que las relaciones interpersonales. 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.

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

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-Taylor, 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 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 asociados 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 íntima-

mente 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.

*(Extracto del discurso de ingreso en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, 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)*

---

#### Bibliografía

1. 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.
2. 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
3. Banning, M., 2005. Obesity: pathophysiology and treatment. *J. R. Soc. Health.* 125, 163-167.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Bouchard, C., Perussel L., 1988. Heredity and body fat. *Ann. Rev. Nutr.* 8: 259-273.
8. 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.
9. Burkholder, W.J., Toll, P., 2000. Obesity. En Hand M.S., Thatcher C.D., Reimi-llard R.D. (Eds.), *Small Animal Clinical Nutrition 4th Edition*. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, pp: 401-430.

10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Considine, R.V., Sinha, M.K., Heiman, M.L., Kriauciunas A., Stephens, T.W., Nyece, 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Day, M.J., 2010. One Health: the small animal dimension. *Vet Rec.* 167, 847-849.
19. De Godoy, M.R., Kerr, K.R., Fahey, G.C., 2013. Alternative dietary fiber sources in companion animal nutrition. *Nutrients.* 5, 3099-3117
20. Edney, A.T., 1974. Management of obesity in dog. *Vet. Med. Small Anim. Pract.* 69, 46-49.
21. Edney, A.T., Smith, P.M., 1986. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 118, 391-396.
22. 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.
23. 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.
24. German, A.J., 2006. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. *J. Nutr.* 136, 1940-1946.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. Grundy, S.M., 1998. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am. J. Clin. Nutr.* 67(suppl): 563S-72S
29. Hermann, S., Rohrmann, S., Linseisen, J., May, A.M., Kunst, A., Besson, H., Romaguera, D., Travier, N., Tormo, M.J., Molina, E., Dorronsororo, M., Barriarte, A., Rodríguez, L., Crowe, E.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 Guelpen, 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.
30. Heuberger, R., Wakshlag, J., 2011. The relationship of feeding patterns and obesity in dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 95, 98-105.
31. Hill, J.O., 2012. Energy balance and obesity. *Circulation.* 126, 126-32.
32. Hill, J.O., Peters, J.C., 1998. Environmental Contributions to the Obesity Epidemic. *Science.* 280: 1371-1373.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. Jebb, S.A., 1997. Aetiology of obesity. *British Med. Bull.* 53 (2): 264-285.
38. 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
39. 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, ghrelin and leptin plasma concentrations in female dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 90, 12-18.
40. 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 human

- iii (1998–1994) and (1999–2004). *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Activity* 12, 5–9.
41. 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.
  42. 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.
  43. 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.
  44. Laflamme, D.P., 2001. Challenges with Weight-Loss Reduction Studies. *The Comp. Cont. Edu. Pract. Vet.* 23, 45–50.
  45. 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.
  46. 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.
  47. 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., Egbiremolun, 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., Gyaltsen, K., Hafez, N., Hagoopian, 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., Meldrum, 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., Stalder, 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 haplotype structure of the domestic dog. *Nature*. 438, 803–819.
  48. 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.
  49. 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.
  50. 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.
  51. Maharaj, N., Haney, C.J., 2015. A qualitative investigation of the significance of companion dogs. *West. J. Nurs. Res.* 37, 1175–1193.
  52. 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.
  53. 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.
  54. 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.
  55. 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.
  56. 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.
  57. 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.
  58. 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.
59. 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.
  60. Pickup, J.C., Crook, M.A., 1998. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? *Diabetologia.* 41, 1241-1248.
  61. 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.
  62. 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.
  63. 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.
  64. 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.
  65. 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.
  66. 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.
  67. 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.
  68. 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.
  69. 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.
  70. Serisier, S., Gayet, C., Leray, V., LeBloc'h, J., Ouguerram, K., Magot, T., Nguyen, P., 2008. Hypotriglyceridaemia insulin resistant obese dog model: effects of high-fat diet depending on age. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 92, 419-425.
  71. Serra-Majem, L., Bautista-Castaño, I., 2013. Etiology of obesity: two "key issues" and other emerging factors. *Nutr. Hosp.* 5, 32-43.
  72. 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.
  73. 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.
  74. Suárez, L., 2016. Obesidad canina: repercusiones del entorno obesogénico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. ULPGC.
  75. 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.
  76. 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.
  77. 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.
  78. Tvarijonavičiute A, Ceron JJ, Holden S, Cuthbertson 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
  79. 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
  80. 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.
  81. 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
  82. 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.
  83. Ziemke, F, Mantzoros, C.S., 2010. Adiponectin in insulin resistance: lessons from translational research. *Am. J. Clin. Nutr.* 91, 258-261.
  84. Zoran, D.L., 2010. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet. Clin. North Am.* 40,