

XXII

OBESIDAD EPIDEMIA DEL SIGLO XXI. NUEVOS
AVANCES TERAPEÚTICOS EN EL TRATAMIENTO DE
LA OBESIDAD EN HUMANOS Y CÁNIDOS

PROFESOR DR. D. JUAN ANTONIO FERNÁNDEZ LÓPEZ
Académico Correspondiente



Prof. Dr. D. Juan Antonio Fernández López

INTRODUCCIÓN.

La Obesidad es una enfermedad crónica y compleja en la que intervienen diversos factores etiológicos, que presenta múltiples comorbilidades asociadas y cuyo tratamiento más eficaz es la prevención.

Su creciente incidencia y prevalencia en todo el mundo, es preocupante. Representa una patología costosa para los sistemas sanitarios

Los estudios publicados por la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) en el año 2005 establecían que presentaban sobrepeso a nivel mundial mil seiscientos millones de personas y obesidad unos cuatrocientos millones.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en los diversos estudios realizados estima, que en el año dos mil quince unos dos mil trescientos millones de individuos presentarán sobrepeso, y obesidad unos setecientos millones.

En relación al coste que supone el tratamiento de la obesidad y las enfermedades asociadas a ella, la Sociedad Española de Obesidad y el Ministerio de Sanidad y Consumo han recogido los siguientes datos: que el gasto sanitario es del siete por ciento del presupuesto, lo que supone un coste de dos mil quinientos millones de euros al año. A nivel europeo esta estimación se tasa en un 12% del gasto sanitario.

Los veterinarios empiezan a hablar de una epidemia de obesidad entre los mejores amigos del hombre

En Estados Unidos el 50% de la población presenta exceso de peso y un 40% del censo de perros sufre problemas de sobrepeso.

Las estimaciones sobre la población canina en EEUU realizada por la Food and Drug Administration (FDA), basándose en datos del año dos mil dos, de la Asociación Americana de Ciencias Veterinarias establece

que diecisiete millones de perros presentan sobrepeso y cuatro millones obesidad.

La obesidad es un exceso de grasa corporal, que aumenta el riesgo cardiovascular y que está asociada a diabetes tipo 2, hipertensión y dislipemia. Secundariamente puede asociarse también a dolor de espalda, osteoartritis, procesos neoplásicos, problemas psicológicos y psicosociales.

Este proceso patológico, donde se produce un desequilibrio entre la energía ingerida y la energía gastada, presenta dos causas principales: Unos malos hábitos alimenticios y la reducción de gasto energético.

Existen unos factores individuales que favorecen el que una persona pueda presentar sobrepeso y obesidad en relación a otros individuos, que no la presentarían. Estos factores son los siguientes:

- Factores hereditarios: componente genético.
- Factores medio- ambientales
- Factores culturales y socio-económicos
- Factores educacionales.
- Disponibilidad de alimentos.

MECANISMOS QUE REGULAN EL HAMBRE Y LA SACIEDAD.

Existe desde el punto de vista funcional una estrecha relación entre la labor de coordinación realizada por el hipotálamo sobre la ingesta, el tejido adiposo y el aparato digestivo con dos órganos importantes como son el páncreas y el estómago.

En el hipotálamo medial se controla la saciedad y por lo tanto el proceso inhibitorio de la ingesta. En el hipotálamo lateral se regula el apetito y por ende el proceso de activación de la ingesta.

El tejido adiposo es metabolitamente muy activo, y recibe estímulos y manda señales a distintas estructuras, como: hipotálamo, páncreas, hígado, endotelio, musculo esquelético, riñón, sistema inmune. Esta información se vehicula a través de : *citoquinas* (TNF- α e IL-6), *enzimas del metabolismo lipídico*, *enzimas del metabolismo de esteroides*, *proteínas involucradas en la coagulación*, *Hormonas* (Leptina, Adiponectina y Resistina).

Durante el ayuno el estómago produce y libera Grelina y posteriormente a la ingesta a través de GLP-1, la insulina producida por el páncreas y la Leptina producida por el adiposo, se transmite la información,de

una forma antagónica, al hipotálamo para que éste controle aquellos procesos que estimularán o inhibirán la ingesta.

Es importante el papel que desempeñan las Adipoquinas, ya que participan en los procesos de : Homeostasis energética, metabolismo de las lipoproteínas, respuesta inmune, distintas fases de la inflamación, procesos vasculares y de actividad del endotelio vascular.

Su acción tiene efectos beneficiosos y deletéreos a nivel del control metabólico.

Como efectos beneficiosos :

La Leptina disminuye la ingesta y aumenta la sensibilidad del músculo a la acción de la insulina.

La Adiponectina aumenta la sensibilidad del músculo y el hígado a la acción de la insulina y posee un efecto antiaterogénico a nivel vascular.

Como efectos deletereos:

Angiotensinógeno y PAI-1 producen hipertensión y alteran la fibrinólisis a nivel vascular.

TFN-alfa, IL-6, ASP y Resistina producen un incremento de la resistencia a la acción de la insulina a nivel muscular y hepático.

¿CÓMO SE MIDE Y CLASIFICA EL EXCESO DE PESO?.

Actualmente se siguen los criterios marcados por la SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC.

El índice de masa corporal es el valor obtenido del cociente, donde el numerador expresa el peso en kilogramos y el denominador la altura del paciente en metros al cuadrado.

Los criterios son los que se detallan a continuación:

- Peso insuficiente: < 18,5
- Normopeso: 18,5-24,9
- Sobrepeso grado I: 25-26,9
- Sobrepeso grado II: 27-29,9
- Obesidad grado I: 30-34,9
- Obesidad grado II: 35-39,9
- Obesidad grado III (mórbida): 40-49,9
- Obesidad grado IV (extrema): > 50.

La distribución abdominal de la grasa, corresponde en un 70% de la grasa corporal al tejido adiposo subcutáneo y un 20% a la grasa intraabdominal. En esta última, se pueden diferenciar dos localizaciones, la grasa retroperitoneal y la grasa visceral.

Para poder tener una estimación de la grasa abdominal se utiliza, a nivel de la práctica clínica, la medición del perímetro de cintura. Si en esta medición se obtiene un valor de ochenta y ocho centímetros en la mujer y ciento dos centímetros en el hombre, se establece que ambos tienen un riesgo aumentado de padecer otro tipo de patologías asociadas a la obesidad.

La masa grasa visceral es metabólicamente más activa. Se la relaciona con la resistencia periférica a la acción de la insulina. Muestra una mayor actividad lipolítica movilizándose los ácidos grasos libres. Facilita la oxidación de los mismos y el que se estimule la secreción de sustancias activas. Interviene en los procesos de glucogénesis y estimula la síntesis y liberación de lipoproteínas. Se establece en función de estos parámetros la necesidad de una reducción controlada de la grasa visceral.

Se considera que la grasa visceral en exceso y alterada en su proporción está relacionada con la Hipertensión arterial, la presencia de dislipemias, la diabetes mellitas tipo II, puesto que condiciona la resistencia insulínica y con la disfunción del endotelio vascular.

RIESGOS DEL EXCESO DE GRASA.

La obesidad se asocia a un aumento de la morbilidad.

Las principales patologías asociadas a ella son :

- A nivel cardiocirculatorio, los accidentes cerebrovasculares, la enfermedad coronaria, la hipertensión, la enfermedad vascular periférica.
- Patologías osteoarticulares: : Alteraciones osteomusculares y artritis
- A nivel metabólico: Diabetes tipo 2, dislipemias y gota.
- Síndrome de apnea del sueño.
- Estos procesos patológicos coinciden en una amplia mayoría con los que aparecen en los cánidos que presentan obesidad.

OBJETIVOS TERAPEÚTICOS

Los objetivos que se deben tener presentes a la hora de tratar la obesidad son:

- Estéticos.
- Conseguir mejorar la calidad de vida de los pacientes
- Restablecer a la normalidad o mejorar los problemas de salud.

Actualmente se considera que para conseguirlos, el médico debe establecer de forma pactada con el paciente, objetivos que sean individualizados, asumibles y realistas.

Los criterios de consenso actuales para conseguir estos objetivos son:

Pérdida: 5-10% de peso en 6 meses (Pérdida: 0,5-1 kg/ semana).

Reducción cintura abdominal y el nivel de riesgo: < 102 cm en hombre y < 88 cm en mujeres.

Reducción de % de grasa corporal total en 6 meses.

Los objetivos básicos serían: perder peso, mantener la pérdida y no volver a ganar peso.

En la obesidad se establece una modificación entre la proporción de masa grasa y masa magra, que en condiciones normales debe ser de un 20% de la primera y 80% de la segunda. Cuando esta proporción se rompe y se incrementa la masa grasa en relación a la magra se empieza a padecer sobrepeso.

La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) estableció en el consenso del año dos mil tres, que la estrategia terapéutica debía ir dirigida a conseguir una disminución de la masa grasa.

RECURSOS TERAPEÚTICOS.

Los pilares de las medidas terapéuticas para el tratamiento de la obesidad se cimentan en :

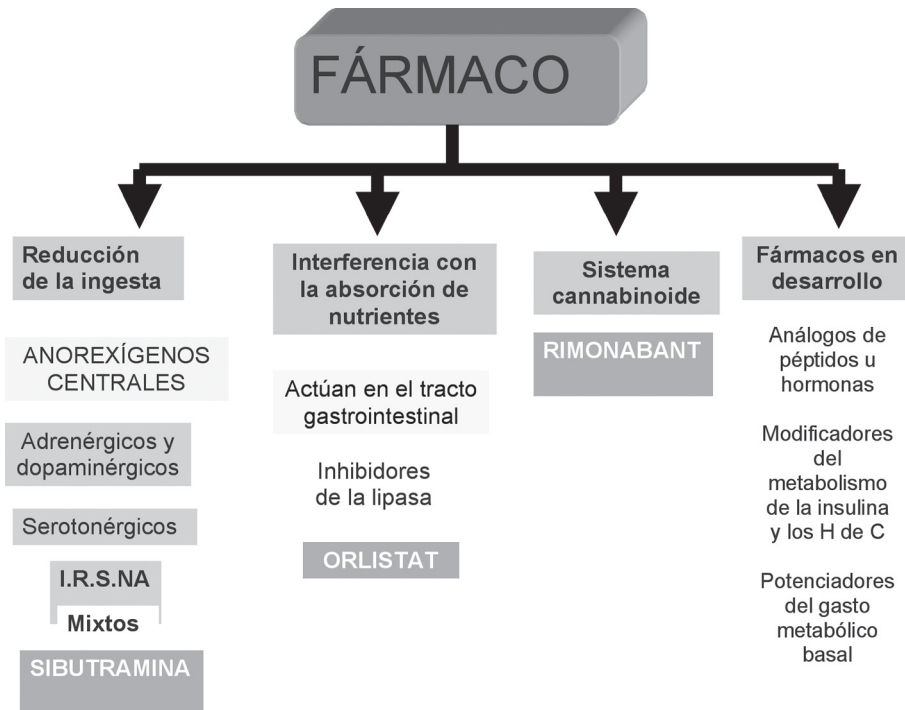
- Una alimentación equilibrada
- Incrementar la actividad física realizada por el individuo.
- Modificar el estilo de vida.
- El empleo de fármacos.

El Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, estableció en el año dos mil cuatro, los criterios para la utilización de fármacos :

- IMC superior o igual a 30.
- IMC superior o igual a 27 con comorbilidades o factores de riesgo cardiovascular asociados.
- Disminución del peso en un valor inferior al 5% en seis meses de tratamiento.

FARMACOS.

En el tratamiento de la obesidad se han empleado una serie de fármacos, algunos de los cuales no se utilizan en la actualidad, otros se han incorporado al arsenal terapéutico y se usan actualmente. y un tercer grupo se encuentran en fase de investigación y desarrollo.



1. Fármacos Noradrenérgicos y Dopaminérgicos

- **Anfetamina y Metanfetamina** : Retiradas en la actualidad, por producir efectos colaterales estimulantes y tener un gran potencial adictivo.
- **Dimetilpropión, Fentermina** (retirada por presntar los pacientes valvulopatías e hipertensión pulmonar primaria), **Mazin-**

dol, Fenilpropanolamina (Retirada por infartos hemorrágicos),
Fenproporex, Clobenzorex (Retirado por hemorragias subaracnoideas).

Los efectos secundarios comunes a todos estos fármacos eran : Nerviosismo, ansiedad, insomnio, sequedad de boca, sudoración, náuseas, estreñimiento, euforia, palpitaciones e hipertensión arterial

2. Fármacos Serotoninérgicos.

Fenfluramina y Dexfenfluramina: Producen sensación de saciedad. Estimulan liberación e inhiben la recaptación de 5HT y activan sus receptores. En 1997 son retirados del mercado por presentar los pacientes tratados, graves efectos secundarios en tratamientos superiores a tres meses, consistentes en valvulopatías e hipertensión pulmonar primaria.

3. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Fluoxetina Paroxetina Sertralina: En la actualidad solo se usan en el tratamiento de la depresión y para trastornos bulímicos.

4. Mixtos: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y Noradrenalina (ISRSNA).

SIBUTRAMINA

Aprobado su uso en Estados Unidos por la FDA en 1977 y España en el año 2001. Destaca en su investigación el estudio *STORM*.

Su **mecanismo de acción** es la inhibición de la recaptación de Serotonina y Noradrenalina, y en menor medida de Dopamina. Sufre desmetilación hepática por el citocromo P450, dando origen a dos metabolitos activos: M1 (mono-desmetil-sibutramina) con una vida media de 14 horas y M2 (di-desmetil-sibutramina) con una vida media de 19h. Estos actúan sobre receptores : $NA\alpha1$, $NA\beta1$, 5HT_{2A}, 5HT_{2c} y DA.

Sus acciones son:

- A nivel del sistema nervioso central : Descenso de la ingesta, aumento de la sensación de saciedad y aumento de la termogénesis.
- Reduce los factores de riesgo cardiovascular: Produce un descenso de los niveles de Colesterol total, LDL-c, VLDL-c y Triglicéridos.

dos, aumenta la fracción de HDL-colesterol y aumenta la sensibilidad a la insulina.

Efectos secundarios: Sequedad de boca, estreñimiento, náuseas, mareo, insomnio aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Contraindicaciones: Enfermedades Cardiovasculares, HTA no controlada, disfunción hepática o renal.

Está contraindicado en pacientes que estén en tratamiento con: Fármacos IMAO, antidepresivos, antipsicóticos, Triptófano, ISRS, Opiáceos y Triptanos.

5. Fármaco que interfiere con la absorción de nutrientes.

ORLISTAT

Derivado hidrogenado de la Lipstatina. Aprobado en 1999. Destaca en su investigación los estudios *OBESO* y *XENDOS*.

Su **mecanismo de acción** se realiza mediante la inhibición de las lipasas gastrointestinales, impidiendo la hidrólisis de los triglicéridos, evitando la absorción de hasta el 30% de la grasa ingerida en la dieta, que será eliminada por las heces.

Sus acciones son:

Mejora y reduce los factores de riesgo vascular: Produce un descenso de los niveles de Colesterol total, LDL-c, VLDL-c y Triglicéridos, aumenta la fracción de HDL-colesterol y aumenta la sensibilidad a la insulina.

Mejora los valores de tensión arterial diastólica en pacientes hipertensos no controlados al año de tratamiento.

Efecto beneficioso sobre la esteatosis hepática de origen no etílico.

Efectos secundarios: Urgencia fecal y esteatorrea con deposiciones grasas.

6. Antagonistas selectivos del receptor cannabinoide CB1.

RIMONABANT

Fármaco comercializado en Estados Unidos, pero aun no en España.

Actualmente está en curso el Estudio RIO (*Rimonabant in Obesity*) con cuatro brazos abiertos de investigación : *RIO Lipids*, *RIO Europe*, *RIO North America* y *RIO-Diabetes*.

En la década de los años ochenta del siglo XX, se descubre el sistema cannabinoide endógeno y los receptores endógenos CB1 y CB2. A ellos se pueden unir un ligando exógeno el Delta 9 –THC y un ligando endógeno, la Anandamida. El efecto que se produce es la estimulación del apetito y la ingesta, particularmente de alimentos sabrosos hipercalóricos.

Mecanismo de acción :

Cuando se une a receptores CB1 en el sistema nervioso central producen una disminución de la ingesta y consecuentemente una reducción del peso corporal.

Su unión a receptores CB1 a nivel del tejido adiposo produce un incremento en la producción y liberación de Adiponectina, que llevará a una disminución del peso corporal, un aumento de la oxidación de ácidos grasos, de la sensibilidad a la acción de la insulina y de la fracción HDL-c, con un descenso de los niveles de LDL-c.

Efectos adversos: Trastornos en el estado de ánimo, cefaleas, vómitos, diarrea y ansiedad.

7. Nuevos fármacos en desarrollo.

El impresionante desarrollo en los conocimientos de la regulación del balance energético augura un futuro esperanzador en el tratamiento de la obesidad orientado a la reducción de la obesidad y a la normalización de la disfunción subyacente del tejido adiposo.

Moléculas derivadas de péptidos u hormonas:

a. Análogos o antagonistas de péptidos.

- Factor neurotrófico ciliar humano recombinante (AXOKINA).
- Promotores de CART(péptido regulado por cocaína- anfetamina) y POMC (proopiomelanocortin).
- Antagonistas de orexígenos centrales (NPY, AGRP y Galanina)
- Análogos péptido tirosina-tirosina (PYY)
- Análogos péptido similar al glucagón (GLP-1)

b. Análogos o antagonistas de hormonas.

- Análogos de LEPTINA
- Reguladores del transportador de LEPTINA

- Promotores del receptor de LEPTINA
- Análogos de la hormona estimuladora de melanocitos (α -MSH)
- Antagonistas de GRELINA.

FACTOR NEUROTRÓPICO CILIAR (CNFT)

Neurocitoquina usada inicialmente como tratamiento de la ELA (Esclerosis Lateral Amiotrófica), se observó que ocasionaba secundariamente anorexia y pérdida de peso.

Su mecanismo de acción es por unión a un receptor que actúa similarmente al receptor de Leptina, activando el sistema JAK/STAT.

Efectos adversos: Tos, mialgias, náuseas y reacciones locales en el sitio de administración.

AGENTES MODIFICADORES DEL METABOLISMO

Otro tipo de moléculas en fase de investigación para el tratamiento de la obesidad son los agentes que afectan al metabolismo, más concretamente al metabolismo de los hidratos de carbono y a la actividad de la insulina.

Entre ellos están los ANTAGONISTAS DE LOS PPAR (*Peroxisome proliferator activated receptors*) GAMMA.

Regulan la expresión de muchos genes que codifican proteínas implicadas en la lipogénesis.

POTENCIADORES DEL GASTO METABÓLICO

Homólogos de las proteínas desacopladoras: UCP-2 Y UCP-3

Las UCPs son proteínas localizadas en la pared interna de la mitocondria.

Actúan desacoplando la fosforilación oxidativa de la cadena respiratoria, impidiendo la formación de ATP y liberando energía en forma de calor.

POTENCIADORES DEL GASTO METABÓLICO

Destacan en este grupo, los agonistas selectivos β -3 adrenérgicos. Estos receptores son exclusivos del tejido adiposo.

Producen estimulación de la lipólisis (grasa visceral) y Activación de la termogénesis (grasa parda).

LEPTINA

Descubierta en 1994. Es una hormona lipostática liberada por los adipositos. Informa al hipotálamo sobre el estado de las reservas energéticas en el tejido adiposo interviniendo así en la regulación del apetito y del balance energético.

Su **mecanismo de acción** consiste en la activación del sistema JAK/STAT, que produce como efecto un descenso del neuro péptido Y (Potente estimulador del apetito) que produce una disminución del apetito, un aumento de la actividad y de la termogénesis. Estimula secundariamente la expresión de otros péptidos anorexígenos.

Su déficit conduce a obesidad severa. Se han observado niveles elevados en obesos. Se ha planteado por ello la existencia de una deficiencia en su receptor o en la respuesta a sus incrementos.

Ensayos clínicos iniciales demostraron reducción significativa de peso administrando 0.3/kg de *Leptina* recombinante subcutánea por 24 semanas.

Tras analizar los fármacos empleados en el tratamientos de la obesidad humana, pasaremos a analizar la obesidad en los cánidos y los últimos avances terapéuticos en su tratamiento.

En función a los datos epidemiológicos, que vimos al comienzo de la exposición, podríamos plantearnos la siguiente pregunta : ¿Es contagiosa la obesidad humana?

El profesor de Ciencias Veterinarias en Texas, John Bauer, en una entrevista que se le ha realizado afirmó: "Los paralelismos entre la obesidad humana y la canina son asombrosos".

La obesidad es actualmente uno de los trastornos nutricionales mas frecuentes en los perros que acuden a las consultas veterinarias.

Se relaciona con el estilo de vida sedentario y con la alimentación.

Las comidas con un alto porcentaje de grasa son las más sabrosas, lo que hace que el perro consuma más de lo que necesita, esto hace que se produzca un desequilibrio energético que conduce a la obesidad y esta, al igual que en el ser humano hace que el animal presenta un mayor riesgo

de presentar trastornos crónicos de la salud, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes.

Los veterinarios definen a un perro como obeso cuando sobrepasa en un 20 % el peso ideal en función de cada raza. La agencia americana de medicina veterinaria establece que un perro tiene sobrepeso cuando presenta entre un 5 a 20% de peso ideal del excedente, y obesidad cuando tiene un 20% o más de peso ideal del excedente.

Existe una especial susceptibilidad en determinadas razas como labradores, cocker, sabuesos y dálmatas.

El consumo energético de un perro está supeditado a tres factores: Metabolismo basal, actividad muscular voluntaria y termogénesis inducida por la alimentación.

Existen una serie de factores que contribuyen a la obesidad:

Factores endógenos: Edad, sexo, estado reproductivo, alteraciones hormonales, Lesiones hipotalámicas, predisposición genética.

Factores exógenos: Nivel de actividad voluntaria, consumo alimentario, composición dietética y sabor agradable, situación ambiental y estilo de vida.

Los trastornos endocrinos, como el Síndrome de Cushing y el hipotiroidismo inducen a la obesidad.

Diversos estudios han demostrado que los perros castrados son más propensos a desarrollar sobrepeso.

EL DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD

Se realiza por :

- La exploración física del animal
- El cálculo del porcentaje de grasa corporal. Es el método más exacto.
- El empleo de ultrasonidos para medir la cantidad de grasa subcutánea.
- La palpación del tórax y del abdomen inferior, valorando el grosor del tejido celular subcutáneo y comprobando la existencia de abultamientos bilaterales en espacios intercostales, a ambos lados de la base de la cola y alrededor de las caderas

Los *perros con exceso de peso*: presentan las costillas palpables con discreto exceso de grasa subcutánea, la cintura es visible pero no marcada y la curvatura abdominal está muy poco marcada.

Los *perros obesos*: presentan las costillas no palpables por debajo de una gran cantidad de grasa subcutánea, tienen depósitos de grasa visibles en la región lumbar y base de la cola, la cintura es muy poco aparente o no visible y la curvatura abdominal está ausente (puede existir distensión abdominal importante).

RIESGOS DEL EXCESO DE GRASA

Los perros obesos tienen una mayor incidencia de los siguientes procesos patológicos:

Problemas cardíacos y respiratorios.

Diabetes.

Ligamentos dañados, artritis, dolores de espalda y cadera. Heridas por presión.

Incremento de padecer procesos neoplásicos en relación a la población no obesa de un 40^a un 70%.

Presentan un riesgo quirúrgico y anestésico aumentados, con una mayor morbilidad y mortalidad postquirúrgica.

Se puede observar la similitud de estos procesos patológicos con el ser humano.

Estas patologías están siendo estudiados por el profesor D. José Alberto Montoya, Catedrático de Medicina Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y su grupo de investigación. Los datos de sus estudios aparecen reflejados en su publicación del año 2006 en la revista *Journal of Nutrition* (136:2011S-2013S, July 2006), en su artículo: "Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs", donde expone sus resultados sobre un estudio entre la relación de la obesidad y la hipertensión en los perros.

Posteriormente ha publicado este año 2008, en la revista *Animal Physiology and Animal Nutrition* (Volume 92 Issue 3 Page 324-325, June 2008) un artículo con el título "*Relationship between analytic values and canine obesity*", donde demuestra que el nivel de lípidos en sangre de los perros obesos es tan elevado como el de los humanos.

A el pertenece la frase siguiente: “una galleta en un perro es como una hamburguesa para un humano”.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD.

Los objetivos que se deben de establecer a corto plazo deben encaminarse a reducir la reserva de grasa corporal mediante la restricción de la ingesta dietética y el aumentando el gasto energético.

Los objetivos a largo plazo se marcarán como meta mantener el peso una vez recuperado el peso ideal.

El Doctor Bonnie Beaver de la asociación Americana de Ciencias Veterinarias ha manifestado recientemente que “Estamos matando a nuestros perros con amabilidad”.

Se debe producir un cambio de la conducta alimentaría con modificaciones dietéticas consistentes en: una dieta con un 60 y un 70% de las calorías necesarias para mantener el peso corporal actual, donde se reduzca el contenido en grasa y se incremente el aporte de fibra.

Estos cambios funcionarán modificando el modo en el que el cuerpo controla la grasa de la dieta, de manera que el perro se siente lleno antes y no pida comida todo el tiempo. Esta última aseveración la realizó el Dr. D. Roberto Elices, profesor de nutrición animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

En el tratamiento, el ejercicio es fundamental. Este deberá ser progresivo y deberá ser realizado por el animal y el propietario.

Lo ideal es que el perro pierda entre un 1 y un 3% del peso corporal total, según el grado de obesidad, la edad y la situación clínica del animal

FARMACOS.

DIRLOTAPIDE

En el mes de enero de 2007 LA FDA aprueba el primer medicamento para tratar la obesidad en perros. La Comisión Europea emitió una autorización de comercialización válida en toda la Unión el trece de abril de ese mismo año.

El Doctor Stephen Sundlof, director del Centro para Medicina Veterinaria de la FDA, ha manifestado, que es una ayuda farmacológica dirigida a reforzar los dos principios clave para la pérdida de peso, como es el comer menos y moverse más.

El mecanismo de acción consiste en bloquear la absorción de la grasa, para ello inhibe de forma selectiva a la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (MTP). Esta es fundamental para la absorción y la distribución de la grasa.

La inhibición de la MTP intestinal y hepática produce una disminución de los niveles de colesterol y triglicéridos en el plasma.

Una inhibición selectiva de MTP intestinal también reduce la absorción intestinal de grasa, que produce un cambio en la absorción de grasas y como efecto una supresión del apetito. La mayor parte de la pérdida de peso se produce como resultado de esta supresión.

Se presenta en forma de líquida y debe ser administrado diariamente con una pequeña cantidad de alimento.

La dosis inicial recomendada del producto es de 0,05 mg/kg peso vivo por día (0,01 ml/kg/día). Tras dos semanas de tratamiento, deberá aumentarse en un 100% (doblarse).

La duración del tratamiento estará en función del sobrepeso de cada perro. No debe ser superior a 12 meses y la dosis del producto no debe sobrepasar un máximo de 0,2 ml /kg del peso vivo (1 mg/kg de dirlotapida).

Los estudios clínicos realizados, registraron pérdidas de peso del 3% durante un mes sin cambiar de alimentación.

Como efectos secundarios pueden aparecer vómitos, diarrea, letargo o anorexia.

Está contraindicado en la enfermedad hepática y en aquellos perros que reciben terapia a largo plazo de corticosteroides.

Como he tratado de reflejar en los distintos apartados de esta conferencia, la obesidad es una epidemia en el presente siglo. Son muy similares la prevalencia, morbilidad, y tratamientos actuales de la obesidad humana y en la de los cánidos.

Muchas gracias por su atención.

