



Síndrome metabólico en un paciente canino: Presentación de un caso clínico

Maurenzig, N.D.^{1,2}; Rosciani, A.S.³ ; Cainzos, R.P.^{1*} 

¹Cátedra de Patología Médica, Departamento de Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina. ²Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, Departamento de Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

³Servicio de Diagnóstico Histopatológico y Citológico del Hospital Escuela Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste.  romina.cainzos@vet.unne.edu.ar

Resumen

El presente trabajo tuvo como objetivo describir el caso clínico de un canino Beagle, hembra entera de 6 años, la cual fue atendida en consulta por un cuadro de polifagia y aumento del diámetro abdominal. Se determinó de manera subjetiva el índice de condición corporal (BCS), utilizando como guía la escala de puntuación del 1 - 9, estableciendo un valor de 7/9. La presión arterial media fue de 130 mmHg (normal 80 a 120 mmHg). En la evaluación sanguínea se observaron aumentos de colesterol total (202 mg dL⁻¹), triglicéridos (516 mg dL⁻¹), lipoproteínas de baja densidad (LDL = 150 mg dL⁻¹), fosfatasa alcalina (FAL = 1.447 UI L⁻¹) y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL = 30 mg dL⁻¹). Además, se obtuvo un valor del índice HOMA-IR de 2,84, indicando resistencia a la insulina. La ecografía abdominal reveló imágenes sugerentes de infiltración grasa difusa en el hígado y poliquistosis ovárica. En base al examen y parámetros de laboratorio se llegó al diagnóstico de síndrome metabólico. El SM es una patología que todavía se encuentra en investigación, con este reporte se pretende abrir un espacio para llevar a cabo futuros estudios y mejorar así el abordaje de estos pacientes.

Palabras clave: perro, hiper glucemia, hiperlipemia.

Metabolic syndrome in a canine patient: A case report

Abstract. This study describes the clinical case of a 6-year-old intact female Beagle presented to a veterinary clinic with polyphagia and abdominal distension. The body condition score (BCS) was subjectively assessed using a 1–9 scale, yielding a score of 8/9. The mean arterial pressure was 130 mmHg (reference range: 80–120 mmHg). Blood tests revealed elevated levels of total cholesterol (202 mg dL⁻¹), triglycerides (516 mg dL⁻¹), low-density lipoprotein (LDL = 150 mg dL⁻¹), and alkaline phosphatase (ALP = 1447 IU L⁻¹), along with a decreased level of high-density lipoprotein (HDL = 30 mg/dL). The calculated HOMA-IR index was 2.84, indicating insulin resistance. Abdominal ultrasonography revealed findings consistent with hepatic lipidosis and polycystic ovary syndrome. Based on the clinical and laboratory findings, a diagnosis of metabolic syndrome was established. As metabolic syndrome remains an area of ongoing research in veterinary medicine, this case report aims to contribute to a better understanding and enhanced management of this condition in canine patients.

Key words: dog, hyperglycemia, hyperlipemia.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la obesidad en el humano se asocia con anomalías metabólicas denominadas colectivamente síndrome metabólico (SM) e incluyen: adiposidad central, resistencia a la insulina, niveles anormales de lípidos en sangre e hipertensión arterial sistémica. Además, se consideran posibles secuelas a la enfermedad del hígado

graso no alcohólico (EHNA) y trastornos reproductivos, como por ejemplo el síndrome de ovario poliquístico (Neeland et al. 2024).

Alrededor del 20% de los perros obesos presentan trastornos metabólicos similares a los observados en el SM humano, una condición conocida como disfunción metabólica relacionada con la obesidad (ORMD). Los caninos desarrollan muchos de los componentes del SM,

como obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión arterial sistémica e hiperlipidemia (Tvarijonaviciute et al. 2019).

A nivel reproductivo, en la hembra canina se presentan quistes ováricos, mientras que en el macho se dificulta la monta y la eyaculación (Greco y Davidson, 2018). Por otra parte, al verse afectados los lípidos, hay más triglicéridos que van al hígado, el cual se torna graso, produciendo una esteatosis hepática (Miceli et al. 2018).

La hiperlipidemia o dislipemia puede ser primaria en algunas razas como Schnauzer Miniatura, Beagle, Cocker Spaniel, Yorkshire Terrier y Poodle, por un metabolismo defectuoso, o más frecuentemente secundaria a obesidad, dieta o enfermedad subyacente como pancreatitis, hipotiroidismo o diabetes mellitus (Greco y Davidson, 2018).

La obesidad provoca alteraciones en el tejido adiposo, hepático y muscular que llevan a una respuesta inflamatoria crónica de bajo grado, la cual contribuye a la resistencia a la insulina y a la disfunción metabólica sistémica. En este estado, algunas adipocinas con propiedades proinflamatorias están elevadas, mientras que otras con propiedades antiinflamatorias o sensibilizantes a la insulina se encuentran disminuidas en el plasma (Gutiérrez-Rodelo et al. 2017).

De esta manera, los adipocitos inhiben la acción antilipolítica de la insulina, generando una elevada liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación sanguínea e hiperglucemia, lo que contribuye al desarrollo de la insulino-resistencia, en la cual al comienzo se manifiesta por hiperinsulinismo para mantener la normoglucemia. Este mecanismo retroalimenta negativamente a las células beta del páncreas y como consecuencia, la secreción de insulina es inadecuada, aumentando el proceso de lipólisis y conduce a una mayor acumulación de AGL. Por otra parte, estos ácidos que ingresan al hígado pueden afectar el metabolismo hepático y aumentar la producción de glucosa (Khalil et al. 2018).

El método de evaluación de la resistencia insulínica más utilizado es el cálculo del índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, Garcia-Estevez et al. 2003), utilizando los valores de glucemia e insulinemia en ayunas para obtener un índice que al superar los 2,5 sea indicativo de resistencia a la insulina (Carrasco et al. 2013). Por otro lado, la densidad urinaria en el estado de insulino-resistencia, puede variar de una isostenuria a una hiperestenuria, y en casos más

avanzados podría observarse glucosuria cuando el nivel de glucosa en sangre sobrepasa el umbral renal (Carrasco et al. 2013). El tratamiento se basa en dieto-terapia, actividad física y la utilización de fármacos normoglucemiantes, inhibidores de la síntesis y/o absorción de grasas, así como también la implementación de tratamientos específicos, de acuerdo con la patología de base que presente el paciente (Miceli et al. 2018).

El objetivo de este reporte fue describir la presentación de un caso clínico diagnosticado con síndrome metabólico en un canino, con la finalidad de considerar esta enfermedad como un diagnóstico diferencial en pacientes obesos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluó un paciente canino de raza Beagle, hembra entera de 6 años y con un peso de 18,3 kg, que fue admitida en una clínica privada ubicada en la ciudad de Resistencia, Chaco, Argentina, con antecedentes de abdomen abultado y apetito marcado. Al examen clínico, se evidenció mayor depósito de grasa a nivel abdominal, determinándose un índice de condición corporal (BCS) de 7/9 con obesidad de tipo visceral (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Exploración física de la paciente canina Beagle.

Se llevaron a cabo un hemograma completo y un perfil bioquímico, con un ayuno previo de 12 horas. Se realizó una ecografía abdominal (MyLab One, Esaote, con un transductor de 6 a 10 MHz). La presión arterial se midió mediante un método indirecto no invasivo (oscilométrico), utilizando un monitor de signos vitales BLT-V6 VET.

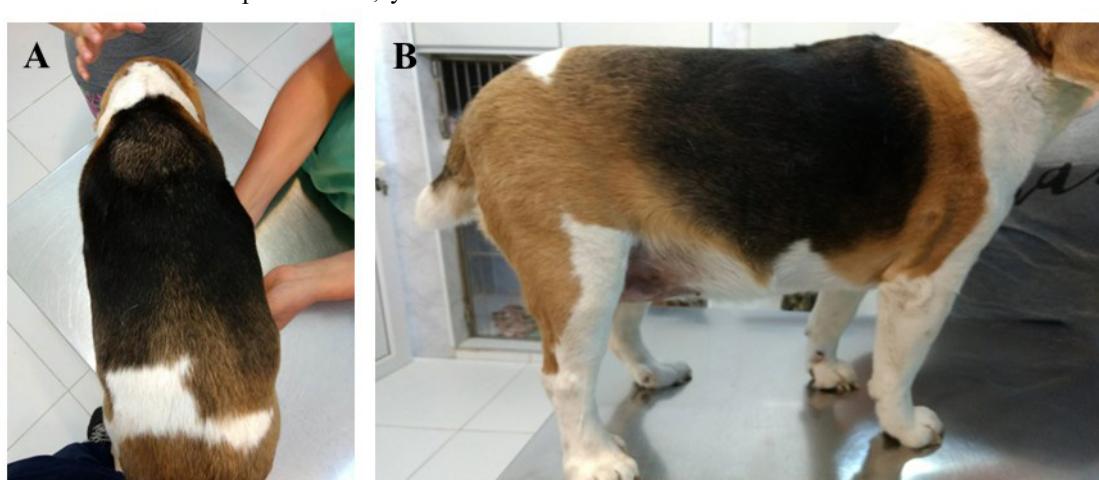


Figura 2. Evaluación del score corporal en el paciente. A: vista desde arriba B: vista de lateral.

RESULTADOS

Los valores de la serie roja se encontraron dentro de los valores normales, mientras que en la serie blanca se encontró un leucograma de estrés (neutrofilia madura, linfopenia y eosinopenia) (Tabla 1). Con respecto a la bioquímica sérica (Tabla 2), se observó un aumento del colesterol total, triglicéridos y fosfatasa alcalina (FAL), además de una alteración en la relación del colesterol HDL y LDL (lipoproteínas de alta y baja densidad, respectivamente).

Tabla 1. Hemograma completo de un paciente canino de raza Beagle con índice de condición corporal de 7/9 y obesidad de tipo visceral.

	Resultados	Valores de referencia ¹
Glóbulos rojos	5.520.000	5.000.000-9.000.000 mm ³
Hemoglobina	14,1	12-20 g %
Hematocrito	43	40-60 %
Leucocitos	13.000	6.000-16.000 mm ³
Neutrófilos cayados	260	hasta 400 mm ³
Neutrófilos segmentados	11.700	3.000-10.500 mm ³
Eosinófilos	0	100-1.300 mm ³
Basófilos	0	0-10 mm ³
Linfocitos	780	1.000-4.800 mm ³
Monocitos	260	200-1.400 mm ³

¹Cerón Madrigal (2015).

Tabla 2. Perfil bioquímico de un paciente canino de raza Beagle con índice de condición corporal de 7/9 y obesidad de tipo visceral.

	Resultados	Valores de referencia ¹
Colesterol total	202	120-200 mg dl ⁻¹
Triglicéridos	516	10-150 mg dl ⁻¹
HDL	30	70-140 mg dl ⁻¹
LDL	150	40-90 mg dl ⁻¹
GPT	42	10-60 UI L ⁻¹
FAL	1.447	hasta 300 UI L ⁻¹
Urea	0,28	20-50 mg dl ⁻¹
Creatinina	0,72	0,5-1,5 mg dl ⁻¹
Glucosa	100	70-110 mg dl ⁻¹
T4 Libre	0,6	0,6-1,5 ng dl ⁻¹
TSH canina	0,031	hasta 0,35 ng ml ⁻¹
Insulina	11,5	5-20 UI L ⁻¹
Cortisol Basal	1,91	0,6-6 µg dl ⁻¹

¹Cerón Madrigal (2015).

Se realizó una ecografía abdominal (MyLab One, Esaote, con un transductor de 6 a 10 MHz), observándose el hígado de forma y tamaño conservado, bordes redondeados, parénquima hiperecoico de manera difusa y generalizada, reducción del contraste vascular y ductal, imágenes sugerentes de infiltración de grasa difusa de aspecto metabólico leve. Ambos ovarios presentaron

Sin embargo, los valores de la transaminasa glutámico pirúvica (GPT), urea, creatinina y glucosa se encontraron dentro de los parámetros de referencia. La determinación de las hormonas tiroideas (T4L y TSH canina), insulina, y cortisol basal, no mostraron alteraciones. Se estableció la presencia de insulinoresistencia, mediante la medición del índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR), teniendo en cuenta los valores de glucemia e insulinemia en ayunas, el cual arrojó un índice de 2,84 (normal hasta 2,5).

estructuras anecoicas, redondeadas de 1 cm de diámetro para el ovario izquierdo, y de 2 cm para el ovario derecho, compatible con quistes ováricos.

La presión arterial se midió con un método indirecto no invasivo (oscilométrico), con un monitor de signos vitales BLT-V6 VET, el cual arrojó un valor de presión sistólica de 101 mm Hg, diastólica de 86 mm Hg y media

de 91 mm Hg, todos dentro de los rangos normales para la especie (sistólica 111-151 mmHg, diastólica, 59-89 mmHg, media 81-113 mmHg) (Figura 3).

Teniendo en cuenta los resultados de resistencia a la insulina, dislipemia, hígado graso y ovario poliquístico, junto con la obesidad visceral que presentaba el paciente, se llegó al diagnóstico de síndrome metabólico.

Para el tratamiento se utilizó metformina a una dosis de 500 mg kg⁻¹ una vez al día por vía oral y vildagliptina a razón de 5 mg kg⁻¹ por día, vía oral. Además, se acompañó la terapéutica con ejercicio diario y dieta a base de alimento balanceado de bajas calorías.



Figura 3. Ecografía abdominal en la que se observa el parénquima hepático hiperecoico. Las imágenes fueron sugerentes a infiltración grasa difusa de aspecto metabólico leve.

DISCUSIÓN

El problema clínico de la obesidad en los animales radica en el hecho de que es frecuentemente asociado con varias anormalidades metabólicas (Miceli et al. 2018). El grado de obesidad puede determinarse fácilmente mediante el score de condición corporal, siendo así que Piantedosi et al. (2016) afirman que caninos con puntuación de 7 o más, en la escala del 1 al 9, son considerados obesos. En el presente caso, la paciente fue clasificada con una puntuación de 7/9.

La acumulación de tejido adiposo visceral está relacionada al desequilibrio de algunas adipocinas, e induce inflamación crónica y trastornos metabólicos. Incluso, las adipocinas están implicadas en la regulación del apetito y, por lo tanto, a través del equilibrio energético, colaboran directamente con la obesidad abdominal (Dutheil et al. 2018). En el perro, la leptina se correlaciona positivamente con el tejido adiposo y condición corporal, mientras que la adiponectina se correlaciona negativamente (Tvarijonaviciute et al. 2019). En el presente caso no fue posible su determinación debido al elevado costo y falta de disponibilidad en laboratorios de rutina.

En cuanto a las alteraciones del hemograma, Barić Rafaj et al. (2016) obtuvieron resultados normales en el recuento de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito en perros obesos. También se observó un aumento de los neutrófilos segmentados y en banda, lo cual podría indicar inflamación aguda. En este paciente, tampoco se encontraron alteraciones en la serie roja; sin embargo, a diferencia de

los resultados del leucograma reportados por estos mismos autores, se observó la presencia de un leucograma de estrés (neutrofilia madura, eosinopenia y linfopenia). Los perros con síndrome metabólico a menudo experimentan inflamación crónica de bajo grado, lo que puede activar una respuesta inmunitaria que se refleja en cambios en la fórmula leucocitaria. Los niveles elevados de citoquinas proinflamatorias pueden contribuir a la leucocitosis observada en la leucograma de estrés. Asimismo, los perros con síndrome metabólico pueden estar más afectados por enfermedades o infecciones secundarias, lo que causaría un estado de estrés que se manifestaría en los resultados del leucograma (Tvarijonaviciute et al. 2019).

Ciertos estudios evidenciaron la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en perros con SM (Lahm Cardoso et al. 2016, Tvarijonaviciute et al. 2019). Otro parámetro a valorar es la relación en las fracciones HDL: LDL colesterol, la cual debe ser 3:1 en perros sin disturbios lipídicos (Miceli et al. 2018). Dicha dislipidemia fue un hallazgo en este caso, dado que los niveles de triglicéridos y colesterol total se encontraron por encima de lo normal. En cuanto a la relación de las fracciones de colesterol fueron inversas, superando el LDL al HDL, a diferencia de lo hallado por Tropf et al. (2017), que observaron en caninos obesos un HDL superior, mientras que, en los valores de LDL no se hallaron modificaciones en comparación con perros con normopeso.

Los valores de urea y creatinina en este paciente se encontraron dentro del rango normal para la especie. Barić Rafaj et al. (2016), observaron que en los perros obesos se encuentran concentraciones menores de ambos parámetros, considerando la hipótesis de que la disminución de creatinina podría ser consecuencia de un menor volumen de masa muscular e incremento de la tasa de filtración glomerular.

Si bien en la paciente los valores de insulina y glucosa en sangre resultaron normales, algunos estudios mencionan que los perros obesos con SM presentan hiperinsulinemia y normoglucemia (Tvarijonaviciute et al. 2019). La resistencia a la insulina refleja la incapacidad de los tejidos para responder normalmente a la acción de dicha hormona (Barić Rafaj et al. 2016).

Normalmente en perros obesos es frecuente encontrar un aumento en los niveles séricos de las enzimas hepáticas. Piantedosi et al. (2016) describieron niveles superiores de GPT y FAL, en caninos con sobrepeso, al igual que en los caninos con SM (Tvarijonaviciute et al. 2019). En este caso, el valor de GPT se encontró dentro del rango normal, mientras que, los niveles de FAL se hallaron muy elevados.

En la ecografía, en el hígado se observó imágenes sugerentes de infiltración de grasa difusa de aspecto metabólico leve. La EHNA puede definirse como una enfermedad metabólica adquirida causada por el depósito exagerado de ácidos grasos libres (AGL) dentro de los hepatocitos. En perros la obesidad visceral y el SM están estrechamente asociados con la infiltración grasa progresiva del hígado (Belotta et al. 2018). Otro hallazgo ecográfico fueron los quistes ováricos. Los autores Knauf et al. (2018) propusieron que, en perras con sobrepeso la acumulación de tejido adiposo aumentaba el riesgo de desarrollar ovarios poliquísticos. Esto fue igualmente observado en

mujeres, donde se reportó una relación entre la obesidad y la incidencia de ovarios quísticos (Neeland et al. 2024).

El hiperinsulinismo libera citocinas proinflamatorias que provocan mayor engrosamiento de la pared vascular como factor hipertensivo. Esto, sumado al aumento de los triglicéridos lleva a un incremento del flujo sanguíneo que puede terminar en una coagulación exacerbada, dado que altera al factor fibrinolítico PAI 1, secretado por el tejido adiposo, provocando más formación de coágulos (Piantedosi et al. 2016). En nuestro paciente los valores de presión arterial sistémica resultaron dentro de los parámetros normales.

Algunos autores establecen ciertos criterios para clasificar a los caninos dentro del SM, como ser la obesidad basada en el BCS a partir de 7/9. La misma debería acompañarse de dos de los siguientes parámetros: trigliceridemia mayor a 200 mg dl^{-1} ($2,3 \text{ mmol L}^{-1}$), colesterol total superior a 300 mg dl^{-1} ($7,8 \text{ mmol L}^{-1}$), glucemia superior a 100 mg dl^{-1} ($5,6 \text{ mmol L}^{-1}$), presión arterial sistólica mayor a 160 mmHg y/o diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada previamente (Tvarijonaviciute et al. 2019). Nuestro paciente cumplió con algunos de estos criterios como ser la obesidad, hipertrigliceridemia, e hiperglucemia en ayunas, confirmando el diagnóstico de SM. El tratamiento consiste en actividad física, dieta hipocalórica (pollo y/o carne vacuna magra, pescado, arroz integral, avena, verduras y fibras como calabaza, arvejas y zanahorias), y fármacos que pueden variar según las alteraciones que presente. Para la intolerancia a la glucosa se pueden utilizar normoglucemiantes e hipoglucemiantes, como la metformina y la vildagliptina respectivamente. En cuanto al manejo de las dislipemias se utilizan los grupos de los fibrates, que inhiben la síntesis de triglicéridos, y las estatinas, que reducen fundamentalmente las fracciones LDL de colesterol (Miceli et al. 2018). La obesidad es un componente clave del síndrome metabólico, por lo que es fundamental centrarse en la prevención para evitar posibles deterioros funcionales y ofrecer a los pacientes una mejor calidad de vida. En el presente caso, las acciones terapéuticas consistieron en una combinación de metformina, vildagliptina, dieta hipocalórica, ejercicio diario y ovariohisterectomía dada la presencia de poliquistosis ovárica; obteniéndose buenos resultados.

Dado que el síndrome metabólico es una patología que aún se encuentra en investigación, este trabajo busca abrir un espacio para realizar futuros estudios y así mejorar el abordaje de estos pacientes.

ORCID

Rosciani, A.S.  <https://orcid.org/0000-0003-3037-3214>
Cainzos, R.P.  <https://orcid.org/0000-0001-8176-3461>

REFERENCIAS

1. Barić Rafaj R, Kuleš J, Turković V, Rebselj B, Mrljak V, Kučer N. Prospective hematological and biochemical evaluation of spontaneously overweight and obese dogs. *Veterinarski arhiv*. 2016; 86(3): 383-394.
2. Belotta AF, Teixeira CR, Padovani CR, Rahal SC, Mayer MN, Mamprim MJ. Sonographic evaluation of liver hemodynamic indices in overweight and obese dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2018; 32(1): 181-7.
3. Carrasco NF, Galgani FJ, Reyes JM. Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Rev. médica. Clín. Las Condes*. 2013; 24(5): 827-37.
4. Cerón Madrigal, J. (2015). *Ánalisis clínicos en pequeños animales*. Editorial Intermedica.
5. Dutheil F, Gordon BA, Naughton G, Crendal E, Courteix D, Chaplais E, Thivell D, Lac G, Benson AC. Cardiovascular risk of adipokines: a review. *J. Int. Med. Res.* 2018; 46(6): 2082-95.
6. Garcia-Estevez DA, Araujo-Vilar D, Fiestras-Janeiro G, Saavedra-Gonzalez A, Cabezas-Cerrato J. Comparison of several insulin sensitivity indices derived from basal plasma insulin and glucose levels with minimal model indices. *Hormone and metabolic research*. 2003; 35(01): 13-7.
7. Gutiérrez-Rodelo C, Roura-Guiberna A, Olivares-Reyes JA. Mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina: una actualización. *Gac Med Mex*. 2017; 153(2): 214-28.
8. Greco D, Davidson A. (2018). Manual clínico: Endocrinología y reproducción en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica, 510 p.
9. Khalil SS, Ahmed AI, Mohammed NA, El-Naggar AA, Ali HA, Al-Saadawy HA, Ahmad KR. A review on metabolic syndrome: biochemical investigations. *Veterinary Medicine In-between Health & Economy (VMHE)*. 2018; 427-443.
10. Knauf Y, Köhler K, Knauf S, Wehrend A. Histological classification of canine ovarian cyst types with reference to medical history. *J. Vet. Sci.* 2018; 19(6): 725-34.
11. Lahm Cardoso JM, Fagnani R, Zaghi Cavalcante C, de Souza Zanutto M, Júnior AZ, Holsback da Silveira Fertonani L, Calessso JR, Melussi M, Pinheiro Costa H, Yudi Hashizume E. Blood pressure, serum glucose, cholesterol, and triglycerides in dogs with different body scores. *Vet. Med. Int.* 2016; 2016(1): 8675283.
12. Miceli DD, Vidal PN, Batter MF, Pignataro O, Castillo VA. Metformin reduces insulin resistance and the tendency toward hyperglycaemia and dyslipidaemia in dogs with hyperadrenocorticism. *Open Vet. J.* 2018; 8(2): 193-9.
13. Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldelli A, Rangaswami J, Ndumele CE, Powell-Wiley TM, Després JP. Metabolic syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024; 10(1):77.
14. Piantedosi D, Di Loria A, Guccione J, De Rosa A, Fabbri S, Cortese L, Carta S, Ciaramella P. Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. *Vet J.* 2016; 216: 72-8.
15. Tropf M, Nelson OL, Lee PM, Weng HY. Cardiac and metabolic variables in obese dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2017; 31(4): 1000-7.
16. Tvarijonaviciute A, Barić-Rafaj R, Horvatic A, Muñoz-Prieto A, Guillemin N, Lamy E, Tumpa A, Ceron JJ, Martinez-Subiela S, Mrljak V. Identification of changes in serum analytes and possible metabolic pathways associated with canine obesity-related metabolic dysfunction. *Vet J.* 2019; 244: 51-9.