

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Ciencias e
Ingenierías Biológicas y Químicas

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia



“EVALUACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO EN PERROS ADULTOS RAZA
MEDIANA BAJO TRES DIETAS, AREQUIPA 2018”

“EVALUATION OF THE LIPID PROFILE IN ADULT DOGS OF MEDIUM RACE UNDER
THREE DIETS, AREQUIPA 2018”

Tesis presentada por la bachiller:

Carrillo Pérez Sofía Daniela

para optar el Título Profesional de

Médico Veterinario y Zootecnista

Asesor:

Mgter, MVZ Zegarra Paredes Jorge Luis

Arequipa – Perú

2018



Universidad Católica de Santa María

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe <http://www.ucsm.edu.pe> Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERIAS BIOLÓGICAS Y QUÍMICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DICTAMEN BORRADOR DE TESIS DICTAMEN PASE A SUSTENTACIÓN

El jurado dictaminador presidido por el MGTER. GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ e integrado por el vocal MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ y secretaria la MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA;

DICTAMINA:

Que el Borrador de tesis titulado:

**“EVALUACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERROS ADULTOS RAZA MEDIANA
BAJO TRES DIETAS, AREQUIPA 2018”**


presentado por (la) Sr.(s)(ita):

CARRILLO PEREZ, SOFIA DANIELA;

Puede ser sustentado públicamente después de tener en cuenta las observaciones del dictamen adjunto. Caso contrario, el (la) Bachiller asume la responsabilidad que pudiera derivarse.

Asesor(a): MGTER. JORGE ZEGARRA PAREDES

Arequipa, 04 de setiembre del 2018


MGTER CARLO SANZ LUDENA
Director de la Escuela Profesional de
Medicina Veterinaria y Zootecnia

CSL/DEPMVZ
JL



Universidad Católica de Santa María

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

“IN SCIENTIA ET FIDE EST FORTITUDO NOSTRA”
(En la Ciencia y en la Fe está nuestra fuerza)

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DICTAMEN DE PLAN DE TESIS

Señor Magíster

CARLO SANZ LUDEÑA

Director de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Presente.-

Mediante el presente, comunicamos a usted que se ha procedido a revisar el plan de Tesis Titulado:

Titulado:

“EVALUACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERROS ADULTOS RAZA MEDIANA BAJO
TRES DIETAS, AREQUIPA 2018”

presentado por el (la) Sr.(s)(ita):

CARRILLO PEREZ, SOFIA DANIELA

Asesor: **MGTER. JORGE ZEGARRA PAREDES**

El jurado dictaminador presidido por el **MGTER. GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ** e integrado por la **MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ** y la **MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA**

DICTAMINA

Apto Sustitución

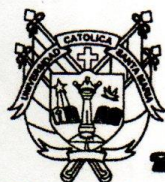
OBSERVACIONES

Arequipa, 16 de Mayo del 2018


GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ
Presidente


MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ
Vocal


MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA
Secretaria



Universidad Católica de Santa María

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe <http://www.ucsm.edu.pe> Apartado: 1350

AREQUIPA - PERU

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS BIOLÓGICAS Y QUÍMICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INSCRIPCIÓN PLAN DE TESIS 2018

Bachiller: CARRILLO PEREZ, SOFIA DANIELA

El jurado dictaminador presidido por el MGTER. GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ e integrado por la MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ y la MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA; de acuerdo al Reglamento de Grados y Títulos, Título III del Título Profesional de Primera Especialidad, Capítulo III, de la Elaboración, Presentación y Aprobación de un Trabajo de Tesis, Art. 20; el Director de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia;

DICTAMINA:

Autorizar la inscripción del Plan de Tesis titulado

**“EVALUACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERROS ADULTOS RAZA MEDIANA
BAJO TRES DIETAS, AREQUIPA 2018”**

presentado por el (la) Sr.(ita) Alumno(a) de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia;

CARRILLO PEREZ, SOFIA DANIELA

por un período de seis (06) meses a partir de la fecha; debiendo el (la) recurrente proceder al desarrollo del mismo, teniendo en cuenta las observaciones del jurado dictaminador del Plan de Tesis.

ASESOR: MGTER. JORGE ZEGARRA PAREDES

Arequipa, 13 de Julio del 2018



MGTER. CARLO SANZ LUDENA
Director de la Escuela Profesional de
Medicina Veterinaria y Zootecnia

CSL/DEPMVZ
jl.



Universidad Católica de Santa María

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe <http://www.ucsm.edu.pe> Apartado: 1350

AREQUIPA - PERU

“IN SCIENTIA ET FIDE EST FORTITUDO NOSTRA”
(En la Ciencia y en la Fe está nuestra fuerza)

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DICTAMEN BORRADOR DE TESIS

Señor Magíster

CARLO SANZ LUDEÑA

Director de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Presente.-

Mediante el presente, comunicamos a usted que se ha procedido a revisar el Borrador de Tesis titulado:

“EVALUACIÓN DEL PERFIL LIPIDICO EN PERROS ADULTOS RAZA MEDIANA
BAJO TRES DIETAS, AREQUIPA 2018”

presentado por:

CARRILLO PEREZ, SOFIA DANIELA;

Asesorado (a) por el(la) MGTER. JORGE ZEGARRA PAREDES

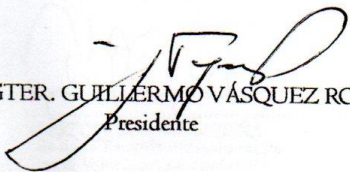
El jurado dictaminador presidido por el MGTER. GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ, e integrado por el vocal MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ y secretaria la MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA;

DICTAMINA:


Apto Sustentación

OBSERVACIONES

Arequipa, 3 de Setiembre del 2018

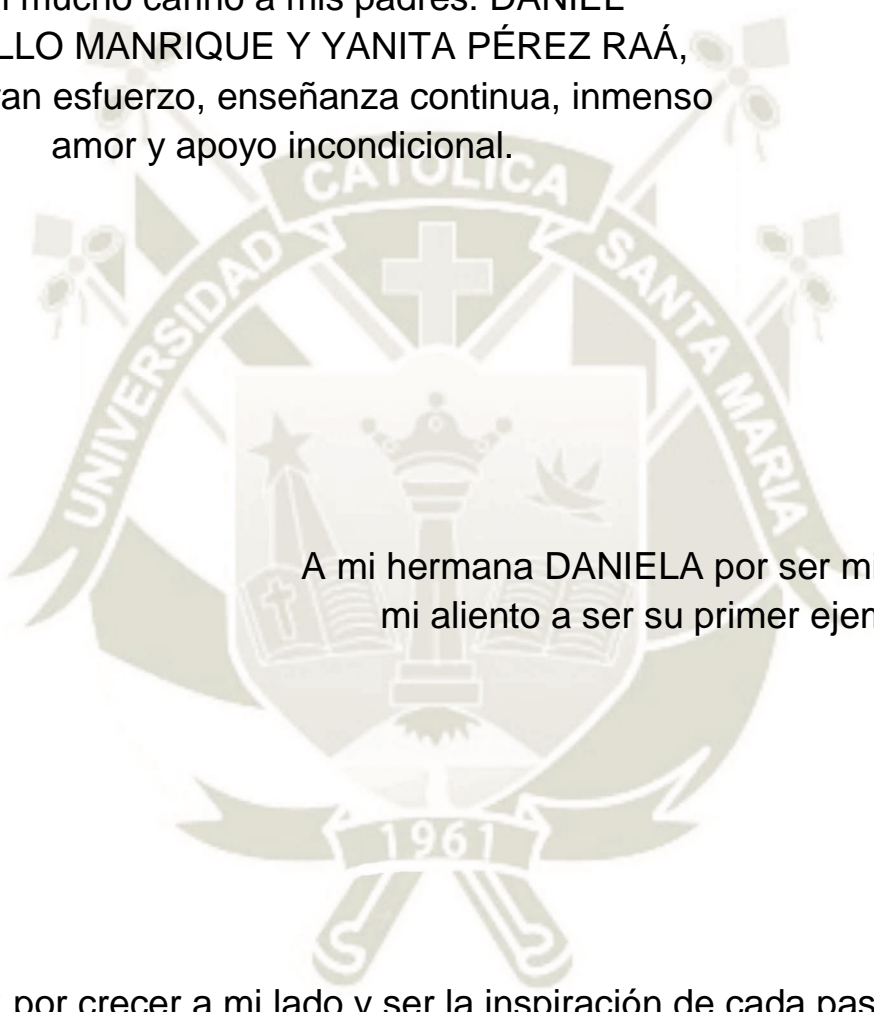

MGTER. GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ
Presidente


MGTER. VERONICA VALDEZ NUÑEZ
Vocal


MGTER. ELOISA ZUÑIGA VALENCIA
Secretaria

DEDICATORIA

Con mucho cariño a mis padres: DANIEL
CARRILLO MANRIQUE Y YANITA PÉREZ RAÁ,
por su gran esfuerzo, enseñanza continua, inmenso
amor y apoyo incondicional.



A mi hermana DANIELA por ser mi mejor amiga y
mi aliento a ser su primer ejemplo.

A JAVIER por crecer a mi lado y ser la inspiración de cada paso que doy.

AGRADECIMIENTOS

A la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia y a su plana Docente por su orientación y enseñanza durante el desarrollo en mi carrera profesional.

A mi Asesor, Dr. Jorge Luis Zegarra Paredes por su apoyo, paciencia y conducción de la tesis.

Al Dr. Guillermo Vásquez Rodríguez, Dra. Verónica Valdez Núñez y la Dra. Eloísa Zúñiga Valencia, miembros del jurado por su orientación durante la evaluación y elaboración de mi trabajo de investigación.

A la Sra. Patricia Rivas Vargas dueña del “Refugio Huellitas en Busca de Amor” quien me brindó el acceso a las instalaciones y a la Sra. Mary, trabajadora del refugio por su paciencia, por su cariño, asesoría con los perritos y toda la ayuda que me brindó en el proceso de ejecución.

A mis padres Daniel y Yanita por guiarme y apoyarme incondicionalmente en todo el proceso.

A mi tío Fredy por ayudarme con el transporte.

A Javier por ser mi soporte en los momentos difíciles y mi compañero.

A Dios por ser fiel y guiarme a cumplir sus sueños

INTRODUCCIÓN

El Perfil de Lípidos ha sido utilizado en Medicina Veterinaria para la evaluación clínica.

Los lípidos son una fuente de reserva energética para los caninos. La fuente principal de colesterol y de triglicéridos es de la dieta, pero también pueden ser sintetizados por el hígado u otros tejidos.

Las lipoproteínas se encargan del transporte de Triglicéridos y Colesterol en el plasma para su posterior metabolismo o almacenamiento.

El canino es considerado como mamífero HDL, esto influye en la protección para enfermedades como la Aterosclerosis que es tan común en los humanos llamados mamíferos LDL.

La digestión de las grasas empieza en la boca donde se producen una serie de estímulos que activan enzimas, ya en el estómago los triglicéridos son transformados a ácidos grasos y glicerol; en el intestino se da la emulsión con ayuda de sales biliares para luego ir al enterocito, aquí el glicerol y los ácidos grasos libres son utilizados para sintetizar triglicéridos y estos últimos se empaquetan junto con el colesterol, los fosfolípidos y las proteínas para formar los quilomicrones, los cuales se dirigen a la circulación sanguínea y finalmente para ser absorbidos por el hígado y el tejido adiposo.

Existen muchas patologías asociadas al aumento de las concentraciones de los lípidos en el plasma, como son la diabetes mellitus, el hipotiroidismo, la pancreatitis y la obesidad, que son muy comunes en mascotas y, en ocasiones, alto consumo de grasa en la alimentación.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo como finalidad evaluar el perfil lipídico en 15 perros adultos raza mediana bajo tres dietas siendo: tratamiento 1 (comida casera), tratamiento 2 (balanceado N°1), tratamiento 3 (balanceado N°2). Se dividieron los canes en 3 grupos, cada grupo conformado por 5 canes y se realizó los exámenes de laboratorio antes y después para determinar triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL; con la fórmula de Friedewold se obtuvo colesterol VLDL y colesterol LDL. Los datos se analizaron en un diseño de bloques completos al azar y se compararon los promedios mediante la prueba de Tuckey a un nivel de significancia de 0.05. Se determinó los niveles de triglicéridos en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 59.4 mg/dl y el menor al T2 con 45.1 mg/dl. Se determinó los niveles de colesterol total en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 184.8 mg/dl y el menor al T2 con 160.7 mg/dl. Se determinó los niveles de colesterol HDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T1 con 127.9 mg/dl y el menor al T3 con 102.4 mg/dl. Se determinó los niveles de colesterol VLDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 59.4 mg/dl y el menor al T2 con 45.1 mg/dl. Se determinó los niveles de colesterol LDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 70.5 mg/dl y el menor al T2 con 40.4 mg/dl. Al hacer la comparación del antes y después de los valores de triglicéridos en el T1 y T2 no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). Pero si se encontraron diferencias significativas antes y después de los triglicéridos en el T3. Al hacer la comparación del antes y después de los valores del colesterol total en el T1, T2 y T3 no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). No se encontró interacción estadística significativa ($p > 0.05$) entre los tratamientos. Al hacer la comparación antes y después en caso de los triglicéridos solo se encontró diferencia significativa en el T3. Todos los valores estuvieron dentro de los rangos referenciales.

Palabras clave: Triglicéridos, Colesterol, LDL, HDL, VLDL.

ABSTRACT

The purpose of this research was to evaluate the lipid profile in 15 medium-sized adult dogs under three diets: treatment 1 (homemade food), treatment 2 (balanced N ° 1), treatment 3 (balanced N ° 2). The dogs were divided into 3 groups, each group consisting of 5 dogs and the laboratory tests were performed before and after to determine triglycerides, total cholesterol and HDL cholesterol; with the Friedewold formula, VLDL cholesterol and LDL cholesterol were obtained. The data were analyzed in a randomized complete block design and the averages were compared using the Tuckey test at a significance level of 0.05. Blood triglyceride levels were determined in the experimental phase, no significant differences were found ($p > 0.05$) between treatments, with the highest value corresponding to T3 with 59.4 mg / dl and the lowest at T2 with 45.1 mg / dl. Total blood cholesterol levels were determined in the experimental phase, no significant differences were found ($p > 0.05$) between treatments, with the highest value corresponding to T3 with 184.8 mg / dl and the lowest value at T2 with 160.7 mg / dl. The levels of HDL cholesterol in blood were determined in the experimental phase, no significant differences were found ($p > 0.05$) between treatments, with the highest value corresponding to T1 with 127.9 mg / dl and the lowest at T3 with 102.4 mg / dl. VLDL cholesterol levels in blood were determined in the experimental phase, no significant differences were found ($p > 0.05$) between treatments, with the highest value corresponding to T3 with 59.4 mg / dl and the lowest at T2 with 45.1 mg / dl. Blood LDL cholesterol levels were determined in the experimental phase, no significant differences were found ($p > 0.05$) between treatments, with the highest value corresponding to T3 at 70.5 mg / dl and the lowest at T2 at 40.4 mg / dl. When comparing the before and after values of triglycerides in T1 and T2, no significant differences were found ($p > 0.05$). But if significant differences were found before and after the triglycerides in T3. When comparing the before and after values of total cholesterol in T1, T2 and T3, no significant differences were found ($p > 0.05$). No statistically significant interaction ($p > 0.05$) was found between treatments. When making the comparison before and after in the case of triglycerides only significant difference was found in T3. All values were within the reference ranges.

Key words: Triglycerides, Cholesterol, LDL, HDL, VLDL.

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

INTRODUCCION

RESUMEN

ABSTRACT

CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO	1
1.1. Enunciado del Problema	1
1.2. Descripción del problema:	1
1.3. Justificación del Trabajo:	1
1.3.1. Aspecto General.....	1
1.3.2. Aspecto Tecnológico.....	1
1.3.3. Aspecto Social	1
1.3.4. Aspecto económico.....	2
1.3.5. Importancia del Trabajo	2
1.4. Objetivos	2
1.4.1. Objetivos generales.....	2
1.4.2. Objetivos específicos	2
1.5. Planteamiento de la hipótesis.....	2
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	3
2.1. Análisis bibliográfico	3
2.1.1. REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS	3
2.1.2. LÍPIDOS.....	3
2.1.3. CLASIFICACIÓN DE LOS LÍPIDOS:	4
2.1.4. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS:	12
2.1.5. METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES	17
2.1.6. METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES, LAS VLDL, LAS LDL Y EL COLESTEROL HEPÁTICO	18
2.1.7. TRANSPORTE INVERSO DEL COLESTEROL	19

2.1.8.	METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD	21
2.1.9.	APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE HIPERLIPIDÉMICO	22
2.1.10.	TURBIDEZ SÉRICA.....	22
2.1.11.	HIPERLIPIDEMIA	23
2.1.12.	HIPERLIPIDEMIAS DE AYUNO CANINO	24
2.1.13.	HIPERLIPIDEMIA SECUNDARIA	25
2.1.14.	HIPERLIPIDEMIA PRIMARIA	26
2.1.15.	EFFECTOS DE UNA HIPERLIPIDEMIA PERSISTENTE	26
2.1.16.	HIPERLIPIDEMIA Y ATROSCLOEROSIS EN EL PERRO	27
2.1.17.	REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS.....	27
2.1.18.	RANGOS DE REFERENCIA	28
2.2.	Antecedentes de investigación	29
CAPITULO III MATERIALES Y METODOS.....		35
3.1.	Materiales.....	35
3.1.1.	Localización del trabajo.....	35
3.1.2.	Material biológico	35
3.1.3.	Material de laboratorio	35
3.1.4.	Material de campo	35
3.1.5.	Materiales para recolección de muestras.....	36
3.1.6.	Equipo y maquinaria	36
3.1.7.	Otros materiales.....	36
3.2.	Métodos.....	36
3.2.1.	Muestreo:.....	36
3.2.2.	Métodos de evaluación	37
3.2.3.	Variables de respuesta	45
3.2.4.	Alimentación	45
CAPITULO IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN:.....		47
4.1.	RESULTADOS DE LABORATORIO POR TRATAMIENTOS Y NÚMERO DE REPETICIONES.....	47
4.1.1.	FASE PREEXPERIMENTAL.....	47
4.1.2.	FASE EXPERIMENTAL	48
4.2.	FASE PRE-EXPERIMENTAL.....	49
4.2.1.	Determinación de los niveles de Triglicéridos en sangre	49
4.2.2.	Determinación de los niveles de Colesterol Total en sangre	50

4.3. FASE EXPERIMENTAL	51
4.3.1. Determinación de los niveles de Triglicéridos en sangre	51
4.3.2. Determinación de los niveles de Colesterol Total en sangre	54
4.3.3. Determinación de los niveles de col-HDL en sangre	58
4.3.4. Determinación de los niveles de col-VLDL en sangre.....	60
4.3.5. Determinación de los niveles de col-LDL en sangre	61
CAPITULO V CONCLUSIONES.....	63
CAPITULO VI RECOMENDACIONES	65
CAPITULO VII BIBLIOGRAFÍA	66
CAPITULO VIII ANEXOS	68
8.1 . ANALISIS DE VARIANZA.....	68
8.1.1. FASE PREEXPERIMENTAL.....	68
8.1.2. FASE EXPERIMENTAL.....	70
8.2. T-student (ANTES Y DESPUÉS).....	75
8.2.1. TRIGLICÉRIDOS.....	75
8.2.2. COLESTEROL.....	76
8.3. FOTOS.....	78
8.3.1. FASE EXPERIMENTAL.....	78
8.3.2. FASE EXPERIMENTAL.....	84

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Digestión y Absorción de los Lípidos.....	14
Figura 2 Metabolismo de los quilomicrones.....	17
Figura 3 Metabolismo de los quilomicrones, las VLDL, las LDL y el colesterol hepático...	18
Figura 4 Transporte inverso del colesterol.....	19
Figura 5 Aspecto de un suero normal y de un suero hiperlipidémico	22

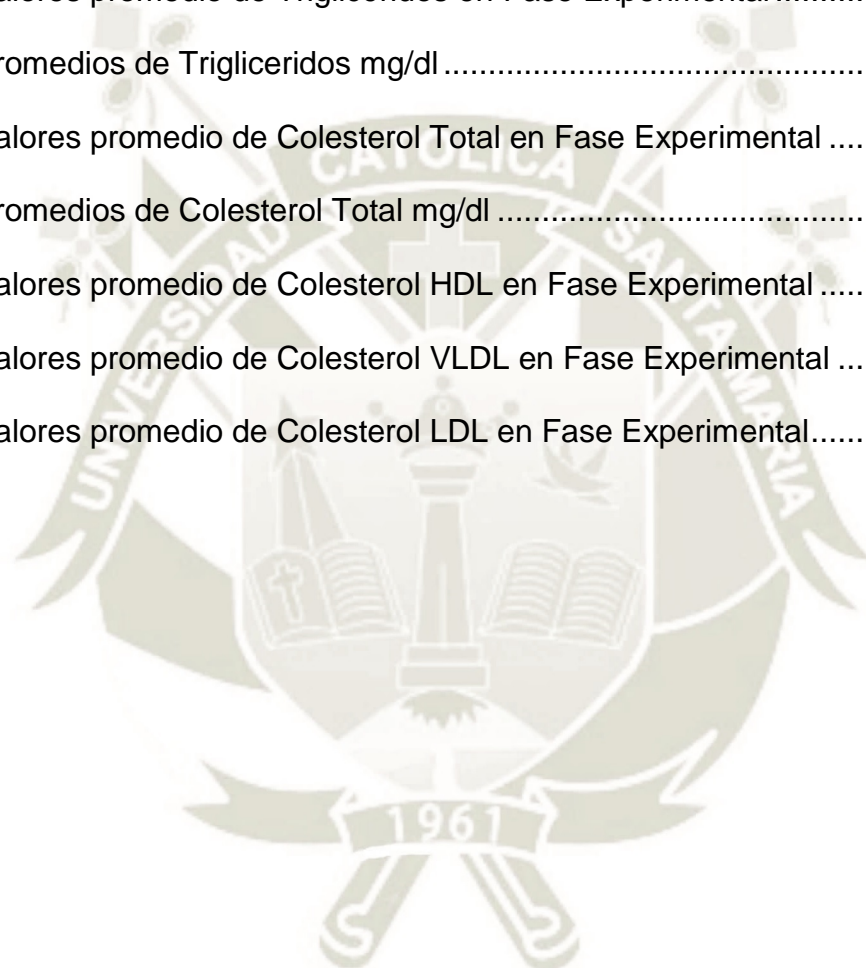


INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Tabla nutricional del tratamiento 2.....	45
Tabla 2 Tabla nutricional del tratamiento 2.....	46
Tabla 3 Valores promedio de TRIGLICERIDOS (mg/dl) según tratamiento	49
Tabla 4 Valores promedio de COLESTEROL TOTAL (mg/dl) según tratamiento.....	50
Tabla 5 Valores promedio de TRIGLICERIDOS (mg/dl) según tratamiento	51
Tabla 6 PROMEDIOS DE TRIGLICERIDOS (mg/dl) PARA CADA TRATAMIENTO COMPARANDO LA FASE PRE EXPERIMENTAL Y LA FASE EXPERIMENTAL	52
Tabla 7 Valores promedio de COLESTEROL TOTAL (mg/dl) según tratamiento.....	54
Tabla 8 PROMEDIOS DE COLESTEROL TOTAL (mg/dl) PARA CADA TRATAMIENTO COMPARANDO LA FASE PRE EXPERIMENTAL Y LA FASE EXPERIMENTAL	55
Tabla 9 Valores promedio de COLESTEROL HDL (mg/dl) según tratamiento	58
Tabla 10 Valores promedio de COLESTEROL VLDL (mg/dl) según tratamiento	60
Tabla 11 Valores promedio de COLESTEROL LDL (mg/dl) según tratamiento.....	61

INDICE DE GRAFICAS

Grafica 1 Valores promedio de Trigliceridos en Fase Pre - experimental.....	49
Grafica 2 Valores promedio de Colesterol Total en Fase Pre - experimental.....	50
Grafica 3 Valores promedio de Triglicéridos en Fase Experimental.....	51
Grafica 4 Promedios de Trigliceridos mg/dl.....	52
Grafica 5 Valores promedio de Colesterol Total en Fase Experimental.....	54
Grafica 6 Promedios de Colesterol Total mg/dl.....	55
Grafica 7 Valores promedio de Colesterol HDL en Fase Experimental.....	58
Grafica 8 Valores promedio de Colesterol VLDL en Fase Experimental.....	60
Grafica 9 Valores promedio de Colesterol LDL en Fase Experimental.....	62





CAPITULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1.1. Enunciado del Problema

Evaluación del perfil lipídico en perros adultos raza mediana bajo tres dietas, Arequipa 2018

1.2. Descripción del problema:

El perfil lipídico puede variar según la alimentación y/o estado fisiológico. (1)

Con referente a la alimentación hay dueños de mascotas que les dan comida comercial como comida casera, y no se sabe cuál es el efecto en el perfil lipídico.

1.3. Justificación del Trabajo:

1.3.1. Aspecto General

Producto del presente trabajo se podrá obtener el perfil lipídico de los animales y ver como varían según el tipo de alimentos y ver como esto influye en la salud del animal.

1.3.2. Aspecto Tecnológico

El uso del perfil lipídico sanguíneo nos permite conocer los valores que registran estos animales según los diferentes tipos de dieta y esto podría permitir a especialistas en alimentación tomarlo como un referente.

1.3.3. Aspecto Social

Se podrá contar con una herramienta por parte de los veterinarios para la recomendación de dietas a los propietarios de sus pacientes para que estén más sanos.

1.3.4. Aspecto económico

Si están sanos porque tendrían una buena dieta que ha sido elegida con criterios adecuados, en función a este conocimiento que vamos a generar el animal va a estar sano y se va evitar gastos en tratamiento por problemas lipídicos.

1.3.5. Importancia del Trabajo

Se va a contribuir al conocimiento en esta área y va a permitir a los veterinarios tener más información para desarrollar un mejor criterio al momento de recomendar dietas.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivos generales

Evaluar el perfil lipídico en perros adultos de raza mediana bajo tres dietas.

1.4.2. Objetivos específicos

Determinar los niveles de Triglicéridos en sangre

Determinar los niveles de Colesterol Total en sangre

Determinar los niveles de col-HDL en sangre

Determinar los niveles de col-VLDL en sangre

Determinar los niveles de col-LDL en sangre

1.5. Planteamiento de la hipótesis

Dado que los alimentos contienen diferente cantidad y tipos de lípidos, es probable que eso influya en la variación del perfil lipídico de los perros adultos de raza mediana.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Análisis bibliográfico

2.1.1. REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS

Un ingrediente está formado por diferentes nutrientes: Carbohidratos, grasas, proteínas, vitaminas, minerales, agua, etc., cuyas funciones son producir energía, contribuir con el crecimiento, el mantenimiento, la reproducción, gestación y lactancia.

La combinación equilibrada de los diferentes ingredientes constituye una dieta balanceada. (1)

2.1.2. LÍPIDOS

Los lípidos tienen muchas funciones, dos de los más importantes son el almacenamiento de energía y la estructura de la membrana. Los triacilgliceroles son con mucho los más importantes lípidos con respecto al almacenamiento de energía, y los fosfolípidos y el colesterol son la más importantes constituyentes de la membrana lipídica. Los lípidos desempeñan otras funciones, precursores de esteroides y ácidos biliares (colesterol), aislamiento térmicos (triacilgliceroles) y aislamiento eléctrico (varios lípidos).

Virtualmente todos los lípidos son insolubles en agua, complica mucho su manejo en el cuerpo. Por su insolubilidad, los lípidos deben depender de proteínas para el transporte para cualquier distancia significativa en el cuerpo, y varias proteínas han evolucionado para proporcionar esta función.

La insolubilidad de los lípidos es un activo, así como un pasivo. Por su insolubilidad, los lípidos no generan fuerza osmótica, grandes cantidades de triacilglicerol pueden almacenarse en el adiposo sin el aumento de peso del agua que lo acompañaría si es soluble. La insolubilidad de los lípidos es vital para muchos de sus funciones en las membranas. (2)

Las membranas funcionan para organizar los procesos biológicos al compartimentarlos. En realidad la célula, unidad básica de la vida, está definida en esencia por su membrana plasmática que la envuelve. Más todavía, en los

eucariontes muchos orgánulos subcelulares, como núcleos, mitocondrias, cloroplastos, retículo endoplasmático y el aparato de Golgi esta limitados por una membrana.

Las membranas biológicas son ensamblajes organizados de lípidos y proteínas con pequeñas cantidades de hidratos de carbono. No obstante no son barreras impermeables al pasaje de materiales. Más bien regulan la composición del medio intracelular al controlar el flujo de nutrientes, los productos de desecho, los iones, etc, hacia la célula y desde ella.

Lo hacen a través de bombas y puertas introducidas en la membrana que transportan sustancias específicas en contra de un gradiente electroquímico o permiten su pasaje a favor de ese gradiente, muchos procesos bioquímicos fundamentales se producen sobre un soporte membranoso o en su interior. (3)

2.1.3. CLASIFICACIÓN DE LOS LÍPIDOS:

Los lípidos son sustancias de origen biológico solubles en solventes orgánicos como cloroformo y metanol, pero con poca solubilidad o nula en agua.

Las grasas, los aceites, ciertas vitaminas y las hormonas, así como la mayoría de los componentes no proteicos de las membranas son lípidos. (4)

Clases de Lípidos:

a. Ácidos Grasos

Son ácidos carboxílicos con grupos laterales hidrocarbonados de cadena larga. Pocas veces se encuentran libres en la naturaleza, más bien aparecen en forma esterificada como los componentes principales de distintos lípidos. (4)

Los ácidos grasos (AG), es la unidad fundamental de la mayoría de los lípidos. Los (AGE) son moléculas de lípidos que pertenecen a la familia de poliinsaturados, y son llamados así debido a que no pueden ser sintetizados por el organismo del animal, por lo que deben ser consumidos en la dieta. Se clasifican y caracterizan de acuerdo al número y posición de enlaces dobles que poseen en su estructura. Existen AGE monoinsaturados y poliinsaturados. Se les denomina así debido a que no se

encuentran repletos de átomos de hidrógeno, teniendo uno o más enlaces dobles entre cada una de sus unidades de carbono. (5)

b. Glicerofosfolípidos

Los glicerofosfolípidos (o fosfogliceridos) son los componentes lipídicos principales de las membranas biológicas. (4)

c. Esfingolípidos

Los esfingolípidos que también son componentes importantes de la membrana son derivados de los alcoholes C₁₈ amino esfingosina, dihidroesfingosina y sus homologos C₁₆, C₁₇, C₁₉, y C₂₀. Sus derivados de ácidos grasos N- acil, las ceramidas aparecen solo en pequeñas cantidades en los tejidos vegetales y animales pero forman los compuestos madre de esfingolípidos más abundantes. (4)

d. Triglicéridos

Las grasas y los aceites que aparecen en plantas y animales son en mayor medida mezclas de triacilgliceroles (también denominados triglicéridos o grasas neutras) estas sustancias no polares e insolubles en agua son triesteres de ácidos grasos de glicerol.

Los triacilgliceroles funcionan como reservorio de energía, por lo tanto, constituyen la subclase más abundante de lípidos, aun cuando no son componentes de las membranas biológicas.

Las grasas y los aceites (que difieren solo en que las grasas son sólidas y los aceites líquidos a temperatura ambiente) son mezclas complejas de triacilgliceroles simples y mixtas cuyas composiciones de ácidos grasos varían con el organismo que los produce.

Los aceites vegetales suelen ser más ricos en residuos de ácidos grasos insaturados que las grasas animales como lo indican los puntos de fusión más bajos de los aceites. (4)

Las principales formas de almacenamiento de Ácidos Grasos de Cadena Larga (AGCL) son los triacilgliceroles (también denominados triglicéridos), en los que se esterifican tres AGCL a glicerol. Los triglicéridos son aún menos solubles que AGCL

y también debe estar unido a proteínas en complejos llamadas lipoproteínas para su transporte a través del plasma. (2)

d.1. Síntesis de triglicéridos

Aunque la mayoría de las células pueden sintetizar triglicéridos; El hígado, tejido adiposo, la glándula mamaria y el intestino delgado son expertos en ello. Los AGCL - CoA son los componentes básicos de la síntesis de triglicéridos, y debe tenerse en cuenta que son dos fuentes de AGCL -CoA para la síntesis de triglicéridos: AGCL en el plasma y AGCL sintetizados localmente.

Generalmente, las circunstancias fisiológicas o patológicas, como la inanición o la diabetes, que promueven niveles altos en plasma de AGCL, suprimen la síntesis de AGCL. Circunstancias fisiológicas que promueven la síntesis de AGCL, como comer una comida de carbohidratos, también inhiben la lipólisis en el tejido adiposo, por lo que los niveles de AGCL en plasma no son elevados.

Para formar triacilglicéridos, AGCL -CoA se esterifican en glicerol - 3 - P. El glicerol-3-P puede producirse en el hígado del glicerol, que es absorbido del plasma, y ATP en una reacción catalizada por glicerol quinasa:

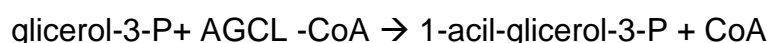


El glicerol es normalmente abundante en plasma solo cuando hay lipólisis activa que ocurre en el tejido adiposo. (2)

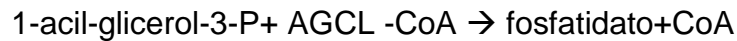
Cuando la glucosa es abundante en el plasma y AGCL están siendo sintetizado a partir de glucosa a través de acetil-CoA, glicerol-3-P también se sintetiza a partir de la glucosa en el hígado, la mama glándula y adiposo. Este proceso se realiza por glicólisis para dihidroxiacetona-P seguida por una reducción catalizada por glicerol-3-P deshidrogenasa:



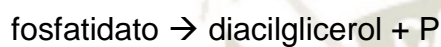
AGCL -CoA se esterifica a glicerol-3-P por glicerol-P aciltransferasa:



Esta reacción se produce tanto en las mitocondrias como en el retículo endoplásmico, pero la enzima del retículo endoplásmico liso es más abundante y más importante en síntesis de triglicéridos. A continuación, otro AGCL -CoA es esterificado por la enzima, acilglicerol-P aciltransferasa, que se encuentra en el retículo endoplásmico liso:



El fosfatidato (la forma ionizada del ácido fosfatídico) es 1,2 - diacil - glicerol - 3 - P. A continuación, el fosfato se hidroliza de fosfatidato por fosfatidato fosfohidrolasa para producir un diacilglicerol:



Esta reacción se produce en el retículo endoplasmático liso y citosol. Por último, un último AGCL -CoA es esterificado por la enzima diacilglicerol aciltransferasa, enzima localizada en el retículo endoplásmico liso:



Si el triglicérido se ha sintetizado en el tejido adiposo, migrarán hacia la gran vesícula de almacenamiento que cada adipocito posee. La mayor parte del triglicéridos sintetizados en el hígado normalmente se incorporará y exportará en el hígado como parte de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Sin embargo, si la síntesis de triglicéridos excede la exportación hepática, se acumulará triglicéridos en las vesículas en los hepatocitos, que conduce al hígado graso. Si el triglicérido ha sido sintetizado en la glándula mamaria, los triglicéridos resultantes se acumulan en vesículas de células secretoras, y las vesículas se extruirán en la lumina de los acinos de la glándula.

La regulación de la síntesis de triglicéridos no es completamente entendido y difiere entre los tejidos. En el intestino delgado, el substrato disponible es más importante porque la síntesis de triglicéridos en ese órgano es una parte integral de la absorción de triglicéridos. En la glándula mamaria, el sustrato disponible y las hormonas que apoyan la lactancia regulan síntesis de triglicéridos.

En el hígado, la enzima limitante de la vía parece ser fosfatidato fosfohidrolasa. Esta enzima está sujeta a un mecanismo de control interesante en el que se conmuta entre

un estado menos activo y más activo por la enzima siendo trasladada entre el citosol y el retículo endoplasmático, respectivamente. (2)

El monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) intracelular, que aumenta con glucagón plasmático alto o insulina plasmática baja (por ejemplo, ayuno o diabetes), inhibe la unión del enzima al retículo endoplasmático, mientras que AGCL o AGCL -CoA promueven la unión de la enzima al retículo endoplasmático.

El papel de AGCL y AGCL -CoA en la promoción de la síntesis de triglicéridos en el hígado es importante y explica cómo la síntesis de grasa y el hígado graso puede ocurrir en el estado de ayuno cuando los cambios hormonales se opondrían a la síntesis de triglicéridos.

En el tejido adiposo, la síntesis de triglicéridos es muy regulado por hormonas, especialmente glucagón, catecolaminas, y la insulina. Las dos primeras hormonas aumentan las concentraciones intracelulares de cAMP, y este último tiende a disminuirlo, aunque la insulina probablemente tiene efectos independientes del cAMP.

En condiciones en el que el glucagón sería elevado y la insulina (por ejemplo, ayuno), la lipasa sensible a las hormonas se activará y se producirá lipólisis. Es importante que la síntesis de grasa no sea operativa durante la lipólisis, para no desperdiciar energía. Baja insulina y catecolaminas elevadas o niveles de glucagón disminuyen el nivel de lipoproteína lipasa (LPL) en el tejido adiposo.

Las células de grasa necesitan LPL en orden para hidrolizar triglicéridos plasmático de manera que el AGCL puede ser absorbida y utilizada para la síntesis de triglicéridos. La disminución de los niveles plasmáticos de insulina disminuirá la entrada de glucosa en los adipocitos, lo que resultará en menos glicerolfosfato siendo sintetizado.

El aumento intracelular cAMP en el tejido adiposo disminuye la actividad de varios enzimas clave en la síntesis de grasa, incluyendo la grasa acil-CoA sintetasa, glicerolfosfato aciltransferasa, fosfatidato transferasa y diacilglicerol aciltransferasa; sin embargo, el mecanismo de inhibición es incierto. (2)

d.2. Catabolismo de los triglicéridos:

El catabolismo de triglicéridos implica la acción de las lipasas, que son esterasas especializadas que hidrolizan glicérido en glicerol. Las principales lipasas son lipasa pancreática, lipasa hepática, lipasa sensible a hormonas de adiposo, lipoproteína lipasa encontrada en las células endoteliales y lipasas lisosómicas contenidos en la mayoría de las células. La lipasa pancreática es la esencial lipasa para la digestión de triglicéridos en el tracto GI. La lipasa hepática se sintetiza en hepatocitos desde donde migra hacia la superficie de las células del endotelio hepático. La lipasa hepática ataca principalmente al triglicérido en el plasma, que son parte de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) para producir lipoproteínas de baja densidad (LDL) y ataca al triglicérido en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) también.

Lipoproteína lipasa ataca triglicéridos en quilomicrones y VLDL en plasma y se encuentra en el endotelio de muchos órganos y tejidos, pero esta la mayor cantidad en adiposo, corazón, músculo esquelético y glándula mamaria. La lipoproteína lipasa es sintetizada por el tejido subyacente y migra al endotelio capilar donde está anclado en las superficies de las celulares a las glicoproteínas, que tienen cadenas de polisacáridos estructuralmente similares a la heparina. (2)

e. Colesterol

Los esteroides sobre todo de origen eucarionte son derivados del ciclopentanoperhidrofenantreno. El muy difamado colesterol, el esteroide más abundante en los animales, se clasifica a su vez como un esteroide debido a su grupo C3-OH y su cadena lateral alifática ramificada de 8 – 10 átomos en C17.

Su grupo OH polar le brinda un carácter anfipático débil, mientras que en su sistema de anillo fusionado le proporciona mayor rigidez que otros lípidos de membrana. Por lo tanto, el colesterol es un determinante importante de las propiedades de la membrana. También es abundante en las lipoproteínas del plasma sanguíneo, donde alrededor del 70% está esterificado a ácidos grasos de cadena larga para formar ésteres de colesterol.

El colesterol es el precursor metabólico de las hormonas esteroides, sustancias que regulan gran variedad de funciones metabólicas, como desarrollo sexual y el metabolismo de los hidratos de carbono. (4)

El colesterol se encuentra sólo en animales y no está presente en plantas o microorganismos. El colesterol es el precursor de las hormonas esteroides, la vitamina D y los ácidos biliares, y es un componente de las membranas celulares y micelas biliares. El colesterol se puede obtener de la dieta si contiene productos de origen animal o puede ser sintetizado.

El principal órgano sintético y catabólico para el colesterol es el hígado. Los órganos endocrinos esteroidogénicos (corteza suprarrenal, testículo, ovario, placenta) pueden sintetizar pequeñas cantidades de colesterol; sin embargo, estos órganos utilizan hepáticamente colesterol sintetizado para la mayoría de su síntesis de esteroides. Colesterol puro y ésteres de colesterol son sólidos blancos cerosos insolubles y deben ser transportados a través del plasma como parte de las lipoproteínas. (2)

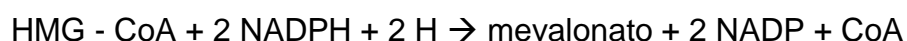
e.1. Metabolismo del colesterol:

Como es el caso de AGCL y cetonas, el sustrato para la síntesis de colesterol es acetil-CoA. El sitio inicial de la síntesis de colesterol está en el citosol, por lo que el acetil-CoA, que es generado principalmente en las mitocondrias, debe ser transferido al citosol a través del mecanismo de transporte del citrato.

En el citosol, los dos primeros pasos de síntesis de colesterol son idénticos a los dos primeros pasos de síntesis de cetona excepto que el proceso se produce en el citosol más que en las mitocondrias. Las enzimas que catalizan los dos primeros pasos son acetil-CoA: acetoacetil-CoA tiolasa y hidroximetilglutaril-CoA (HMG-CoA) sintasa:



Las enzimas restantes de la síntesis de colesterol son localizadas en el retículo endoplásmico, tal vez debido a la disminución de la solubilidad de productos sucesivos formados en camino. A continuación, HMG-CoA se reduce a mevalonato bajo la catálisis de HMG-CoA reductasa:



La HMG-CoA reductasa es el principal punto de control para síntesis de colesterol. A continuación, a través de tres etapas, se forma isopentenilpirofosfato. Seis de estas moléculas, a menudo llamadas unidades isoprenoides activas, están vinculadas para formar colesterol en un camino largo y complejo, que sólo se entiende parcialmente.

El control de la HMG-CoA reductasa es complejo y no completamente entendido. Aumentar artificialmente los niveles de colesterol plasmático in vivo disminuye la actividad de la enzima en el hígado. Sin embargo, el colesterol no inhibe la enzima directamente, pero reprime la síntesis de la enzima ARNm. Por lo tanto, si la cantidad de colesterol consumida en la dieta aumenta, la cantidad sintetizada por el hígado disminuirá. Esta relación recíproca entre el colesterol consumido y la síntesis hepática limita la medida en que los niveles de colesterol plasmático pueden disminuir restringiendo la cantidad de colesterol en la dieta.

La HMG-CoA reductasa hepática es inhibida por la fosforilación de la enzima y se reactiva por desfosforilación. El sistema de proteína quinasa responsable de la fosforilación de la HMG-CoA reductasa es estimulada por: cAMP intracelular.

Los niveles de AMPc intracelular hepático son controlados en parte por el glucagón plasmático, que lo aumenta, y por la insulina, que lo disminuye. Así, las condiciones que aumentan la insulina (por ejemplo, comer) aumentar la síntesis de colesterol y las condiciones que disminuyen insulina (por ejemplo, diabetes) o aumentar el glucagón (por ejemplo, ayuno) disminuirá la síntesis de colesterol. Otras hormonas que afectan la actividad hepática de la HMG-CoA reductasa, pero probablemente no alterando los niveles intracelulares de AMPc, son las hormonas tiroideas (aumentar la actividad de HMG-CoA reductasa) y glucocorticoides (disminución de la actividad de HMG - CoA reductasa).

Una vez que el colesterol se ha sintetizado en el hepatocito, puede ser secretado al plasma como parte de las lipoproteínas (sobre todo en VLDL), puede ser secretado en los canalículos y formar parte de las micelas biliares, degradado a ácidos biliares, o puede esterificarse a un AGCL por acil-CoA: colesterol aciltransferasa (ACAT), que es localizado en el retículo endoplásmico liso.

Esteres de colesterol son aún menos solubles que el colesterol y se encuentran en las membranas y las micelas dondequiera que se encuentre el colesterol. El éster de

colesterol puede ser exportado como parte de las lipoproteínas, o puede convertirse de nuevo en colesterol más AGCL por hidrolasas de ésteres de colesterol, que se encuentran en el citosol, retículo endoplásmico y lisosomas.

La desesterificación es obligatoria antes de que el colesterol pueda ser catabolizado a los ácidos biliares. Porque las enzimas para las etapas finales de la síntesis del colesterol y los primeros pasos de su degradación están colocadas en el retículo endoplásmico, podría parecer que la mayoría del colesterol recién sintetizado podría degradarse inmediatamente. Sin embargo, la retroalimentación negativa de los ácidos biliares sobre la degradación del colesterol mantiene este proceso bajo control.

HDL contiene lecitina: colesterol aciltransferasa (LCAT), que esterifica el colesterol transfiriendo la mitad de AGCL de lecitina (fosfatidilcolina). El colesterol para ser esterificado por LCAT puede ser entonces secretado con HDL en el momento de su síntesis, o puede ser colesterol de otras lipoproteínas o membranas celulares que vienen en contacto con HDL en un momento posterior. (2)

2.1.4. METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS:

Toda perturbación del metabolismo de los lípidos puede traducirse en una hiperlipidemia anormal, tanto si se trata de los fenómenos de absorción, síntesis o esterificación de los lípidos, de la síntesis de las lipoproteínas, de la captura por parte de los receptores, de la formación y circulación de la bilis o del transporte inverso del colesterol. (3)

a. La absorción de los lípidos:

El colesterol y los triglicéridos son absorbidos en el intestino delgado. El colesterol puede ingerirse a través de los alimentos (colesterol exógeno) o proceder de las secreciones biliares y de la descamación de las células epiteliales intestinales (colesterol endógeno), que puede llegar a representar hasta el 50% del colesterol total presente en la luz del intestino delgado.

La absorción requiere la presencia de ácidos biliares y la formación de micelas. Las sales biliares son secretadas por el hígado y llegan al intestino delgado por medio de la bilis. La mayor parte de las sales biliares de los perros existen en forma conjugada con la glicina o la taurina. Cuando la concentración de sales biliares alcanza un nivel

suficientemente elevado, dichas sales biliares forman agregados o micelas que permiten la absorción de aproximadamente entre el 30 y el 60% del colesterol libre.

En la luz del intestino, los ésteres de colesterol provenientes de las micelas son hidrolizados por la colesterol-esterasa pancreática. El colesterol libre difunde pasivamente a través de la pared de las células de la mucosa intestinal. En las células intestinales, el colesterol libre se reesterifica con ácidos grasos gracias a una enzima, la acil-CoA transferasa o colesterol acil-transferasa (ACAT). Una combinación del colesterol libre y de los ésteres de colesterol se incorpora, entonces, a los quilomicrones.

En la luz intestinal, los triglicéridos son hidrolizados por la lipasa pancreática a monoglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos libres, los cuales se unen al colesterol, los fosfolípidos y las sales biliares y forman micelas mixtas. Estas micelas liberan los monoglicéridos, los diglicéridos y los ácidos grasos libres en la mucosa intestinal, donde son absorbidos.

En las células intestinales, los monoglicéridos y los diglicéridos son reesterificados y dan lugar a los triglicéridos. Estos últimos se incorporarán a los quilomicrones con los ésteres del colesterol, el colesterol libre, los fosfolípidos y las proteínas para posteriormente ser liberados al torrente sanguíneo a través del sistema linfático y el canal torácico. (3) (Figura 1)

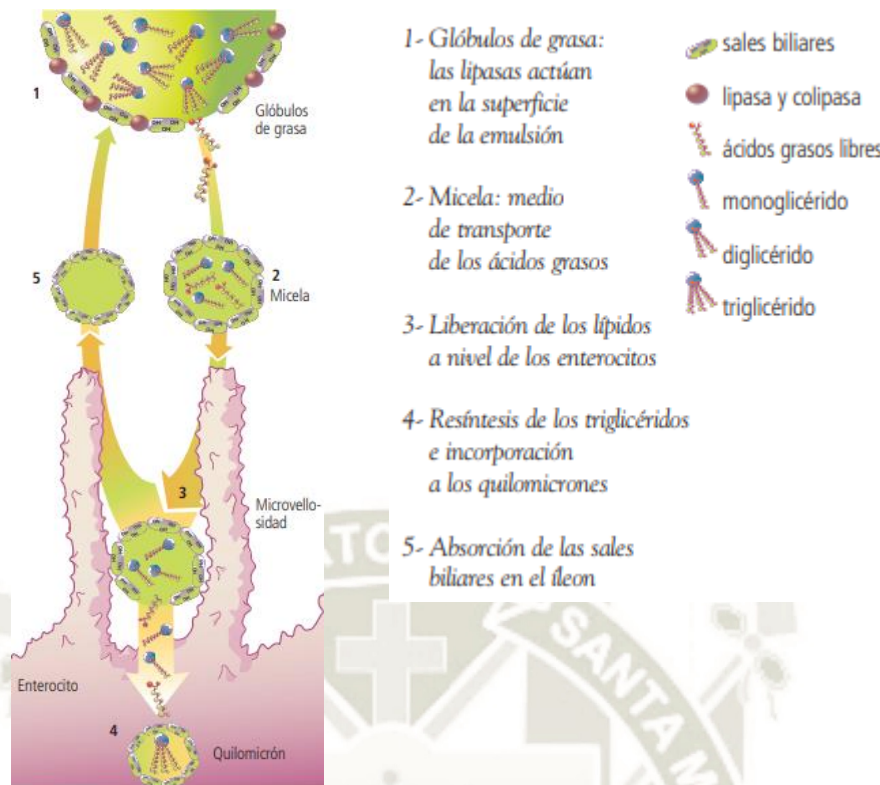


Figura 1 Digestión y Absorción de los Lípidos

Fuente: Schenck P, 2008

b. La síntesis del colesterol

La síntesis del colesterol endógeno influye en la concentración de colesterol total en el organismo. El colesterol puede ser sintetizado prácticamente por todas las células, aunque los niveles de síntesis más elevados tienen lugar en el hígado y el intestino. El organismo sintetiza aproximadamente 1 g de colesterol al día a partir del acetil-CoA. La enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa) es el factor limitante de la velocidad de síntesis del colesterol. (3)

c. Producción de lipoproteínas

Las lipoproteínas son los principales transportadores de triglicéridos y de colesterol en la sangre, de ellas depende el suministro de colesterol a todos los tejidos. Las lipoproteínas circulantes se clasifican según su tamaño, densidad y comportamiento electroforético. Las lipoproteínas están bien caracterizadas en el caso del ser humano, pero no se ha podido establecer una correlación directa con el perro debido a las numerosas diferencias que existen en las características de las propias lipoproteínas.

Las lipoproteínas son partículas micelares con un núcleo hidrófobo, que contiene triglicéridos y ésteres de colesterol, y una superficie externa anfipática compuesta por fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas. Las proteínas presentes en una lipoproteína tienen tendencia a ser específicas de dicha clase de lipoproteínas. Las lipoproteínas no son estáticas, sino que se encuentran en un estado de equilibrio dinámico en el que se produce una transferencia de componentes entre dichas lipoproteínas.

Se han identificado cinco clases principales de lipoproteínas:

- Quilomicrones
- Lipoproteínas de densidad muy baja o VLDL (del inglés “Very Low Density Lipoproteins”)
- Lipoproteínas de densidad intermedia o IDL (del inglés “Intermediate Density Lipoproteins”)
- Lipoproteínas de densidad baja o LDL (del inglés “Low Density Lipoproteins”)
- Lipoproteínas de densidad alta o HDL (del inglés “High Density Lipoproteins”). (3)

Algunos mamíferos, como el hombre y la mayor parte de los simios, tienen predominancia de LDL, por lo que se los clasifica como “mamíferos LDL”. Los mamíferos LDL son más susceptibles a los aumentos de colesterol LDL y al desarrollo de la aterosclerosis. El perro y la mayoría de los otros mamíferos se clasifican como “mamíferos HDL”. Los mamíferos HDL son menos sensibles a los niveles elevados de LDL-colesterol y más resistentes al desarrollo de la aterosclerosis.

En general, las lipoproteínas más voluminosas son menos densas y contienen menos proteínas y más lípidos. Los quilomicrones son las lipoproteínas más voluminosas y las que presentan la menor densidad. Las HDL son las lipoproteínas más pequeñas y las más pesadas. (1)

Las lipoproteínas (LP) son macromoléculas esféricas que presentan una base o núcleo hidrofóbico o no polar dirigido hacia el interior, y contienen triglicéridos y ésteres de colesterol responsables de exponer la molécula hacia donde ocurre el metabolismo, siendo el transporte de lípidos una de sus funciones principales.

El metabolismo de las lipoproteínas difiere según la especie. Así, en caninos, felinos, equinos, bovinos y ratones predominan las HDL, dándoles el nombre de mamíferos HDL, en contraste con el humano, cerdos, monos, conejos, cobayos, hámster y otros de vida silvestre donde predomina el colesterol LDL. (3)

En el humano, el consumo de alimentos ricos en colesterol genera un aumento en los niveles de colesterol LDL, conllevando a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis. No obstante, en el canino, las HDL ayudan a eliminar el exceso de apoproteínas y trasladan el colesterol de los tejidos extrahepáticos al hígado, mediante el proceso de transporte inverso del colesterol, el cual se considera esencial para el mantenimiento del equilibrio de los esteroides, reduciendo el riesgo aterogénico en esta especie. (6)

En la circulación periférica los quilomicrones reciben la apoproteína C y la apoproteína E de las HDL, con lo que aumenta su contenido en proteínas. La lipoproteína lipasa, activada por la apoproteína C-II de los quilomicrones, hidroliza los triglicéridos de los quilomicrones creando así una partícula rica en fosfolípidos. La lipoproteína lipasa se une a la superficie de las células endoteliales e interactúa con el heparán sulfato asociado a la membrana. La apoproteína A se transfiere a las HDL y se forma un quilomicrón residual.

La formación de estos quilomicrones residuales es necesaria para la depuración hepática. Una vez formados, son rápidamente eliminados de la circulación por los receptores de la apoproteína E presentes en las células hepáticas. (3)

2.1.5. METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES

Partículas de quilomicrones conteniendo triglicéridos en concentraciones elevadas son liberadas por las células de la mucosa intestinal a los vasos linfáticos y a la circulación. La lipoproteín lipasa hidroliza los triglicéridos del interior de los quilomicrones liberando ácidos grasos y disminuyendo así el nivel de triglicéridos de los quilomicrones, creando un quilomacrón residual. Además, se produce un intercambio de apoproteínas entre las HDL y los quilomicrones. Los quilomicrones ceden la apoproteína A a las HDL a cambio de las apoproteínas C y E. Los quilomicrones residuales formados son reconocidos por los receptores de la apoproteína E presentes en los hepatocitos y son retirados de la circulación. Una deficiencia en la actividad de la lipoproteín lipasa se traduce en la disminución del metabolismo o transformación de los quilomicrones a quilomicrones residuales, y por lo tanto, a la persistencia de los quilomicrones en la circulación. (3)

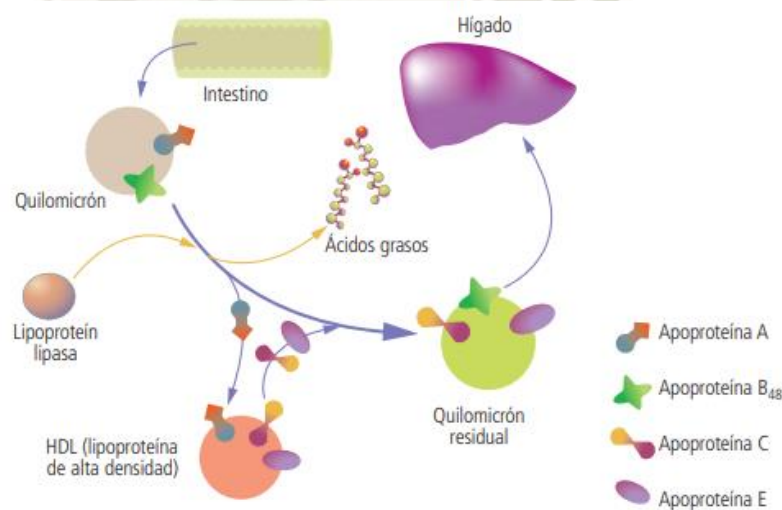


Figura 2 Metabolismo de los quilomicrones

Fuente: Schenck P, 2008

2.1.6. METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES, LAS VLDL, LAS LDL Y EL COLESTEROL HEPÁTICO

Las partículas de quilomicrones que contienen lípidos son liberadas desde el intestino a la circulación. Así se forman quilomicrones residuales ricos en colesterol, que son reconocidos por los receptores de la apoproteína E presentes en los hepatocitos. Una vez en el interior del hepatocito, el colesterol puede almacenarse en forma de ésteres de colesterol (gracias a la acción de la ACAT), o puede excretarse con la bilis en forma de colesterol o de ácidos biliares o puede ser secretado en las partículas de VLDL. La síntesis del colesterol en el hepatocito, por parte de la HMG-CoA reductasa, contribuye a crear una reserva de colesterol disponible. La hidrólisis de los triglicéridos por la lipoproteín lipasa dentro de las VLDL secretadas y el intercambio de apoproteínas crean las IDL pobres en triglicéridos, que a su vez dan lugar a las LDL igualmente pobres en triglicéridos y enriquecidas en colesterol. El receptor de las LDL reconoce las apoproteínas B y E permitiendo así su fijación y su eliminación de la circulación. Una actividad insuficiente de la lipoproteín lipasa se traducirá en una disminución del metabolismo o paso de VLDL a LDL, y por lo tanto en la persistencia de las VLDL en la circulación. (3)

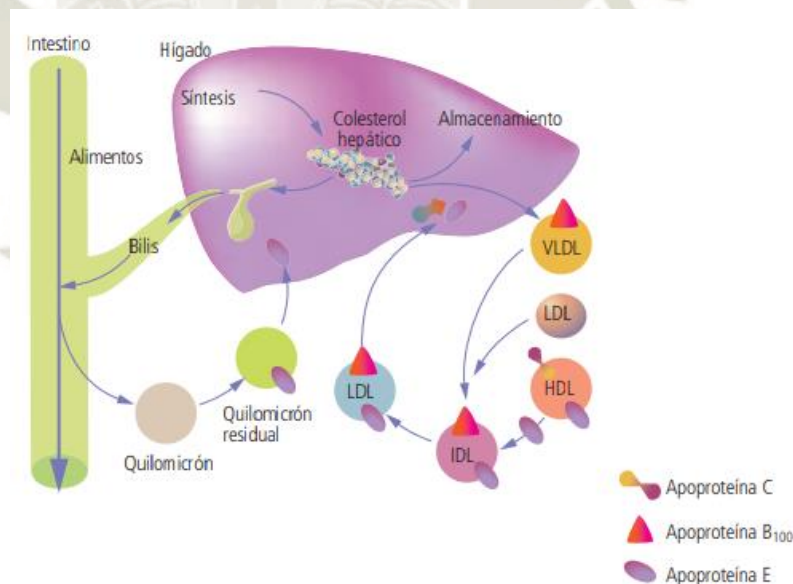


Figura 3 Metabolismo de los quilomicrones, las VLDL, las LDL y el colesterol hepático

Fuente: Schenck P, 2008

2.1.7. TRANSPORTE INVERSO DEL COLESTEROL

El HDL discoidal (HDL «naciente») es secretado por el hígado y recibe colesterol no esterificado de las células periféricas. La LCAT presente en la circulación esterifica este colesterol formando partículas más esféricas ricas en ésteres de colesterol. Si la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) está presente, los ésteres de colesterol serán transferidos de las HDL a las LDL junto con un intercambio de triglicéridos de las LDL a las HDL. Las LDL que transportan ésteres de colesterol provenientes de las células periféricas regresan al hígado completando así el proceso de transporte inverso del colesterol. Los perros que tienen poca CETP cuentan con otros mecanismos para devolver el colesterol al hígado directamente a través de las HDL. (3)

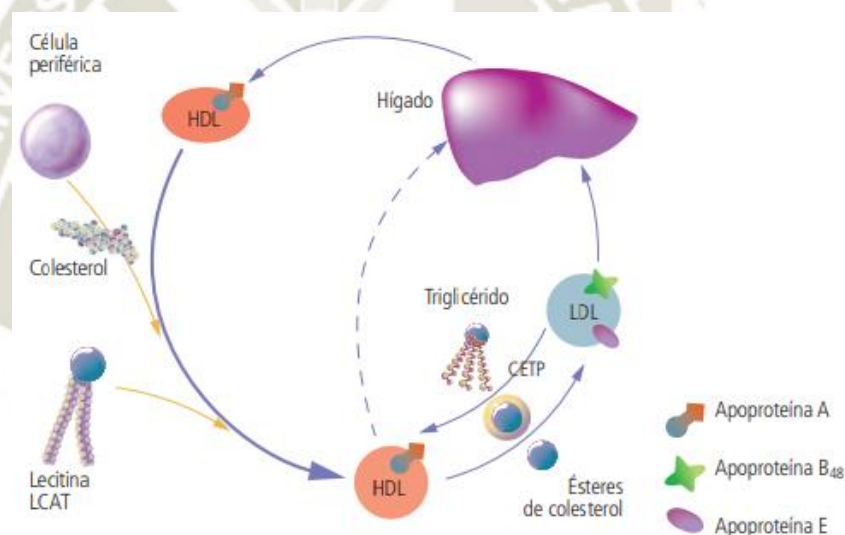


Figura 4 Transporte inverso del colesterol

Fuente: Schenck P, 2008

Las VLDL son sintetizadas por los hepatocitos (Figura 3), y constituyen un importante medio de transporte de triglicéridos. Las VLDL se unen a la lipoproteín lipasa que hidroliza los triglicéridos presentes en las VLDL. En este proceso pueden crearse restos de VLDL que se eliminan a través del hígado en un proceso de captación que puede o no depender de receptores.

Las HDL transfieren la apoproteína E a las VLDL creando una partícula de IDL. Con la pérdida posterior de los triglicéridos, los fosfolípidos y las apoproteínas se forman los LDL. La eliminación de las LDL de la circulación se hace por medio del receptor de las LDL, que se une a la vez a la apoproteína B y a la apoproteína E.

Las HDL nacientes son inicialmente secretadas por el hígado y contienen muy poco colesterol libre (ésteres de colesterol). El colesterol libre es transportado de las células periféricas a las HDL nacientes, estas partículas ricas en colesterol sirven de sustrato para la lecitina-colesterol acil-transferasa (LCAT), que transforma el colesterol libre en ésteres de colesterol. Con el aumento de la concentración de ésteres de colesterol, el núcleo de las HDL aumenta de volumen y se hace más esférico. La lipasa hepática también puede tener importancia en la interconversión de subfracciones de las HDL.

La transformación del colesterol libre en ésteres de colesterol y su posterior transporte a otras lipoproteínas permite que el colesterol libre suplementario pase de la superficie de las células y otras lipoproteínas a las HDL. La LCAT desempeña, por tanto, un papel clave en el transporte del colesterol libre de los tejidos periféricos al hígado.

En el hombre, la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) es la responsable del intercambio de ésteres de colesterol y de triglicéridos entre las HDL y las LDL o las VLDL. Los ésteres de colesterol derivados del colesterol libre que se encuentran en las células periféricas son transportados a las LDL, que entonces pueden volver al hígado y ser captadas por los receptores (transporte inverso del colesterol). Sin embargo, los perros presentan niveles muy reducidos de CETP y tienen poca transferencia de ésteres de colesterol a las LDL. Sin este transporte de ésteres de colesterol, las HDL siguen siendo ricas en dichos ésteres de colesterol y se les denomina como HDL1 o HDLc. En los perros, el transporte inverso de colesterol se completa con la captación de las HDL por parte del hígado. El perro es un mamífero HDL, puesto que la mayor parte del colesterol circulante es transportado por las HDL y no puede ser transferido a las LDL como en el caso del hombre (que es un mamífero LDL). (3)

2.1.8. METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD

HDL es sintetizado tanto por el hígado como por el intestino delgado.

El HDL naciente producido en el intestino delgado solo tiene las apolipoproteínas de la serie A y obtienen apolipoproteínas de la serie C y E y LCAT, que se sintetizan en el hígado, de otras lipoproteínas después de que ingrese a la circulación.

El HDL naciente producido en el hígado gana su apolipoproteína de la serie A, que se sintetiza en el intestino delgado, de otras lipoproteínas después de que ingrese a la circulación.

HDL sirve dos funciones principales. Es un repositorio de la serie A, serie C, y E apolipoproteínas, y transporta colesterol desde los tejidos periféricos hasta el hígado. LCAT es importante en esta última función. La conversión de colesterol- a ester colesterol dentro de HDL crea una concentración favorable gradiente de células de tejidos a HDL, que promueve migración de colesterol de células de tejido a HDL.

HDL se elimina de la circulación principalmente por el hígado, y sus componentes pueden metabolizarse dentro del hepatocito o algunos de sus componentes lipídicos pueden ser incorporados en VLDL e ingrese al plasma nuevamente.

El colesterol puede migrar de HDL a hepatocitos sin que se elimine la totalidad de HDL, y como se mencionó anteriormente, las apolipoproteínas pueden migrar de HDL a quilomicrones, VLDL y otro HDL.

En resumen, quilomicrones y VLDL distribuyen triacilglicerol, colesterol y fosfolípidos del intestino delgado e hígado, respectivamente, a otros tejidos.

IDL y LDL son efectivamente remanentes de VLDL.

HDL es un depósito de algunas apolipoproteínas y transporta el colesterol de tejidos periféricos al hígado. (2)

2.1.9. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PACIENTE HIPERLIPIDÉMICO

Cuando un perro presenta hiperlipidemia tras un periodo en ayunas de 10 a 12 horas, hay que investigar la causa. Para empezar, conviene verificar si el ayuno ha sido respetado: la mejor manera de asegurarse es hospitalizar al perro durante una noche completa. Si se confirma la hiperlipidemia en ayunas, debe investigarse una hiperlipidemia secundaria a otros procesos. Si no se consigue identificar ningún otro problema, debe considerarse una posible una anomalía primaria del metabolismo lipídico. (3)

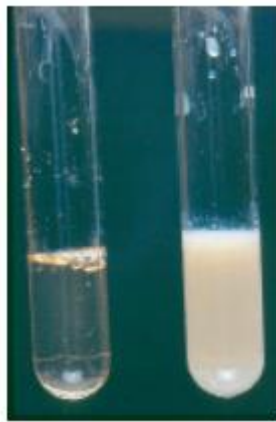


Figura 5 Aspecto de un suero normal y de un suero hiperlipidémico

Fuente: Schenck P, 2008

2.1.10. TURBIDEZ SÉRICA

La evaluación visual del grado de turbidez sérica puede proporcionar una estimación del nivel de triglicéridos en el suero. El suero normal tiene un aspecto claro y presenta, por lo general, un nivel de triglicéridos inferior a 200 mg/dl, mientras que un suero turbio puede contener más de 300 mg/dl. El suero se vuelve opaco cuando el nivel de triglicéridos se acerca a los 600 mg/dl y si su aspecto es parecido al de la leche desnatada, el nivel de triglicéridos habitualmente cercano a los 1.000 mg/dl. Los niveles tan elevados como los 2500-4000 mg/dl aparecen cuando el suero presenta un aspecto similar al de la leche entera. (3)

2.1.11. HIPERLIPIDEMIA

La determinación de los niveles plasmáticos de lípidos en el perro también es muy interesante y de gran utilidad aplicativa, ya que constituye una herramienta fundamental de diagnóstico de laboratorio. El colesterol y los triglicéridos son los lípidos que más frecuentemente se determinan en los análisis sanguíneos de los animales de compañía, puesto que habitualmente la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia aparecen como causa secundaria a varias enfermedades, tales como hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, pancreatitis, síndrome nefrótico, enfermedad hepática, hiperlipidemias asociadas a determinadas razas (por ejemplo en Schnauzer miniatura), de origen familiar, entre otros. (7)

Hiperlipidemia se refiere al aumento de los niveles plasmáticos de colesterol (hipercolesterolemia) y triglicéridos (hipertrigliceridemia).

El aumento de los niveles plasmáticos de AGCL por sí solo no constituye hiperlipidemia. Debido a que el colesterol y los triglicéridos deben residir dentro de las lipoproteínas en plasma, hiperlipidemia es sinónimo de hiperlipoproteinemia.

La lipemia es un término que indica que la hiperlipidemia es lo suficientemente grave como para el plasma parezca lechoso (es decir, lactoscente). Si la lipemia está marcada, la sangre entera puede tener un color rojo claro o una apariencia de "sopa de tomate".

La forma más común de hiperlipidemia es hiperlipidemia postprandial, que se observa después de una animal consume una comida que contiene grasa y se debe principalmente a un aumento de los niveles de quilomicrones. Para la evaluación de posibles anomalías en el metabolismo lipídico, es importante tomar muestras de sangre de animales en ayunas para evitar confusiones causada por hiperlipidemia postprandial. (2)

2.1.12. HIPERLIPIDEMIAS DE AYUNO CANINO

La hiperlipidemia puede ser consecuencia de una serie de anomalías. Entre ellas figuran el hipotiroidismo, la pancreatitis, la colestasis, el hiperadrenocorticismo, la diabetes, el síndrome nefrótico, la obesidad y, en ocasiones, las dietas demasiado ricas en grasas. Todas estas hipótesis deben considerarse como causas potenciales de hiperlipidemia antes de pensar en una hiperlipidemia primaria. (3)

Los perros sanos normalmente no desarrollan hiperlipidemia significativa al ayunar. Por lo tanto, la hiperlipidemia en ayunas en un perro por lo general es un signo anormal con posibles causas hipotiroidismo, diabetes, pancreatitis, hiperadrenocorticismo, enfermedad hepática, síndrome nefrótico y defectos hereditarios en metabolismo lipídico. La hiperlipidemia se observa comúnmente en perros con hipotiroidismo, ya sea congénito o adquirido. El principal lípido que se incrementa es el colesterol, pero también se puede aumentar los triglicéridos, y la mayoría del aumento de lípidos está en LDL y HDL, pero algunos animales han aumentado los niveles de VLDL o de quilomicrones también.

El mecanismo por el cual el hipotiroidismo causa hiperlipidemia en perros es desconocido; sin embargo, un fenómeno similar ocurre en los seres humanos, y en esa especie, parece que el hipotiroidismo disminuye la lipoproteína lipasa y las actividades de lipasa hepática. Los hipercolesterolemia prolongada asociada con el hipotiroidismo en los perros puede conducir a la aterosclerosis, aunque otros factores pueden estar involucrados también.

Los perros con pancreatitis de origen natural frecuentemente tienen hiperlipidemia. Debido a que la pancreatitis en algunos de estos animales causa diabetes, la hiperlipidemia en estos individuos puede ser debido a la diabetes. Los niveles de lípidos en plasma de perros con pancreatitis son inducidos por la inyección de la bilis en los conductos pancreáticos. En algunos casos, la hiperlipidemia puede desempeñar un papel en la patogénesis de la pancreatitis en lugar de ser resultado de una pancreatitis. Esta proposición es apoyada por el hecho de que los seres

humanos con algunas formas de hiperlipidemia han aumentado el riesgo de pancreatitis. (2)

2.1.13. HIPERLIPIDEMIA SECUNDARIA

a. OBESIDAD

Algunos perros obesos presentan un aumento en el nivel sérico de triglicéridos y un ligero aumento del colesterol sérico. Aumentan los ácidos grasos libres y el nivel de triglicéridos tanto en las VLDL como en las HDL, mientras que el colesterol HDL puede estar disminuido. La concentración de fosfolípidos está incrementada en las VLDL y las LDL y disminuida en las HDL2. En algunos perros obesos existe una disminución moderada de la actividad de la lipoproteína lipasa que aumenta con la pérdida de peso. Sin embargo, las alteraciones lipídicas observadas en los perros obesos pueden ser secundarias a una resistencia a la insulina. (3)

b. DIETAS RICAS EN MATERIAS GRASAS

El consumo de una dieta rica en grasas puede originar una hiperlipidemia y un aumento moderado del nivel de colesterol sérico. En estos casos, la mayoría del colesterol es transportado por las HDLc (HDL1) y las que aumentan son las lipoproteínas que migran en la zona- α 2 con la electroforesis. Una parte sustancial de HDL observadas como respuesta tras una ingesta de colesterol es de origen periférico. Cuando estas HDL llegan al plasma, se transforman en HDLc por la acción de la LCAT, cuya actividad está aumentada. Las concentraciones de LDL y IDL aumentan y las de HDL2 disminuyen. La hipercolesterolemia tiene como resultado la aparición de VLDL que migran en la zona- α , y se produce un enriquecimiento en colesterol de las LDL, las IDL y las HDLc. Las dietas más ricas en grasas (más del 50%) pueden provocar, además, un aumento de los triglicéridos con una marcada disminución de las LDL circulantes, entre otras alteraciones. (3)

c. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo también se ha relacionado clásicamente con el aumento en la concentración de lípidos plasmático. En un estudio realizado en 50 perros por Dixon, afectados de hipotiroidismo, el 88% presentaba hipertrigliceridemia y el 78%, hipercolesterolemia.

Los perros que padecen hipo-tiroidismo con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia asociada, tienen aumentadas las VLDL, LDL-c y HDL-c. La síntesis, movilización y degradación de los lípidos es estimulada por las hormonas tiroideas. El hipotiroidismo, por lo tanto, disminuye el metabolismo lipídico, lo que se traduce en un incremento en la concentración de lípidos plasmáticos. (7)

2.1.14. HIPERLIPIDEMIA PRIMARIA

Si se comprueba que persiste la hiperlipidemia tras un periodo de ayuno de entre 10 y 12 horas y se descartan todas las posibles causas de hiperlipidemia secundaria, debe considerarse la posibilidad de una hiperlipidemia primaria. Generalmente, las hiperlipidemias primarias son de origen genético. En los perros, existen numerosos tipos diferentes de hiperlipidemia idiopática, destacan la hiperquilomicronemia, la hipercolesterolemia y la hiperlipoproteinemia, pero las causas de estas alteraciones aún no están bien establecidas. Es posible que en el futuro, las investigaciones permitan identificar diferentes síndromes primarios en el perro, como en el caso del hombre. (3)

2.1.15. EFECTOS DE UNA HIPERLIPIDEMIA PERSISTENTE

No se conocen los efectos a largo plazo de la hiperlipidemia en el perro. El metabolismo de las lipoproteínas en el perro es muy diferente a la del hombre, por lo que el perro es poco sensible a la aterosclerosis. Para que ésta se desarrolle en un perro, el nivel de colesterol sérico debe ser superior a los 750 mg/dl durante más de 6 meses. (3)

2.1.16. HIPERLIPIDEMIA Y ATEROSCLEROSIS EN EL PERRO

La arteriosclerosis y la aterosclerosis a menudo se confunden. La arteriosclerosis es un endurecimiento crónico de las arterias con pérdida de elasticidad y estrechamiento de la luz. La acumulación de lípidos y colesterol en las tunicas interna y media de la arteria no es una característica de la arteriosclerosis, al contrario que en la aterosclerosis. La arteriosclerosis puede ser más frecuente en el perro, pero no está asociada a una hiperlipidemia crónica.

La aterosclerosis es un tipo concreto de arteriosclerosis que consiste en el depósito de lípidos y colesterol en la túnica interna y media de las arterias. El perro se ha utilizado durante más de 40 años como modelo para el estudio experimental de las lesiones causadas por la aterosclerosis. Para ello, se utilizan perros hipotiroideos y se les da una alimentación rica en colesterol, grasas, ácido taurocólico y aceite de coco. Sin embargo también se han documentado casos de aterosclerosis natural en el perro. (3)

2.1.17. REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS

Grasas

El contenido mínimo de grasa en los alimentos establecido por la NRC para cada una de las especies es de 5% en materia seca (MS) para el perro, y 9% (MS) para el gato. La cantidad de grasa que contiene una dieta debe ser directamente proporcional al contenido proteico. Es decir, se puede aumentar la cantidad de grasa si paralelamente es aumentado el contenido de proteínas.

Así, por ejemplo, puede haber dietas caninas con:

- a. 11% de grasa y 21% de proteínas
- b. 30% de grasa y 20% de proteínas
- c. 30% de grasa y 28% de proteínas, utilizadas respectivamente para perros viejos, cachorros en crecimiento y perros de trabajo.

Se requiere un gramo de grasa/kilogramo peso/día en los animales adultos y 2,7 gramos de grasa/kilogramo peso/día durante el crecimiento, con 0,20 gr y 0,54 gr respectivamente en ácido linoleico.

Como ya fue explicado, las grasas del organismo pueden provenir tanto de los hidratos de carbono como de las proteínas.

Su presencia en la dieta es fundamental como única fuente para incorporar los ácidos grasos esenciales, ya que estos no pueden ser sintetizados.

Los ácidos grasos esenciales son tres: linoleico, linolénico y araquidónico. A partir de los dos primeros, el organismo puede sintetizar compuestos más complejos, de cadenas más largas. (1)

2.1.18. RANGOS DE REFERENCIA

TRIGLICERIDOS = 4 -280 mg/dl (8)

COLESTEROL TOTAL = 150-275 mg/dl (9)

Col HDL = 52 – 261 mg/dl (8)

COL VLDL = 0.84 – 56 mg/ dl (8)

COL LDL = 0.43 – 460 mg/dl (8)

2.2. Antecedentes de investigación

ESTUDIO DEL PERFIL LIPIDICO EN CANINOS POR EDAD Y SEXO

Este trabajo se propone comparar el perfil lipídico en caninos criollos o sus cruces en el departamento de Caldas, Colombia, y analizar la correlación entre las cantidades lipídicas del suero de seis grupos. Se obtuvieron muestras de sangre de 156 caninos en estado de ayuno, diferenciados por sexo y edad (32 machos y 34 hembras menores de un año, y 42 machos adultos y 48 hembras mayores de un año); se determinaron triglicéridos, colesterol total y el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad mediante el método enzimático colorimétrico. El colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad y de baja densidad se determinó usando las fórmulas de Friedewald. Las medias \pm desviación estándar para colesterol total, triglicéridos y colesterol de las lipoproteínas de alta, muy baja y baja densidad en mg/dL fueron de: $214,91 \pm 75,3$; $50,01 \pm 42,5$; $133,73 \pm 40,11$; $10,00 \pm 8,51$; $71,17 \pm 57,12$ respectivamente. Para el resto de los grupos, los triglicéridos, el colesterol VLDL y el colesterol LDL no fueron significativos ($p \geq 0,05$). El colesterol HDL en los caninos jóvenes y adultos presentó un valor de 0,0377 en el valor p del test F, que mostró diferencia significativa ($p < 0,05$). En los resultados mostrados por los caninos jóvenes, especialmente los machos, se observa que estos presentan un colesterol total y un colesterol HDL más altos si se compara con los adultos. (8)

COLESTEROL TOTAL Y COLESTEROL HDL EN PERROS GERONTES

El perfil lipídico en la bioquímica clínica es una herramienta muy importante para la investigación y el diagnóstico de varias patologías relacionadas con un metabolismo lipídico anormal y la enfermedad cardíaca coronaria. El análisis enzimático es el método más común para la determinación del perfil lipídico en suero o plasma. Se analizaron las 138 muestras de adultos sanos de raza mezclada (74 varones y 64 hembras) utilizando el método nombrado anteriormente para establecer los valores de referencia para algunos lípidos sanguíneos, como el estilo de vida de la población canina urbana en Colombia están cambiando. Una diferencia estadísticamente significativa no fue encontrada al comparar los valores obtenidos para los varones y

las hembras. El usar la prueba t para comparar los diversos grupos de edades, los datos de 35 animales mayores de 7 años, muestra una diferencia significativa ($p < 0.05$) para el colesterol total y el HDL-colesterol (valores medios 163.6 ± 22.5 mg/dl colesterol total, 59 ± 18.3 triglicéridos, y 47 ± 19.4 HDL-colesterol). Al comparar el grupo de los menores de 7 años valores medios (intervalo de confianza del 95%) de 201.3 ± 11 mg/dl colesterol total, 58.1 ± 4.7 mg/dl triglicéridos, y 71.9 ± 6.3 mg/dl HDL-colesterol). (10)

PERFIL BIOQUÍMICO DE LA SANGRE EN PERROS Y GATOS BAJO DIFERENTES ALIMENTOS.

Se determinaron los parámetros de bioquímica sanguínea en 50 perros y 25 gatos sanos sometidos a tres regímenes alimentarios: ración comercial, comida casera y alimentación mixta (ración y casera). Los perros y los gatos alimentados con régimen mixto presentaron niveles sanguíneos altos de glucosa y de colesterol, sugiriendo un consumo de alimentos calóricos por encima de los requerimientos y un mayor riesgo de obesidad. La ingesta de proteínas en la alimentación casera parece ser restringida, considerando las bajas concentraciones de albúmina y / o urea sanguíneas en los perros y en los gatos. Los bajos niveles de calcio se encontraron en los perros de alimentación no se concentró. Los gatos con alimentación casera pueden estar consumiendo cantidades bajas de minerales revelados por los menores contenidos de calcio, fósforo y magnesio. (11)

ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO EN PERROS CON ENFERMEDADES CUTÁNEAS

La determinación de la concentración plasmática de colesterol y triglicéridos forma parte del protocolo diagnóstico en dermatología canina, orientado principalmente al diagnóstico de endocrinopatías. Estos parámetros, a veces, aparecen aumentados en perros con enfermedades de piel por otras causas. Basado en estos antecedentes, se ha planteado como objetivo comprobar si existen cambios en la concentración y metabolismo de los lípidos plasmáticos en enfermedades con manifestación cutánea en medicina canina y contribuir al diagnóstico de las mismas. Se estudiaron 200

perros: Grupo I (control), formado por 40 perros sanos y Grupo II, formado por 140 pacientes con diferentes enfermedades que cursaron con alteraciones cutáneas (20 casos de hiperadrenocorticismos, 20 con hipotiroidismo, 19 con demodicosis, 28 con leishmaniosis, 14 con estafilococia primaria y 39 con dermatitis atópica). Se estudió un tercer grupo (Grupo III), formado por 20 perros con leishmaniosis visceral. En todos ellos se determinó la concentración plasmática de colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos. Se observó un incremento estadísticamente significativo en las concentraciones de colesterol y de triglicéridos en los casos de hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo, leishmaniosis y dermatitis atópica, debido al aumento del colesterol transportado por las HDL-colesterol y LDL-colesterol, excepto en el caso de leishmaniosis, debido a un incremento solo de la LDL. No se observaron diferencias entre los resultados obtenidos en los casos de leishmaniosis cutánea y visceral. En los perros con demodicosis se observó una tendencia a presentar mayor concentración de colesterol, debido a un incremento en la cantidad transportada por la fracción LDL. (7)

COMPARACIÓN DE VALORES SÉRICOS DE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS, GLUCOSA Y FRUCTOSAMINA EN CANINOS ADULTOS Y GERONTES DE TAMAÑO MEDIANO CLÍNICAMENTE SANOS EN DISTINTAS CONDICIONES CORPORALES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA CAYETANO HEREDIA

La obesidad, se define como un estado patológico caracterizado por un desbalance energético positivo y una excesiva acumulación de tejido adiposo en el cuerpo, originando el incremento del peso corporal en 10 a 20% por encima del peso ideal. Existen factores de riesgo como el sexo, la gonadectomización en machos y hembras, factores genéticos, nutricionales, sociales, la calidad del tipo de alimentación y la edad, este último, se considera muy importante por la disminución del metabolismo. Para la clínica, es muy importante medir la condición corporal de los canes de manera objetiva por lo que el método de Sistema de Condición Corporal (SCC) basado en la escala de 9 puntos determina la proporción de grasa y composición corporal de manera económica y no invasiva. El objetivo de este estudio fue comparar los valores séricos de colesterol, triglicéridos, glucosa y fructosamina en animales adultos y

gerontes de tamaño mediano clínicamente sanos en distintas condiciones corporales (normales, sobrepeso y obesidad). Se evaluó a 100 animales divididos en 2 grupos de edades: (animales > 1.5 y ≤ 7 años) y gerontes (animales > 7 y ≤ 14 años). Los resultados indicaron que no existe diferencia estadística entre las variables de edad y condición corporal con respecto a los valores de colesterol, triglicéridos, glucosa y fructosamina. A pesar de que los valores de colesterol y triglicérido estaban incrementados dentro de los rangos normales en el grupo de animales con sobrepeso u obesos y los valores de glucosa y fructosamina se encontraban dentro de los valores normales, se concluye que los animales gerontes obesos podrían ser un grupo predispuesto al desarrollo del síndrome metabólico pudiendo conducir al desarrollo de la resistencia insulínica. El presente estudio confirma que la fructosamina no depende de la condición corporal ni la edad para que se vea alterada siendo de utilidad para el diagnóstico y control de la Diabetes Mellitus.(12)

ESTUDIO COMPARATIVO DE PERFIL LIPÍDICO Y PRESIÓN ARTERIAL ENTRE CANINOS DELGADOS Y CON SOBREPESO DE LA CLÍNICA DE ANIMALES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA DE LA UNMSM

Compara los niveles de colesterol, triglicéridos y presión arterial en 60 caninos procedentes de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, de los cuales 30 eran delgados y 30 tenían sobrepeso. Las muestras de sangre colectadas fueron procesadas en el laboratorio de Fisiología Animal de la Facultad mediante el método de fotolorimetría y la medida de presión arterial fue realizada en la Clínica de Animales Menores mediante el método oscilométrico. Los datos se analizaron con el Software SPSS Statistics v 22.0 y para determinar la normalidad de las variables se utilizó la prueba de Shapiro-wilk. Las variables triglicéridos y colesterol no siguieron una distribución normal por lo que se aplicó la prueba estadística de Mann-Whitney para su análisis. La presión arterial se analizó mediante la prueba de t-student por presentar normalidad. Los resultados demostraron una hipertrigliceridemia en el 16.67% del grupo sobrepeso, mientras que el 46.67% del grupo delgado y el 90% del grupo sobrepeso mostraron una hipercolesterolemia. El 20% del grupo delgado registró valores elevados de presión arterial y del grupo sobrepeso el 50% registró

estos valores. Los niveles de triglicéridos y colesterol fueron significativamente superiores en el grupo sobrepeso, mientras que no hubo diferencias en los valores de la presión arterial sistólica. La prueba de Chi cuadrado determinó una asociación entre los caninos delgados y con sobrepeso con las variables triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica. (13)

MEDIDAS CORPORALES Y PERFIL LIPÍDICO SÉRICO DE PERROS ADULTOS CON SOBREPESO ALIMENTADOS CON DIETA QUE CONTIENE ÁCIDO LINOLEICO CONJUGADO

Los estudios en humanos y animales han demostrado que el uso del ácido linoleico conjugado (ALC) promueve cambios en la composición corporal, principalmente reduciendo la deposición de grasa. El objetivo de este trabajo fue evaluar los cambios en el peso corporal, el tejido adiposo subcutáneo, grasa corporal y concentración sérica de lípidos (triacilglicerol, colesterol total, LDL y HDL) de perros con sobrepeso alimentados con ALC (60% de ácido linoleico conjugado metil ester, en la proporción de 1: 1 de 9, 11: 10, 12 isómeros) en la dieta. Dos dietas fueron suministradas por cuatro meses, para 14 perros con sobrepeso ($16,85 \pm 7,13$) de diferentes razas: dietas control (-ALC) y prueba (+ ALC, 0,3%). El experimento siguió el delineamiento completamente casualizado. No hubo diferencia entre los grupos para el peso corporal y nivel sérico de triacilglicerol, colesterol total y LDL. Sin embargo, se observaron diferencias significativas entre los períodos final e inicial para tejido adiposo subcutáneo, grasa corporal y nivel sérico de HDL en los perros que recibieron ALC. La suplementación del 0,3% de ALC en la dieta de perros con sobrepeso disminuyó la deposición de lípidos en el tejido subcutáneo y la grasa corporal total, pero aumentó los niveles sanguíneos de HDL. (14)

POSIBLE USO DEL PERFIL DE LIPOPROTEÍNAS DE COLESTEROL PARA CONFIRMAR ESTADO DE OBESIDAD EN PERROS

Un signo común de obesidad en perros es la hiperlipidemia, que se caracteriza por hipercolesterolemia y / o hipertriglicemia. La hiperlipidemia puede ser causada por un aumento cuantitativo de las lipoproteínas circulantes (LP) o por una mayor concentración de lípidos en las diferentes clases de LP. En este estudio, tratamos de determinar si las aberraciones ocurren con perfil de lipoproteínas de colesterol, especialmente con sub fracción de colesterol HDL en obesos perros. Utilizar una puntuación de condición corporal clínicamente sana y libre de enfermedades (sin signos manifiestos) perros obesos clasificados, de todas las edades, intentamos determinar la influencia de la edad, el género y el estado de obesidad en el perfil de lipoproteínas de colesterol. En general, no hubo aberración en el patrón observado en perros obesos <8 años de edad. Sin embargo, en animales obesos mayores (≥ 8 años de edad), el patrón de aberración general a la lipoproteína de colesterol observado fue que un significativo disminución en HDL2 y 3% de fracción ocurre con un aumento concomitante en HDL1-Cho o VLDL y LDL -Cho fracción% dependiendo del sexo. Análisis de regresión lineal indicó que el estado de obesidad parece afectar significativamente el colesterol total, HDL2 y 3-Niveles de Cho, VLDL y LDL-Cho ($P = 0.02, 0.046$ y 0.045 , respectivamente), mientras que es en el límite con HDL1-Cho ($P = 0.062$). Por otro lado, la edad influyó significativamente en TG, Los niveles de colesterol total y HDL1-Cho ($P = 0.009, 0.006$ y 0.002 , respectivamente), mientras el sexo influyó en el nivel de VLDL y LDL-Cho ($P = 0.024$). Por lo tanto, aberraciones en patrón de perfil de lipoproteínas de colesterol podría ser de utilidad potencial para evaluar y diagnosticar estado de obesidad, en conjunto con BCS, especialmente de animales mayores con sobrepeso que podría ser considerado obeso en el límite. (15)

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

3.1. Materiales

3.1.1. Localización del trabajo

a) Localización espacial

Se realizó en el Refugio “Huellitas en busca de amor” Arequipa, Perú.

b) Localización temporal

Se realizó del 17 de abril – 4 de mayo del 2018

3.1.2. Material biológico

Se utilizaron 15 canes divididos en tres tratamientos

3.1.3. Material de laboratorio

- Pipetas desechables
- Tips
- Micropipetas
- Rejillas
- Viales
- Tubos de ensayo

3.1.4. Material de campo

- Platos de comida
- Balanza de 500 kg
- Balanza de 5 kg
- Cámara fotográfica
- Guantes
- Sogas
- Mameluco
- Botas

- Lapiceros
- Fichas de trabajo

3.1.5. Materiales para recolección de muestras

- Vacuteriner sin aditivos
- Agujas #21
- Ligadura para hemostasia
- Algodón
- Alcohol
- Agua oxigenada

3.1.6. Equipo y maquinaria

- Fotocolorímetro
- Baño termoregulado

3.1.7. Otros materiales

- Sueros Control

3.2. Métodos

3.2.1. Muestreo:

- Universo
Perros adultos de raza mediana
- Tamaño de muestra
Se utilizaron 15 perros adultos de raza mediana con similar conformación distribuidos en 5 para cada tratamiento indistintamente del sexo.
- Procedimiento de muestreo
Al comenzar se seleccionó 20 canes adultos, se les pesó y selecciono a los de raza mediana, se tomó muestras para verificar que estos animales eran sanos; después de 15 días consumiendo su respectiva dieta se tomó nuevamente muestras de sangre.

3.2.2. Métodos de evaluación

a) Metodología de la experimentación

a.1. Metodología para la recolección de muestras.

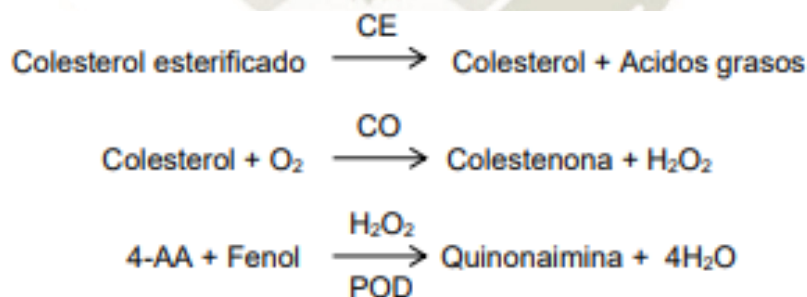
Sangre: se tomó muestra de sangre por venopunción de la vena/arteria cefálica a través de un tubo vacuteiner; dicha muestra se colectó en ayuno de 12 horas.

Las muestras sanguíneas se conservaron en un cooler hasta su posterior centrifugación. Posteriormente el suero obtenido se transfirió a crioviales para su congelación y respectivo análisis.

a.2. Metodología para la Determinación de Colesterol TOTAL en suero.

FUNDAMENTO

Este método para la determinación de colesterol total en suero, se basa en el uso de tres enzimas: colesterol esterasa (CE), colesterol oxidasa (CO) y peroxidasa (POD). En presencia de este último mezcla de fenol y 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno, formando una quinonaimina coloreada proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. (16)



COMPOSICION DE LOS REACTIVOS

Monoreactivo. PIPES 200 mmol/L pH 7,0, colato sódico 1 mmol/L, colesterol esterasa > 250 U/L, colesterol oxidasa > 250 U/L, peroxidasa > 1 KU/L, 4-aminoantipirina 0,33 mmol/L, fenol 4 mmol/L, tensioactivos no-iónicos 2 g/L (p/v). Biocidas.

Patrón de Colesterol. Colesterol 200 mg/dL (5,18 mmol/L). Patrón primario de matriz orgánica. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado 909b.

ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD

Conservar a 2-8°C. Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Mantener los frascos cerrados, protegidos de la luz y evitar la contaminación durante su uso. Descartar si se observan signos de deterioro:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia del Blanco (A) a 500 nm > 0,200 en cubeta de 1 cm.

PREPARACION DE LOS REACTIVOS

El Monoreactivo y el Patrón están listos para su uso.

MUESTRAS

Suero libre de hemólisis o plasma heparinizado u obtenido con EDTA.

El colesterol en suero o plasma es estable unos 5 días a 2-8°C y unos 6 meses a -20°C.

INTERFERENCIAS

Lipemia (intralipid 5 g/L) interfiere.

Bilirrubina (40 mg/dL) no interfiere.

Hemoglobina (> 1 g/L) puede afectar los resultados. Otros medicamentos y sustancias pueden interferir. (16)

EQUIPO ADICIONAL

Fotómetro o colorímetro para mediciones a 500 ± 10 nm.

Unidad termostatazada ajustable a 37°C .

Pipetas de volumen variable para reactivos y muestras.

TECNICA

1. Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 μL	-
CAL. Patrón	-	-	10 μL

3. Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C .

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos protegido de la luz.

CALCULOS

$$\frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Patrón}} \times C \text{ Patrón} = \text{mg/dL colesterol total}$$

Muestras con concentraciones superiores a 600 mg/dL deben diluirse 1:2 con solución salina y repetir el ensayo.

Multiplicar los resultados por 2. Para expresar los resultados en unidades SI aplicar: $\text{mg/dL} \times 0,0259 = \text{mmol/L}$. (16)

a.3. Metodología para la Determinación de Colesterol HDL en suero.

FUNDAMENTO

Esta técnica¹ emplea un método de separación basado en la precipitación selectiva de las lipoproteínas conteniendo apoproteínas-B (VLDL, LDL y (a)Lpa) por acción del ácido fosfotúngstico/Ci₂Mg, sedimentación del precipitado por centrifugación y subsiguiente análisis enzimático como colesterol residual de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) contenidas en el sobrenadante claro.

COMPOSICION DE LOS REACTIVOS

R1 Reactivo precipitante. Acido fosfotúngstico 0,63 mmol/L, cloruro de magnesio 25 mmol/L. Estabilizantes.

CAL Patrón de Colesterol. Colesterol 50 mg/dL (1,30 mmol/L). Patrón primario de matriz orgánica. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado 1951a.

R2 Colesterol MR. Optativo. Ref: 1118005, 1118010, 1118015.

EQUIPO ADICIONAL

I. Precipitación

- Diluidor y pipetas.
- Tubos de centrífuga (13 x 100 m/m).
- Mezclador Vortex.
- Centrífuga de sobremesa.

II. Colorimetría

- Kit para la medición de Colesterol Total.
- Unidad termostatazada ajustable a 37°C.
- Fotómetro o colorímetro para mediciones a 500 ± 10 nm. (16)

TECNICA

I. Precipitación

1. Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos de centrifuga rotulados:

Muestra o patrón	0,2 mL	Razón $\frac{\text{Muestra}}{\text{Reactivo}} = \frac{1}{2}$
Reactivo precipitante	0,4 mL	
		Factor de dilución = 3

3. Mezclar en agitador rotatorio y reposar los tubos 10 minutos temperatura ambiente.
4. Centrifugar 10 minutos a 4000 r.p.m. o 2 minutos a 12000 r.p.m.
5. Decantar el sobrenadante claro dentro de las 2 horas.

En el caso de sobrenadantes turbios ocasionados por triglicéridos elevados (>350 g/dL) deberá diluirse la muestra 1:2 con solución salina y repetir los pasos 2,3,4 y 5. Multiplicar los resultados de la colorimetría por 2.

II. Colorimetría

1. Equilibrar el monoreactivo auxiliar de Colesterol MR y el patrón (50 mg/dL) del kit a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Sobrenadante muestra	Sobrenadante Patrón
Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Sobrenadante	-	50 µL	-
Patrón	-	-	50 µL

3. Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C.
4. Leer la absorbancia (A) del sobrenadante y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos protegido de la luz. (16)

CALCULOS

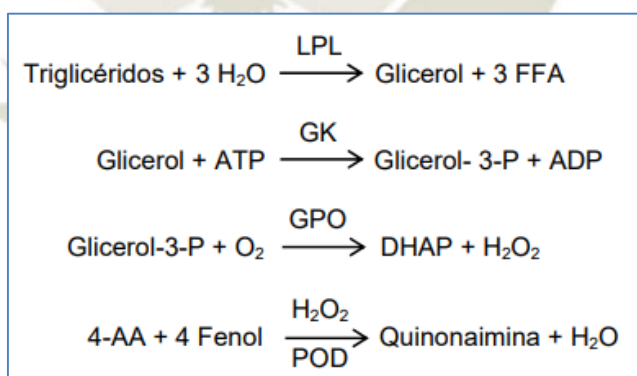
$$\frac{A \text{ Sobrenadante}}{A \text{ Patrón}} \times C \text{ Patrón} = \text{mg/dL Colesterol-HDL}$$

Para expresar los resultados en unidades SI aplicar: mg/dL x 0,0259 = mmol/L

a.4. Metodología para la Determinación de Triglicéridos

FUNDAMENTO

El método está basado en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoprotein lipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosin trifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin difosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y peróxido de hidrógeno. En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra.



COMPOSICION DE LOS REACTIVOS

Monoreactivo. Tampón PIPES 50 mmol/L pH 6,8, LPL ≥ 12 KU/L, GK ≥ 1 KU/L, GPO ≥ 10 KU/L, ATP 2,0 mmol/L, Mg²⁺ 40 mmol/L, POD ≥ 2,5 KU/L, 4-AA 0,5 mmol/L, fenol 3 mmol/L, tensioactivos no-iónicos 2 g/L (p/v). Biocidas. (16)

Patrón de Triglicéridos. Glicerol 2,26 mmol/L, equivalente a 200 mg/dL de glicerol trioleato. Patrón secundario. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado.

MUESTRAS

Suero, plasma heparinizado u obtenido con EDTA libre de hemólisis. Separar las células dentro de las 2 horas siguientes a la venipuntura. Analizar las muestras de inmediato o refrigerarlas.

Estables 1 semana a 4-8°C.

EQUIPO ADICIONAL

- Fotómetro o colorímetro para mediciones a 500 \pm 20 nm.
- Unidad termostaticada ajustable a 37°C.
- Pipetas de volumen variable para reactivos y muestras.

TECNICA

1. Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos rotulados:

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL.Patrón
R1. Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 μ L	-
CAL.Patrón	-	-	10 μ L

3. Mezclar y reposar los tubos 15 minutos a temperatura ambiente (16-25°C) ó 5 minutos a 37°C.

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.

El color es estable como mínimo 1 hora protegido de la luz. (16)

CALCULOS

$$\frac{A \text{ Muestra}}{A \text{ Patrón}} \times C \text{ Patrón} = \text{mg/dL triglicéridos}$$

Muestras con concentraciones superiores a 800 mg/dL deben diluirse 1:2 con solución salina y repetir el ensayo. Multiplicar los resultados por 2. Para expresar los resultados en unidades SI aplicar: mg/dL x 0,0113 = mmol/L. (16)

a.5. Metodología para la Determinación de VLDL

Fórmula de Friedewald: VLDL= TG/5. (6)

a.6. Metodología para la Determinación de LDL

Fórmula de Friedewald: LDL = Col Total – (Col HDL + VLDL) (6)

b) Recopilación de la información

- En el campo:
Se proporcionó de manera objetiva y personalizada la dieta a cada unidad de estudio.
- En el laboratorio
Mediante los reportes de análisis de sangre
- En la biblioteca
Libros
Tesis
- En otros ambientes generadores de la información científica
Internet
Artículos

3.2.3. Variables de respuesta

a) Variables independientes

- Dietas (comida casera, alimento balanceado #1, alimento balanceado #2)

b) Variables dependientes

- Niveles de Triglicéridos en sangre
- Niveles de Colesterol Total en sangre
- Niveles de col. HDL en sangre
- Niveles de col. VLDL en sangre
- Niveles de col-LDL en sangre

3.2.4. Alimentación

a) Tratamiento 1 (comida casera)

b) Tratamiento 2

1. Tabla Nutricional:

Tabla 1

Tabla Nutricional del Tratamiento 2

Proteína Cruda	19%
Grasa Cruda	8%
Fibra Cruda	4%
Cenizas	9%
Humedad	12%
Calcio	1%
Fosforo	0.80%

c) Tratamiento 3

1. Tabla Nutricional:

Tabla 2

Tabla Nutricional del Tratamiento 2

Proteína Cruda	20%
Grasa Cruda	9%
Fibra Cruda	3.50%
Cenizas	8%
Humedad	12%
Calcio	1%
Fosforo	0.80%

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

4.1. RESULTADOS DE LABORATORIO POR TRATAMIENTOS Y NÚMERO DE REPETICIONES

4.1.1. FASE PREEXPIMENTAL

Tratamiento 1

	N°	NOMBRE	PESO	TRIGLICERIDOS	COLESTEROL
1	1	Campanito	26.6	46.5	188.6
	2	Linda	26.8	35.8	234.1
	3	Lola	17.2	20.9	158.7
	4	Martin	15.9	44.4	177.7
	5	Martina	16.4	51.3	107.3

Tratamiento 2

	N°	NOMBRE	PESO	TRIGLICERIDOS	COLESTEROL
2	1	Musa	19.1	23	150.6
	2	Osa	19	87.2	182.5
	3	Blanca	18.4	34.7	184.9
	4	Rubi	19.8	54.2	93.9
	5	Onur	18	47.7	126.4

Tratamiento 3

	N°	NOMBRE	PESO	TRIGLICERIDOS	COLESTEROL
3	1	Lula	20.1	38	254.7
	2	Ramba	15.9	26.3	222.2
	3	Suchi	19.6	21.2	230.7
	4	Nana	9.1	49.8	153.9
	5	Ninfa	15.5	22.4	158.5

4.1.2. FASE EXPERIMENTAL

Tratamiento 1

1	N°	NOMBRE	TRIGLICERIDOS	Col TOTAL	Col HDL	Col VLDL	Col LDL
	1	Campanito	33.8	233.6	166.6	6.76	60.24
2	Linda	66.1	165	127.9	13.22	23.88	
3	Lola	47.9	173.8	131.1	9.58	33.12	
4	Martín	36.8	190.1	101.8	7.36	80.94	
5	Martina	47.7	130.7	112.1	9.54	9.06	

Tratamiento 2

2	N°	NOMBRE	TRIGLICERIDOS	Col TOTAL	Col HDL	Col VLDL	Col LDL
	1	Musa	37.3	166.2	119.9	7.46	38.84
2	Osa	41.3	208.7	133.9	8.26	66.54	
3	Blanca	46.9	123.2	106.8	9.38	7.02	
4	Rubi	48.3	114.4	92.8	9.66	11.94	
5	Onur	51.8	190.8	102.6	10.36	77.84	

Tratamiento 3

3	N°	NOMBRE	TRIGLICERIDOS	Col TOTAL	Col HDL	Col VLDL	Col LDL
	1	Lula	50.3	177.9	89.7	10.06	78.14
2	Ramba	63.2	223.9	147.4	12.64	63.86	
3	Suchi	48.5	210.9	97.7	9.7	103.5	
4	Nana	79.9	138.5	71.3	15.98	51.22	
5	Ninfa	55.3	172.8	106	11.06	55.74	

4.2. FASE PRE-EXPERIMENTAL

4.2.1. Determinación de los niveles de Triglicéridos en sangre

Tabla 3
Valores promedio de TRIGLICERIDOS (mg/dl) según tratamiento

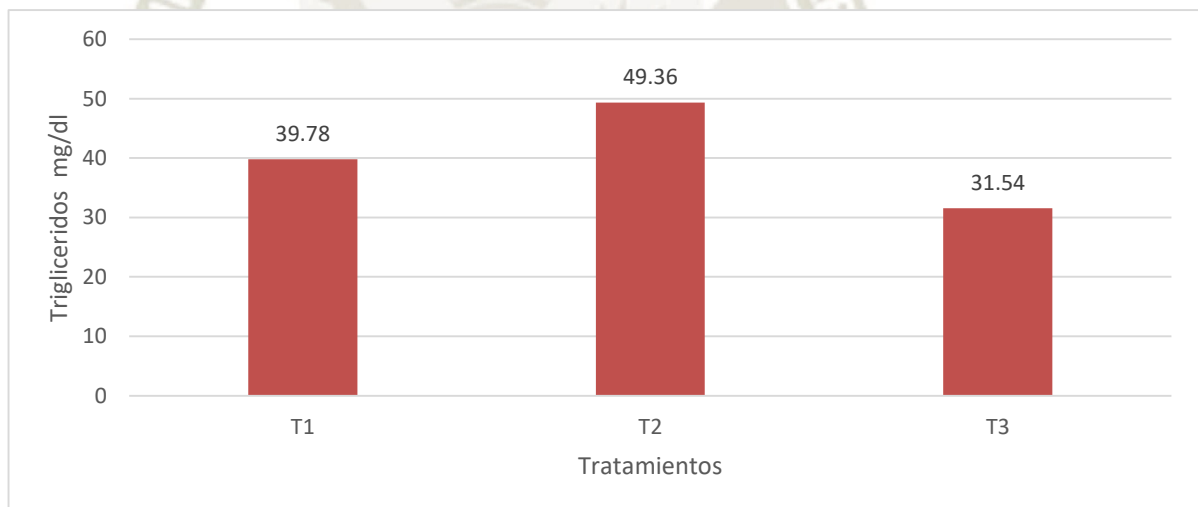
	T1	T2	T3
PROMEDIO	39.8 ^a	49.4 ^a	31.5 ^a

a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.29$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T2 con 49.4 mg/dl y el menor al T3 con 31.5 mg/dl.

Grafica 1
Valores promedio de Triglicéridos en Fase Pre - experimental



La concentración de triglicéridos en los caninos varía desde 20.9 – 87.2 mg/dl en animales adultos. Es así que según un estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 156 canes por sexo y edad (8) se obtuvieron rangos para caninos de 4 -280 mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie según dicho estudio.

En este mismo estudio (8) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para triglicéridos es $50,0 \pm 42,5$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase pre experimental que es 40.2 ± 16.2 mg/dl.

4.2.2. Determinación de los niveles de Colesterol Total en sangre

Tabla 4
Valores promedio de COLESTEROL TOTAL (mg/dl) según tratamiento

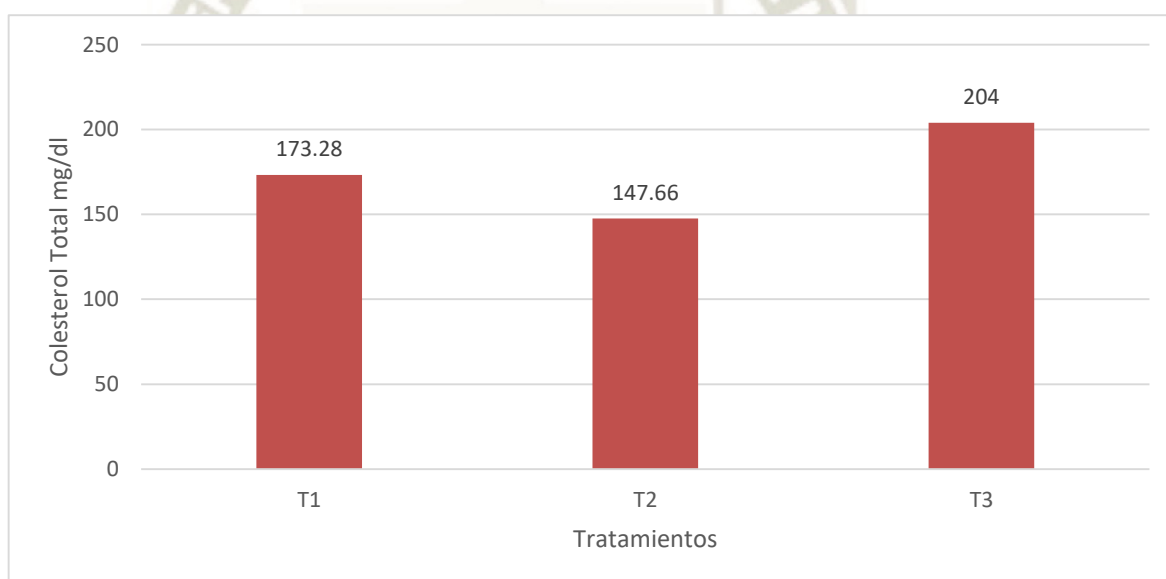
	T1	T2	T3
PROMEDIO	173.3 ^a	147.7 ^a	204 ^a

a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.16$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T3 con 204 mg/dl y el menor al T2 con 147.7 mg/dl.

Grafica 2
Valores promedio de Colesterol Total en Fase Pre - experimental



La concentración de colesterol total en los caninos varía desde 93.9 – 254.7 mg/dl en animales adultos. Es así que según la Universidad de Oregon, EEUU (9) los valores de referencia para caninos son de 150-275 mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

En este mismo estudio (9) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Colesterol Total es $214,91 \pm 75,3$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase pre experimental que es 175.0 ± 43.3 mg/dl.

4.3. FASE EXPERIMENTAL

4.3.1. Determinación de los niveles de Triglicéridos en sangre

Tabla 5
Valores promedio de TRIGLICERIDOS (mg/dl) según tratamiento

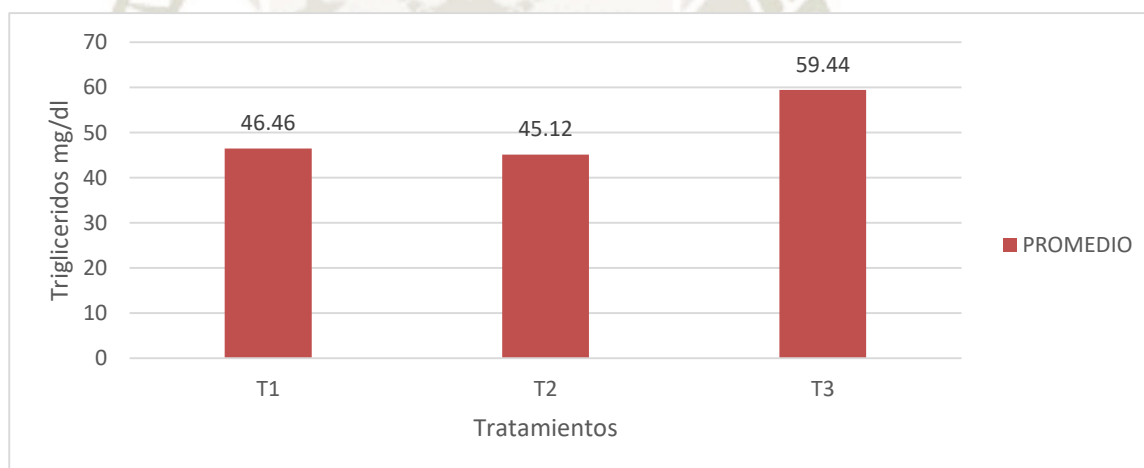
	T1	T2	T3
PROMEDIO	46.5 ^a	45.1 ^a	59.4 ^a

a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.11$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T3 con 59.4 mg/dl y el menor al T2 con 45.1 mg/dl.

Grafica 3
Valores promedio de Triglicéridos en Fase Experimental



La concentración de triglicéridos en los caninos varía desde 33.8 – 79.9 mg/dl en animales adultos. Es así que según un estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 156 canes por sexo y edad (8) se obtuvieron rangos para caninos de 4 -280 mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

En este mismo estudio (8) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Triglicéridos es $50,01 \pm 42,5$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental que es 50.3 ± 10.4 mg/dl.

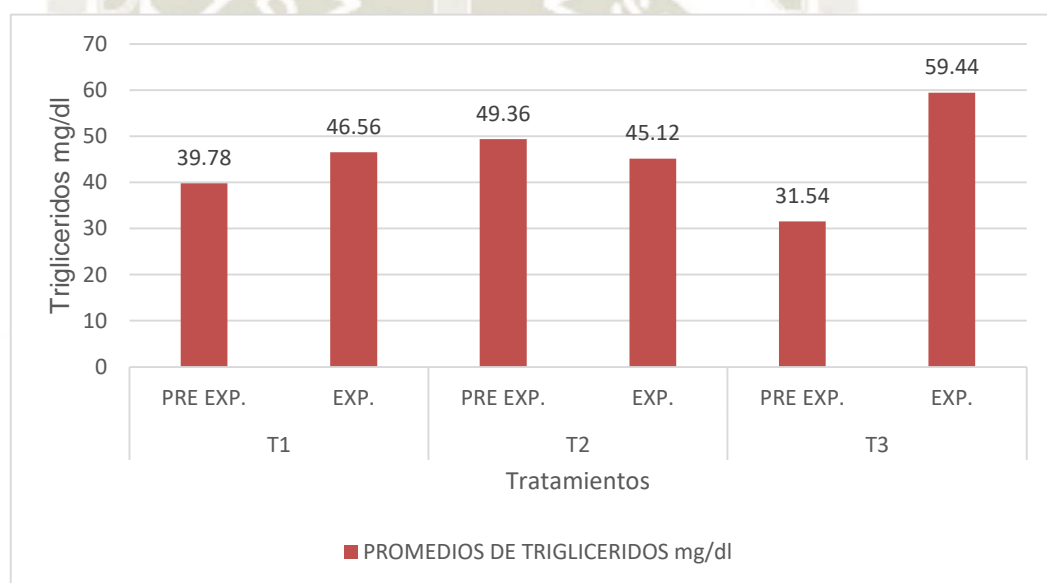
Tabla 6

**PROMEDIOS DE TRIGLICERIDOS (mg/dl) PARA CADA TRATAMIENTO
COMPARANDO LA FASE PRE EXPERIMENTAL Y LA FASE EXPERIMENTAL**

Tratamientos	T1		T2		T3	
Fases	PRE EXP.	EXP.	PRE EXP.	EXP.	PRE EXP.	EXP.
Promedios De Triglicéridos mg/dl	39.78 ^a	46.56^a	49.36 ^a	45.12^a	31.54 ^a	59.44^B
	p= 0.50		p=0.72		p=0.003	

Grafica 4

Promedios de Trigliceridos mg/dl



Al hacer la comparación del antes y después de los valores de Triglicéridos en el T1 no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). $P = 0.50$

De igual manera con el T2 el valor promedio del antes y después no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). $P = 0.72$

A pesar de que no se encontraron diferencias significativas entre tratamientos, si se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) antes y después de los Triglicéridos en el T3. $P = 0.003$. Es decir, en la fase pre experimental se realizó la toma de muestras y la evaluación triglicéridos teniendo como resultado valores normales, entonces se procedió al experimento durante 15 días con la nueva dieta. Hubo un

incremento en la fase experimental esto se puede deber a que el requerimiento nutritivo de grasas en el canino es mínimo de 5% (1), y en el T3 el alimento balanceado es de 8%, el cual está por encima de su requerimiento.

En un estudio en España donde se evaluaron a 200 perros de los cuales 40 eran sanos los cuales fueron utilizados como control (7); la media \pm desviación estándar de Triglicéridos es de $0,51 \pm 0.30$ mmol/L que equivale a $44.63 \pm 26,25$ mg/dL; y el valor mínimo es de 15.75 mg/dL y el máximo es de 108.5 mg/dL. Siendo estos valores un rango de referencia. A pesar de la significancia del valor antes y después del T3, los promedios antes y después se encuentran dentro de este rango. Así mismo el promedio \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental que es 50.3 ± 10.4 mg/dl; se encuentra dentro del rango.

En otro estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 138 caninos adultos sanos (10) se concluyo que animales mayores de 7 años tienen valores medios de 59 ± 18.3 mg/dl de triglicéridos en cambio caninos menores de 7 años tienen valores medios de 58.1 ± 4.7 mg/dl mientras que en nuestro estudio el valor medio es de 50.3 ± 10.4 mg/dl, siendo este un valor bajo ya que la variable son perros adultos no mayores de 7 años.

Otro estudio en Brasil en el que se evaluaron 14 perros (14) que fueron distribuidos en un grupo control y otro de prueba con un aumento en la dieta de 0.3% de Ac. Linoleico Conjugado se obtuvo resultados promedio de triglicéridos de 84.06 mg/dl que está por encima del resultado promedio de nuestro estudio que es 50.3 mg/dl.

Según los rangos del estudio en Colombia (8), el promedio obtenido en el estudio en Brasil (14); se encuentra dentro del rango.

Un estudio en Tokyo, Japon (15) evaluó a 10 perros control y obtuvieron como promedio en triglicéridos 49 mg/dl, este valor está por debajo del promedio de nuestro estudio que es 50.3 mg/dl.

Esta diferencia entre los resultados de los estudios elaborados en Colombia, Brasil o Japon se puede deber a la utilización de diferentes técnicas de laboratorio, al igual que a la diferencia entre raza, edad, sexo, nutrición, factores ambientales y variables fisiológicas.

4.3.2. Determinación de los niveles de Colesterol Total en sangre

Tabla 7
Valores promedio de COLESTEROL TOTAL (mg/dl) según tratamiento

	T1	T2	T3
PROMEDIO	178.6 ^a	160.7 ^a	184.8 ^a

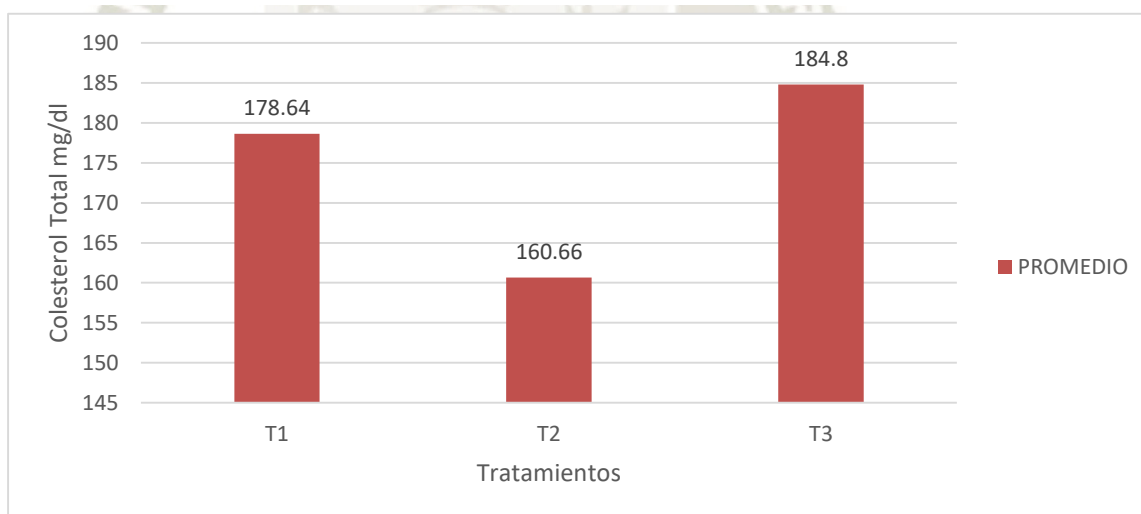
a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.59$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T3 con 184.8 mg/dl y el menor al T2 con 160.7 mg/dl.

Grafica 5

Valores promedio de Colesterol Total en Fase Experimental



La concentración de colesterol total en los caninos varía desde 114.4 – 233.6 mg/dl en animales adultos. Es así que según la Universidad de Oregon, EEUU (9) los valores de referencia para caninos son de 150-275 mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

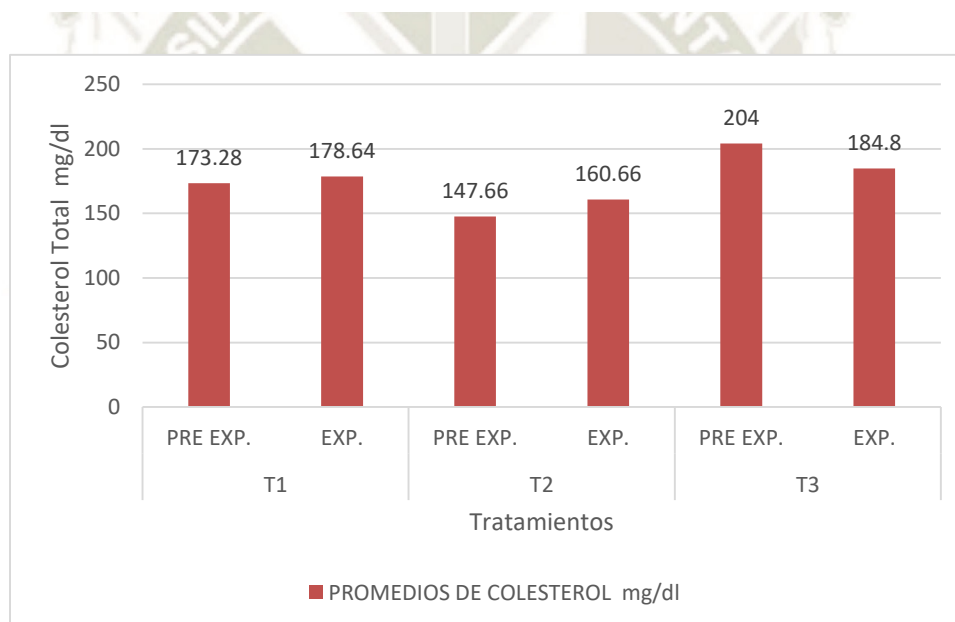
En este mismo estudio (9) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Colesterol Total es $214,91 \pm 75,3$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental que es 174.7 ± 37.5 mg/dl.

Tabla 8
PROMEDIOS DE COLESTEROL TOTAL (mg/dl) PARA CADA TRATAMIENTO
COMPARANDO LA FASE PRE EXPERIMENTAL Y LA FASE EXPERIMENTAL

Tratamientos	T1		T2		T3	
Fases	PRE EXP.	EXP.	PRE EXP.	EXP.	PRE EXP.	EXP.
Promedios de Colesterol mg/dl	173.28 ^a	178.64^a	147.66 ^a	160.66^a	204 ^a	184.8^a
	p=0.79		p=0.56		p=0.29	

Grafica 6

Promedios de Colesterol Total mg/dl



Al hacer la comparación del antes y después de los valores de Colesterol en el T1 no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). $P = 0.79$

De igual manera con el T2 el valor promedio del antes y después no se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$). $P = 0.56$

Lo mismo sucedió con el T3, no se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) en el T3. $P = 0.29$

En un estudio en España donde se evaluaron a 200 perros de los cuales 40 eran sanos los cuales fueron utilizados como control (7); la media \pm desviación estándar de Colesterol Total es de $3,96 \pm 0,81$ mmol/L que equivale a $153,09$ mg/dL \pm $31,31$ mg/dL; y el valor mínimo es de $100,13$ mg/dL y el máximo es de $201,81$ mg/dL. Siendo estos valores un rango de referencia. La media \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental es 174.7 ± 37.5 mg/dL y se encuentra dentro del rango.

En otro estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 138 caninos adultos sanos (10) se concluyo que animales mayores de 7 años tienen valores medios de 163.6 ± 22.5 mg/dl de colesterol total en cambio caninos menores de 7 años tienen valores medios de 201.3 ± 11 mg/dl y tienen diferencias significativas mientras que en nuestro estudio el valor medio es de 174.7 ± 37.5 mg/dl, siendo este un valor bajo ya que la variable son perros adultos no mayores de 7 años.

Esto quiere decir que hay un efecto en la edad; en otros estudios hay una diferencia significativa entre caninos jóvenes con los adultos para Colesterol Total. (10), (8)

Los animales adultos presentaron un colesterol total más bajo, siendo esta situación inversa a lo reportado en humanos ya que el colesterol total tiende a aumentar con la edad debido a que el colesterol puede disminuir con la madurez debido a las demandas de los tejidos cuando el animal está en crecimiento y desarrollo. (10), (8)

Otro estudio en el que utilizaron 50 perros que fueron sometidos a diferentes dietas (11) nos indica que la media \pm desviación estándar para Colesterol Total de un Tratamiento basado en comida casera es 146.8 ± 56.8 mg/dl, este valor está por debajo de la media del T1 de nuestro estudio que es 178.6 mg/dl.

Este mismo estudio (11) nos da la media \pm desviación estándar para Colesterol Total de un Tratamiento basado en comida balanceada que es 150.9 ± 41.4 , este valor está por debajo de ambos Tratamientos (T2 y T3) en el que usamos comida balanceada.

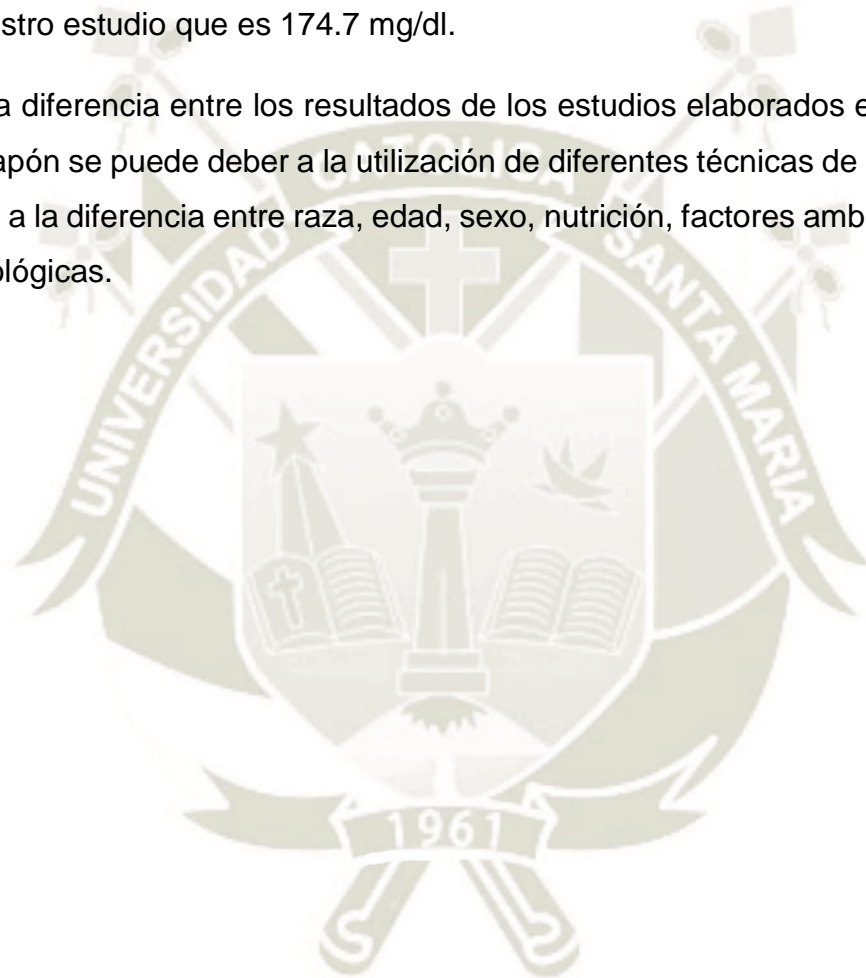
Otro estudio en Brasil en el que se evaluaron 14 perros (14) que fueron distribuidos en un grupo control y otro de prueba con un aumento en la dieta de 0.3% de Ac. Linoleico Conjugado se obtuvo resultados promedio de Colesterol Total de 219.63

mg/dl que está por encima del resultado promedio de nuestro estudio que es 174.7 mg/dl.

Según los rangos del estudio en Colombia (8), el promedio obtenido en el estudio en Brasil⁸; se encuentra dentro del rango.

Un estudio en Tokyo, Japon (15) evaluó a 10 perros control y obtuvieron como promedio en Colesterol Total 164 mg/dl, este valor está por debajo del promedio de nuestro estudio que es 174.7 mg/dl.

Esta diferencia entre los resultados de los estudios elaborados en Colombia, Brasil o Japón se puede deber a la utilización de diferentes técnicas de laboratorio, al igual que a la diferencia entre raza, edad, sexo, nutrición, factores ambientales y variables fisiológicas.



4.3.3. Determinación de los niveles de col-HDL en sangre

Tabla 9
Valores promedio de COLESTEROL HDL (mg/dl) según tratamiento

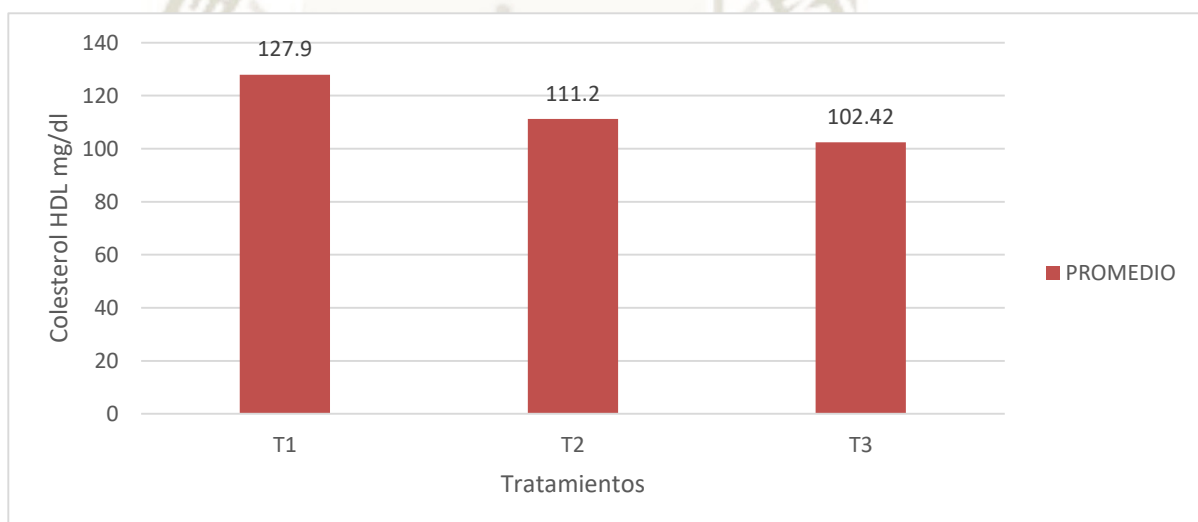
	T1	T2	T3
PROMEDIO	127.9 ^a	111.2 ^a	102.4 ^a

a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.26$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T1 con 127.9 mg/dl y el menor al T3 con 102.4 mg/dl.

Grafica 7
Valores promedio de Colesterol HDL en Fase Experimental



La concentración de Colesterol HDL en los caninos varía desde 71.3 – 166.6 mg/dl en animales adultos. Es así que según un estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 156 canes por sexo y edad (8) se obtuvieron rangos para caninos de 52 – 261 mg/dl mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

En este mismo estudio (8) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Colesterol HDL es $133,73 \pm 40$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental que es 113.8 ± 23.0 mg/dl.

En un estudio en España donde se evaluaron a 200 perros de los cuales 40 eran sanos los cuales fueron utilizados como control (7); la media \pm desviación estándar de Colesterol HDL es de $3,52 \pm 0,71$ mmol/L que equivale a $136,08$ mg/dL $\pm 27,45$ mg/dL; y el valor mínimo es de $83,12$ mg/dL y el máximo es de $170,49$ mg/dL. Siendo estos valores un rango de referencia. La media \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental es 113.8 ± 23.0 mg/dL y se encuentra dentro del rango.

En otro estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 138 caninos adultos sanos (10) se concluyó que animales mayores de 7 años tienen valores medios de 47 ± 19.4 mg/dl de colesterol HDL en cambio caninos menores de 7 años tienen valores medios de 71.9 ± 6.3 mg/dl y tienen diferencias significativas mientras que en este estudio el valor medio es de 113.8 ± 23 mg/dl, siendo este un valor alto ya que la variable son perros adultos no mayores de 7 años.

Esto quiere decir que hay un efecto en la edad; en otros estudios hay una diferencia significativa entre caninos jóvenes con los adultos para Colesterol HDL. (10), (8)

Los animales adultos presentaron un colesterol total más bajo, siendo esta situación inversa a lo reportado en humanos ya que el colesterol total tiende a aumentar con la edad debido a que el colesterol puede disminuir con la madurez debido a las demandas de los tejidos cuando el animal está en crecimiento y desarrollo. (10), (8)

Otro estudio en Brasil en el que se evaluaron 14 perros (14) que fueron distribuidos en un grupo control y otro de prueba con un aumento en la dieta de 0.3% de Ac. Linoleico Conjugado se obtuvo resultados promedio de Colesterol HDL de 31.2 mg/dl que está por debajo del resultado promedio de nuestro estudio que es 113.8 mg/dl.

Según los rangos del estudio en Colombia (8), el promedio obtenido en el estudio en Brasil (14); se encuentra dentro del rango.

Esta diferencia entre los resultados de los estudios elaborados en Colombia o Brasil se puede deber a la utilización de diferentes técnicas de laboratorio, al igual que a la diferencia entre raza, edad, sexo, nutrición, factores ambientales y variables fisiológicas.

4.3.4. Determinación de los niveles de col-VLDL en sangre

Tabla 10
Valores promedio de COLESTEROL VLDL (mg/dl) según tratamiento

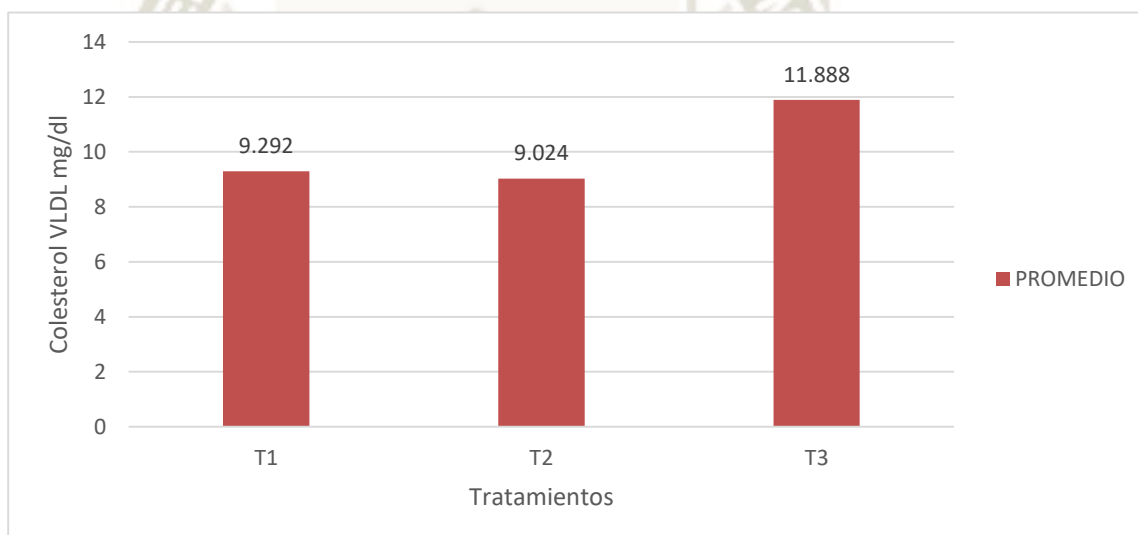
	T1	T2	T3
PROMEDIO	9.292 ^a	9.024 ^a	11.888 ^a

a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.11$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T3 con 59.4 mg/dl y el menor al T2 con 45.1 mg/dl.

Grafica 8
Valores promedio de Colesterol VLDL en Fase Experimental



La concentración de Colesterol VLDL en los caninos varía desde 6.76 – 15.98 mg/dl en animales adultos. Es así que según un estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 156 canes por sexo y edad (8) se obtuvieron rangos para caninos de 0.84 – 56 mg/dl mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

En este mismo estudio (8) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Colesterol VLDL es $10,00 \pm 8,51$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental que es 10.1 ± 2.1 mg/dl.

Otro estudio en Brasil en el que se evaluaron 14 perros (14) que fueron distribuidos en un grupo control y otro de prueba con un aumento en la dieta de 0.3% de Ac. Linoleico Conjugado se obtuvo resultados promedio de Colesterol VLDL de 16.83 mg/dl que está por encima del resultado promedio de nuestro estudio que es 10.1 mg/dl.

Según los rangos del estudio en Colombia (8), el promedio obtenido en el estudio en Brasil (14); se encuentra dentro del rango.

Esta diferencia entre los resultados de los estudios elaborados en Colombia o Brasil se puede deber a la utilización de diferentes técnicas de laboratorio, al igual que a la diferencia entre raza, edad, sexo, nutrición, factores ambientales y variables fisiológicas.

4.3.5. Determinación de los niveles de col-LDL en sangre

Tabla 11
Valores promedio de COLESTEROL LDL (mg/dl) según tratamiento

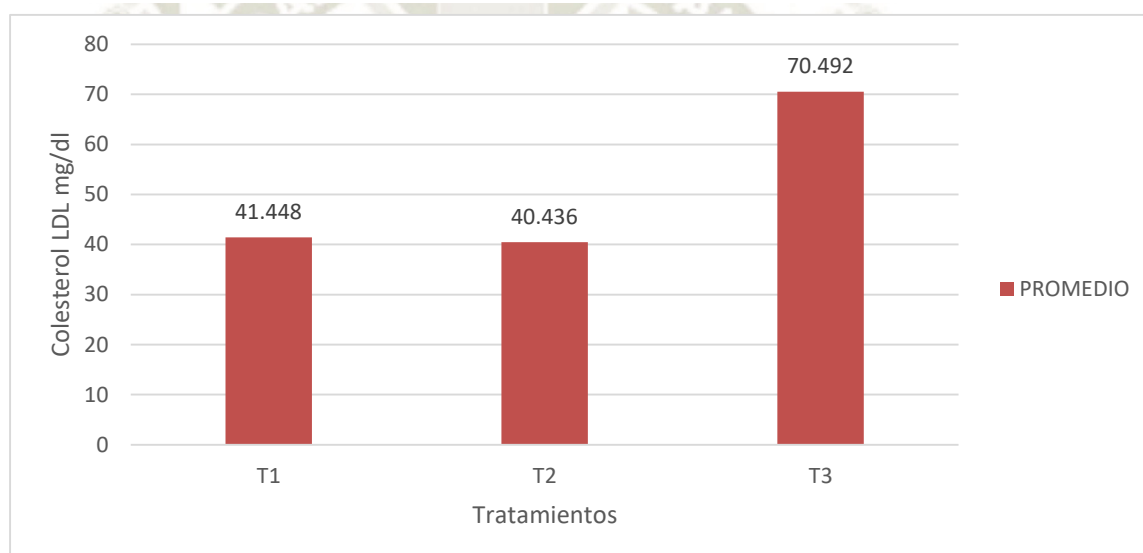
a = Promedios con letras diferentes en una misma línea o columna, señalan diferencias estadísticas ($p < 0.05$)

		T1	T2	T3	
No se encontraron diferencias	PROMEDIO	41.4 ^a	40.4 ^a	70.5 ^a	encontraron diferencias significativas

($p > 0.05$) entre tratamientos. $P = 0.19$

Numéricamente el mayor valor correspondió al T3 con 70.5 mg/dl y el menor al T2 con 40.4 mg/dl.

Grafica 9
Valores promedio de Colesterol LDL en Fase Experimental



La concentración de Colesterol LDL en los caninos varía desde 7.02 – 103.5 mg/dl en animales adultos. Es así que según un estudio realizado en Caldas, Colombia donde se evaluaron 156 canes por sexo y edad (8) se obtuvieron rangos para caninos de 0.43 – 460 mg/dl mg/dl por lo cual los valores encontrados se encuentran dentro de los rangos normales para esta especie.

En este mismo estudio (8) se concluyó que las medias \pm desviación estándar para Colesterol LDL es $71,17 \pm 57,12$ mg/dl, el cual está por encima de las medias \pm desviación estándar de la fase pre experimental que es 50.8 ± 27.2 mg/dl.

En un estudio en España donde se evaluaron a 200 perros de los cuales 40 eran sanos los cuales fueron utilizados como control (7); la media \pm desviación estándar

de Colesterol LDL es de $0,36 \pm 0,11$ mmol/L que equivale a $13,92 \pm 4,25$ mg/dL; y el valor mínimo es de 6,96 mg/dL y el máximo es de 20,88 mg/dL. Siendo estos valores un rango de referencia. La media \pm desviación estándar de nuestro estudio en la fase experimental es 50.8 ± 27.2 mg/dL y se encuentra por encima de estos rangos.

Otro estudio de Brasil en el que se evaluaron 14 perros (14) que fueron distribuidos en un grupo control y otro de prueba con un aumento en la dieta de 0.3% de Ac. Linoleico Conjugado se obtuvo resultados promedio de Colesterol LDL de 171.6 mg/dl que está por encima del resultado promedio de nuestro estudio que es 50.8 mg/dl.

Según los rangos del estudio en Colombia (8), el promedio obtenido en el estudio en Brasil (14); se encuentra dentro del rango.

Esta diferencia entre los resultados de los estudios elaborados en Colombia, Brasil se puede deber a la utilización de diferentes técnicas de laboratorio, al igual que a la diferencia entre raza, edad, sexo, nutrición, factores ambientales y variables fisiológicas.

CAPITULO V

CONCLUSIONES

1. De las tres dietas evaluadas, solo una de ellas presenta diferencias significativas en relación a la variación en el perfil lipídico.

2. Se determinó los niveles de Triglicéridos en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 59.4 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 2 y el menor al T2 con 45.1 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 1.
3. Se determinó los niveles de Colesterol Total en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 184.8 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 2 y el menor al T2 con 160.7 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 1.
4. Se determinó los niveles de Colesterol HDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T1 con 127.9 mg/dl el cual fue comida casera y el menor al T3 con 102.4 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 2.
5. Se determinó los niveles de Colesterol VLDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 59.4 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 2 y el menor al T2 con 45.1 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 1.
6. Se determinó los niveles de Colesterol LDL en sangre en la fase experimental, no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$) entre tratamientos, con el mayor valor correspondiente al T3 con 70.5 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 2 y el menor al T2 con 40.4 mg/dl el cual fue la comida balanceada N° 1.
7. Al hacer la comparación del antes y después de los valores de Triglicéridos en el T1 y T2 no se encontró diferencias significativas ($p>0.05$). Pero si se encontraron diferencias significativas antes y después de los Triglicéridos en el T3 el cual fue la comida balanceada N° 2.
8. Al hacer la comparación del antes y después de los valores del Colesterol Total en el T1, T2 y T3 no se encontró diferencias significativas ($p>0.05$).
9. Numéricamente el T3 tiene los valores elevados en comparación de los otros tratamientos en los niveles de Triglicéridos, de Colesterol Total, de Colesterol VLDL y Colesterol LDL; dejando de lado al Colesterol HDL.



CAPITULO VI

RECOMENDACIONES

- Evaluar el Nivel Nutricional de la Comida Casera, ya que dependiendo de sus ingredientes varía el Perfil Lipídico. Evaluar la calidad de los alimentos, sobre todo la cantidad de Grasa con respecto a las Proteínas.

- A raíz de este estudio; en la Clínica diaria no solo se debe incluir la evaluación del Colesterol Total y Triglicéridos, sino también el Colesterol HDL mediante análisis bioquímico y Colesterol LDL Y VLDL mediante la Fórmula de Friedewold.
- Realizar con más frecuencia este estudio del Perfil Lipídico para prevenir una mala alimentación que conlleva a sobrepesos o enfermedades metabólicas.



CAPITULO VII

BIBLIOGRAFÍA

1. Hutter E. Nutrición en caninos y felinos. Buenos Aires: Veterinarios en web.com; 1991.
2. Bruss M. *Lípidos y Cetonas*. En: Kaneko J, Harvey W, Bruss M, editores. Clínica Bioquímica de Animales Domésticos. 6ª ed. California: Elsevier Inc; 2008. pp. 81-116.

3. Schenck P. *Hiperlipidemia canina: causas y manejo nutricional*. En: Pibot P, Biourge V, Elliott D, editores. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*. USA: Royal Can; 2008. pp. 234 – 264.
4. Voet D, Voet J. *Bioquímica*. 3.^a ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2006.
5. Luna JA, Cruz J, Noyola P. *Ácidos Grasos Esenciales y sus uso terapéutico en perros*, México: Vanguardia Veterinaria, 2016; 14 (74).
6. Osorio J, Suárez Y, Vinasco J. Comparación entre el Método Directo y la Fórmula de Friedewald para Determinar los Niveles de Colesterol LDL en Caninos, Perú: *Rev Inv Vet*, 2014; 25 (4): 504-507.
7. Ruiz P, Zaragoza C, Duque F, Barrera R. Alteraciones del perfil lipídico plasmático en perros con enfermedades cutáneas, Venezuela: *FCV-LUZ*. 2014; XXIV (6): 502-508.
8. Osorio H, Suárez J, Pérez E. Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo, Colombia: *Rev Med Vet*. 2012; 23: 65-72.
9. Carlson College of Veterinary Medicine Oregon State University [Internet]. Oregon: Linear; [fecha de acceso 31 de mayo de 2018]. Disponible en: https://vetmed.oregonstate.edu/sites/vetmed.oregonstate.edu/files/biochemistry_reference_intervals_1.pdf
10. Osorio H. Colesterol total y colesterol HDL en el envejecimiento de perros, Colombia: *Biosalud*. 2006; 5: 19-24.
11. González F, Carvalho V, Moller V, Duarte F. Perfil bioquímico sanguíneo en perros y gatos con diferentes dietas, Brasil: *Archives of Veterinary Science*. 2003; 8(1): 23-27.
12. Talavera N. Comparación de valores séricos de colesterol, triglicéridos, glucosa y fructosamina en caninos adultos y gerontes de tamaño mediano clínicamente sanos en distintas condiciones corporales atendidos en la Clínica Veterinaria Cayetano Heredia. [Tesis Título Profesional]. Perú, UPCH; 2014.
13. Garaycochea S. Estudio comparativo de perfil lipídico y presión arterial entre caninos delgados y con sobrepeso de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. [Tesis Título Profesional]. Perú, UNMSM; 2016.

14. Montañó N, Portela A, Montiani F, Fisher A, Maiorka A. Medidas corporales y perfil lipídico sérico de perros adultos con sobrepeso alimentados con dieta que contiene ácido linoleico conjugado. *Ciencia Rural* (Santa María). 2011; 41(11):2020-2025.
15. Mori N, Lee P, Kondo K, Kido T, Saito T, Arai T. Posible uso del perfil de lipoproteínas de colesterol para confirmar estado de obesidad en perros. *Vet Res Commun*. 2011; 35:223–235.
16. Linear [Internet]. España: Linear; [fecha de acceso 30 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.linear.es/productos.php?familia=1>



CAPITULO VIII

ANEXOS

8.1. ANALISIS DE VARIANZA

8.1.1. FASE PREEXPORIMENTAL

TRIGLICERIDOS

T1	T2	T3
46.5	23	38
35.8	87.2	26.3
20.9	34.7	21.2
44.4	54.2	49.8
51.3	47.7	22.4

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
1	5	198.9	39.78	142.877
2	5	246.8	49.36	591.953
3	5	157.7	31.54	148.268

ANÁLISIS DE
VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Probabilidad	Valor crítico para F
Entre grupos	795.3773333	2	397.6886667	1.351000682	0.295684612	3.885293835
Dentro de los grupos	3532.392	12	294.366			
Total	4327.769333	14				

COLESTEROL TOTAL

T1	T2	T3
188.6	150.6	254.7
234.1	182.5	222.2
158.7	184.9	230.7
177.7	93.9	153.9
107.3	126.4	158.5

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
1	5	866.4	173.28	2129.812
2	5	738.3	147.66	1487.853
3	5	1020	204	2048.72

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Probabilidad	Valor crítico para F
Entre grupos	7957.164	2	3978.582	2.10641282	0.16441264	3.88529383
Dentro de los grupos	22665.54	12	1888.795			
Total	30622.704	14				

8.1.2. FASE EXPERIMENTAL

TRIGLICERIDOS

T1	T2	T3
33.8	37.3	50.3
66.1	41.3	63.2
47.9	46.9	48.5
36.8	48.3	79.9
47.7	51.8	55.3

RESUMEN

<i>Grupos</i>	<i>Cuenta</i>	<i>Suma</i>	<i>Promedio</i>	<i>Varianza</i>
1	5	232.3	46.46	160.733
2	5	225.6	45.12	33.412
3	5	297.2	59.44	163.278

ANÁLISIS DE VARIANZA

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>F</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para F</i>
Entre grupos	625.564	2	312.782	2.62530951	0.113307687	3.88529383
Dentro de los grupos	1429.692	12	119.141			
Total	2055.256	14				

COLESTEROL TOTAL

T1	T2	T3
233.6	166.2	177.9
165	208.7	223.9
173.8	123.2	210.9
190.1	114.4	138.5
130.7	190.8	172.8

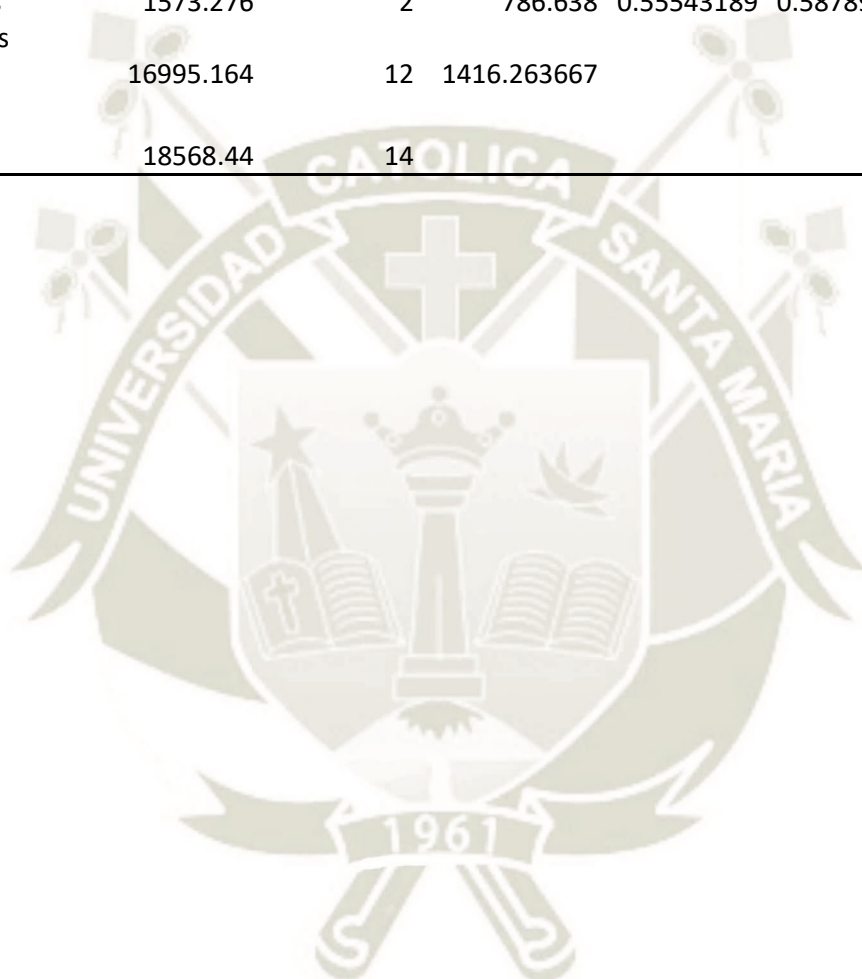
RESUMEN

<i>Grupos</i>	<i>Cuenta</i>	<i>Suma</i>	<i>Promedio</i>	<i>Varianza</i>
---------------	---------------	-------------	-----------------	-----------------

1	5	893.2	178.64	1414.913
2	5	803.3	160.66	1697.548
3	5	924	184.8	1136.33

ANÁLISIS DE VARIANZA

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>F</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para F</i>
Entre grupos	1573.276	2	786.638	0.55543189	0.587894838	3.88529383
Dentro de los grupos	16995.164	12	1416.263667			
Total	18568.44	14				



COLESTEROL HDL

T1	T2	T3
166.6	119.9	89.7
127.9	133.9	147.4
131.1	106.8	97.7
101.8	92.8	71.3
112.1	102.6	106

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
1	5	639.5	127.9	609.695
2	5	556	111.2	255.715
3	5	512.1	102.42	797.137

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Probabilidad	Valor crítico para F
Entre grupos	1675.348	2	837.674	1.51154945	0.259734906	3.88529383
Dentro de los grupos	6650.188	12	554.1823333			
Total	8325.536	14				

COLESTEROL VLDL

T1	T2	T3
6.76	7.46	10.06
13.22	8.26	12.64
9.58	9.38	9.7
7.36	9.66	15.98
9.54	10.36	11.06

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
1	5	46.46	9.292	6.42932
2	5	45.12	9.024	1.33648
3	5	59.44	11.888	6.53112

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Probabilidad	Valor crítico para F
Entre grupos	25.02256	2	12.51128	2.62530951	0.113307687	3.88529383
Dentro de los grupos	57.18768	12	4.76564			
Total	82.21024	14				

COLESTEROL LDL

T1	T2	T3
60.24	38.84	78.14
23.88	66.54	63.86
33.12	7.02	103.5
80.94	11.94	51.22
9.06	77.84	55.74

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
1	5	207.24	41.448	834.93252
2	5	202.18	40.436	1002.91908
3	5	352.46	70.492	445.25872

ANÁLISIS DE VARIANZA

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	F	Probabilidad	Valor crítico para F
Entre grupos	2913.23536	2	1456.61768	1.91399119	0.189904006	3.88529383
Dentro de los grupos	9132.44128	12	761.0367733			
Total	12045.6766	14				

8.2. T-student (ANTES Y DESPUÉS)

8.2.1. TRIGLICÉRIDOS

T1	
46.5	33.8
35.8	66.1

	20.9	47.9
	44.4	36.8
	51.3	47.7
PROMEDIO	39.78	46.46

T2		
	23	37.3
	87.2	41.3
	34.7	46.9
	54.2	48.3
	47.7	51.8
PROMEDIO	49.36	45.12

T3		
	38	50.3
	26.3	63.2
	21.2	48.5
	49.8	79.9
	22.4	55.3
PROMEDIO	31.54	59.44

8.2.2. COLESTEROL

T1		
	188.6	233.6
	234.1	165

	158.7	173.8
	177.7	190.1
	107.3	130.7
PROMEDIO	173.28	178.64

T2		
	150.6	166.2
	182.5	208.7
	184.9	123.2
	93.9	114.4
	126.4	190.8
PROMEDIO	147.66	160.66

T3		
	254.7	177.9
	222.2	223.9
	230.7	210.9
	153.9	138.5
	158.5	172.8
PROMEDIO	204	184.8

8.3. FOTOS

8.3.1. FASE EXPERIMENTAL

TOMA DE MUESTRAS



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

PESO



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

CENTRIFUGACION



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

Técnica:

Método Enzimático Colorimétrico

- COLESTEROL TOTAL

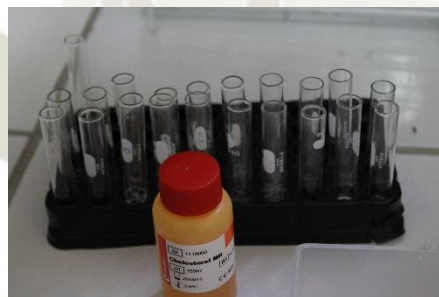
1.- Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

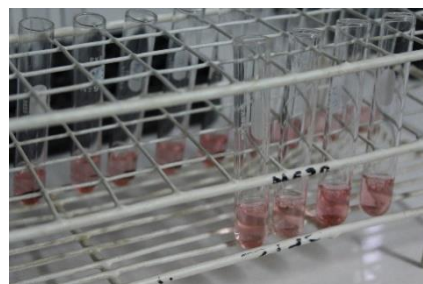
2.- Pipetear en tubos rotulados

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL. Patrón
Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 µL	-
CAL. Patrón	-	-	10 µL



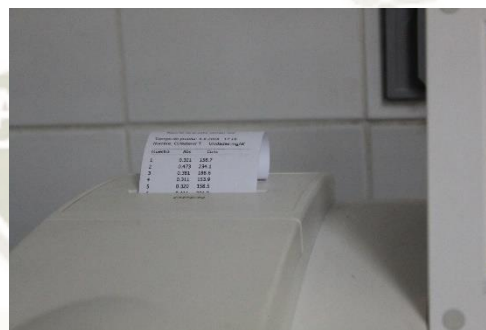
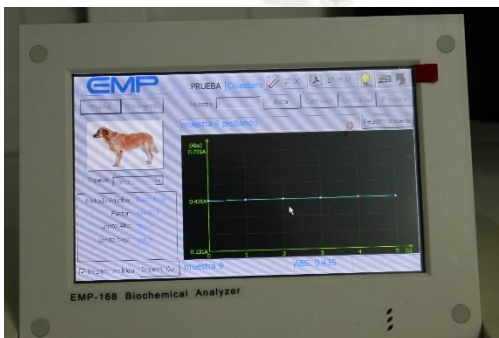
Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

3.- Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

Técnica:

Método Enzimático Colorimétrico

- **TRIGLICÉRIDOS**

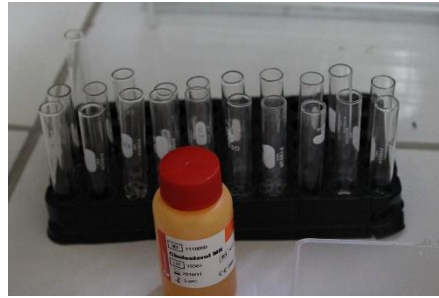
1.- Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

2.- Pipetear en tubos rotulados

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL.Patrón
R1. Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	—	10 µL	—
CAL.Patrón	—	—	10 µL



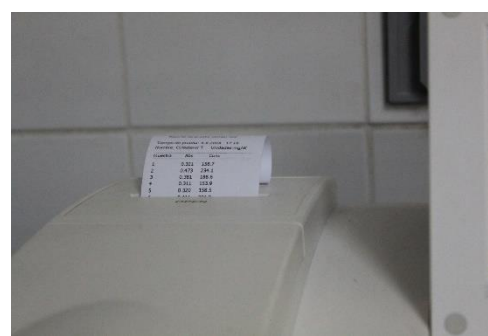
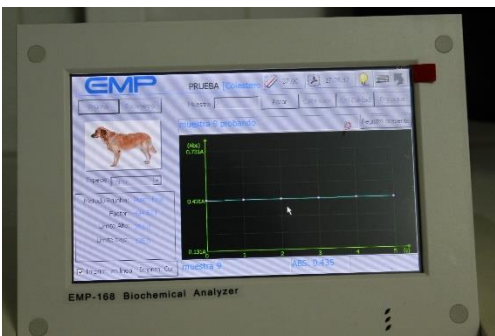
Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

3.- Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

8.3.2. FASE EXPERIMENTAL

ALIMENTACION



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

TRATAMIENTO 1



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

TRATAMIENTO 2



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

TRATAMIENTO 3



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

TOMA DE MUESTRAS



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

CENTRIFUGACION

Muestras centrifugadas



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

Técnica:

Método Enzimático Colorimétrico

- TRIGLICÉRIDOS

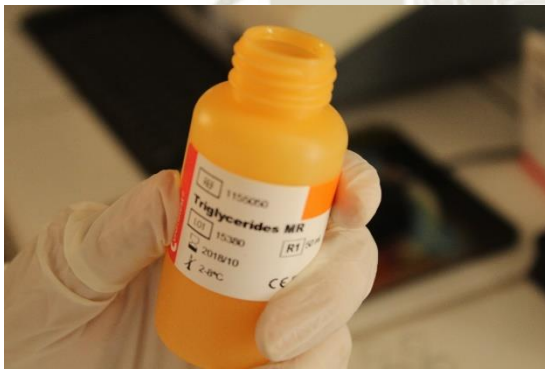
1.- Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

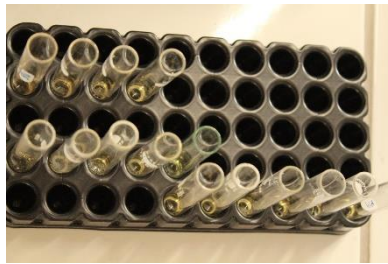
2.- Pipetear en tubos rotulados

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL.Patrón
R1. Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 µL	-
CAL.Patrón	-	-	10 µL



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

3.- Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

Técnica:

Método Enzimático Colorimétrico

- **COLESTEROL TOTAL**

1.- Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

2.- Pipetear en tubos rotulados

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL.Patrón
R1. Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 µL	-
CAL.Patrón	-	-	10 µL



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

3.- Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

Técnica:

PRECIPITACION DIFERENCIAL

Método Enzimático Colorimétrico

- **COLESTEROL HDL**

PRECIPITACIÓN

- 1.- Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente
- 2.- Pipetear en tubos de centrifuga rotulados

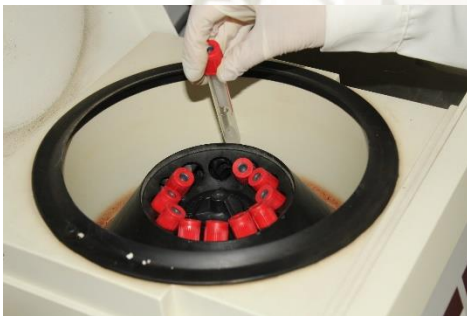
Muestra o patrón	0,2 mL	Razón $\frac{\text{Muestra}}{\text{Reactivo}} = \frac{1}{2}$
Reactivo precipitante	0,4 mL	
		Factor de dilución = 3



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

3.- Mezclar en agitador rotatorio y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente

4.- Centrifugar 10 minutos a 4000 r.p.m. o 2 minutos a 12000 r.p.m.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

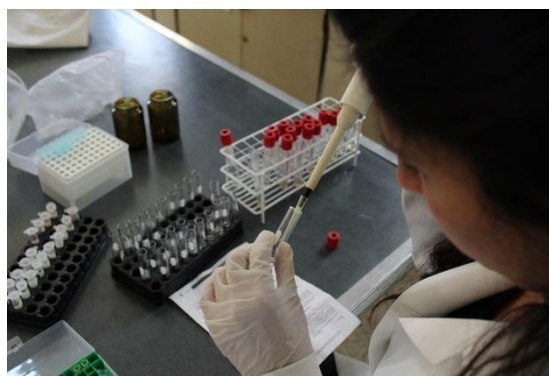
5.- Decantar el sobrenadante claro dentro de las 2 horas

COLORIMETRIA

1.- Equilibrar el monoreactivo auxiliar de colesterol MR y el patrón (50 mg/dl) del kit a temperatura ambiente.

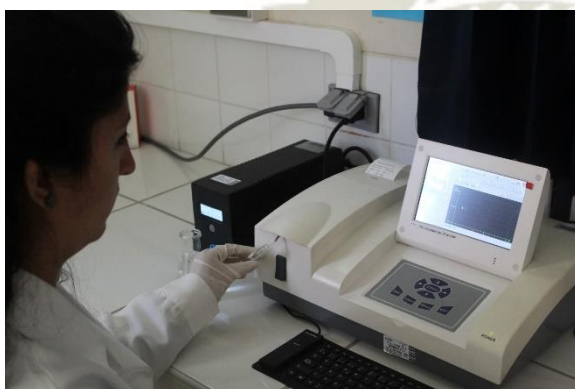
2.- Pipetear en tubos rotulados

TUBOS	Blanco	Sobrenadante muestra	Sobrenadante Patrón
Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Sobrenadante	-	50 µL	-
Patrón	-	-	50 µL



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela

- 3.- Mezclar y reposar los tubos 10 minutos a temperatura ambiente ó 5 minutos a 37°C
4. Leer la absorbancia (A) de la muestra y el patrón a 500 nm frente al blanco de reactivo.



Fuente: Carrillo Pérez, Sofía Daniela