



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Agropecuarias

MAESTRIA EN MEDICINA CANINA Y FELINA

TITULO:

Perfil lipídico en pacientes caninos con dermatopatías y manifestaciones clínicas de
enfermedades endócrinas

TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE MAGISTER EN MEDICINA
CANINA Y FELINA

AUTOR: MVZ. KARLA ADRIANA ORTIZ CALLE CC: 0302221395

DIRECTOR: DRA. ROSALIA VALENTINA MOSCOSO CALLE MSc CC: 0103038527

CUENCA, ECUADOR

2018



RESUMEN

Al investigar el perfil lipídico (colesterol y triglicéridos) de los perros, con un diagnóstico presuntivo de enfermedades endócrinas, se logró comprobar que existe en su mayoría casos de hiperlipidemia, siendo éste el motivo por el que se debería realizar un análisis lipídico previo a un examen hormonal. **Objetivos:** Evaluar el perfil lipídico en 60 pacientes caninos con dermatopatías y manifestaciones clínicas de enfermedades endócrinas, sin distinción de sexo, raza, con edades de 4 a 12 años, divididos en tres grupos, 20 pacientes aparentemente sanos, 20 pacientes con alopecia y 20 pacientes con hiperqueratosis, de los cuales los 40 pacientes con alopecia e hiperqueratosis presentaron signos clínicos de enfermedades endócrinas (hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus) como poliuria, polidipsia, letargia y obesidad de manera indistinta. **Resultados:** Los pacientes que presentan hiperqueratosis, tienen un porcentaje más elevado de manifestación de los signos endócrinos, como la poliuria 75%, la letargia 75%, la obesidad 50% y la polidipsia en un 40%, en relación a los pacientes con alopecia y aparentemente sanos. Al evaluar los niveles séricos de colesterol, se observó que los perros con alopecia tienen diferencia estadísticamente significativa con los pacientes testigos, pero no hay diferencia significativa con perros que presentaron hiperqueratosis. Al evaluar los niveles séricos de triglicéridos, se observó que los perros con alopecia tienen diferencia estadísticamente significativa en relación a los pacientes testigos, pero no hay diferencia significativa con perros que presentaron hiperqueratosis. **Conclusión:** La Hipercolesterolemia es un parámetro indicativo en un examen previo a una enfermedad de origen endócrino, no así la hipertrigliceridemia.

Palabras Clave. Colesterol, Triglicéridos, Hiperqueratosis, Alopecia.



ABSTRACT

When investigating the lipid profile (cholesterol and triglycerides) of the dogs, with a presumptive diagnosis of endocrine diseases, it was possible to verify that there are mostly cases of hyperlipidemia, this being the reason why a lipid analysis should be performed prior to a Hormone examination **Objectives:** To evaluate the lipid profile in 60 canine patients with dermatopathies and clinical manifestations of endocrine diseases, without distinction of sex, race, ages 4 to 12 years, divided into three groups, 20 apparently healthy patients, 20 patients with alopecia and 20 patients with hyperkeratosis, of which 40 patients with alopecia and hyperkeratosis presented clinical signs of endocrine diseases (hyperadrenocortis, hypothyroidism, diabetes mellitus) such as polyuria, polydipsia, lethargy and obesity in an indistinct manner. **Results:** Patients with hyperkeratosis have a higher percentage of manifestations of endocrine signs, such as polyuria 75%, lethargy 75%, obesity 50% and polydipsia in 40%, in relation to patients with alopecia and apparently healthy. When evaluating serum cholesterol levels, it was observed that dogs with alopecia have a statistically significant difference with the control patients, but there is no significant difference with dogs that presented hyperkeratosis. When evaluating the serum levels of triglycerides, it was observed that dogs with alopecia have a statistically significant difference in relation to the control patients, but there is no significant difference with dogs that presented hyperkeratosis. **Conclusion:** Hypercholesterolemia is an indicative parameter in a previous examination to a disease of endocrine origin, but not hypertriglyceridemia.

Keywords. Cholesterol, Triglycerides, Hyperkeratosis, Alopecia.



TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
TABLA DE CONTENIDOS.....	3
LISTA DE TABLAS.....	5
LISTA DE FIGURAS	6
ABREVIATURAS Y SIMBOLOGIA	7
CAPITULO I: INTRODUCCIÓN	13
1.1 OBJETIVOS	15
1.1.1 OBJETIVO GENERAL.....	15
1.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	15
1.2 HIPOTESIS	15
CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	16
2.1 LIPIDOS.....	16
2.1.1 Clasificación	16
2.1.2 Metabolismo, absorción y digestión de los lípidos.....	17
2.2 COLESTEROL.....	19
2.2.1 Metabolismo del colesterol.....	19
2.2.2 Funciones del Colesterol.....	20
2.3 LIPOPROTEÍNAS	20
2.3.1 Quilomicrones	22
2.3.2 Lipoproteínas de muy baja densidad VLDL.....	22
2.3.3 Lipoproteínas de densidad intermedia IDL	22
2.3.4 Lipoproteínas de baja densidad LDL.....	23
2.3.5 Lipoproteína de alta densidad HDL.....	23
2.4 TRIGLICERIDOS	24
2.5 HIPERLIPIDEMIA	25
5.1.1 HIPOTIROIDISMO.....	25
2.5.1.1 Signos Clínicos	26
2.5.1.2 Diagnóstico de Laboratorio.....	27
2.5.2 HIPERADRENOCORTISISMO.....	27



2.5.2.1 Presentación y manifestaciones clínicas.....	28
2.5.3 DIABETES MELLITUS	28
2.5.3.1 Signos Clínicos	29
2.5.3.2 Diagnóstico de laboratorio.....	29
CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS	31
3.1 MATERIALES.....	31
3.1.1 Biológicos.....	31
3.1.2 Físicos y Químicos	31
3.1.3 Materiales de campo y escritorio	32
3.2 MÉTODOS.....	32
3.2.1 Tipo de estudio	32
3.2.2 Ubicación del proyecto- descripción de la zona.....	33
3.2.3 Población y muestra	33
3.2.4 Criterios de inclusión	33
3.2.5 Criterios de exclusión.....	33
3.2.6 Valoración y toma de muestras	34
3.2.7 Extracción de sangre	34
3.2.8 Análisis de perfil lipídico mediante espectrofotometría ultravioleta.	34
3.3 ANALISIS ESTADÍSTICO	34
3.3.1 Diseño Experimental.....	34
3.3.2 Pruebas estadísticas	35
CAPITULO IV: RESULTADOS.....	36
4.1 Distribución de la muestra.....	36
CAPITULO V: DISCUSIÓN.....	39
CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	43
ANEXOS.....	47



LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Predominio del tipo de lipoproteínas según la especie.....24

Tabla 2. Características de las lipoproteínas caninas.....24

Tabla 3. Tipos de Diabetes en el perro y en el gato.....29

Tabla 4. Estadística descriptiva de los valores de colesterol en tres grupos de estudio.....37

Tabla 5. Estadística descriptiva de los valores de triglicéridos en tres grupos de estudio.....37



LISTA DE FIGURAS

Grafico1. Porcentaje de los pacientes con manifestaciones clínicas de las en representación enfermedades endócrinas en relación a los dos grupos de pacientes con signos dermatológicos.....36



ABREVIATURAS Y SIMBOLOGIA

(HDL) Lipoproteínas de alta densidad

(VLDL) Lipoproteínas de muy baja densidad

(LDL) Lipoproteínas de baja densidad

(TSH) Hormona estimulante de tiroides

(T4) Tetrayodo tiroxina

(ng) nano gramos

(mL) mililitros

(nmol) nano mol

(mol/ L) mol por litro

(ATP) Adenosin Tri fosfato

(AGL) Ácidos Grasos Libres

(TG) Triglicéridos

(ACAT) Acilcoenzima A colesterol aciltransferasa

(HMG CoA reductasa) Hidroxi 3metil glutamil coenzima A reductasa

(LCAT) Lecitina

(CETP) Proteína transportadora de esteres de colesterol



(TRH) Tirotropina

(HDH) Hiperadrenocortisismo dependiente de la hipófisis

(HDA) Hiperadrenocortisismo dependiente de adrenales

(HAC) Hiperadrenocortisismo

(FA) Fosfatasa Alcalina

(GLU) Glucosa

(Ca) Calcio

(Na) Sodio

(P) Fósforo

(T3) Triyodotironina



CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Yo Karla Adriana Ortiz Calle, autora del trabajo de tesis con el título “Perfil lipídico en pacientes caninos con dermatopatías y manifestaciones clínicas de enfermedades endócrinas”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación, son de mi exclusiva responsabilidad.

Cuenca, 23 de Enero del 2018

MVZ. Karla Ortiz Calle

CI: 0302221395

Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Yo, Karla Adriana Ortiz Calle en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación “Perfil lipídico en pacientes caninos con dermatopatías y manifestaciones clínicas de enfermedades endócrinas”, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 23 de Enero del 2018



Karla Adriana Ortiz Calle

C.I: 0302221395



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por darme una familia que me apoya y está conmigo en las buenas, en las malas, a mi amado esposo Marcelo y mi hijo Julián.

Agradecer de manera especial al Dr. Fernando Fernández de Córdova y su esposa que supieron apoyarme en el momento más importante de mi vida, gracias por su paciencia y sus consejos.

De la misma manera a la Directora de mi tesis la Dra. Rosalía Moscoso y al Dr. Estuardo Palacios por sus sabias palabras y apoyo en el transcurso de esta investigación.

Al Dr. Iván Brito, por su apoyo en el trabajo de laboratorio.

A mi compañera de maestría Tania, gracias por su amistad y cariño.

A mi madre Irma, que supo estar justo cuando más le necesitamos.

A todos!!

Muchas gracias

Karla Ortiz C.



DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a las dos personas más importantes de mi vida, Marcelo y Julián, por ser mi fuerza y mi motivo para seguir adelante.

A mis hermanos, que, aunque no estén a mi lado son mi apoyo incondicional, a mi mamita Alicia que desde el cielo me está guiando.

A mi padre Carlos, que sé que me apoya de manera incondicional.

Karla Ortiz C.



CAPITULO I: INTRODUCCIÓN

La prevalencia de enfermedades dermatológicas en la clínica veterinaria diaria en perros, nos puede sugerir que muchos de estos animales diagnosticados son reincidentes, pudiendo presentar estas patologías por un origen hormonal (Ruiz, Zaragoza, Duque, & Barrera, 2014). Fisiológicamente la adenohipófisis segrega hormonas estimulantes, como la Hormona estimulante de glándulas suprarrenales (ACTH) y la Hormona estimulante de Tiroides (TSH), entre otras. La formación de hormona tiroidea (TSH) depende principalmente de la disponibilidad de yodo exógeno y en el organismo está confinado en el líquido extracelular mayormente, su eliminación se da a través del aire espirado y de la piel aunque principalmente se eliminan por medio de la tiroides en forma de yodo tironina (tiroxina y triyodotiroxina) (Marin, 2011).

Las hormonas tiroideas tienen un amplio efecto sobre el desarrollo y el metabolismo, entre ellas tenemos la síntesis, degradación de las grasas, intervienen en la síntesis de glucógeno y en la utilización de la glucosa (Marin, 2011). Las concentraciones normales de T4 (Tetrayodo tiroxina) es 13-40ng/mL (Morgan , Bright, & Swartout, 2004). Las señales clínicas de niveles anormales de T4 con frecuencia son vagas. Los signos clínicos dermatológicos del hipotiroidismo canino son piel seca y escamosa, cambios de pelaje y alopecia, seborrea, pioderma superficial, hiperpigmentación e hiperqueratosis (Durango, 2008).

Como consecuencia de una disfunción hormonal, el paciente puede presentar sus niveles hormonales disminuidos o aumentados sobre su valor fisiológico, presentando enfermedades de origen endócrino.



El hiperadrenocortisismo, es una enfermedad endócrina donde se incrementa la ACTH a concentraciones superiores a 20-125 nmol (Morgan , Bright, & Swartout, 2004), la cual favorece la acción de colesterol-esterasa que origina colesterol libre y estimula la disponibilidad del colesterol mediante la captación a partir de las lipoproteínas plasmáticas (Marin, 2011). La alopecia es uno de los principales signos clínicos de los perros con hiperadrenocortisismo y puede ser el primer síntoma que detecte el propietario. En esta enfermedad el exceso crónico de cortisol produce un efecto inhibitorio de la fase de crecimiento del pelo (anagen) que lleva a un fallo en el crecimiento del pelo y como consecuencia de esto la alopecia (Melián, 2006).

Existen otras patologías hormonales, como la provocada por la acción ineficiente de la insulina, hormona producida por el páncreas que es capaz de activar el transporte de glucosa a través de las membranas de las células del tejido adiposo y muscular, aumentando la síntesis y translocación del transporte de glucosa tipo 4. Entre las funciones de la insulina, está favorecer la captación de ácidos grasos al estimular a la enzima lipoproteína lipasa, que degrada triglicéridos (Fortich, 2011). Las concentraciones de glucosa en la sangre son de 3,38 - 6.88 mmol/L y las concentraciones superiores a estos conllevan la determinación de la Diabetes mellitus (Nuñez & Bouda, 2007).

Según lo anteriormente descrito los factores en común de las enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo entre otras, en su mayoría son las alteraciones del perfil lipídico (colesterol y triglicéridos), por tal motivo se pueden analizar sus concentraciones séricas antes de realizar un examen hormonal, sin descartar problemas de origen alimenticio de acuerdo a cada paciente. Por éste motivo se planteó realizar esta investigación en pacientes no diagnosticados, pero con signos clínicos de enfermedades



endócrinas como poliuria, polidipsia, obesidad, letargia, y signos dermatológicos como la alopecia e hiperqueratosis, siendo estos signos clínicos comunes en la mayoría de enfermedades endócrinas.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el perfil lipídico en pacientes caninos con dermatopatías y manifestaciones clínicas de enfermedades endócrinas.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar signos clínicos de enfermedades endócrinas (hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo y diabetes mellitus) y dermatopatías (alopecia e hiperqueratosis) en pacientes caninos.
2. Evaluar los niveles de colesterol y triglicéridos séricos en pacientes caninos para una aproximación diagnóstica de dichas enfermedades endócrinas

1.2 HIPOTESIS

Ha: Los niveles de colesterol y triglicéridos séricos se encuentran incrementados en pacientes caninos que presentan dermatopatías y manifestaciones clínicas de enfermedades endócrinas como diabetes mellitus, hiperadrenocortisismo e hipotiroidismo.



CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 LIPIDOS

Son compuestos apolares hidrófobos polimórficos a diferencia de las proteínas y carbohidratos de elevado peso molecular, son parte esencial de los organismos vivos y pueden originarse totalmente o en forma parcial de condensaciones de tioésteres o unidades de isopreno (Hoyos Serrano & Rosales Calle , 2014) (Melo & Cuamatzi, 2006) (Teijón Rivera, 2006).

2.1.1 Clasificación

Se pueden clasificar de la siguiente manera:

Por la interacción con el agua:

- Insolubles, como los esteres de colesterol
- Insolubles algo polares, como los di-triacilglicéridos, ácidos grasos de cadena larga y colesterol,
- Insolubles altamente polares, como los fosfolípidos y monoacilgliceroles,
- Solubles a bajas y altas concentraciones micelares, como los ácidos grasos de cadena larga,
- Lípidos solubles, donde se encuentran los cuerpos cetónicos y ácidos grasos de cadena muy corta.

Por su función se clasifican en:

- Ácidos grasos, que son la fuente de energía de las células,
- Triacilgliceroles que sirven de combustible para las células,
- Lípidos de membrana que tienen como función la señalización de las biomenbranas;
- Lípidos que se oxidan en el último término para producir ATP están aquí los cuerpos cetónicos, los ácidos grasos de cadena larga, triacilglicéridos y las ceras



- Lípidos que ejercen una función estructural y se localizan en los depósitos lipídicos intracelulares y en el plasma, como los fosfolípidos (Palou & Andreu, 2008) (Newsholme & Leech, 1986).

Igualmente se pueden clasificar en simples, compuestos y derivados;

- Los simples, son no saponificables y no hidrolizables, éstos no liberan ácidos grasos como son los terpenos, esteroides y prostaglandinas,
- Los compuestos, son saponificables y cuando se hidrolizan liberan ácidos grasos como los triacilgliceroles, fosfolípidos, glicolípidos y ceras,
- Los derivados, donde se encuentran los esteroides (Case, Carey, Daristotle, & Hirakawa, 2001) (Muñoz Ocotero & Parra Delgado, 2015).

Los lípidos tienen varias funciones fisiológicas, estructurales y metabólicas, entre ellas está formar parte de la superficie y la membrana celular, por medio del anabolismo y catabolismo de las moléculas de triacilglicerol proporcionan y reservan energía a corto y largo plazo, regulan hormonas tiroideas, actúa en el reconocimiento de las células, la especificidad de la especie y la inmunidad de los tejidos (Teijón & Garrido, 2006) (Appleton & Vanbergen, 2013).

2.1.2 Metabolismo, absorción y digestión de los lípidos

El metabolismo de los lípidos se da por dos vías, la exógena por medio de la dieta y la endógena que es producida por medio del propio organismo. La digestión comienza por la boca, al mezclar saliva con el alimento donde se segrega la enzima lipasa lingual producida por los estímulos nerviosos de la masticación, ésta lipasa lingual determina el comienzo de la digestión de los lípidos de la dieta en el estómago, el hidrolisis de los triglicéridos da como resultados ácidos grasos y diacilglicéridos, e intestinalmente se encuentra la lipasa pancreática que ayuda a su degradación (Breininger & Pintos, 2007).



Para ser absorbida la grasa debe ser hidrolizada a glicerol y ácidos grasos libres (AGL), como el monoglicérido y el diglicéridos. Cierta cantidad de triglicéridos es resintetizada dentro de las células intestinales y se juntan con los esteres de colesterol para formar los quilomicrones (Case, Carey, Daristotle, & Hirakawa, 2001).

La absorción de las grasas en el intestino delgado, se da por medio de las sales biliares secretadas por el hígado y en caso de los perros existe en forma conjugada, como la glicina o taurina. La bilis ayuda al metabolismo y activación de las lipasas, pues emulsifican la grasas formando pequeños globos hidrosolubles llamadas micelas, además de organizar moléculas lipídicas hidrosolubles para que puedan acceder a la capa acuosa de las microvellosidades del intestino facilitando su absorción acompañado de vitaminas y minerales (Bergman, Havel, & Wolfe, 1971) (Breininger & Pintos, 2007).

Las micelas se rompen en la capa acuosa del borde del cepillo del intestino delgado, donde liberan las partículas de grasa las mismas que son absorbidas por los enterocitos y bilis que permanece en la luz intestinal descendiendo por el intestino para ser nuevamente reabsorbida por el hígado (Bergman, Havel, & Wolfe, 1971) (Breininger & Pintos, 2007).

El glicerol y ácidos grasos libres en el enterocito se utilizan para sintetizar nuevamente triglicéridos los cuales junto al colesterol, fosfolípidos y las proteínas son liberados a los vasos linfáticos de las vellosidades en forma de quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), para desembocar en los vasos linfáticos principales como el conducto torácico llegando a las carótidas luego a la circulación sanguínea cerca del corazón y finalmente ser capturados por el tejido adiposo y el hígado (Schenck, 2008).



2.2 COLESTEROL

Es un compuesto aciclico, sólido cristalino amarillo claro, tiene un aspecto de muesca al observarlo al microscopio, es soluble en cloroformo y otros solventes de grasa, distribuido de forma libre y esterificada, con una solubilidad de 0,2mg/100ml de agua y la solubilidad que tiene a nivel sanguíneo se debe a las lipoproteínas; solo se encuentra en el tejido de los animales y está ausente en los procariotes (Ruiz Tapia, et al, 2009) (Devlin, 2004) (D M, Sreekumari, Kannan, & Vaidyanathan, 2011).

2.2.1 Metabolismo del colesterol

Se realiza principalmente en el hígado, el cual se encarga de sintetizar, esterificar y eliminar colesterol a través de los conductos biliares; la síntesis del colesterol endógeno se da por todas las células aunque principalmente por el hígado, el intestino delgado y la piel; como el colesterol no es soluble en agua se transporta al unirse a las proteínas formando las lipoproteínas, en el yeyuno se absorbe el colesterol esterificado como ácido graso y antes de que se absorba se invierte por medio de la enzima esterasa pancreática y ya en la mucosa intestinal es resintetizado por la acción de la enzima acil-coenzimaA colesterol aciltransferasa (ACAT), dando lugar a los quilomicrones (Pibot , Biourge, & Elliott, 2007) (Bergman, Havel, & Wolfe, 1971) (Ruiz Tapia, et al, 2009).

Según Watson (1996), las concentraciones de triglicéridos, HDL-colesterol en plasma suele ser más altas en los machos esterilizados y más baja en hembras no esterilizadas, pero no de colesterol total en plasma, donde las concentraciones son significativamente mayor en las hembras no esterilizadas en comparación con machos enteros (Barrie, Watson, & Stear, 1993)



Tanto el colesterol, los triglicéridos y las lipoproteínas parecen incrementar durante el estro y metaestro en las perras, en relación a las apolipoproteínas que puede estar en rangos variables e incluso normales (Downs, Zani, Wills, Crispin , & Bolton, 1994)

2.2.2 Funciones del Colesterol

Entre las funciones del colesterol tenemos: formar parte de la membrana celular produciendo un efecto de modulación sobre el mismo; produce un efecto aislante en las fibras nerviosas, actúan en la síntesis de hormonas esteroideas de los principales tejidos como gónadas y corteza adrenal; el colesterol no membranoso forma los ácidos biliares que se lleva a cabo en el hígado y se almacenan en la vesícula biliar; producen vitamina D3 la cual deriva de 7-dehidrocolesterol; intervienen en la esterificación donde el grupo del OH (hidroxilo) del colesterol se esterifica con los ácidos grasos para formar ésteres de colesterol, lo cual ocurre en el organismo por la transferencia de una molécula PUFA (Ácidos grasos poliinsaturados) por la lecitin colesterol acil transferasa (Teijón & Garrido, 2006) (D M, Sreekumari, Kannan, & Vaidyanathan, 2011).

2.3 LIPOPROTEÍNAS

Son macromoléculas complejas cuya función es transportar los lípidos de su lugar de absorción al lugar de catabolismo o almacén. Cuentan con una molécula lipídica, formada por un núcleo central o core de lípidos neutros no polares de ésteres de colesterol y triglicéridos

hidrófobos, rodeados por una capa externa hidrofílica constituida por fosfolípidos, colesterol libre y apolipoproteínas (cuya función es el reconocimiento de receptores y activación de enzimas particulares), esta capa permite que la lipoproteína sea soluble y forme partículas grandes que sirven para transportar grasas del intestino hacia la circulación por medio de los vasos linfáticos,



los ácidos grasos se depositan y almacenan en el músculo y tejido adiposo (Nuñez & Bouda, 2007) (Watson, 1996) (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).

Las lipoproteínas se clasifican de acuerdo a su densidad en Quilomicrones (Q), VLDL (Lipoproteínas de densidad muy baja), IDL (Lipoproteínas de densidad intermedia) no se ha verificado su presencia en perros, LDL (Lipoproteínas de densidad baja) y HDL (Lipoproteínas de densidad alta).

Las HDL se sub clasifican en:

- HDL1, que es la única presente en los perros
- HDL2, que se encuentre en los gatos y seres humanos
- HDL3, se ha identificado su presencia en los humanos, pero no se ha verificados en los perros (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010) (P G & J M, 2010).

Los quilomicrones, son los encargados de transportar por vía exógena los lípidos de la dieta al torrente sanguíneo, mientras que por vía endógena (entre los tejidos) se lo realizan otras lipoproteínas como las VLDL, HDL, LDL IDL (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010) (P G & J M, 2010).

Las lipoproteínas LDL predominan en algunos mamíferos como el hombre y los simios los cuales son propensos a incrementos de colesterol LDL y por ende a la aterosclerosis; en el perro y la gran parte de mamíferos predominan los HDL que son menos sensibles a concentraciones elevadas de LDL y resisten más a la aterosclerosis (Pibot , Biourge, & Elliott, 2007).



2.3.1 Quilomicrones

Tienen un vida corta, por esta razón no se encuentran en el ayuno, primero se forma lo quilomicrones nacientes para luego pasar a ser quilomicrones maduros que se forman por otras apolipoproteínas dadas por el HDL una vez que pasan por el torrente sanguíneo por medio de los vasos linfáticos (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).

2.3.2 Lipoproteínas de muy baja densidad VLDL

Son partículas de gran tamaño pero menor a los Q; se diferencia de los Q porque no contienen apo A-1 y presentan la forma compleja de apo B. Están constituidos por triglicéridos producidos por el hígado a partir de los ácidos grasos libres sintetizados, transportan triglicéridos plasmáticos en estado de ayuno y aumentan cuando se presenta una hipertrigliceridemia luego de una ingesta alta en grasas, la LPL (Lipoproteinlipasa) actúan sobre las VLDL para liberar ácidos grasos libres y dar lugar a las IDL que son ricas en esteres de colesterol pero pobres en triglicéridos (L Errico, et al, 2013) (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).

2.3.3 Lipoproteínas de densidad intermedia IDL

Son ricas en ésteres de colesterol, tienen escasez de apoproteínas y por eso contribuyen poco a los triglicéridos y colesterol circulantes. Se cree que aproximadamente la mitad de las partículas son atrapadas a nivel hepático por receptores que reconocen la apoproteína E, mientras que la otra mitad son transformadas en LDL mediante un proceso complejo donde interviene la lipasa hepática (L Errico, et al, 2013) (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).



2.3.4 Lipoproteínas de baja densidad LDL

Estas se caracterizan por su contenido de apo B-100 y tiene como componente lipídico en su gran parte los ésteres de colesterol; su función es transportar y entregar colesterol a las células, incluyendo tejidos periféricos y el hígado. Las LDL de los perros participan en el transporte de los TG y colesterol y son captadas por el hígado y otros tejidos, al igual que otras especies tienen mecanismos bien adaptados para mantener concentraciones bajas de LDL dados por la presencia de una apoproteína sintetizada por el hígado que permite que las LDL sean utilizadas rápidamente por el hígado y eliminadas de la circulación (L Errico, et al, 2013) (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).

2.3.5 Lipoproteína de alta densidad HDL

Son de forma discoidal, de tamaño más pequeño que las demás, son pobres en lípidos y se producen en el hígado y en el intestino a partir del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos; contienen lecitina, apo A-1, lecitin-colesterol acil transferasa (LCAT) y colesterol libre. Las HDL ayudan a eliminar el exceso de apoproteínas y trasladan el colesterol de los tejidos extra hepáticos al hígado, mediante el proceso inverso del colesterol que es esencial para mantener el equilibrio de los esteroides. Otra función de las HDL es proveer de colesterol a las glándulas productoras de hormonas como los testículos, ovarios y corteza suprarrenal, esta lipoproteína predomina en el perro y sirve de protección ante casos de aterosclerosis e hipercolesterolemia, además el transporte inverso del colesterol es una herramienta antiaterogénica. En perros la ausencia de la enzima CETP permite que las moléculas de HDL2 adquieran continuamente ésteres de colesterol dando como resultado la formación de las únicas moléculas HDL 1 los cuales se transfieren al hígado para su eliminación o reutilización y no



forman moléculas de LDL o VLDL que transfieren el colesterol a los tejidos periféricos, esta función sugiere la menor incidencia de arterosclerosis en animales que en los humanos (P G & J M, 2010)(L Errico,et al, 2013) (Osorio, José Henry; Suaréz, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010).

Tabla N° 1.- Predominio del tipo de Lipoproteínas según la especie

PREDOMINIO DEL TIPO DE LIPOPROTEÍNAS SEGUN LA ESPECIE	
MAMIFEROS LDL	MAMIFEROS HDL
Hombre y la mayor parte de simios	Perro
Conejo	Gato
Hamster	Caballo
Cobaya	Rumiantes
Cerdo	Rata
Camello	Ratón
Rinoseronte	Mayor parte de los mamíferos

Fuente: (Pibot , Biourge, & Elliott, 2007)

Tabla N°2. Características de las lipoproteínas caninas

CARACTERÍSTICAS DE LAS LIPOPROTEINAS CANINAS								
Lipoproteinas	Densidad de hidratación g/ml	Movilidad electroforética	Triglicéridos	Ésteres de colesterol	Colesterol libre	Proteínas	Fosfolípidos	Principales Apoproteín
QUILOMICRONES	0.930	Estadio inicial	90	2	1	2	5	B48 A, C, E
VLDL	<1.006	β (pre β)	60	13	7	5	15	B100, B48
LDL	1.019-1.87	β	10	38	8	22	22	B100
HDL	—	—	4	16	5	50	25	—
HDL 1	1.025-1.100	α 2	—	—	—	—	—	E, A,C
HDL 2	1.063-1.100	α 1	—	—	—	—	—	A,C,E
HDL 3	1.100-1.210	α 1	—	—	—	—	—	A,C

Fuente: (Pibot , Biourge, & Elliott, 2007)

2.4 TRIGLICERIDOS

Son sustancias no polares, insolubles en agua, son triésteres de glicerol con ácidos grasos; funcionan como reservorios de energía en animales y por consiguiente son la clase de lípidos más abundantes en ellos, aunque no son componentes de las membranas celulares. Los triglicéridos están menos oxidados que los hidratos de carbono o las proteínas, y por lo tanto,



rinden significativamente más energía por unidad de masa en su oxidación completa (Voet, 2009). Las obstrucciones biliares provocan hipertrigliceridemia. En la hepatitis crónica se observa hipotrigliceridemia (Nuñez Ochoa & Bouda, 2007).

2.5 HIPERLIPIDEMIA

Es una patología donde se encuentran concentraciones plasmáticas de colesterol o triglicéridos elevados, la cual se comprueba luego de doce horas de ayuno, ya que luego de consumir alimentos es normal su incremento (Cruz Carrillo, Moreno Figueredo, & Tobón, 2011).

Existen varios tipos de hiperlipidemia entre ellas tenemos la primaria y secundaria, la primaria o idiopática se subdivide en hiperquilomicronemia idiopática, hipercolesterolemia idiopática, hiperlipoproteinemia idiopática. La secundaria es producida por varias etiologías y patologías como la obesidad, hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus, pancreatitis, síndrome nefrótico, colestasis y dietas ricas en grasas, también se pueden originar de manera genética y en el caso de los perros de raza doberman pincher y rottweiler se presenta una hipercolesterolemia dada por el aumento de LDL. En los perros y gatos es común la hipertrigliceridemia por la eliminación disminuida de los quilomicrones y de VLDL o por la producción exagerada de éstas, siendo ambas transportadoras de triacilglicéridos, cuando estas dos se encuentran incrementadas se produce la lipemia (Cruz Carrillo, Moreno Figueredo, & Tobón, 2011).

5.1.1 HIPOTIROIDISMO

La glándula tiroides actúa en la absorción y utilización de yodo, además de la secreción, control y metabolismo de las hormonas tiroideas, la tiroides da origen a dos hormonas la T4 (Tiroxina) secretada por la tiroides a nivel extra tiroideo y T3 (Tiroiodotironina) producida por la



deyonzación de la T4, para la circulación de estas hormonas la mayor parte se une a proteínas y pequeñas cantidades circulan de manera libre a nivel tisular, su déficit de secreción de esta glándula o la falta de acción de la misma se define como hipotiroidismo (Marca, Loste, Sanz, Sáez, Verde, & Ramos, 1996).

Se considera que el hipotiroidismo es una de las endocrinopatías más frecuentes en perros y rara en gatos, se clasifica en tres grupos los cuales dependen del sitio de origen, el primario se presenta en la glándula tiroides y constituyen el 95% de los casos en los perros y son producidas por la atrofia idiopática y tiroides linfocítica. El hipotiroidismo secundario y terciario se dan en la adenohipófisis e hipotálamo por la disfunción de las células tirotrópicas hipofisarias y son poco comunes (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010) (Marca, Loste, Sanz, Sáez, Verde, & Ramos, 1996) (Machicote, 2011).

Las alteraciones del peso corporal, resistencia a la insulina y el perfil lipídico, son cambios en el metabolismo de paciente con hipotiroidismo (Tvarijonavičutea, Jaillardon, & Cerón, 2013).

2.5.1.1 Signos Clínicos

Se manifiestan reduciendo su metabolismo celular y sus efectos sobre el estado de ánimo, presentan letargia, incremento de peso corporal, no por causas de dieta ni apetito, alopecia bilateral, el aspecto de la cola de rata, pelo seco, intolerancia al ejercicio, anemia, disnea en reposo, mucosa pálido, lipidosis corneal, cianosis y mixedema. La auscultación del corazón revela bradicardia y arritmia en todos los perros (Osorio, José Henry; Suárez, Yirli Johanna ; Uribe Velasquéz, Luis Fernando, 2010) (Srikala & Satish , 2014).



2.5.1.2 Diagnóstico de Laboratorio.

Para un diagnóstico específico se debería medir las concentraciones hormonales de T4 libre y T4 total, pero también se puede realizar varios exámenes complementarios como el hemograma donde por lo general se encuentra una anemia normocrómica normocítica no regenerativa, en el perfil bioquímico lo principal es la Hiperlipidemia en el 75% de los perros afectados, se han descrito casos de descensos del factor VIII de coagulación y aumentos en el tiempo de coagulación activado ACT y tromboplastina parcial, en el electrocardiograma hay bradicardia sinusal, menos amplitud en los complejos QRS y aparición de ondas T invertida, pero no son cambios específicos de enfermos de hipotiroidismo, mediante la histopatología cutánea se puede encontrar varias lesiones como la hiperqueratosis, atrofia de las glándulas sebáceas, queratosis folicular, y mixidema que nos permite sospechar de hipotiroidismo (Machicote, 2011) (Marca, Loste, Sanz, Sáez, Verde, & Ramos, 1996).

2.5.2 HIPERADRENOCORTISISMO

El hiperadrenocortisismo espontáneo (HAC), se produce por dos razones, la hiperproducción de ACTH y sus péptidos, también es conocido como hiperadrenocortisismo dependiente de la pituitaria, los cuales representan el 15% de los casos en perros y su etiología principal son los adenomas, la segunda razón es causada por el incremento del cortisol, por una enfermedad dependiente de la adrenal y representan el 85% de los casos restantes. Es una de las endocrinopatías más comunes de los perros viejos, la cual comienza en forma lenta y progresiva (Castillo, Wolberg, & Ghersevich, 2006) (Beltrán Martínez, 2010) (L.A, et al, 2014).

El hiperadrenocortisismo producido por el exceso de glucocorticoides estimula la lipólisis y degradación excesiva de lípidos, la cual supera la capacidad de regulación del hígado,



produciendo una éstasis biliar y estimulando así la producción de VLDL (Taskinen, Esko, Pelkonen, & Timo, 1983) (Pibot, Biourge, & Elliott, 2007) (Nuñez & Bouda, 2007).

2.5.2.1 Presentación y manifestaciones clínicas.

Se presentan en edades promedio de 6 a 10 años, las razas más afectadas son pastor alemán, poodle, y dachshund, entre los signos clínicos que presentan los perros son, poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad muscular, abdomen péndulo, jadeo excesivo, conjuntivitis, cistitis, neumonías, cambios de comportamiento, signos neurológicos, hepatomegalia y anestro y los signos dermatológicos son alopecia difusa o asimétrica, pelo mate seco y quebradizo, seborrea leve, escamas finas y secas, comedones y estrías en la zona ventral del abdomen, piel fina e hipotónica, hiperpigmentación, dermatofitosis secundaria, arrancamiento del pelo sin dificultad, piodermas, dermatitis por malazecias, calcinosis cutánea y demodicosis (Machicote, 2011) (Nuñez & Bouda, 2007).

2.5.2.2 Diagnóstico de Laboratorio

En un inicio, se puede observar un suero o plasma lipémico; el diagnóstico es específico mediante la supresión de dexametasona, para determinar la concentración del ACTH, también se presentan cambios en el perfil bioquímico donde se encuentra FA, ALT elevada, GLU elevada, Urea disminuida, Ca y Na elevados ligeramente, P elevado (Nuñez & Bouda, 2007).

2.5.3 DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus, es frecuente en perros y gatos y poco frecuente en otras especies, se puede desarrollar por la presencia de hormonas que presentan resistencia a la insulina como los glucocorticoides y los progestágenos, o puede ser secundaria a otras enfermedades como la pancreatitis o insuficiencia pancreática exógena (Pérez Alenza, 2014) (Nuñez & Bouda, 2007).



Tabla N°3. Tipos de Diabetes en el perro y en el gato.

TIPOS DE DIABETES EN EL PERRO Y EN EL GATO			
DIABETES		PERROS	GATOS
	TIPO 1	Frecuente	Rara
	TPO 2	No descrita	Muy frecuente
Otros tipos	Corticoides	Poco frecuentes (5-10% de perros que desarrollan Cushing)	Poco frecuentes (90% de los gatos que presentan Hiperadrenocortisismo hipofisiario o adrenal)
	Progesterona	Frecuente	Rara
	Pancreatitis	Frecuente	Frecuente
	Hormona del crecimiento	Rara	Frecuente

Fuente: (Pérez Alenza, 2014)

2.5.3.1 Signos Clínicos

Los signos clínicos de la diabetes son poliuria, polidipsia, polifagia, en algunos hay pérdida de peso y obesidad, cetoacidosis, uremia, cataratas, dolor abdominal, hepatomegalia, cuerpos cetónicos en el aliento, anorexia, vómitos, astenia, respiración de Kussmaul (rápida y profunda) y coma (M. Hardy, 1988).

2.5.3.2 Diagnóstico de laboratorio

La concentración de colesterol aumenta en las VLDL y las IDL y disminuye en las HDL (Wilson, et all, 1986). El tratamiento con insulina disminuye habitualmente el nivel de triglicéridos séricos, pero la colesterolemia puede seguir elevada por el aumento de la síntesis del colesterol (Glesson, Hejazi, Kwong, Fong-Chang, Thanh , & Alfred , 1990).

El aumento de los triglicéridos y los ácidos grasos libres inducen a la persistencia de la insulina por inhibición de la oxidación de la glucosa y de la síntesis de glucógeno (Guenther, 1997). Los ácidos grasos libres estimulan la gluconeogénesis, que contribuyen a la producción inapropiada



de glucógeno (Rebrin , Steil, Getty, & Bergman, 1995). El aumento precoz de los ácidos grasos libres estimula la producción de insulina, inclusive cuando los niveles de glucosa son bajos. Por medio de un mecanismo complejo, el aumento de los niveles séricos de triglicéridos y ácidos grasos libre puede ocasionar una hiperglucemia y una diabetes. Si se corrige la hiperlipidemia la diabetes es reversible (Mingrone, y otros, 1999).



CAPITULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 Biológicos

En el presente estudio se analizaron 60 perros con signos clínicos de enfermedades endócrinas como, poliuria, polidipsia, letargia y obesidad. Así también estos pacientes presentaban signos dermatológicos como alopecia e hiperqueratosis. Con una edad entre 4 y 12 años, de cualquier raza y sexo, que llegaron a las diferentes clínicas veterinarias de la ciudad de Cuenca.

3.1.2 Físicos y Químicos

- Guantes de examinación
- Termómetro rectal
- Estetoscopio
- Mandil
- Tubos Vacutainer 10ml
- Guantes de examinación
- Torniquete médico
- Jeringas de 5ml, con ajuga hipodérmica 21 G

3.1.2.2 EQUIPOS Y MATERIALES DE LABORATORIO



- Mandil
- Torundas de Algodón
- Alcohol antiséptico
- Espectrofotómetro.

3.1.3 Materiales de campo y escritorio

- Hojas de campo, donde se registró datos del paciente, anamnesis, signos clínicos de cada uno de los pacientes que llegaron a las clínicas veterinarias de la ciudad de Cuenca, a los cuales se les procedió a tomar las muestras sanguíneas si cumplían con los requisitos para esta investigación. (ANEXO 1)
- Hojas de laboratorio, donde se registró los datos los pacientes, así como el resultado del análisis de colesterol y triglicéridos que se realizó en cada uno de ellos. (ANEXO 2)
- Impresiones de resultados de laboratorio (ANEXO 3).

3.2 MÉTODOS

3.2.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio prospectivo en perros con signos clínicos dermatológicos como alopecia e hiperqueratosis y signos clínicos endócrinos como poliuria, polidipsia, letargia, obesidad, además de pacientes aparentemente sanos como testigos, todos ellos provenientes de clínicas veterinarias de la ciudad de Cuenca.

Se analizaron parámetros fisiológicos y de laboratorio, dando relevancia al Colesterol, Triglicéridos, ya que son variables de interés del estudio.



3.2.2 Ubicación del proyecto- descripción de la zona

La presente investigación se realizó en el cantón Cuenca, provincia Azuay –Ecuador, que posee con una altitud de 2.350 msnm, cuenta con una temperatura entre 12 – 18°C y una pluviosidad de 400 mm, se desarrolló en la área urbana de la ciudad que incluye clínicas veterinarias de la ciudad (**GAD Municipal Cuenca, 2015**).

3.2.3 Población y muestra

Para esta investigación se determinó el perfil lipídico en 60 perros, de los cuales se formaron tres grupos cada uno de 20, el primer grupo es el grupo testigo conformado por perros aparentemente sanos, el segundo grupo constó de perros que padecen de alopecia y el tercer grupo constó de perros que padecen de hiperqueratosis.

3.2.4 Criterios de inclusión

Los pacientes presentaron signos clínicos de enfermedades endócrinas (hipotiroidismo, diabetes mellitus e hiperadrenocortisismo) como son poliuria, polidipsia, letargia, obesidad y signos dermatológicos como alopecia e hiperqueratosis, machos y hembras esterilizadas, sin distinción racial, con edades comprendidas entre 4 a 12 años, y que eran alimentados con producto balanceado.

3.2.5 Criterios de exclusión

No se determinó el perfil lipídico en pacientes con las siguientes características: hembras gestantes, en estro, administradas progestágeno, lactantes, edad de 1 a 3 ni mayores a 12 años, alimentados con comida casera o mixta y no esterilizados.



3.2.6 Valoración y toma de muestras

A cada uno de los pacientes que llegaron a las clínicas veterinarias se abrió un expediente médico con sus datos, examen objetivo general y particular. Luego de ello se clasificó a los pacientes con signos clínicos como letargia, obesidad, poliuria, polidipsia, alopecia, hiperqueratosis, que son pacientes que entre sus diagnósticos diferenciales están enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo entre otras.

3.2.7 Extracción de sangre

La extracción de la sangre se realizó luego de 12 horas de ayuno de sólidos y líquidos por venopunción de la vena yugular con jeringas de 5ml y agujas de 21G, se extrajo 3ml de sangre y se colocó en tubos vacutainer sin anticoagulante, se etiquetó y colocó en una rejilla en un cooler en medio de geles refrigerantes donde se transportó al laboratorio.

3.2.8 Análisis de perfil lipídico mediante espectrofotometría ultravioleta.

La muestra en el laboratorio se centrifugó para poder extraer el suero sanguíneo, después de ello se extrajo 2mg de suero con la ayuda de una pipeta y se colocó en el espectrofotómetro (análisis cuantitativo y cualitativo de suero sanguíneo) para analizar colesterol, triglicéridos, el mismo que emitió los resultados luego de varios minutos.

Una vez obtenidos los resultados de cada paciente fueron anotados en la ficha del laboratorio, además de impresos para tener respaldos de cada uno.

3.3 ANALISIS ESTADÍSTICO

3.3.1 Diseño Experimental



En esta investigación se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) con un muestreo intencional o dirigido, es decir solamente a perros que presenten signos dermatológicos como alopecia hiperqueratosis, además de poliuria, polidipsia, letargia, obesidad que son signos clínicos de enfermedades endócrinas como son la diabetes mellitus, hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo. Además, se realizó pruebas de Correlación en cada una de las variables.

3.3.2 Pruebas estadísticas

- Estadística descriptiva
- Intervalo de confianza al 95%
- Homogeneidad de varianza
- Prueba de ANOVA
- Prueba de Tukey
- Prueba de Correlación

CAPITULO IV: RESULTADOS

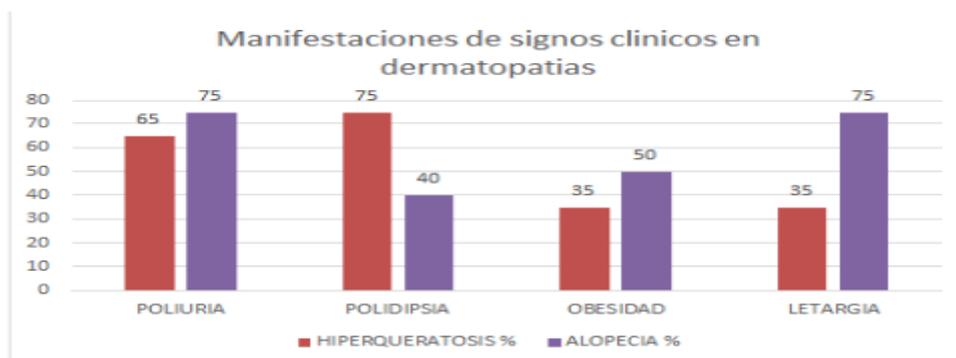
4.1 Distribución de la muestra

El presente estudio se realizó en el Laboratorio Santa Cecilia de propiedad del Dr. Iván Brito, con un total de 60 muestras obtenidas de las clínicas veterinarias del área urbana de la ciudad de Cuenca.

Se formaron tres grupos, el primer grupo de 20 perros aparentemente sanos o llamado grupo testigo, el segundo grupo de 20 perros que presentaban alopecia, el tercer grupo de 20 perros con hiperqueratosis. Pero además de ello cabe recalcar que los pacientes con alopecia e hiperqueratosis, presentaron signos clínicos endócrinos como poliuria, polidipsia, letargia, obesidad, de manera indistinta.

En análisis estadístico a continuación se rige a los objetivos de esta investigación descrito previamente.

Grafico 1. Porcentajes de los pacientes con manifestaciones clínicas de las enfermedades endócrinas en relación a los dos grupos de pacientes con signos dermatológicos.



Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Como se muestra en el grafico 1, los pacientes que presentan signos dermatológicos como la hiperqueratosis son los que en su gran mayoría presentan signos clínicos de enfermedades



endocrinas como la poliuria en un 75%, la letargia en un 75%, la obesidad en un 50% y la polidipsia en un 40%, cabe recalcar que esto se puede deber a que la hiperqueratosis o liquenificación es un signo clínico dermatológico que indica cronicidad de cualquier enfermedad presente en el paciente (**Harvey & Mckeever**).

Tabla N 4. Estadística descriptiva de los valores de colesterol en tres grupos de estudio

<i>COLESTEROL TESTIGO</i>		<i>COLESTEROL ALOPECIA</i>		<i>COLESTEROL HIPERQUERATOSIS</i>	
Media	165.47 ^a	Media	222.15 ^b	Media	211.99 ^b
Error típico	9.09	Error típico	11.16	Error típico	13,59

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

- Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 20,000.
- Estadísticamente significativo en relación al grupo testigo

Al evaluar los niveles séricos de colesterol, se pudo determinar que los perros con alopecia tienen diferencia estadísticamente significativa con los pacientes testigos, pero no hay diferencia significativa con perros que presentaron hiperqueratosis.

Tabla 5. Estadística descriptiva de los valores de triglicéridos en tres grupos de estudio

<i>TRIGLICERIDOS TESTIGO</i>		<i>TRIGLICERIDOS ALOPECIA</i>		<i>TRIGLICERIDOS HIPERQUERATOSIS</i>	
Media	111.60 ^a	Media	144.20 ^b	Media	156.31 ^b
Error típico	10.07	Error típico	10.34	Error típico	13.00

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora



- a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 20,000.
- b. Estadísticamente significativo en relación al grupo testigo

Al evaluar los niveles séricos de triglicéridos, se pudo determinar que los perros con alopecia tienen diferencia estadísticamente significativa en relación a los pacientes testigos, pero no hay diferencia significativa con perros que presentaron hiperqueratosis.

En el análisis de varianza del colesterol de los tres grupos de estudio se logró determinar que existe una probabilidad del 0,19% que las concentraciones de colesterol sean iguales en animales con alopecia, hiperqueratosis y el grupo testigo.

El análisis de varianza de los niveles de triglicéridos en los tres grupos de estudio existe una probabilidad del 2% de que estas sean iguales, en animales que padecen de alopecia, hiperqueratosis y el grupo testigo.



CAPITULO V: DISCUSIÓN

Según Osorio et al, (2011), en su estudio en caninos criollos sobre el perfil lipídico según la edad y sexo, analizó la correlación entre las cantidades lipídicas del suero de seis grupos (machos jóvenes, machos adultos, hembras jóvenes hembras adultas, machos, hembras). Se determinó niveles de triglicéridos, colesterol total y colesterol HDL, LDL y VLDL, y observaron que los valores del colesterol total y colesterol HDL son más altos, mientras que los de triglicéridos, colesterol VLDL y colesterol LDL son más bajos, y en la presente investigación se logró determinar que los niveles de colesterol total tanto en pacientes aparentemente sanos, alopecicos y con hiperqueratosis son mayores en relación a los niveles séricos de triglicéridos encontrados en los tres grupos de estudio.

Ruiz, et al (2014), en su investigación sobre perfil lipídico plasmático incluyó perros con enfermedades cutáneas como dermatitis atópica y demodicosis, perros con enfermedades endócrinas como hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo y con enfermedades infecciosas como la leishmaniosis, ellos observaron un incremento estadísticamente significativo en las concentraciones de colesterol y de triglicéridos, en los casos de hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo y dermatitis atópica por el 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. En esta investigación se logró corroborar lo dicho por Ruiz, et al (2014) ya que determinó que las concentraciones de colesterol y triglicéridos incrementaron de manera significativa en pacientes que padecen enfermedades endócrinas como el hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo, de la misma manera se pudo evidenciar que los niveles de colesterol HDL son estadísticamente diferentes en los tres grupos de estudio (pacientes aparentemente sanos, que padecen de alopecia y que padecen de hiperqueratosis), y que los niveles de LDL



colesterol son igual estadísticamente en los perros que padecen de alopecia e hiperqueratosis y el grupo testigo o aparentemente sanos.

Según Barrie et al, (1992) la prevalencia de la hiperlipidemia a nivel mundial en los caninos es del 14%, y según nuestra investigación efectivamente se puede comprobar que existe hiperlipidemia en los pacientes que padecen enfermedades endócrinas como hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo y diabetes mellitus.

En la presente investigación se puede observar que las enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, hiperadrenocortisimo e hiporitoidismo presentaron hipercolesterolemia en su análisis bioquímico, de la misma manera Ruiz Tapia et al, 2009, en su investigación sobre la Incidencia de la hipercolesterolemia debida a enfermedades endócrinas e infecciosas en medicina canina, en los pacientes caninos del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura, observó que las enfermedades endócrinas como el hiperadrenocortisismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus presentaron hipercolesterolemia al igual que en las enfermedades infecciosas como la leishmaniosis, leptospirosis y ehrlichiosis, se ha descrito en la leishmaniosis canina que puede incrementarse la concentración de colesterol, aunque se desconoce el mecanismo exacto. Puede ser provocado por las alteraciones hepáticas que en algunos casos la enfermedad es capaz de producir, e incluso por la interacción del parásito con el metabolismo lipídico, además de que causa glomerulonefritis, en el caso de la ehrlichiosis el aumento del colesterol puede estar relacionado con la glomerulonefritis que provoca el depósito de los inmunocomplejos. En cuanto a la leptospirosis, la hipercolesterolemia puede atribuirse al daño renal con el que cursa la enfermedad y la hepatopatía que puede provocar, caracterizada por presentar un componente biliar obstructivo.



González Domínguez & Bernal (2011), en su investigación sobre el diagnóstico y manejo de la obesidad, indican que la gonadectomía ha sido definida como un factor de riesgo importante en el sobrepeso y la obesidad, ya que los requerimientos metabólicos disminuyen bajo esta condición el 20 y el 25%. La supresión de los efectos metabólicos de los estrógenos y los andrógenos mediante la gonadectomía puede elevar el consumo de alimento, cuando el requerimiento energético del animal disminuye como consecuencia de la reducción del índice metabólico y de la actividad física. De esto se deriva que el aumento de la esterilización quirúrgica y la falta de adecuación de las dietas para estos animales, puede explicar el incremento en la frecuencia de obesidad desde 1960, e incluso la posibilidad de aumento de la frecuencia, incluyendo los países que actualmente han sido poco afectados por este hecho, según nuestros resultados podemos indicar que la obesidad representa un signo clínico con una frecuencia de más del 50% en los dos grupos de estudios (pacientes que padecen de alopecia y pacientes que padecen de hiperqueratosis), siendo un factor influyente el hecho de que estos pacientes fueron esterilizados y además consumían solo dieta a base balanceado de tipo comercial.

Junto al desarrollo de la obesidad de los caninos se encuentran las alteraciones en su perfil lipídico (colesterol y triglicéridos), las cuales se encuentran elevadas y por éste motivo puede dar inicio a enfermedades endócrinas como la diabetes y de tipo cardiovascular como la hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, aterosclerosis, osteoartritis, muerte súbita e hipertensión renal (Zhang & Reisin, 2001). En esta investigación en la evaluación de los signos clínicos de las enfermedades endócrinas se pudo encontrar que el 85% de los pacientes presentan obesidad, siendo un indicativo de alguna enfermedad de origen metabólico o incluso cardiovascular.



CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- Los signos clínicos, poliuria, letargia, obesidad y polidipsia se presentan en las enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo, en pacientes con hiperqueratosis como signo clínico dermatológico predominante en común.
- Las enfermedades endócrinas como la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, presentan hipercolesterolemia como parámetro bioquímico en común, no siendo así la hipertrigliceridemia. Por esta razón es un indicativo previo a un examen hormonal para un diagnóstico definitivo.
- El análisis bioquímico del colesterol sirve para una aproximación diagnóstica de enfermedades endócrinas (hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, diabetes mellitus) en perros que presenten alteraciones dermatológicas como la alopecia, pero los triglicéridos no sirven para una aproximación diagnóstica de enfermedades endócrinas ya que se encuentran de igual manera en pacientes con alopecia e hiperqueratosis.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar otros estudios en la población canina, tomando en cuenta parámetros como la edad, raza, sexo.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Appleton , A., & Vanbergen, O. (2013). *Lo esencial en el metabolismo y nutrición* . Barcelona: Elseiver- España.
- Barrie, J., Watson , T., & Stear , M. (1993). Plasma cholesterol and lipoprotein concentration in the dog: the effects of age, breed gender and endocrine disease. *J Small Anim Pract* 34, 507-512 .
- Beltrán Martínez, J. I. (2010). *Inducción del síndrome de cushing en los caninos*. Torrión-Mexico.
- Bergman, E. N., Havel, R. J., & Wolfe, B. M. (1971). Bohmer, T. Quantitative Studies of the Metabolism of Chylomicron Triglycerides and Cholesterol by Liver and Extrahepatic Tissues of Sheep and dogs. *The Journal of Clinical Investigation*, 1831- 1839.
- Breining, E., & Pintos, L. (2007). *Laboratorio de Lípidos y Proteínas del Área Química Biológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires*. Recuperado el 24 de Marzo de 2016, de http://www.portaldog.com.ar/textos/Metabolismo_de_lipidos_en_caninos.htm
- Case, L. P., Carey, D. P., Daristotle, L., & Hirakawa, D. A. (2001). *Nutrición Canina y Felina*. Madrid: Harcourt.
- Castillo , V. A., Wolberg , A., & Ghersevich, M. C. (2006). Síndrome de cushig subclínico en perro. *Revista Electronica Veterinaria REDVET*, 1-9.
- Cruz Carrillo, A., Moreno Figueredo, G., & Tobón, J. F. (2011). Manejo farmacológico de la hiperlipidemia en caninos. *Revista Médica Veterinaria*, 73-85.
- D M, V., Sreekumari, S., Kannan, & Vaidyanathan. (2011). *Texto de Bioquímica*. Guadalajara Jalisco: Cuéllar Ayala.
- Devlin, T. (2004). *Bioquímica*. Barcelona: Reverté.
- Downs, L., Zani, V., Wills, J. M., Crispin , S., & Bolton, C. (1994). Changes in plasma lipoprotein during the oestrous cycle of the bitch. *Research in Veterinary Science*, 82-88.
- Durango, O. F. (2008). Recuperado el 26 de Agosto de 2015, de Hipotiroidismo canino: <http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/1236/T78.08%20F848h.pdf?sequence=1>



- GAD Municipal Cuenca. (26 de Agosto de 2015). *Geografía y Turismo*. Recuperado el 25 de Agosto de 2015, de <http://www.cuenca.com.ec/cuencanew/geograf%C3%ADa-y-poblaci%C3%B3n-0>
- Glesson, J. M., Hejazi, J., Kwong, L., Fong-Chang, I., Thanh, L., & Alfred, W. A. (1990). Plasma apolipoprotein E, high density lipoprotein1 (HDL1) and urinary mevalonate excretion in pancreatectomized diabetic dogs: effects of insulin and lovastatin. *Atherosclerosis*, 1-12.
- González Domínguez, M. S., & Bernal, L. (2011). Diagnóstico y manejo de la obesidad en perros: una revisión. *Rev CES Med Vet Zootec*, 91-102.
- Guenther, B. (1997). Role of Fatty Acids in the Pathogenesis of Insulin Resistance and NIDDM. *American Diabetes Association*, 46(1): 3-10.
- Harvey, R. G., & McKeever, P. J. (s.f.). *Manula Ilustrado de las Enfermedades de la piel del perro y el gato*.
- Hoyos Serrano, M., & Rosales Calle, V. (Marzo de 2014). Revista actualización Clínica. *Lipidos: Características principales y su metabolismo*. La Paz, Bolivia.
- L. A., F., G.A., H., J.C., W., B.D, E., D.I., M., & B.W., R. (2014, Noviembre 20). *Serum Cortisol Concentrations in Dogs with Pituitary Dependent Hyperadrenocorticism*. Recuperado el 03 de Agosto del 2016, de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12500/full>
- L Errico, T., Chen, X., Martín Campos, J. M., Julve, J., Escola Gil, J. C., & Blanco Vaca, F. (2013). Mecanismos básicos: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas. *Clinica e investigación en arterioesclerosis*, 6.
- M. Hardy, R. (1988). *Diabetes Mellitus en el perro y en el gato*. Mayo.
- Machicote, G. (2011). *Dermatología Canina y Felina*. Zaragoza: Servét.
- Marca, M. C., Loste, A., Sanz, M. C., Sáez, T., Verde, M. T., & Ramos, J. J. (1996). *Hipotiroidismo Canino, Revisión y actualización de su diagnóstico*. Zaragoza: Avepa.
- Marin, M. (2011). *Principios básico de la función tiroidea*. Recuperado el 15 de Agosto de 2015, de Fasiculos de la endocrinología: http://www.endocrino.org.co/files/Principios_Basicos_de_la_Funcion_Tiroidea.pdf
- Melián, C. (2006). *Diagnóstico del Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing)*. Recuperado el 24 de Agosto de 2015, de http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/1.%20Diagnostico_%20del_%20Sindrome_de_Cushing_Vitoria_2014.pdf
- Melo, V., & Cuamatzi, O. (2006). *Bioquímica de los procesos metabólicos*. México: Reverté.



- Mingrone, G., Henriksen, F. L., Greco, A. V., Krogh, L. N., Capristo, E., Gastaldelli, A., y otros. (1999). Triglyceride-induced diabetes associated with familial lipoprotein lipase deficiency. *American Diabetes Association*, 48(6): 1258-1263.
- Morgan , R., Bright, R., & Swartout, M. (2004). *Clinica de pequeños animales*. Madrid: Elsevier.
- Muñoz Ocotero, V., & Parra Delgado, H. (2015). *Lípidos de la estructura a la función en un contexto biológico*. Mexico: Distrito Federal .
- Newsholme, E. A., & Leech, A. R. (1986). *Bioquímica Médica*. Madrid: Interamericana Mc Graw Hill.
- Núñez, Luis; Bouda, Jan. (2007). *Patología Clínica Veterinaria*. México: DG. Alma Angélica Chavez R.
- Osorio, J. H., Suárez, Y. J., & Uribe Velasquez, L. F. (2010). Metabolismo de los lípidos en caninos en el contexto de salud-enfermedad. *Vetzootec*, 14.
- Osorio, J. H., Yirli , J. S., & Pérez, J. E. (2011). Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo. *Rev. Med. Vet.*, 65-72.
- P G, X., & J M, S. (2010). Metabolismo de los lípidos e hiperlipidemia en perros. *The Veterinary Journal* 183, 12-21.
- Palou, A., & Andreu, P. (2008). *El libro blanco de las grasas en la alimentación funcional*. Barcelona: Unilever- España.
- Pérez Alenza, D. (2014). *Diabetes mellitus en pequeños animales*. Buenos Aires: Intermédica.
- Pibot , P., Biourge, V., & Elliott, D. (2007). *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*. Recuperado el 23 de Julio de 2015, de http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4307.0408.ES.pdf?LA=2
- Rebrin , K., Steil, G. M., Getty, L., & Bergman, R. (1995). Free Fatty Acid as a Link in the Regulation of Hepatic Glucose Output by Peripheral Insulin. *American Diabetes Association*, 44(9): 1038-1045.
- Ruiz Tapia, P., Duque Carrasco , J., Zaragoza Bayle , C., & Barrera Chacon , R. (2009). Incidencia de la hipercolesterolemia debida a enfermedades endocrinas e infecciosas en medicina canina. *REDVET. Revista electrónica de Veterinaria.*, 1695-7504.
- Ruiz, P., Zaragoza, C., Duque, F., & Barrera, R. (2014). Alteraciones del perfil lipídico plasmático en perros con enfermedades cutáneas. *Revista FCV*, 3.
- Schenck, P. A. (2008). *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina Royal Canin*. Paris: 2008.



- Srikala, D., & Satish , K. (2014). HYPOTHYROIDISM ASSOCIATED SYSTEMIC AND PERIPHERAL DISORDERS IN DOGS. *Animal Science Reporter*, 31-40.
- Taskinen, M.-r., Esko, A. N., Pelkonen, R., & Timo, S. (1983). Plasma Lipoproteins, Lipolytic Enzymes, and Very Low Density Lipoprotein Triglyceride Turnover in Cushing's Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 57 (3): 619-626.
- Teijón Rivera, J. M. (2006). *Fundamentos de bioquímica estructural*. Tebar.
- Teijón, J., & Garrido, A. (2006). *Fundamentos de bioquímica estructural*. Madrid: Tebar.
- Tvarijonaviciutea, A., Jaillardon, J., & Cerón, J. (2013). Effects of thyroxin therapy on different analytes related to obesity and inflammation in dogs with hypothyroidism. *The Veterinary Journal*, 71-75.
- Voet, D. (2009). *Fundamentos de la Bioquímica: la vida a nivel molecular*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Watson, T. (1996). *Lipoprotein Metabolism in Dogs and Cats* . Recuperado el 3 de Agosto de 2015, de file:///C:/Users/User/Downloads/Watson%201996.pdf
- Zhang, R., & Reisin, E. (2001). Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal. *American Journal of Health*, 150-156.



ANEXOS

ANEXO 1. Hoja de campo

ANEXO 2. Hoja de laboratorio

 **HOJA DE CAMPO**

Remitente: _____ Paciente: _____
Clínica: _____ Raza: _____
Propietario: _____ Sexo: _____
N° de Muestra: _____ Edad: _____

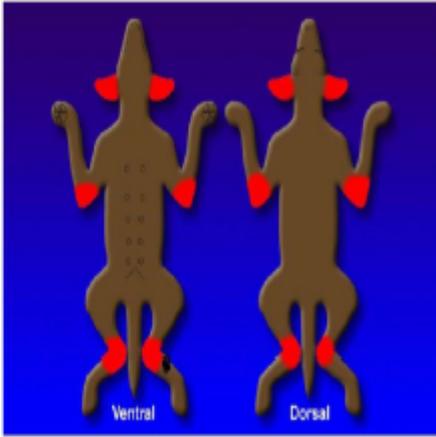
Tipo de Prueba:

Perfil Lipídico sanguíneo

Signos clínicos cutáneos:

Alopecia Hiperqueratosis

Especificaciones del Médico Veterinario:



Ventral Dorsal



HOJA DE LABORATORIO

Remitente: _____ Paciente: _____
Clínica: _____ Raza: _____
Propietario: _____ Sexo: _____
N° de Muestra: _____ Edad: _____

Parámetros normales del Perfil Lipídico sanguíneo canino:

- Triglicéridos: 0,6 – 1,2 mmol/L
- Colesterol: 2,85 – 7,76 mmol/L (Nuñez Ochoa & Bouda, 2007)

Resultados del paciente:

Colesterol: _____ elevado normal bajo alopecia hiperqueratosis

Triglicéridos: _____ elevado normal bajo alopecia hiperqueratosis

Especificaciones del Médico Veterinario:



ANEXO 3. Resultados

INFORME

FECHA : 17 DE JUNIO DE 2016
PACIENTE : TOMAS CANINO
SOLICITA : DRA. KARLA ORTIZ FRECH POODLE

EXAMEN DE SANGRE		VALOR NORMAL
COLESTEROL	198 mg/dl	135 - 270
TRIGLICERIDOS	119 mg/dl	hasta 38,1
HDL COLESTEROL	85,68 mg/dl	35 - 65
LDL COLESTEROL	88,52 mg/dl	hasta 150

Atte
Dr. Juan P. Brito Pauta
BIOQUÍMICO - FARMACÉUTICO
MSP Libro 4 Folio 187 No. 550
SENECYT 1007 - 05 - 561633



ANEXO 4. Cuadros de tabulación de datos

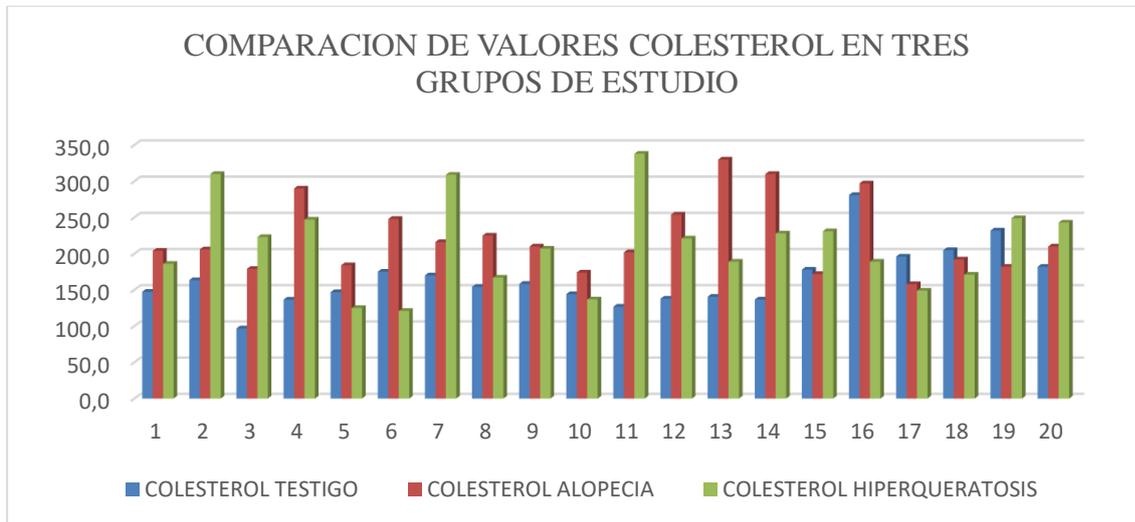
PACIENTE SANOS				
V. NORMALES	135-270mg/dl	HASTA 38,1mg/dl	35-65mg/dl	HASTA 150mg/dl
PACIENTES	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	HDL COLESTEROL	LDL COLESTEROL
1	147,4	83,3	59,4	71,4
2	163,5	97,2	86,5	57,6
3	96,8	87,1	43,9	35,5
4	136,6	90,8	67,3	51,1
5	146,9	101,3	66,8	59,9
6	175,2	105,7	62,4	91,7
7	170,1	106,6	65,7	83,1
8	154,3	73,3	50,8	88,8
9	158,3	111,1	55,7	80,3
10	144,2	97,9	62,8	61,8
11	126,9	94,8	47,1	60,8
12	137,8	85,6	55,2	65,5
13	140,6	280,2	61,9	22,7
14	136,8	144,2	67,3	40,7
15	178,0	156,0	97,0	49,8
16	281	129	92	47,2
17	196	113	76	97,4
18	205	109	79	104,2
19	232	95	84	129
20	182	71	93	74,8

PACIENTE ENFERMOS					SIGNOS CLINICOS Y DERMATOLOGICOS					
V. NORMALES	135-270mg/dl	HASTA 38,1mg/dl	35-65mg/dl	HASTA 150mg/dl	ALOPECIA	HIPERQUERATOSIS	POLIURIA	POLIDIPSIA	OBESIDAD	LETARGIA
PACIENTES	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	HDL COLESTEROL	LDL COLESTEROL						
1	204	113	45,7	135,7	X		X	X		X
2	206	118	32,74	149,66	X				X	X
3	186	124	35,38	125,82	X	X	X	X		
4	310	95	211	80		X	X		X	X
5	179	151	108	40,8	X		X	X		
6	223	123	152	46,4	X	X	X	X		
7	290	107	193	75,6	X				X	X
8	247	120	144	79		X	X	X		
9	184	110	42,31	119,69	X			X		X
10	248	109	167	22	X		X			
11	125	93	75	31		x	x	x	x	
12	216	176	134	47	x		x	x	x	x
13	121	104	65	35		x	x	x		x
14	225	193	123	63	x		x			x
15	309	139	163	120		x		x	x	
16	167	172	78	65		x				
17	210	79	36	58	x		x	x	x	
18	174	209	59	73	x		x			x
19	207	193	135	33		x		x		x
20	202	81	146	40	x		x	x		
21	137	93	50	69	x	x	x	x		x
22	254	116	124	106,8	x					x
23	338	134	99	102,2		x	x	x	x	
24	330	150	158	142	x		x		x	x
25	221	152	147	43,6	x	x	x	x		x
26	310	94	87	204,2	x		x		x	x
27	189	147	131	28,6		x	x			
28	172	132	74	71,6	x					x
29	228	91	126	83,8		x			x	x
30	297	128	137	134,4	x		x		x	
31	158	199	78	40,2	x		x	x		x
32	231	214	97	91,2		x			x	
33	189	167	72	83,6		x	x	x		
34	149	209	81	26,2		x		x		
35	171	192	64	68,6		x	x	x	x	
36	192	231	87	58,8	x		x		x	x
37	249	268	92	103,4		x		x		
38	243	296	75	108,8		x	x	x		x
39	182	198	73,7	68,7	x		x	x	x	x
40	210	190	95,3	76,7	x		x		x	x

ANEXO 5. Análisis estadístico complementario

COLESTEROL

Grafico 1. Valores representados de colesterol en los tres grupos de estudio



Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla1. Estadística descriptiva de los valores de colesterol en tres grupos de estudio

<i>COLESTEROL TESTIGO</i>		<i>COLESTEROL ALOPECIA</i>		<i>COLESTEROL HIPERQUERATOSI S</i>	
Media	165.47a	Media	222.15	Media	211.99
Error típico	9.09	Error típico	11.16	Error típico	13.59
Mediana	156.27	Mediana	208.00	Mediana	214.00
Moda	#N/A	Moda	210.00	Moda	189.00
Desviación estándar	40.63	Desviación estándar	49.93	Desviación estándar	60.78



Varianza de la muestra	1650.83	Varianza de la muestra	2492.77	Varianza de la muestra	3694.21
Curtosis	2.52	Curtosis	-0.20	Curtosis	-0.26
Coefficiente de asimetría	1.26	Coefficiente de asimetría	0.92	Coefficiente de asimetría	0.44
Rango	184.21	Rango	172.00	Rango	217.00
Mínimo	96.79	Mínimo	158.00	Mínimo	121.00
Máximo	281.00	Máximo	330.00	Máximo	338.00

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 2. Estadística descriptiva de comparación entre tres grupos de estudio correspondiente a casos de Colesterol

ANALISIS DE VARIANA (ANOVA) - COLESTEROL

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	36534,995	2	18267,498	6,992	,002
Dentro de grupos	148918,270	57	2612,601		
Total	185453,266	59			

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 3. Tabla 11. Valores calculados prueba de Tukey para comparar los tres grupos de estudio.

PACIENTES	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
TESTIGO	20	165,47 a	
HIPERQUERATOSIS	20		211,994 b
ALOPECIA	20		222,15 b

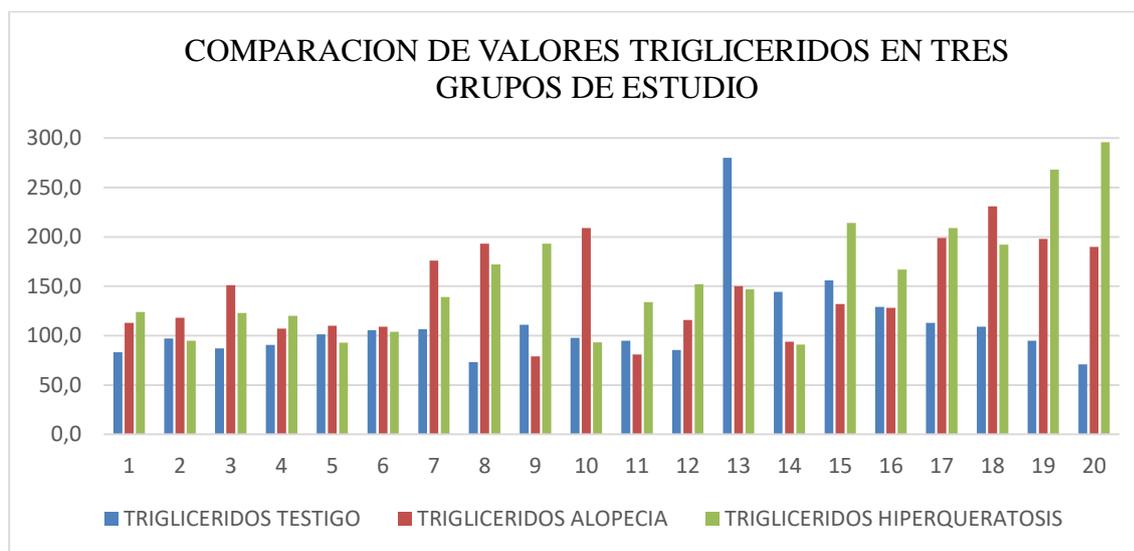


Sig.		1,000	,805
------	--	-------	------

Fuente: Investigación Directa, Elaboración: La Autora

TRIGLICERIDOS

Grafico 2. Valores representados de triglicéridos en tres grupos de estudio



Fuente: Investigación Directa, Elaboración: La Autora

Tabla 4. Estadística descriptiva de los valores de triglicéridos en tres grupos de estudio

<i>TRIGLICERIDOS TESTIGO</i>		<i>TRIGLICERIDOS ALOPECIA</i>		<i>TRIGLICERIDOS HIPERQUERATOSIS</i>	
Media	111.60 a	Media	144.20 b	Media	156.31 b
Error típico	10.07	Error típico	10.34	Error típico	13.00
Mediana	99.58	Mediana	130.00	Mediana	143.00
Moda	#N/A	Moda	#N/A	Moda	#N/A



Desviación estándar	45.02	Desviación estándar	46.24	Desviación estándar	58.13
Varianza de la muestra	2027.09	Varianza de la muestra	2138.17	Varianza de la muestra	3378.82
Curtosis	10.87	Curtosis	-1.17	Curtosis	0.48
Coefficiente de asimetría	3.02	Coefficiente de asimetría	0.37	Coefficiente de asimetría	0.97
Rango	209.20	Rango	152.00	Rango	205.00
Mínimo	71.00	Mínimo	79.00	Mínimo	91.00
Máximo	280.20	Máximo	231.00	Máximo	296.00

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 5. Estadística descriptiva de comparación entre tres grupos de estudio correspondiente a casos de triglicéridos.

ANALISIS DE VARIANA (ANOVA) - TRIGLICERIDOS

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	21385,048	2	10692,524	4,252	,019
Dentro de grupos	143337,471	57	2514,692		
Total	164722,519	59			

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

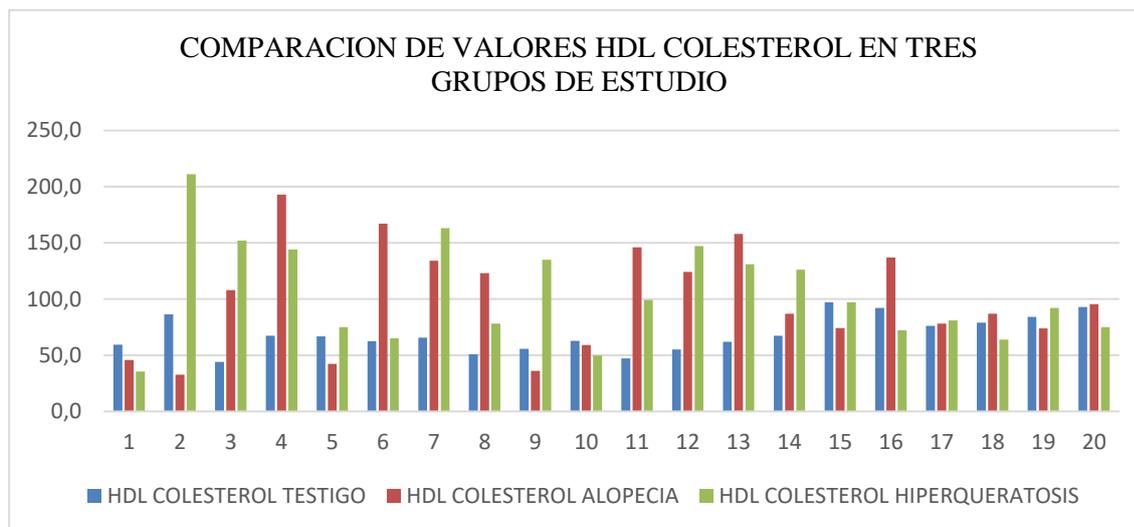


Tabla 6. Valores calculados prueba de Tukey para comparar los tres grupos de estudio.

PACIENTES	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
TESTIGO	20	111,6045 a	
ALOPECIA	20		144,2 b
HIPERQUERATOSIS	20		156,3105 b
Sig.		,108	,727

COLESTEROL HDL

Grafico No 3. Valores representados de colesterol HDL en tres grupos de estudio



Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 7. Estadística descriptiva de los valores de colesterol HDL en tres grupos de estudio



<i>HDL COLESTEROL TESTIGO</i>		<i>HDL COLESTEROL ALOPECIA</i>		<i>HDL COLESTEROL HIPERQUERATOSIS</i>	
Media	68.69 a	Media	100.04 b	Media	104.60 b
Error típico	3.49	Error típico	10.40	Error típico	9.97
Mediana	66.25	Mediana	91.15	Mediana	94.50
Moda	#N/A	Moda	87.00	Moda	75.00
Desviación estándar	15.59	Desviación estándar	46.51	Desviación estándar	44.58
Varianza de la muestra	243.10	Varianza de la muestra	2163.23	Varianza de la muestra	1987.21
Curtosis	-0.82	Curtosis	-0.83	Curtosis	-0.01
Coefficiente de asimetría	0.36	Coefficiente de asimetría	0.27	Coefficiente de asimetría	0.63
Rango	53.10	Rango	160.26	Rango	175.62
Mínimo	43.90	Mínimo	32.74	Mínimo	35.38
Máximo	97.00	Máximo	193.00	Máximo	211.00

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora



Tabla 8. Estadística descriptiva de comparación entre tres grupos de estudio correspondiente a casos de colesterol HDL.

ANALISIS DE VARIANA (ANOVA) - HDL COLESTEROL

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	15292,930	2	7646,465	5,221	,008
Dentro de grupos	83477,096	57	1464,510		
Total	98770,025	59			

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 9. Valores calculados prueba de Tukey para comparar.

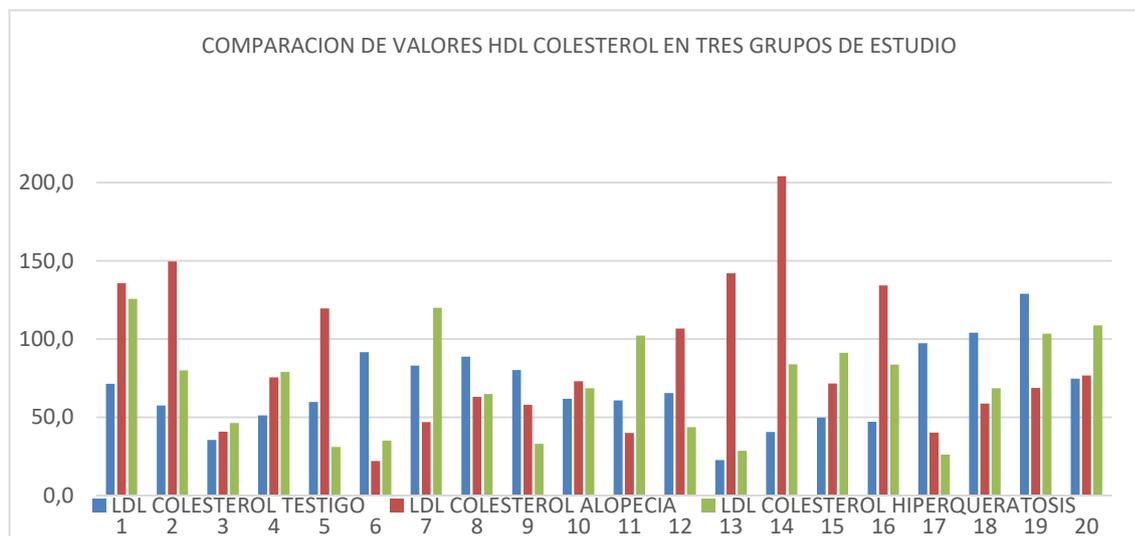
PACIENTES	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
TESTIGO	20	68,6855 a	
ALOPECIA	20		100,0375 b
HIPERQUERATOSIS	20		104,604 b
Sig.		1,000	,925

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora



COLESTEROL LDL

Grafico 4. Valores representados de colesterol LDL en tres grupos de estudio



Fuente: Investigación Directa, Elaboración: La Autora

Tabla 10. Estadística descriptiva de los valores de colesterol LDL en tres grupos de estudio

<i>LDL COLESTEROL TESTIGO</i>		<i>LDL COLESTEROL ALOPECIA</i>		<i>LDL COLESTEROL HIPERQUERATOSIS</i>	
Media	68.66 a	Media	86.39 a	Media	71.19 a
Error típico	5.74	Error típico	10.55	Error típico	7.12
Mediana	63.66	Mediana	72.30	Mediana	73.80
Moda	#N/A	Moda	#N/A	Moda	#N/A
Desviación estándar	25.65	Desviación estándar	47.20	Desviación estándar	31.86
Varianza de la muestra	657.89	Varianza de la muestra	2228.10	Varianza de la muestra	1014.83
Curtosis	0.27	Curtosis	0.33	Curtosis	-1.18



Coeficiente de asimetría	0.46	Coeficiente de asimetría	0.91	Coeficiente de asimetría	0.07
Rango	106.35	Rango	182.20	Rango	99.62
Mínimo	22.65	Mínimo	22.00	Mínimo	26.20
Máximo	129.00	Máximo	204.20	Máximo	125.82

Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 11. Estadística descriptiva de comparación entre tres grupos de estudio correspondiente a casos de colesterol LDL.

ANALISIS DE VARIANA (ANOVA) - LDL COLESTEROL

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	3679,170	2	1839,585	1,415	,251
Dentro de grupos	74115,478	57	1300,272		
Total	77794,648	59			

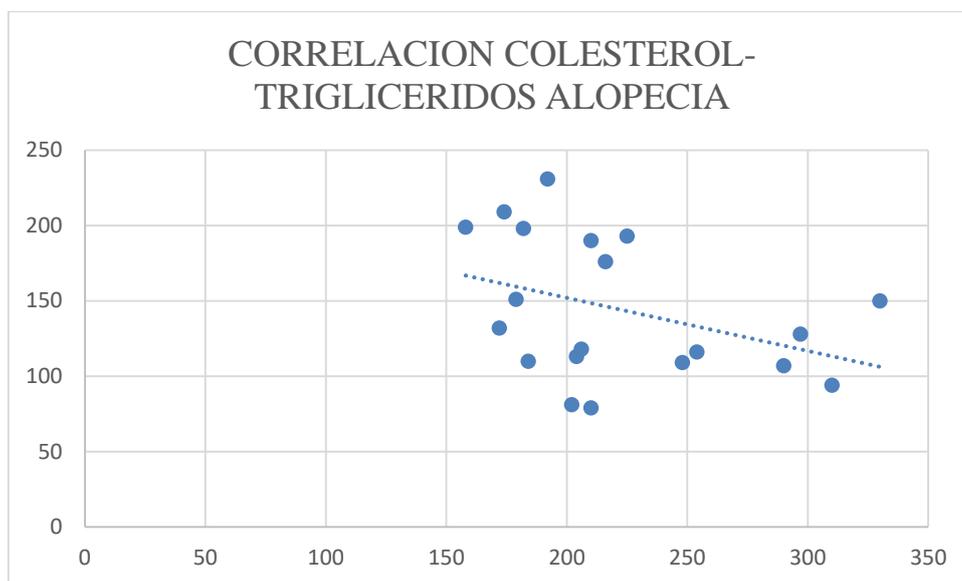
Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Tabla 12. Valores calculados prueba de Tukey para comparar

PACIENTES	N	Subconjunto para alfa = 0.05
		1
TESTIGO	20	68,6633 a
HIPERQUERATOSIS	20	71,188 a
ALOPECIA	20	86,3925 a
Sig.		,274

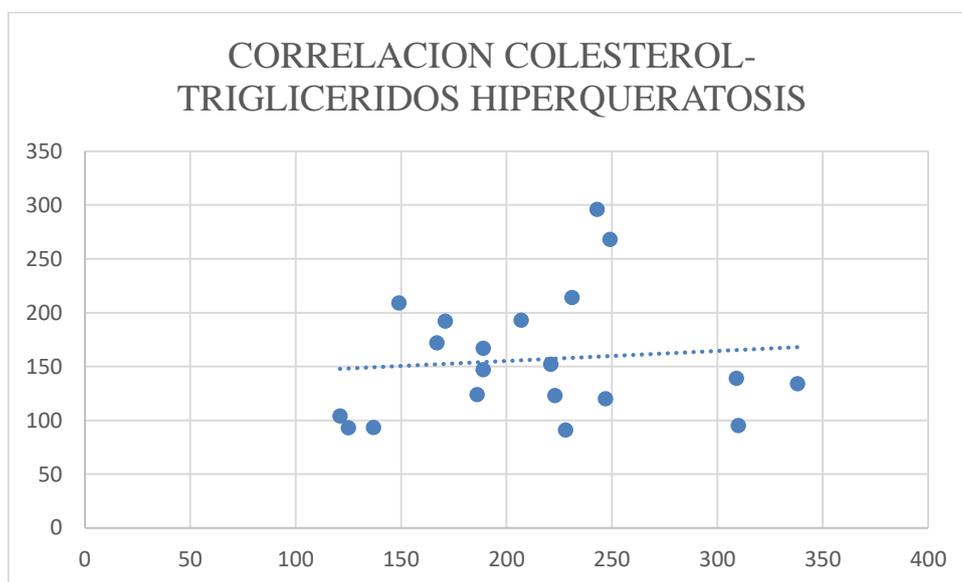


Grafico 5. Correlación Colesterol-Triglicéridos en alopecia.

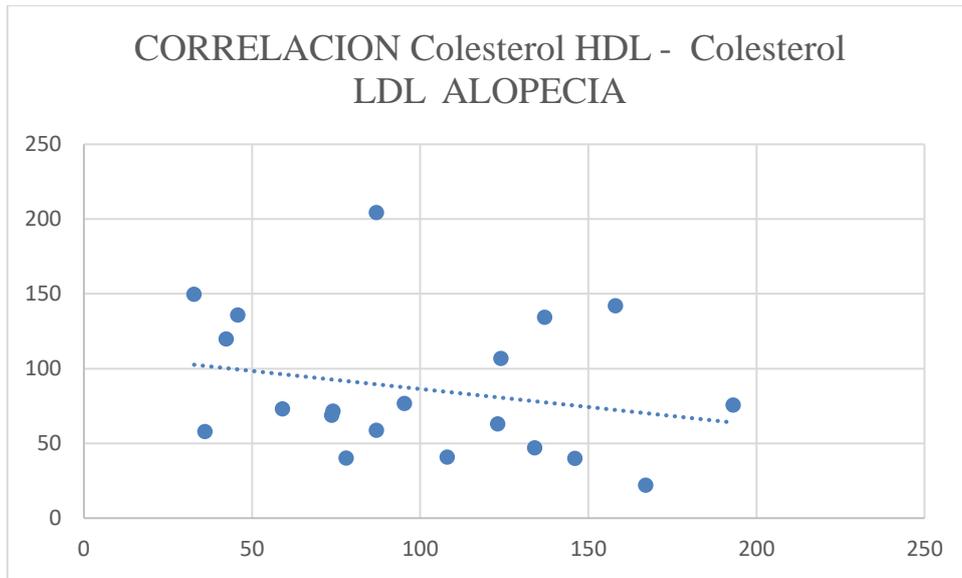


Fuente: Investigación Directa, **Elaboración:** La Autora

Grafico 6. Correlación Colesterol – Triglicéridos en Hiperqueratosis



Grupo 7. Correlación colesterol HDL y colesterol LDL en pacientes que padecen alopecia.



Grupo 8. Correlación colesterol HDL y colesterol LDL en pacientes que padecen hiperqueratosis.

