

# ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO EN PERROS CON ENFERMEDADES CUTÁNEAS

## Changes in Plasma Lipid Profile in Dogs With Cutaneous Diseases

*Patricia Ruiz-Tapia, Concepción Zaragoza-Bayle, Francisco Javier Duque-Carrasco y Rafael Barrera-Chacón*

*Departamento de Medicina Animal. Universidad de Extremadura, España (+34) 927257162, rabacha@unex.es*

### RESUMEN

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.

**Palabras clave:** Perro, piel, colesterol, triglicéridos.

### ABSTRACT

Determination of plasma concentration of cholesterol and triglycerides is part of the diagnostic protocol in canine dermatology, oriented mainly to the diagnosis of endocrinopathies, although these parameters sometimes are increased by other causes. According to previous results, the main objective of this study was to verify what changes in concentration and metabolism of plasmatic lipid appear in canine skin diseases and this to contribute to their diagnosis. Two hundred dogs were studied: Group I (control) with 40 healthy dogs, and Group II with 140 dogs suffering from different skin diseases (20 dogs with hyperadrenocorticism, 20 dogs with hypothyroidism, 19 dogs with demodicosis, 28 dogs with leishmaniosis, 14 dogs with bacterial skin diseases and 39 dogs with atopic dermatitis). A third group (Group III) with 20 dogs with visceral leishmaniosis was studied. Plasmatic concentration of total-cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides were determined in all dogs. The results demonstrated a statistically significant increase in cholesterol and triglycerides concentration in hyperadrenocorticism, hypothyroidism, leishmaniosis and atopic dermatitis, due to the increase of HDL-cholesterol and LDL-cholesterol. In dogs with leishmaniosis only LDL-cholesterol was increased. No differences were observed between the results obtained in visceral leishmaniosis and cutaneous leishmaniosis. In dogs with demodicosis, an increase in concentration of cholesterol was observed due to an increase in the LDL-cholesterol.

**Key words:** Dog, skin, cholesterol, triglycerides.

### INTRODUCCIÓN

La interpretación de los resultados de laboratorio respecto al incremento en la concentración de lípidos en sangre es diferente en medicina canina y en medicina humana. En medicina humana, el nivel de colesterol y de triglicéridos plas-

máticos tiene gran importancia en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares por su implicación en la formación de placas de ateromas en las paredes de los vasos sanguíneos [12]. En contraste con lo que ocurre en las personas, y aunque también es posible encontrar algunos casos, la presencia de aterosclerosis es muy infrecuente en el perro (*Canis lupus familiaris*) y suele estar asociado a enfermedades primarias, como por ejemplo hipotiroidismo o *diabetes mellitus* [4, 14].

Sin embargo, 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 [9, 32].

La determinación de las concentraciones plasmáticas de colesterol y triglicéridos forma parte tradicionalmente del protocolo diagnóstico en dermatología canina, orientado principalmente al diagnóstico de enfermedades endocrinas que pueden cursar con signos cutáneos (hipotiroidismo e hiperadrenocorticismos) [8]. Sin embargo, estos parámetros a veces, también se encuentran incrementados en animales con afectación de la piel que no padecen ninguna de las dos enfermedades mencionadas. Si bien es verdad que la fisiopatología de las alteraciones de los lípidos en las enfermedades endocrinas está bien estudiada, no ocurre así en otras enfermedades responsables de lesiones en la piel, aunque en algunas de ellas constituye un hallazgo de laboratorio de relativa frecuencia de presentación [24, 32].

En base a estos antecedentes se ha planteado como objetivo comprobar si existen cambios en la concentración y metabolismo de los lípidos plasmáticos en varias enfermedades con manifestación cutánea en medicina canina y contribuir con ello al diagnóstico de las mismas.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Población objeto de estudio

Se estudiaron 200 perros distribuidos de la siguiente forma:

Grupo 1: formado por 40 perros sanos (perros control), con edades comprendidas entre 1 y 10 años (media = 4,75 ± 2,9 años), de ambos sexos (22 hembras y 18 machos). En su selección se utilizaron los siguientes criterios de inclusión: procedencia de particulares (con el fin de conocer su historial médico), no presentar sintomatología compatible con enfermedad, exploración física normal y ausencia de alteraciones en la analítica sanguínea, tanto en la hematología como en la bioquímica plasmática.

Grupo 2: formado por 140 pacientes procedentes de la Consulta de Dermatología de Pequeños Animales del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura (España). Los criterios de inclusión utilizados fueron: que la causa principal por la que el paciente había acudido al hospital fuera la presencia de lesiones en piel y disponer de un diagnóstico etiológico de las mismas. Con el objeto de facilitar el estudio de los datos obtenidos, los perros fueron clasificados en función del diagnóstico realizado (TABLA I). Aquellos animales con enfermedad cutánea e hiperlipidemia, en los que no se pudo llegar a un diagnóstico etiológico fueron descartados del estudio.

Grupo 3: en el grupo de perros con leishmaniosis cutánea y con el fin de comprobar si los resultados obtenidos se relacionaban con la presencia de signos clínicos en la piel, se realizó un estudio comparativo con otro grupo, formado por 20 perros con la misma enfermedad, pero cuyo curso clínico no incluía lesiones dérmicas. Se utilizó el mismo método de diagnóstico que para los casos de leishmaniosis cutánea (TABLA I).

### Obtención y procesado de las muestras de sangre

Las muestras de sangre fueron obtenidas de la vena cefálica, tras someter a los animales a un ayuno de alimentos sólidos de 12 horas (h). En cada animal se obtuvieron 2 mL de sangre con EDTA potásico como anticoagulante para la hematología y 5 mL de sangre heparinizada (heparina sódica) para la bioquímica sanguínea.

La hematología, realizada en un analizador automático (contador hematológico marca Mindray, modelo BC 5300®, China), consistió en: recuento eritrocitario, valor hematocrito, concentración de hemoglobina, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), recuento total y diferencial de leucocitos y recuento de plaquetas.

El plasma fue obtenido mediante centrifugación de la sangre (centrifugadora marca Labolan, modelo 80-2B, España) a 600 g durante 10 minutos. Se procedieron a realizar inmediatamente las siguientes determinaciones: proteínas totales, albúmina, urea, creatinina, ALT y fosfatasa alcalina mediante técnicas convencionales (kits comerciales de Laboratorios Spinreact S.A., España; analizador automático Saturno 100 Vet, Crony® Instruments, Italia). El resto del plasma fue refrigerado a 4°C (refrigerador marca Bosch, modelo Duo System, España) para la determinación de la concentración de triglicéridos, colesterol, fracción de colesterol transportada por las HDL (HDL-c) y fracción de colesterol transportada por las LDL (LDL-c), en un tiempo no superior a 72 h, mediante técnicas estandarizadas (kits comerciales de Laboratorios Spinreact S.A.; analizador automático Saturno 100 Vet, Crony® Instruments). La técnica laboratorial utilizada en la determinación cuantitativa de HDL-c y LDL-c consistió en su determinación directa, sin necesidad de pre-tratamiento de la muestra, para evitar errores debidos a especificidad de especie.

TABLA I  
ENFERMEDADES ESTUDIADAS Y SU CORRESPONDIENTE MÉTODO DE DIAGNÓSTICO (GRUPO II)

Enfermedad	N	Método de diagnóstico
Hiperadrenocorticismo	20	Estimulación con ACTH (hormona adrenocorticotropa; valores de referencia de cortisol basal 1 – 8 µg/dL; valores post-ACTH superiores a 20 µg/dL compatibles con hiperadrenocorticismo). Los resultados fueron valorados conjuntamente con el cuadro clínico, medida de glándulas adrenales mediante ecografía abdominal y analítica sanguínea.
Hipotiroidismo	20	Concentración plasmática de TSH (hormona estimulante del tiroides; valores de referencia inferior a 0,74 µg/mL) y de T4 (tiroxina total; valores de referencia 12-52 µg/mL). Los resultados fueron valorados conjuntamente con el cuadro clínico y analítica sanguínea.
Demodicosis ( <i>Demodex</i> spp)	19	Raspado cutáneo profundo, aclarado de la muestra de piel en potasa al 2% y observación al microscopio (4x y 10x).
Leishmaniosis (Signos clínicos cutáneos)	28	Visualización de amastigotes de <i>Leishmania infantum</i> en muestras de ganglio y/o médula ósea y positivo por enzimoimmunoensayo (kit Q letitest ELISA leishmania®; Laboratorios Leti, España) para la detección de inmunoglobulinas anti-Leishmania. Valores normales en sangre de ALT, fosfatasa alcalina, urea, creatinina y albúmina. Densidad urinaria normal y ausencia de proteinuria.
Leishmaniosis (Sin signos clínicos cutáneos)	20	Visualización de amastigotes de <i>Leishmania infantum</i> en muestras de ganglio y/o médula ósea y positivo por enzimoimmunoensayo (kit Q letitest ELISA leishmania®; Laboratorios Leti, España) para la detección de inmunoglobulinas anti-Leishmania. Valores aumentados en sangre de urea y creatinina y disminuidos de albúmina. Isostenuria y proteinuria.
Estafilococia primaria (pioderma)	14	Citologías cutáneas y cultivo en agar sangre y agar McConkey. Sólo se incluyeron aquellos casos que además fueron negativos a los tests de alergias (ver dermatitis atópica), que remitieron con tratamiento antibiótico tras la realización de antibiograma específico y que no presentaron recidiva en el plazo de un año.
Dermatitis atópica	39	Determinación de anticuerpos (IgE e IgG) frente a diferentes alérgenos (SAT ELISA®; Laboratorio Alergovet, España). En los perros positivos se determinó el alérgeno responsable (PET ELISA®; Laboratorio Alergovet, España).

### Análisis estadístico

Para analizar estadísticamente los datos obtenidos en el estudio realizado se ha utilizado el programa informático de estadística SPSS versión 15.0 (SPSS inc., Chicago, IL, EUA). Los resultados se han expresado como media aritmética ± DE, valor mínimo y valor máximo. Además, se ha aplicado el test de Mann-Whitney, en el que se comparan los valores medios de colesterol, triglicéridos, HDL-c y LDL-c de cada grupo problema con el grupo control, así como entre el grupo de perros con leishmaniosis cutánea y el de leishmaniosis visceral. Las diferencias entre medias fueron consideradas significativas cuando P-valor < 0,05.

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los valores medios obtenidos en los perros sanos utilizados como grupo control (Grupo 1) y en los perros con enfermedades cutáneas (Grupo 2), para la concentración de colesterol, triglicéridos, HDL-c y LDL-c, se representan en la TABLA II. Los resultados obtenidos en el Grupo 1 coinciden con los aportados previamente en estudios realizados por otros autores [15, 16, 23].

Se ha observado un incremento estadísticamente significativo, tanto en la concentración de colesterol como en la de triglicéridos, respecto al grupo control, en los animales que padecían hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, leishmaniosis y dermatitis atópica. El incremento en la concentración de colesterol observado en los grupos mencionados, excepto en los casos de leishmaniosis, se produce debido al aumento en la tasa de colesterol transportado, tanto por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) como por las de baja densidad (LDL).

Está bien establecido desde hace años que en la especie canina existe relación entre determinadas enfermedades endocrinas y el aumento en los niveles de lípidos en sangre [1, 8, 26, 30, 31]. El incremento en los niveles de triglicéridos y de colesterol en los perros con hiperadrenocorticismo, tanto en la fracción transportada por la HDL como por la LDL ha sido descrito previamente [13], y se atribuye a que la actividad de la enzima lipoproteína lipasa (LPL) disminuye, mientras que aumenta la actividad de la lipasa hepática [2], a la vez que se estimula la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por parte del hígado [33]. El exceso de glucocorticoides estimula la lipólisis y la degradación excesiva de las grasas derivada de la misma supera la capacidad de eliminación del hígado. La aparición de una hepatopatía esteroi-

**TABLA II**  
**MEDIA ± DESVIACIÓN ESTÁNDAR, VALOR MÍNIMO Y VALOR MÁXIMO DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS Y LIPOPROTEÍNAS (HDL-c Y LDL-c) EN LOS PERROS SANOS (GRUPO I) Y ENFERMOS (GRUPO II)**

	Colesterol (mml/L)	Triglicéridos (mml/L)	HDL-c (mml/L)	LDL-c (mml/L)
Grupo I	3,96 ± 0,81 2,59 ~ 5,22	0,51 ± 0,30 0,18 ~ 1,24	3,52 ± 0,71 2,15 ~ 4,41	0,36 ± 0,11 0,18 ~ 0,54
Hiperadrenocorticismo	9,35 ± 3,16*** 5,92 ~ 18,64	2,36 ± 2,14*** 0,68 ~ 7,63	6,52 ± 13,29*** 4,81 ~ 8,54	1,90 ± 1,51*** 0,49 ~ 5,61
Hipotiroidismo	10,77 ± 2,56*** 7,78 ~ 15,90	2,88 ± 2,07*** 0,80 ~ 6,95	7,51 ± 2,48*** 5,49 ~ 11,85	2,20 ± 0,99*** 1,62 ~ 4,12
Demodicosis ( <i>Demodex</i> spp)	4,69 ± 1,66 2,40 ~ 7,83	0,67 ± 0,41 0,13 ~ 1,75	3,47 ± 1,33 1,71 ~ 6,17	0,65 ± 0,30* 0,18 ~ 47,19
Leishmaniosis	5,84 ± 1,85* 3,13 ~ 9,96	0,99 ± 0,42* 0,50 ~ 2,51	3,56 ± 1,32 1,30 ~ 6,06	1,30 ± 0,83* 0,46 ~ 3,75
Estafilococia primaria (pioderma)	4,72 ± 1,62 2,61 ~ 7,73	0,75 ± 0,50 0,28 ~ 2,34	4,03 ± 1,36 2,28 ~ 5,83	0,57 ± 0,33 0,31 ~ 1,32
Dermatitis atópica	5,23 ± 1,29*** 1,83 ~ 8,69	0,79 ± 0,51* 0,33 ~ 2,99	3,98 ± 0,74* 2,19 ~ 4,67	0,63 ± 0,28* 0,31 ~ 1,32

\*\*\* P<0,001; \* P<0,05 (respecto al Grupo control).

deja en algunos casos puede conllevar, además, a un estasis biliar, lo cual agrava más aún las alteraciones del metabolismo lipídico [6].

El hipotiroidismo también se ha relacionado clásicamente con el aumento en la concentración de lípidos plasmáticos [5, 21]. En un estudio realizado en 50 perros por Dixon y col. [8], afectados de hipotiroidismo, el 88% presentaba hipertrigliceridemia y el 78%, hipercolesterolemia. Los perros que padecen hipotiroidismo con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia asociada, tienen aumentadas las VLDL, LDL-c y HDL-c [31]. 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 [14]. La marcada hipercolesterolemia que se puede producir, especialmente si además se combina con un daño vascular endotelial, supone un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis en el perro.

En el caso de los perros con leishmaniosis, el incremento observado en la concentración de colesterol se debe a un aumento en la concentración de LDL-c, permaneciendo los valores medios de HDL-c semejantes al grupo control. Con el fin de comprobar si las alteraciones lipídicas presentes tenían relación con la forma cutánea de la enfermedad, se determinó la concentración plasmática de los lípidos objeto de estudio en otro grupo de perros, también con leishmaniosis, pero con ausencia de signos clínicos en la piel. Los resultados obtenidos fueron muy similares en ambos grupos (TABLA III), presentando el mismo nivel de significación cada grupo por separado respecto al grupo 1 (control), y no existiendo diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon ambos gru-

pos de animales enfermos entre sí. En esta enfermedad se ha descrito previamente el aumento en la concentración de lípidos plasmáticos [24, 32]. No obstante, su hallazgo es difícil de interpretar, debido a la escasa bibliografía al respecto. Aunque parece estar involucrada una alteración hepática [10, 11], la patogenia del proceso es compleja. La teoría más aceptada se basa en que en estos perros es frecuente la presencia de hipoalbuminemia, la cual estimula la síntesis hepática de proteínas, incluidas las lipoproteínas, responsable del proceso. También se considera la posible interacción entre el propio parásito y el metabolismo lipídico, y se ha postulado que la investigación sobre las alteraciones en el metabolismo del colesterol es muy importante para comprender la interacción huésped-parásito en la leishmaniosis canina visceral [24]. La enfermedad, por otra parte, puede causar glomerulonefritis, proceso que cursa con hipercolesterolemia en un 79% de los perros afectados [25, 32]. En el ser humano, las alteraciones de las lipoproteínas asociadas a síndrome nefrótico y a enfermedad renal crónica, como puede ocurrir en leishmaniosis, están bien caracterizadas: la progresión de la insuficiencia renal está correlacionada con el colesterol sérico total [34]. Sin embargo, el grupo de perros estudiados con leishmaniosis y manifestaciones cutáneas no presentaron signos de enfermedad renal. La no observación de diferencias en los resultados obtenidos entre el grupo de perros de leishmaniosis cutánea y visceral (TABLA III) parece indicar que la forma clínica de la enfermedad no influye en la alteración de los niveles plasmáticos de lípidos observados.

Los perros con demodicosis presentaron valores medios de colesterol y de triglicéridos superiores a los del grupo control, aunque estadísticamente no fueron reseñables (TA-

**TABLA III**  
**MEDIA ± DESVIACIÓN ESTÁNDAR, VALOR MÍNIMO Y VALOR MÁXIMO DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS Y COLESTEROL TRANSPORTADO POR LAS LIPOPROTEÍNAS (HDL-c Y LDL-c) EN LOS PERROS SANOS (GRUPO I), CON LEISHMANIOSIS CUTÁNEA Y CON LEISHMANIOSIS VISCERAL**

Enfermedad	Colesterol (mmol/L)	Triglicéridos (mmol/L)	HDL-c (mmol/L)	LDL-c (mmol/L)
Grupo control	3,96 ± 0,81 2,59 ~ 5,22	0,51 ± 0,30 0,18 ~ 1,24	3,52 ± 0,71 2,15 ~ 4,41	0,36 ± 0,11 0,18 ~ 0,54
Leishmaniosis (Con lesiones cutáneas)	5,84 ± 1,85* 3,13 ~ 9,96	0,99 ± 0,42* 0,50 ~ 2,51	3,56 ± 1,32 1,30 ~ 6,06	1,30 ± 0,83* 0,46 ~ 3,75
Leishmaniosis (Sin lesiones cutáneas)	5,82 ± 1,69*** 2,87 ~ 9,54	1,03 ± 0,34*** 0,37 ~ 1,83	3,30 ± 1,01 2,22 ~ 6,01	1,32 ± 0,72*** 0,39 ~ 3,00

\*\*\* P<0,001; \* P<0,05 (respecto al Grupo control).

BLA II) debido a la variabilidad individual encontrada. Sin embargo, la tendencia hacia el aumento de la tasa de colesterol observada en sangre parece ser debida a un incremento en el colesterol transportado por la fracción LDL (TABLA II), por lo que sería muy interesante realizar un estudio en un grupo más numeroso de pacientes. El incremento del colesterol se debe a un incremento en la cantidad transportada por la fracción LDL (TABLA II). Aunque no se ha encontrado ninguna referencia bibliográfica al respecto y la lectura de los cambios en las concentraciones de HDL-c y de LDL-c en sangre es diferente en medicina canina que en medicina humana, este incremento podría estar relacionado con la necesidad de colesterol esterificado por parte de las células para formar la membrana celular. Debido a la ausencia de la enzima transportadora de ésteres del colesterol (CETP), presente en personas, las moléculas de HDL<sub>2</sub> adquieren ésteres de colesterol continuamente, resultando en la formación de moléculas únicas de HDL<sub>1</sub>. A partir de éstas, los ésteres de colesterol son transferidos desde los tejidos hasta el hígado para su disposición o reutilización y no hacia moléculas de LDL o VLDL, que transfieren colesterol a los tejidos periféricos en el hombre [1, 17, 35]. Sin embargo, ésto que ocurre en animales sanos y que además protege a los perros del padecimiento de enfermedades relacionadas con aterosclerosis [17], no funciona igual en algunas enfermedades. Parece posible que en procesos en los que se necesita una continua reparación celular con alta demanda de colesterol esterificado para la formación de membranas celulares, aumente el transporte del colesterol por parte de la LDL. No obstante, debe existir un mecanismo más específico, pues en los casos de pioderma estudiados, definiendo a ésta como una infección bacteriana de la piel, productora de pus y causada en un 90-95% de los casos por bacterias de la especie *Staphylococcus* spp, no se observan modificaciones importantes en los niveles de lípidos plasmáticos (TABLA II), e igualmente hay necesidad de reparación celular.

El grupo de perros con dermatitis atópica es el que presentan lesiones cutáneas más intensas. La enfermedad se caracteriza por eritema, pústulas, alopecia, excoriación, seborrea, liquenificación e hiperpigmentación como lesiones secundarias al prurito y

complicaciones como foliculitis bacteriana, otitis eritematosas, conjuntivitis o pododermatitis. A pesar de existir en la literatura científica varios estudios realizados en perros en los que se estudia la concentración de lípidos en el estrato córneo en enfermedades cutáneas [3, 7, 18, 29], en ninguno de ellos se han descrito datos de la concentración en sangre de colesterol, lipoproteínas o triglicéridos con los que se puedan discutir los resultados obtenidos en el presente estudio. Se ha demostrado que personas con dermatitis atópica presentan a menudo hipercolesterolemia [19, 20]. Los estudios realizados indican que en ocasiones se desarrolla una disfunción hepática en niños con esta enfermedad. Niveles significativamente elevados de colesterol total plasmático y/o LDL-c, fueron encontrados en el 27,7% de los pacientes atópicos estudiados [19]. Además, se ha descrito una asociación positiva entre dietas bajas en grasas y la mejora de pacientes con dermatitis atópica en ratones (*Mus musculus*) [21] y en humanos [22].

Varios estudios han demostrado, en personas, un aumento en la concentración de colesterol en muestras de piel de pacientes con signos activos de dermatitis atópica [7, 18]. Estudios realizados sobre la composición del estrato córneo en perros con dermatitis atópica demuestran una heterogeneidad del contenido lipídico de las distintas capas que lo forman [27, 28], indicativo de importantes cambios en el metabolismo lipídico de los queratinocitos en la piel de estos perros. Reiter y col. [29] demostraron también que, la proporción de ceramidas en la piel de perros con esta enfermedad disminuye, a la vez que aumenta la proporción de colesterol, de tal modo que la relación colesterol/ceramidas es claramente mayor en los perros enfermos que en los sanos. Esta alteración también puede tener un papel importante en el desarrollo del daño cutáneo presente en estos pacientes. El incremento en la síntesis de colesterol epidérmico se atribuye a una respuesta a la elevación en la pérdida de agua transepitelial o por alteración de la función de la barrera cutánea [3, 29]. Los estudios mencionados parecen indicar, pues, una alteración en el metabolismo lipídico de los perros con dermatitis atópica. Sería muy interesante relacionar los niveles plasmáticos de colesterol y de triglicéridos con los correspondientes estudios histopatológicos.

## CONCLUSIONES

Está bien descrito que en el diagnóstico de laboratorio de enfermedades cutáneas secundarias a enfermedades endocrinas (hiperadrenocorticismo e hipotiroidismo) del perro se puede observar un incremento en la concentración plasmática de colesterol y/o de triglicéridos. Sin embargo, esta alteración se puede observar también en otras enfermedades que cursan con dermatopatías, como leishmaniosis y enfermedades inmunomediadas (alergias), aunque con niveles de lípidos plasmáticos inferiores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] BAUER, J.E. Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. **J.A.V.M.A.** 224: 668-675. 2004.
- [2] BERG, A.L.; HANSSON, P.; NILSSON-EHLE, P. Salt resistant lipase activity in human adrenal gland is increased in Cushing's disease. **J. Intern. Med.** 228: 257-260. 1990.
- [3] BLECK, O., ABECK, D.; RING, J.; HOPPE, U.; VIETZKE, J.P.; WOLBER, R.; BRANDT, O.; SCHREINER, V. Two ceramide subfractions detectable in Cer (AS) position by HPTLC in skin surface lipids of non-lesional skin of atopic eczema. **J. Invest. Dermatol.** 113: 894-900. 1999.
- [4] BLOIS, S.L.; POMA, R.; STALKER, M.J.; ALLEN, D.G. A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. **Can. Vet. J.** 49: 789-792. 2008.
- [5] BORETTI, F.S.; BREYER-HAUBE, I.; KASPERS, B.; REUSCH, C.E. Clinical, hematological, biochemical and endocrinological aspects of 32 dogs with hypothyroidism. **Schweiz Arch. Tierh.** 145: 149-159. 2003.
- [6] CHUANG, J.H.; SHIEH, C.S.; CHANG, N.K.; CHEN, W.J.; LO, S.K. Metabolic effect of parenteral nutrition in dogs with obstructive jaundice. **J. Am. Coll. Nutr.** 14: 197-201. 1995.
- [7] DI NARDO, A.; WERTZ, P.; GIANNETTI, A.; SEIDENARI, S. Ceramide and cholesterol composition of the skin of patients with atopic dermatitis. **Acta Derm.Venereol.** 78: 27-30. 1998.
- [8] DIXON, R.M.; REID, S.W.; MOONEY, C.T. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. **Vet. Rec.** 145: 481-487. 1999.
- [9] DROBATZ, K. J.; MANDELL, D. C. Differential diagnosis of laboratory abnormalities in critical care settings. In: **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII.** W. B. Saunders. Philadelphia. Pp 105-109. 1999.
- [10] EDDLESTONE, S.M. Visceral leishmaniasis in a dog from Maryland. **J.A.V.M.A.** 217: 1686-1688. 2000.
- [11] FERRER, L. Leishmaniasis. In: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (Eds). **Kirk's Current Veterinary Therapy XI.** Small Animal Practice. W. B. Saunders, Philadelphia. Pp 266- 270. 1992.
- [12] FOX, P. R.; PETRIE, J. P.; HOHENHAUS, A. E. Peripheral Vascular Disease. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (Eds). **Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat.** 6ª Ed. W. B. Saunders, Philadelphia. Pp 1156-1157. 2005.
- [13] FRIEDMAN, T.C.; MASTORAKOS, G.; NEWMAN, T.D.; MULLEN, N.M.; HORTON, E.G.; COSTELLO, R.; PAPADOPOULOS, N.M.; CHROUSOS, G.P. Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolic syndrome X and NIDDM. **Endocr. J.** 43: 645-655. 1996.
- [14] HESS, R.S.; KASS, P.H.; VAN WINKLE, T.J. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. **J. Vet. Intern. Med.** 17: 489-494. 2003.
- [15] JERGENS, A.E.; HITT, M.E. Enfermedades endocrinas y metabólicas misceláneas. In: Morgan, R.V.E. (Ed). **Clínica de Pequeños Animales.** 3ª Ed. Harcourt Brace Saunders, Madrid. Pp 1481-1484. 1999.
- [16] JACOBS, R.M.; LUMSDEN, J.H.; TAYLOR, J.A. Canine and Feline Reference Values. In: Bonagura, J.D. (Ed). **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII.** Small Animal Practice. W. B. Saunders, Philadelphia. Pp 1207-1227. 1999.
- [17] JOHNSON, M.C. Hyperlipidemia disorders in dogs. **Comp. Cont. Educ. Pract.** 27: 361-364. 2005.
- [18] JUNGERSTED, J.M.; HELLGREN, L.I.; JEMEC, G.B.; AGNER, T. Lipids and skin barrier function-a clinical perspective. **Contact Dermat.** 58: 255-262. 2008.
- [19] KIMATA<sup>a</sup>, H. Fatty liver in atopic dermatitis. **Allergy.** 56: 460. 2001.
- [20] KIMATA<sup>b</sup>, H. Increased SPT reaction in fatty liver. **Allergy.** 56: 798-799. 2001.
- [21] NAKAMURA, H.; KOUUDA, K.; FAN, W.; WATANABE, T.; TAKEUCHI, H. Suppressive effects on allergic contact dermatitis by short-term fasting. **Toxicol. Pathol.** 29: 200-207. 2001.
- [22] NAKAMURA, H.; SHIMOJI, K.; KOUUDA, K.; TOKUNAGA, R.; TAKEUCHI, H. An adult with atopic dermatitis and repeated short-term fasting. **J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.** 22: 237-240. 2003.
- [23] NELSON, D.L.; TURNWALD, G.H.; WILLARD, M.D. Endocrine, metabolic, and lipid disorders. In: Willard, M.D., Tvedten, H. (Eds). **Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods.** Saunders St. Louis, Missouri. Pp 165-207. 2004.

- [24] NIETO, C.G.; BARRERA, R.; HABELA, M.A.; NAVARRETE, I.; MOLINA, C.; JIMENEZ, A.; SERRERA, J.L. Changes in the plasma concentrations of lipids and lipoprotein fractions in dogs infected with *Leishmania infantum*. **Vet. Parasitol.** 44: 175-182. 1992a.
- [25] NIETO, C.G.; NAVARRETE, I.; HABELA, M.A.; SERRANO, F.; REDONDO, E. Pathological changes in kidneys of dogs with natural *Leishmania* infection. **Vet. Parasitol.** 45: 33-47. 1992b.
- [26] PANCIERA, D.L. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). **J.A.V.M.A.** 204: 761-767. 1994.
- [27] POPA, I.; REMOUE, N.; HOANG, L.T.; PIN, D.; GATTO, H.; HAFTEK, M.; PORTOUKALIAN, J. Atopic dermatitis in dogs is associated with a high heterogeneity in the distribution of protein-bound lipids within the stratum corneum. **Arch. Dermatol. Res.** 303: 433-440. 2011.
- [28] POPA, I.; PIN, D.; REMOUÉ, N.; OSTA, B.; CALLEJON, S.; VIDEMONT, E.; GATTO, H.; PORTOUKALIAN, J.; HAFTEK, M. Analysis of epidermal lipids in normal and atopic dogs, before and after administration of an oral omega-6/omega-3 fatty acid feed supplement. A pilot study. **Vet. Res. Commun.** 35: 501-509. 2011.
- [29] REITER, L.V.; TORRES, S.M.; WERTZ, P.W. Characterization and quantification of ceramides in the non lesional skin of canine patients with atopic dermatitis compared with controls. **Vet. Dermatol.** 20: 260-266. 2009.
- [30] ROGERS, W.A. Lipemia in the dog. **Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.** 7: 637-647. 1977.
- [31] ROGERS, W.A.; DONOVAN, E.F.; KOCIBA, G.J. Lipids and lipoproteins in normal dogs and in dogs with secondary hyperlipoproteinemia. **J.A.V.M.A.** 166: 1092-1100. 1975.
- [32] RUIZ, P.; DUQUE, F.J.; ZARAGOZA, C.; BARRERA, R. Interpretación del nivel de colesterol plasmático en medicina canina. **Argos.** 96: 64-66. 2008.
- [33] TASKINEN, M.R.; NIKKILA, E.A.; PELKONEN, R.; SANE, T. Plasma lipoproteins, lipolytic enzymes, and very low density lipoprotein triglyceride turnover in Cushing's syndrome. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 57: 619-626. 1983.
- [34] WASHIO, M.; OKUDA, S.; IKEDA, M.; HIRAKATA, H.; NANISHI, F.; ONOYAMA, K.; YOSHIMURA, T.; FUJISHIMA, M. Hypercholesterolemia and the progression of the renal dysfunction in chronic renal failure patients. **J. Epidemiol.** 6: 172-177. 1996.
- [35] WATSON, T.D.G.; BARRIE, J. Lipoprotein metabolism and hyperlipidemia in the dog and cat: A review. **J. Small. Anim. Pract.** 34: 479-487. 1993.