

---

# HIPERTRIGLICERIDEMIA DEL SCHNAUZER

---



## La obesidad y sus causas

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, la cual es considerada una pandemia actualmente, con aumentos considerables en la mayor parte del mundo durante los últimos años, alcanzando en países del norte de América como Estados Unidos y México, porcentajes de obesidad superiores al 30% (Troncoso, 2014). En caninos la situación no es muy diferente a la encontrada en medicina humana, estudios de prevalencia de obesidad realizados en Norteamérica por la Asociación de Prevención de Obesidad en mascotas, ha encontrado que aproximadamente un 55% de caninos y felinos presentan algún grado de sobrepeso u obesidad, y de estos un 45% no es pesquisado por los propietarios (Churchill, 2016).



**Franco González Villar**  
MV, MSc, DMAP  
Hospital clínico veterinario  
Universidad de Chile

---

La obesidad hasta el día de hoy, ha sido mayormente atribuida a cuadros secundarios, como desbalance nutricional, principalmente asociado a dietas ricas en grasas, o a problemas endocrinos como hipotiroidismo o enfermedad de Cushing. Pero los últimos estudios han establecido como posible etiología, causas de origen primario, ya que se han encontrado algunas alteraciones congénitas similares a las implicadas en la obesidad del humano, como alteraciones de polimorfismo en el receptor MC4, MC3, FTO y PPAR gamma, pero su relevancia no ha sido estudiada en caninos (Switonski, 2013). En Beagles se han encontrado 2



**“un 55% de caninos y felinos presentan algún grado de sobrepeso u obesidad, y de estos un 45% no es pesquisado por los propietarios”**

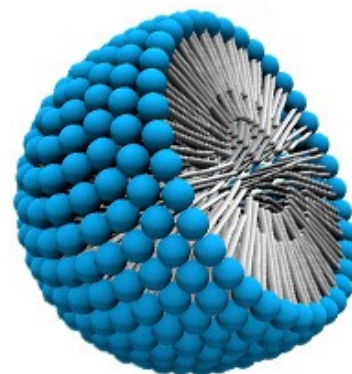
nucleótidos únicos de pleomorfismo (SNPs) que afecta la función del receptor MC4 (Zeng, 2014), estos receptores están implicados principalmente en la saciedad, por lo cual tendría relación en la generación de obesidad.

La composición nutricional es algo fundamental para establecer posibles causas de obesidad o alteración en la composición lipídica. La concentración ideal de ácidos grasos en pacientes caninos en estado nutricional de mantención según la asociación americana para el control de alimentos (AAFCO) corresponde a un 5,5% en dieta seca. En nuestro país los alimentos clasificados como alimentos premium tienen una concentración de ácido grasos que varía entre el 8% y 10%. Mientras que en los alimentos super Premium, considerados de esta manera por la presencia de proteína de alta calidad y digestibilidad como primer producto en su composición, presentan concentraciones de ácidos grasos que van desde un 15% en alimentos específico de raza Schnauzer a un 20% en alimentos de mantención adulto. El aumento de ácidos grasos es debido principalmente a ácidos grasos de cadena mediana o corta, los cuales tienen una mejor digestión a nivel intestinal, ya que no es necesario la formación de micelas en estos casos, aunque de todas maneras la AAFCO determina como valor de corte ideal en mantención un 5,5%, sin establecer la diferenciación del tipo de ácido graso.

## Obesidad y dislipemia

Una de las características de la obesidad es la dislipidemia, aunque no es excluyente su presencia en pacientes con condición corporal normal. Se caracteriza por altos niveles de triglicéridos, LDL, VLDL, y bajos niveles de HDL (Ebbert, 2013).

Los triglicéridos están formados por 3 ácidos grasos y un glicerol, estos pueden ser de cadena corta, mediana o larga, lo cual afecta su absorción a nivel intestinal. Los ácidos grasos de cadena corta



y mediana, ingresan directamente a través del intestino al sistema porta, y son metabolizados en el hígado para ser utilizados como energía, almacenados o eliminados. Mientras que los ácidos grasos de cadena larga, necesitan ser ingresados por medio de micelas al enterocito, las cuales permiten dar polaridad al triglicérido, esto lo logran por el recubrimiento de sales biliares y fosfolípidos, para posteriormente ingresar por medio de quilomicrones al sistema linfático, y terminar por último en el sistema circulatorio para ser metabolizados en el hígado (Kawano, 2013). Esto implica que los ácidos grasos de cadena larga, tienen una absorción y metabolización más compleja, lo que predispone a mayores niveles de trigliceridemia en los pacientes.

Los triglicéridos, a nivel hepático, cuando los niveles de glucosa son los adecuados, son almacenados en gotas lipídicas, o transformados a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), para ser transportados y almacenados a nivel del tejido graso como fuente reservorio de energía (Jensen, 2012), y en menor medida, son utilizados directamente como energía por el músculo estriado y cardíaco. Los ácidos grasos libres que no son utilizados, son re-esterificados en triglicéridos e incorporados en gotas lipídicas, y a nivel hepático vuelven a formar lipoproteínas (Lee, 2003).

La APO CII producida a nivel hepático e intestinal, se encuentra principalmente en los quilomicrones, VLDL y HDL junto con otras apolipoproteínas como las APO E. La APO CII tiene como función activar la lipoprotein lipasa, la cual digiere los triglicéridos para ser absorbidos a nivel hepático (Takase, 2013). Mientras que las APO E facilitan la retirada de quilomicrones y VLDL.

## Colesterol y sus implicancias

Los aumentos en los niveles de colesterol pueden generar una serie de complicaciones dependiendo de la fracción que se encuentre aumentada.

Aumentos en la fracción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), produce una serie de lesiones vasculares ateromatosas (Panel, 2013), y posteriormente accidentes vasculares a nivel cardiovascular (Abdel-Maksoud, 2012)



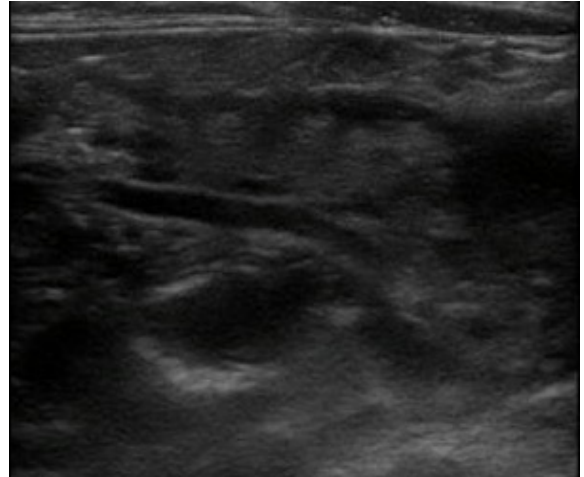
(Thengchaisri, 2014) y del sistema nervioso central (Kluger, 2008), así como también mucocoele a nivel de la vesícula biliar, lo cual puede terminar en obstrucción completa del conducto biliar y colangitis (Xenoulis, 2014).

**Imagen ecográfica de un mucocoele en vesícula biliar de un canino.**

## Triglicéridos y el páncreas

Aumento en los niveles de triglicéridos, genera un mayor nivel de lipemia a nivel sanguíneo, lo cual aumenta la viscosidad de la sangre, generando mayor predisposición de accidentes vasculares por aumento en la viscosidad. Así como también una mayor predisposición al desarrollo de cuadros de pancreatitis, cuya causa en perros aún no está totalmente clarificada y se encuentra en estudio (Verkest, 2012), se sospecha podría generar un daño directo asociado a ácidos grasos libres, aumento de quilomicrones que obstruyen la circulación distal pancreática, alterando el acino y su estructura; o activando la lipasa pancreática, lo cual produce una cascada inflamatoria y mayor daño a nivel del acino pancreático (Davison, 2015).

Imagen ecográfica del lobo derecho del páncreas en un canino con presunta pancreatitis.



## El schnauzer y pancreatitis

El Schnauzer es una raza en la cual se ha encontrado una mayor prevalencia de pancreatitis respecto a otras razas. Hasta el día de hoy no se ha establecido la clara causa de la mayor predisposición a pancreatitis, pero se han encontrado algunas alteraciones genéticas a nivel del Tripsinógeno (Watson, 2015), así como también se han encontrado niveles de triglicéridos más altos, sobretodo en Schnauzers miniatura respecto a otras razas, los cuáles aumentan con la edad (Xenoulis, 2007). Incluso en pacientes Schnauzer que no han presentado pancreatitis se han encontrado valores basales de triglicéridos y ácidos grasos libres sobre el promedio de los niveles encontrados en otras razas, así como también mayores niveles en pacientes de mayor edad sanos sin antecedentes de pancreatitis (Mori, 2010).



## Dislipemias en el schnauzer

Hasta ahora no existe claridad sobre cuál es la posible causa asociada a las alteraciones lipídicas que ocurren en el Schnauzer, las cuáles se han planteado desde alteraciones genéticas que afectan la formación de lipoproteínas, o la activación de las lipasas asociadas a los ácidos grasos. Lo que se tiene claro, es que existe un factor genético que predispone a esta raza a la dislipidemia. Algunos autores han propuesto como teorías, una posible disminución en la síntesis de la apolipoprotein CII (Xenoulis, 2008), o alteraciones en la formación y activación de la lipoprotein lipasa (Furrow, 2016) (Bauer, 2004) (Whitney, 1992).





Para establecer las posibles causas que pueden generar la hipertrigliceridemia, debemos comenzar buscando las causas que han sido estudiadas en medicina humana, y establecer cuales se podrían relacionar con los caninos. En medicina humana, dentro de las principales causas de hipertrigliceridemia congénita o familiar, encontramos derivados del polimorfismo en los genes autosómicos recesivos que codifican la lipoprotein lipasa y APO CII (Jussi, 2008). También se han descrito casos asociados a la presencia de un factor circulante inhibidor de lipoprotein lipasa, y a mutaciones en el gen codificante para apo A-V (McIntyre, 1991). Las otras causas, son factores secundarios, entre los que se encuentran los factores alimentarios, enfermedades endocrinas como hiperadrenocorticismo e hipotiroidismo, aunque esta última principalmente afecta el colesterol HDL más que a los triglicéridos. La hipertrigliceridemia alimentaria, principalmente es transitoria con la presencia de un plasma lipémico (Lawler, 2005). Aunque manejos con dietas reducidas han logrado reducir niveles moderados de hipertrigliceridemia, es raro encontrar pacientes con hipertrigliceridemia marcada con niveles sobre 500 mg/dl solo por obesidad (Bauer, 1995), así mismo hasta el día de hoy, no hay estudios que demuestren la predisposición del Schnauzer a estas enfermedades endocrinas.



## Referencias

Abdel-Maksoud, M. F., Eckel, R. H., Hamman, R. F., & Hokanson, J. E. (2012). Risk of coronary heart disease is associated with triglycerides and high-density lipoprotein cholesterol in women and non-high-density lipoprotein cholesterol in men. *Journal of clinical lipidology*, 6(4), 374-381.

Bauer JE: Evaluation and dietary considerations in idiopathic hyperlipidemia in dogs. *JAVMA* 206(11):1684-1688, 1995.

Bauer JE: Lipoprotein-mediated transport of dietary and synthesized lipids and lipid abnormalities of dogs and cats. *JAVMA* 224(5): 668-675, 2004.

Churchill, Julie, and Ernie Ward. "Communicating with Pet Owners About Obesity: Roles of the Veterinary Health Care Team." *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* (2016).

Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis—cause or effect?. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 50-59.

de Moraes, C. D. L. M., de Lima, K. M. G. (2014). A colorimetric microwell method using a desktop scanner for biochemical assays. *Talanta*, 126, 145-150.

Ebbert, J. O., Jensen, M. D. (2013). Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. *Nutrients*, 5(2), 498-508.

Freeman, L., Becvarova, I., Nguyen, P., Rama, B., Tiffin, R., Cave, N., Mac-Kay, C. (2011). Guía para la evaluación Nutricional. *Clínica veterinaria de pequeños animales: revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales*, 31(2).

Furrow, E., Jaeger, J. Q., Parker, V. J., Hinchcliff, K. W., Johnson, S. E., Murdoch, S. J., Brunzell, J. D. (2016). Proteinuria and lipoprotein lipase activity in Miniature Schnauzer dogs with and without hypertriglyceridemia. *The Veterinary Journal*, 212, 83-89.

Galeandro, L., Sieber-Ruckstuhl, N. S., Riond, B., Hartnack, S., Hofmann-Lehmann, R., Reusch, C. E., Boretti, F. S. (2014). Urinary Corticoid Concentrations Measured by 5 Different Immunoassays and Gas Chromatography-Mass Spectrometry in Healthy Dogs and Dogs with Hypercortisolism at Home and in the Hospital. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1433-1441.

Jensen-Urstad, Anne PL, and Clay F. Semenkovich. "Fatty acid synthase and liver triglyceride metabolism: housekeeper or messenger?." *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids* 1821.5 (2012): 747-753.

Johnson, L. N., Heinze, C. R., Linder, D. E., & Freeman, L. M. (2015). Evaluation of marketing claims, ingredients, and nutrient profiles of over-the-counter diets marketed for skin and coat health of dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(12), 1334-1338.

Jussi, N. (2008). Molecular background of common dyslipidemias. Finlandia: Publication of the National Public Health Institute Finland.

Kawano, Yuki, and David E. Cohen. "Mechanisms of hepatic triglyceride accumulation in non-alcoholic fatty liver disease." *Journal of gastroenterology* 48.4 (2013): 434-441.

## Monografía

Kluger, E. K., Malik, R., Ilkin, W. J., Snow, D., Sullivan, D. R., & Govendir, M. (2008). Serum triglyceride concentration in dogs with epilepsy treated with phenobarbital or with phenobarbital and bromide. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(8), 1270-1277.

Lawler, D. F., Evans, R. H., Larson, B. T., Spitznagel, E. L., Ellersieck, M. R., & Kealy, R. D. (2005). Influence of lifetime food restriction on causes, time, and predictors of death in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(2), 225-231.

Lee, C. H., Olson, P., Evans, R. M. (2003). Minireview: lipid metabolism, metabolic diseases, and peroxisome proliferator-activated receptors. *Endocrinology*, 144(6), 2201-2207.

McIntyre, N. (1991). *Lipids and lipoproteins in clinical practice*. Wolfe Pub Limited; 93-139.

Mori, N., Lee, P., Muranaka, S., Sagara, F., Takemitsu, H., Nishiyama, Y., Arai, T. (2010). Predisposition for primary hyperlipidemia in Miniature Schnauzers and Shetland sheepdogs as compared to other canine breeds. *Research in veterinary science*, 88(3), 394-399.

Panel, E. D., Grundy, S. M. (2013). An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia. *Journal of clinical lipidology*, 7(6), 561-565.

Thengchaisri, N., Theerapun, W., Kaewmokul, S., Sastravaha, A. (2014). Abdominal obesity is associated with heart disease in dogs. *BMC veterinary research*, 10(1), 1.

Switonski, M., and M. Mankowska. "Dog obesity—The need for identifying predisposing genetic markers." *Research in veterinary science* 95.3 (2013): 831-836.

Takase, S., Osuga, J. I., Fujita, H., Hara, K., Sekiya, M., Igarashi, M., Kumagai, M. (2013). Apolipoprotein C-II deficiency with no rare variant in the APOC2 gene. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 20(5), 481-493.

Troncoso Pantoja, Claudia. "Percepción de condicionantes del comportamiento alimentario en estudiantes universitarios con malnutrición por exceso." *Perspectivas en Nutrición Humana* 16.2 (2014): 135-144.

Verkest, K. R., Fleeman, L. M., Morton, J. M., Groen, S. J., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., & Rand, J. S. (2012). Association of postprandial serum triglyceride concentration and serum canine pancreatic lipase immunoreactivity in overweight and obese dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 46-53.

Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3-12.

Whitney MS: Evaluation of hyperlipidemias in dogs and cats. *Semin Vet Med Surg* 7(4):292–300, 1992.

Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., Levinski, M. D., Steiner, J. M. (2007). Investigation of hypertriglyceridemia in healthy Miniature Schnauzers. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(6), 1224-1230.

Xenoulis, P. (2008). *Investigations into idiopathic hypertriglyceridemia in the Miniature Schnauzer in North America* (Doctoral dissertation, lmu).

Xenoulis, P. G., Levinski, M. D., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M. (2011). Serum triglyceride concentrations in Miniature Schnauzers with and without a history of probable pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 20-25.

Xenoulis, P. G. (2014). The association between hyperlipidemia and gall bladder mucocoeles in dogs. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 200(3), 353.

Zeng, Ruixia, YiBo Zhang, and Peng Du. "The SNPs of melanocortin 4 receptor (MC4R) associated with body weight in Beagle dogs." *Experimental Animals* 63.1 (2014): 73.