

**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS BIOLÓGICAS Y**  
**QUÍMICAS**  
**PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA**  
**VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL  
CRÓNICA FASE UNO ASINTOMÁTICA, EN CANINOS MAYORES DE OCHO  
AÑOS, EN DOS CLÍNICAS VETERINARIAS EN LA CIUDAD DE AREQUIPA,  
2013”**

**“PREVALENCE DETERMINATION OF CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY  
ASYMPTOMATIC PHASE ONE, IN DOGS OLDER THAN EIGHT YEARS, IN TWO  
VETERINARY CLINICS EN THE CITY OF AREQUIPA, 2013”**

Borrador de Tesis presentada por el Bachiller:  
**DANIELA ZAVALA SÁNCHEZ**

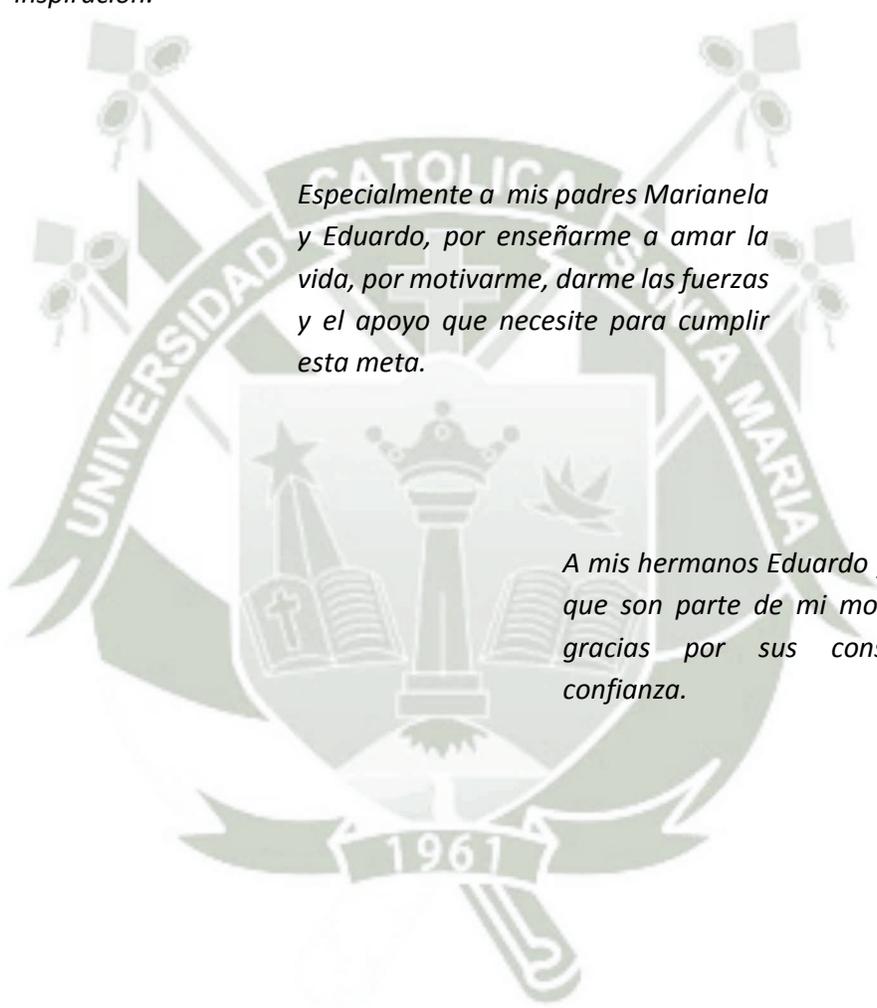
Para optar por el Título Profesional de:  
**MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**AREQUIPA – PERÚ**

**2013**

## *Dedicatoria*

*A dios, que para mí  
significa la vida, mi  
inspiración.*



*Especialmente a mis padres Marianela  
y Eduardo, por enseñarme a amar la  
vida, por motivarme, darme las fuerzas  
y el apoyo que necesite para cumplir  
esta meta.*

*A mis hermanos Eduardo y Andrés  
que son parte de mi motivación,  
gracias por sus consejos y  
confianza.*

## *Agradecimientos*

*Agradezco a toda mi familia por su apoyo incondicional, por enseñarme a amar a los animales. A mi tía Teresa Zavala, por brindarme su apoyo en los momentos más difíciles.*

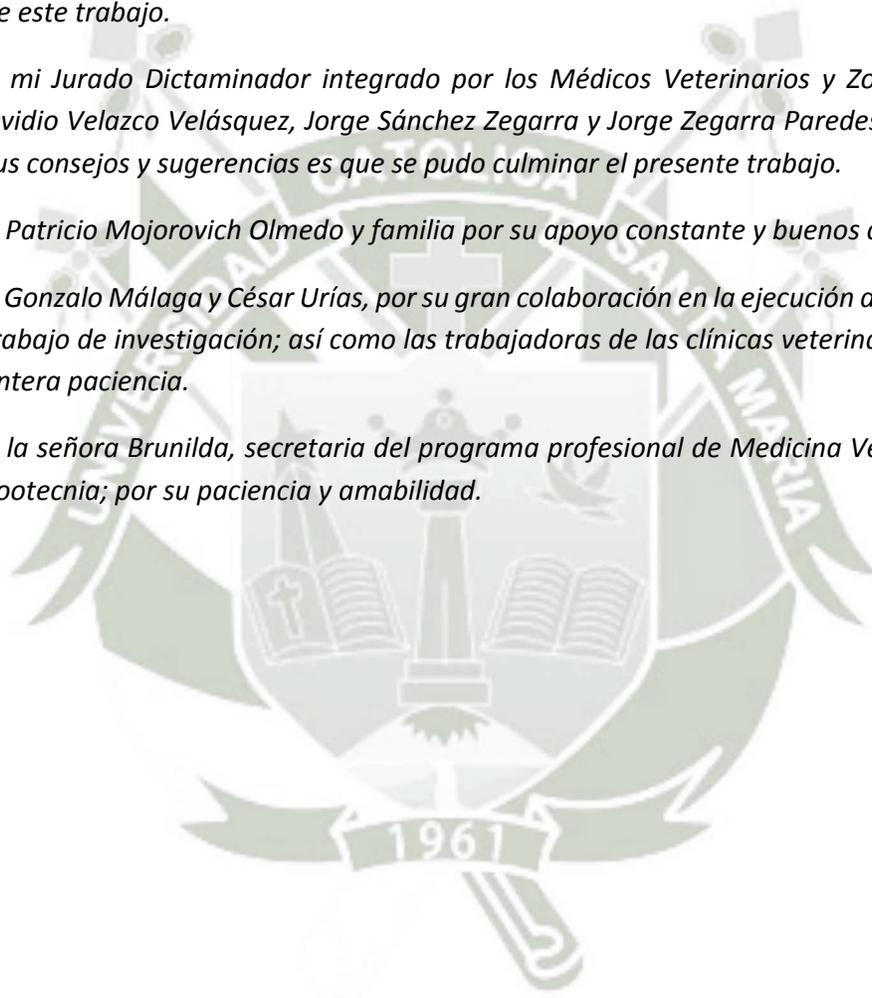
*A mi asesora M.V.Z. Verónica Valdez, por su apoyo y confianza para la culminación de este trabajo.*

*A mi Jurado Dictaminador integrado por los Médicos Veterinarios y Zootecnistas: Ovidio Velazco Velásquez, Jorge Sánchez Zegarra y Jorge Zegarra Paredes; gracias a sus consejos y sugerencias es que se pudo culminar el presente trabajo.*

*A Patricio Mojarovich Olmedo y familia por su apoyo constante y buenos consejos.*

*A Gonzalo Málaga y César Urías, por su gran colaboración en la ejecución del presente trabajo de investigación; así como las trabajadoras de las clínicas veterinarias por su entera paciencia.*

*A la señora Brunilda, secretaria del programa profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia; por su paciencia y amabilidad.*



## INDICE DE CONTENIDOS

	Págs.
RESUMEN	
SUMMARY	
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Enunciado del problema.....	2
1.2. Descripción del problema.....	2
1.3. Justificación del trabajo.....	3
1.4. Objetivos.....	5
1.5. Planteamiento de hipótesis.....	5
1. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL.....	6
2.1. Aparato Nefrouinario.....	6
2.1.1. Anatomía de los Riñones.....	7
2.1.2. Vascularización e Inervación de los Riñones.....	10
2.1.3. Fisiología del Riñón.....	11
2.1.4. Unidad Funcional del Riñón.....	13
2.2. Fisiopatología.....	19
2.2.1. Definición de Insuficiencia Renal.....	22
2.2.2. Determinar que el paciente sea un Enfermo Renal.....	27
2.2.2.1. Etiologías de la enfermedad Renal.....	29
2.2.2.2. Etapas de la Enfermedad Renal.....	31
2.2.2.3. Fases de la Enfermedad Renal Crónica.....	32
2.2.2.4. Definición de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno....	35
2.3. Urianálisis.....	36
2.3.1. Proteinuria.....	41
2.3.2. Evaluación de la Proteinuria.....	42
2.4. Predisposición a las Nefropatías.....	45
2.5. Antecedes de la investigación.....	46

II.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	50
3.1.	MATERIALES.....	50
3.1.1.	Localización del trabajo.....	50
a)	Localización espacial.....	50
b)	Localización temporal.....	50
3.1.2.	Material biológico.....	50
3.1.3.	Material de campo.....	51
3.1.4.	Material de laboratorio.....	51
3.1.5.	Equipos y maquinaria.....	51
3.1.6.	Otros materiales.....	51
3.2.	MÉTODOS.....	52
3.2.1.	Muestreo.....	52
a)	Universo.....	52
b)	Tamaño de muestra.....	52
c)	Procedimiento de muestreo.....	52
3.2.2.	Métodos de evaluación.....	53
a)	Metodología de la experimentación.....	53
b)	Recopilación de la información.....	54
3.2.3.	Variables de respuesta.....	55
a)	Variables independientes.....	55
b)	Variables dependientes.....	55
III.	RESULTADOS Y	
	DISCUSIÓN.....	56
IV.	CONCLUSIONES.....	69
V.	RECOMENDACIONES.....	70
VI.	BIBLIOGRAFIA.....	71
VII.	ANEXOS.....	76

## INDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS

Cuadro N°1. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara en el departamento de Arequipa, año 2013. 56

Gráfico N°1. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara en el departamento de Arequipa, año 2013. 57

Cuadro N°2. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el sexo del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013. 58

Gráfico N°2. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el sexo del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013. 59

Cuadro N°3. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por la Raza del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013. 60

Gráfico N°3. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por la Raza del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013. 62

Cuadro N°4. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el Rango de edad del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013.

63

Gráfico N°4. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el Rango de edad del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013.

65

Cuadro N°5. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el tipo de Alimentación del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013.

66

Gráfico N°5. Prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno, en las Clínicas Veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en los distritos de Cayma y Yanahuara; determinada por el tipo de alimentación del canino, en el departamento de Arequipa, año 2013.

68



## RESUMEN

El presente trabajo de tesis se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno, en caninos mayores de 8 años, en dos clínicas veterinarias, Dr. Cesar y Dr. Mascota en los distritos de Cayma y Yanahuara; para lo cual se utilizó la fórmula de Cochran y Cox (Vargas, 1995)<sup>26</sup> para obtener una muestra estadísticamente representativa de la población. Se trabajó con un tamaño de muestra de 110 caninos; Las muestras fueron tomadas por micción media, al azar en ambas clínicas veterinarias, en cada uno de estas se obtuvo una cantidad determinada de muestras, las cuales fueron colocadas en jeringas estériles debidamente rotuladas para luego ser remitidas al laboratorio. Debido a que la insuficiencia renal crónica fase uno, presenta como único signo la presencia de proteína en orina, se procedió a determinar la prevalencia de esta en caninos sanos, mayores de ocho años.

En el laboratorio se utilizó el método de Heller para determinar los casos positivos a la presencia de proteína en orina, de esta forma se pudo establecer que la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno, en caninos mayores de 8 años, fue de 19.09%; Según la distribución por sexo se encontró un 19.44% de casos positivos en hembras, mientras que para el caso de machos se halló un 12.73% de casos positivos; Los casos positivos de acuerdo a una distribución por grupos de edades reveló que las caninos de 10 – 11 años tuvieron el mayor porcentaje con un 25% de muestras positivas a la presencia de proteína en orina, en comparación con otras edades; La prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno, según el tipo de alimentación fue mayor en caninos que consumían alimento concentrado combinado con comida casera con un porcentaje de prevalencia del 31.25%.

Mediante el análisis estadístico se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno y el sexo del animal, la raza del animal, el tipo de alimentación, y el rango de edad del animal ( $p > 0.05$ ).

## SUMMARY

This thesis work was carried out with the objective of determining the prevalence of chronic renal insufficiency asymptomatic phase one, in dogs older than 8 years in two Veterinary Clinics, Dr. Cesar and Dr. Mascota in the districts of Cayma and Yanahuara, for what where we used the formula of Cochran and Cox (Vargas, 1995)<sup>26</sup> to get a statistically representative sample of the population; We worked with a sample size of 110 canines. Samples were taken at random in both veterinary clinics, in each of these was obtained a certain number of samples, which were placed in sterile syringes properly labeled and then be sent to the laboratory. Because chronic renal insufficiency asymptomatic phase one, presented as only sign the presence of protein in urine, we proceeded to determine the prevalence of this in healthy dogs, aged eight years; In the laboratory, the method used to identify instances Heller positive for the presence of protein in urine, in this way it was established that the prevalence of chronic renal insufficiency asymptomatic phase one, in dogs older than 8 years was 19.09 %. According to the gender distribution was found 19.44 % of positive cases in females, whereas in the case of males found a 12.73 % positive cases.; Positive cases according to a distribution by age groups revealed that dogs 10 - 11 had the highest percentage with 25 % positive samples in the presence of protein in urine, compared to other ages; The prevalence of chronic renal insufficiency asymptomatic phase one, according to the type of feeding was higher in dogs who ate concentrated food combined with comfort food with a prevalence rate of 31.25 %.

Through statistical analysis it was determined that there is no statistically significant association between the prevalence of chronic renal insufficiency asymptomatic phase one and the sex of the animal , breed of animal, the type of food , and the age range of the animal (  $p > 0.05$  )

## I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal se instala cuando uno o los dos riñones presentan cualquier lesión anatómica y/o funcional, sin importar su extensión. La Insuficiencia renal o falla renal se inicia cuando la enfermedad, lesiona el 66% de los nefrones de ambos riñones. Aunque la retención de productos nitrogenados, responsables de los signos clínicos y bioquímicos, recién se manifestará cuando se afectó más del 75%. (Martiarena, 2010)<sup>18</sup>.

La insuficiencia renal crónica en la fase uno, es una enfermedad asintomática, en la cual el único signo que podemos evaluar es la presencia de proteína en orina, que se detecta por medio del urianálisis; el urianálisis es extremadamente valorable porque, a pesar de ser una herramienta diagnóstica de poco costo, a menudo es poco utilizado en la práctica. Para evaluar la presencia de proteinuria se utilizan varias pruebas, entre ellas está la prueba de Heller; que fue elegida para el desarrollo del presente trabajo, por ser una prueba muy poco conocida en este medio. Los caninos que se eligieron para la toma de muestras de orina provinieron de caninos mayores de ocho años, evaluando previamente su historial clínico, descartando los que estaban en tratamiento reciente o con alguna enfermedad diagnosticada. El objetivo de la presente tesis fue el de medir la prevalencia de IRC-F1, para poder determinar la importancia de esta enfermedad en este medio.



### **1.1. Enunciado del problema**

Determinación de la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno asintomática, en caninos mayores de ocho años, en dos clínicas veterinarias en la ciudad de Arequipa - 2013.

### **1.2. Descripción del problema**

Los caninos mayores de 8 años son considerados animales gerontes, los cuales están susceptibles a desarrollar diferentes disfunciones orgánicas, por ende necesitan revisiones clínicas con más frecuencia para la detección temprana de enfermedades, es por esto que en la clínica de animales menores aún no se ha incorporado un protocolo que incluya el descarte de la insuficiencia renal crónica fase uno, ya que se trata de una enfermedad poco diagnosticada y con alta tasa de mortalidad.

El nivel de prevalencia de esta enfermedad aún no se ha determinado por lo cual no podemos evaluar la importancia de esta enfermedad; Con la determinación de la prevalencia evaluamos si amerita ser considerada como una prueba de uso cotidiano en la clínica veterinaria de animales menores.

### **1.3. Efecto en el Desarrollo Local**

El efecto en el desarrollo local está en general una medicina preventiva para este tipo de insuficiencia renal, ya que esta enfermedad evoluciona de manera asintomática en la primera fase. Otro efecto es el de promover el uso de la prueba de Heller, por ser una prueba muy rápida y de alto valor diagnóstico.

## 1.4. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

### 1.4.1. Aspecto General.

Evaluando la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase uno, se determinara sí debe incluirse en el protocolo de diagnóstico para la atención de caninos mayores de 8 años, de tal manera que mejore la certeza del diagnóstico, se opten por medidas preventivas y se mejore la precisión del tratamiento.

### 1.4.2. Aspecto Tecnológico.

La prueba de laboratorio “Heller” es una prueba rápida, fácil, de bajo costo, y de gran ayuda para el diagnóstico clínico, pero es muy poco utilizada en las clínicas veterinarias, debido al poco conocimiento que se tiene de esta.

La prueba de Heller nos ayuda a determinar el funcionamiento glomerular al análisis del filtrado de proteínas, que mide el grado de funcionamiento renal.

### 1.4.3. Aspecto social.

Determinando la prevalencia de esta patología, se tomarán medidas preventivas para aminorar el avance de la enfermedad, como por ejemplo mejorando la dieta; De tal manera que mejore la calidad de vida del animal y la del propietario; Un diagnóstico temprano nos llevara a un tratamiento inmediato y más preciso.

### 1.4.4. Aspecto económico.

Con una medida preventiva de la enfermedad, los costos para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica fase I, se reducirán para los propietarios del animal.

#### **1.4.5. Importancia del trabajo.**

La importancia del trabajo radica, en que si determinamos la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase I asintomática en caninos mayores de 8 años en la ciudad de Arequipa, evaluaremos la importancia de dar a conocer esta patología a los dueños, e instaurar medidas preventivas contra el avance de dicha enfermedad; por tratarse de una enfermedad asintomática esta pasa desapercibida llevándonos a diagnósticos errados que impidan el tratamiento a tiempo.

Una enfermedad renal crónica se convierte en insuficiencia renal o falla renal, cuando la enfermedad lesionó el 66% de los nefrones de ambos riñones; es por esta razón que debe ser tratada cuanto antes para evitar su progreso.

Si se difundiría el uso de la prueba de laboratorio “Heller”, esta mejoraría la aproximación al diagnóstico, por ser una prueba de alto valor diagnóstico.

### **1.5. OBJETIVOS**

#### **1.5.1. Objetivo General**

- Determinar la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase I, en caninos mayores de ocho años.

#### **1.5.2. Objetivos Específicos**

- Evaluar la presencia de proteinuria
- Evaluar la prevalencia de insuficiencia renal crónica fase I de acuerdo a rangos de edad, sexo, tipo de alimentación y la raza.
- Sugerir la prueba de Heller al protocolo de descarte de enfermedades en caninos mayores de ocho años.

## 1.6. PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

Dado que los caninos mayores de ocho años, están predispuestos a desarrollar diferentes disfunciones orgánicas, es probable que la prevalencia a la insuficiencia renal crónica fase uno sea alta, y al tratarse de una enfermedad asintomática, esta no sea identificada a tiempo empeorando el cuadro clínico del canino.



## II. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL

### 2.1. Introducción al aparato Nefrourinario

Los riñones son parte muy importante en el funcionamiento del organismo, ya que sus funciones son las de:

- Eliminación de sustancias tóxicas:  
Propias del metabolismo endógeno; principalmente nitrogenadas y sustancias exógenas como: drogas, tóxicos, etc.
- Mantiene el equilibrio:
  1. Hídrico: Retiene agua cuando hay déficit y la elimina cuando hay exceso, lo realiza mediante la acción de la hormona antidiurética (HAD).
  2. Electrolítico: Según la situación mineral y electrolítica del paciente, retiene o elimina: Sodio - Potasio (mediante la acción de la aldosterona) y del calcio y fósforo (realizado por la paratohormona y vitamina D).
  3. Acido Base: Retiene bases y elimina ácidos, en las acidosis. Realiza el proceso inverso en las Alcalosis.
- Producción de hormonas:
  - Eritropoyetina (regula la eritropoyesis. Es estimulada por la hipoxia tisular)
  - Vitamina D activa (regula la mineralización ósea, controla a la PTH)
  - Prostaglandinas (regulan la filtración glomerular)
  - Sustancias vasomotoras (Sistema Renina- angiotensina y otras. Regulan la presión sanguínea y del glomérulo).

Para cumplir con estas funciones, los riñones, deben recibir el 25 % del volumen por minuto cardíaco (Martirena, 2010).<sup>17</sup>

### 2.1.1. Anatomía de los riñones

Los Riñones son órganos de color marrón rojizo, la forma básica en el perro es semejante a la de una alubia o judía.

Tipos de Riñones:

- Lizos con una sola lobulación (gato, perro, pequeños rumiantes, caballo)
- Riñones lizos con múltiples lobulaciones (cerdo)
- Riñones con surcos , con múltiples lobulaciones (vaca)

En cuanto a la posición de los riñones, estos se encuentran localizados bilateralmente en situación retroperitoneal, sobre la pared dorsal de la cavidad abdominal, a ambos lados de la columna vertebral, se extienden desde la región lumbar anterior, hasta la parte intratorácica de la cavidad abdominal, por debajo de las últimas costillas.

En cuanto a la estructura el parénquima renal está envuelto por una firme cápsula de fibras colágenas (cápsula fibrosa) que puede ser separada del órgano con facilidad. Se fija sólo en sitios por los que salen delgados vasos sanguíneos que irrigan la capa de grasa (cápsula adiposa) que se encuentra alrededor. En el borde medial (Margo medialis), del riñón hay una hendidura, el Hilio Renal (hilusrenalis), que lleva en un espacio hueco interno, el seno renal (sinusrenalis). Este alberga el dilatado comienzo de la vía excretora, el Uréter, la pelvis renal (Pelvis renalis), tejido graso y también los vasos y nervios que entran y salen del órgano.

El parénquima renal puede dividirse en:

- Corteza del riñón (cortexrenis)
  - Parte de la envoltura, externa periférica.
  - Parte radiada, zona interna o yuxtaglomerular.

- Medular del riñón (Medullarenis)
  - Zona externa con la base de pirámide
  - Zona interna con la papila renal

### 2.1.2. Pelvis Renal

También denominada “pyelon”, representa la porción inicial dilatada del uréter. Ubicada en el seno renal, reviste dicho seno en forma laxa, y solo a nivel de las papilas se encuentra firmemente unida con el tejido renal. La pelvis renal se encuentra con la cresta renal y forman el recesos de la pelvis, entre ambos discurren los vasos sanguíneos interlobulares.

Las papilas, los cálices y cresta renal, casi siempre resultan afectados en conjunto por los mismo padecimientos y por eso los clínicos definen esta situación con el concepto de “frontera pielorenal”.

### 2.1.3. Uréter

Es un tubo con revestimiento muscular, es posible diferenciar una parte abdominal y una parte pélvica. El uréter atraviesa oblicuamente la pared vesical, discurre alrededor de 20mm en forma intramural entre la capa muscular y la mucosa y finalmente perfora la pared en ángulo agudo y se abre a modo de hendidura en el desembocamiento ureteral. De esta manera se evita el reflujo de la orina hacia el ureter, en caso de que suba la presión de la vejiga. Mientras tanto no habrá impedimentos para que continúe el llenado vesical porque el flujo de orina, por medio de contracciones peristálticas de la pared del uréter, supera la resistencia de la vejiga.

### 2.1.4. Vejiga Urinaria

Tiene la función de almacenar la orina, cuando esta contraída y vacía es pequeña y de forma esférica. En animales grandes está

situada en la cavidad pelviana y en contacto con el hueso pubis. Cuando la vejiga del gato y del perro se llena se extiende ampliamente en la cavidad abdominal, en el perro puede llegar hasta la región del ombligo.

La vejiga es mantenida en su sitio por ligamentos, que son dos ligamentos laterales y un ligamento mediano. Las capas de la musculatura de la vejiga son las siguientes:

- Capa externa longitudinal u oblicua
- Capa media transversal
- Capa interna longitudinal

En el vertice y en el cuello de la vejiga están ordenadas las fibras musculares. El músculo liso esfínter de la vejiga no tiene tanta importancia en el acto de continencia como es el Músculo estriado uretral (M. uretralis), en colaboración con elementos elásticos de la mucosa vesical.

La mucosa de la vejiga vacía se dispone en pliegues que según va programando el llenado se aplanan y desaparecen. Esta cubierta por epitelio de transición. Sin embargo dos pliegues de la mucosa vesical no se aplanan con el llenado.

### **2.1.5. Uretra**

En las hembras la uretra pertenece exclusivamente al aparato urinario, mientras que en los machos funciona en su mayor parte como vía urinaria y seminal.

La uretra femenina es corta y extendible, discurre sobre el suelo de la pelvis, ventralmente al tracto genital, en dirección caudal, entre la vejiga y la uretra existe una continuidad estructural. La uretra atraviesa oblicuamente la pared de la vagina y se abre en un orificio uretral externo en posición ventral entre la vagina y el vestíbulo de la vagina.

Al atravesar la pared vesical los uréteres abomban la mucosa de la vejiga y forman las columnas uretéricas. Los pliegues uretéricos

de la mucosa discurren desde las desembocaduras de los uréteres hasta la salida de la vejiga, donde se une con la cresta uretral.

En los animales machos la uretra se divide en las siguientes partes:

- Parte pélvica
  - Parte preprostática (desde el orificio interno de la uretra hasta el colículo seminal.
  - Parte prostática (va hasta la salida de la pelvis)
- Parte peniana (desde el arco isquiático hasta el orificio externo de la uretra en el glande del pene, a su vez compuesta por:
  - Parte membranosa
  - Parte esponjosa
  -

El músculo uretral, estriado, rodea a la uretra en casi toda su longitud, las fibras musculares caudales se disponen alrededor de la uretra en forma de letra U.

Sus contracciones cierran el orificio uretral mediante la presión de una sobre la otra. El músculo uretral voluntario, recibe su inervación motora del nervio pudendo, también recibe fibras simpáticas y parasimpáticas.

La tela submucosa de la uretra contiene un plexo venoso que por sus características eréctiles contribuyen al mantenimiento de la continencia.

### **2.1.6. Vascularización e inervación de los Riñones**

Más del 20% de la sangre arterial, que es bombeada desde la cámara izquierda del corazón hacia las arterias, pasa a través de los riñones. En cuanto a la multiplicidad de los patrones de ramificación de los vasos mayores y menores, según las diferentes especies animales.

Flujo sanguíneo:

1. Arterias

Aorta abdominal

- A. renal
- V. interlobulillar
- V. arqueada
- V. interlobular (arteriola glomerular aferente, glomérulo, arteriola glomerular eferente).

2. Territorio capilar alrededor del aparato tubular

Venas

- V. interlobulillar
- V. arqueada
- V. interlobular
- V.renal
- V. cava caudal

(Horst, 2008)<sup>12</sup>

## 2.2. Fisiología del Riñón

En el riñón (griego: nephros, latín: ren) se filtran desde la sangre y se eliminan con la orina productos orgánicos del metabolismo y también sustancias nocivas exógenas que no son catabolizadas. Para ello el riñón filtra grandes cantidades de líquido desde el plasma sanguíneo. En un primer paso se forma como ultrafiltrado la llamada orina primaria u orina previa (isosmotica e isotónica), que contiene esencialmente la misma concentración de sustancias por eliminar que el plasma de la sangre. Luego ese filtrado será intensamente modificado mediante la reabsorción selectiva de sustancias valiosas que pueden ser utilizadas nuevamente por el organismo, (agua, glucosa, electrolitos, aminoácidos) y mediante concentración y secreción específica de productos de desecho, entonces se produce la orina secundaria u orina final que contiene solo alrededor del 1-2% de la orina primaria filtrada originalmente. El medio de estos procesos de secreción específica, de productos

de excreción la composición del plasma sanguíneo se mantiene dentro de estrechas normas fisiológicas.

La función del riñón consiste en mantener el medio interno u homeostasis (función homeostática); El metabolismo hidrosalino del cuerpo es equilibrado en el riñón y la concentración de iones de hidrogeno se mantiene constante , así por ejemplo, en un perro grande fluyen por día 1000 a 2000 litros de sangre a través de los riñones , de los cuales 200 a 300 forman la orina previa, mediante reabsorción esa cantidad se reduce a 1-2 litros de líquido urinario, que es eliminado a través de las vías excretoras de orina.

A través de los mecanismos endocrinos los riñones también influyen sobre la presión arterial, complejo renina-angiotensina) y la formación de células sanguíneas (eritropoyetina); En estos órganos se forma la sustancia activa renina, que a partir de la proteína plasmática angiotensinogeno produce el decapeptido angiotensina I, este último es transformado por medio de otra enzima en angiotensina II, y entonces puede producir vasoconstricción de las arteriolas, de esta manera sube la presión arterial, la sustancia eritropoyetina favorece la formación de sangre, la enzima calicreina, por medio de otras sustancias activas, conduce a la dilatación de los vasos sanguíneos, finalmente en los riñones también se producen prostaglandinas (Horst, 2008).<sup>12</sup>

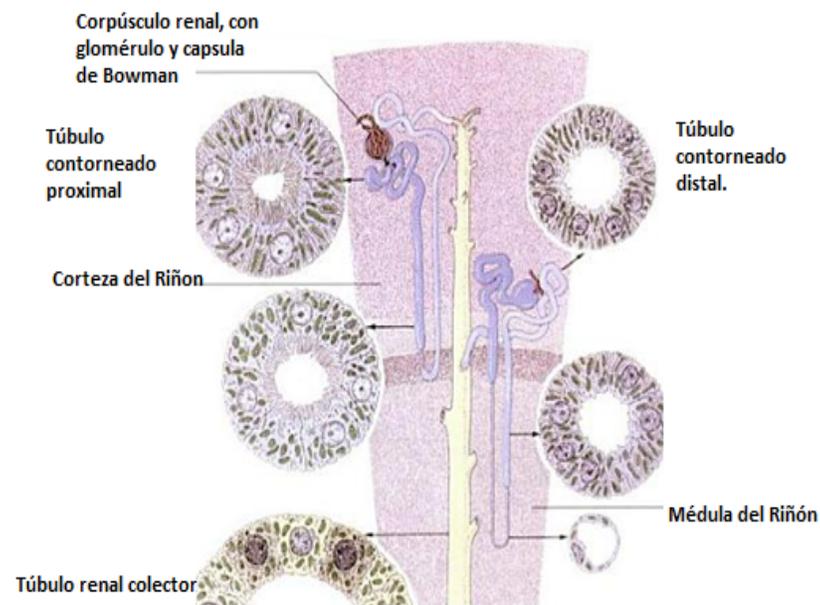
### **2.2.1. Unidad funcional del Riñón**

Desde el punto de vista embriológico una nefrona o nefrón (Nephronum) se define como un sistema canicular de túbulos que también incluye la cápsula de Bowman, que se ha desarrollado a partir del tejido metanefrogénico, inducido por la yema ureteral.

La formación y la eliminación de orina está a cargo de los nefrones y los conductos colectores, estructuras sostenidas por un tejido conectivo por el que pasan vasos y nervios denominado intersticio. Cada nefrona se ensancha en su segmento proximal en forma similar a un fondo de saco ciego y es penetrado por un ovillo capilar, el glomérulo (Horst, 2008).<sup>12</sup>

### 2.2.1.1. La nefrona

Está constituida por dos partes principales, el corpúsculo de Malpighi o corpúsculo renal y la porción tubular. La nefrona comienza en un extremo ciego; el corpúsculo de Malpighi está formado por una red de capilares invaginados en un receptáculo o cápsula que los contiene y se continúa con el túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal que forma su porción tubular. El resto del sistema tubular, o sea, los túbulos colectores, se considera que no forma parte de la nefrona, sino del sistema colector del riñón (Horst, 2008).<sup>10</sup>



Representación esquemática de la estructura del riñón y subdivisión de los segmentos formadores y excretorios de orina de la corteza y la médula renal.

Fuente: Horst, 2008<sup>12</sup>

### **2.2.1.2. Glomérulos, cápsula de Bowman y corpúsculos renales**

El glomérulo está formado por asas capilares que forman una delicada red capilar glomerular, que continua en una pequeña arteriola aferente.

El glomérulo se introduce en la parte inicial con forma de fondo de saco ciego del segmento proximal del nefrón de manera que se forma la hoja externa o parietal de la cápsula de Bowman, mientras que la parte interior u hoja visceral está formada por el endotelio de los capilares glomerulares y las células aplanadas o podocitos que los recubren.

Junto con las dos hojas de la cápsula de Bowman el glomérulo forma un corpúsculo renal (Malpighi). Los corpúsculos renales están distribuidos de manera uniforme sobre la totalidad de la corteza renal y en un corte pueden ser reconocidos a simple vista como pequeñas elevaciones.

Entre las hojas de la cápsula de Bowman, se forma un espacio que recibe la orina primaria o previa y a través del cual, el ultrafiltrado es conducido hacia el polo urinario del sistema tubular proximal del nefrón. La hoja visceral de la cápsula de Bowman, es decir, la pared endotelial de los capilares glomerulares y los podocitos o células de revestimiento, constituyen junto con la membrana basal semipermeable ubicada entre ambas denominada “barrera hematourinaria”.

### **2.2.1.3. Túbulos renales y túbulos colectores**

Los túbulos renales se subdividen en 3 a 4 segmentos, en forma diferente según el tipo de animal. Se distinguen:

Túbulos renales

- Túbulo contorneado proximal.
- Asa de la nefrona o asa de Henle
  - Túbulo recto proximal

- Túbulo atenuado
- Túbulo recto distal
- Túbulo contorneado distal

El primer segmento del sistema canalicular de túbulos del nefrón es el segmento contorneado proximal, que se halla ubicado en relación inmediata con los corpúsculos renales y comienza en el polo urinario. Esta parte contorneada del nefrón se une al siguiente segmento, el asa de Henle, que se distingue por su aspecto exterior característico, semejante a un rizo o lazo (Horst, 2008).<sup>12</sup>

#### Túbulo contorneado proximal:

Absorbe el 80 % del bicarbonato, del 60 al 80 % de agua y sodio, casi toda la glucosa, aminoácidos, proteínas de bajo peso molecular, ácidos orgánicos y fosforo.

#### Asa de Henle:

- Reabsorbe cloruro de sodio bicarbonato calcio y magnesio
- Secreta potasio
- Rama descendente , reabsorbe el 15% de agua filtrada
- Rama ascendente es impermeable al agua

#### Túbulo contorneado distal:

- Reabsorbe el 7% de agua filtrada, sodio y cloro
- Secreta iones de hidrogeno

### **2.2.2. Proteinuria**

El endotelio de los capilares glomerulares se caracterizan por presentar poros de un tamaño aproximado de 70.000 daltons y está recubierto por una sialoproteína con carga eléctrica negativa.

Esta estructura de la membrana filtrante determina que el pasaje de las proteínas sea inversamente proporcional al tamaño de estas.

(Martirena, 2010).<sup>17</sup>

### 2.2.3. Organización y función

La unidad función es la nefrona, la cual incluye la los glomérulos y una serie de túbulos que se vacían a los túbulos colectores. El glomérulo o corpúsculo renal es un complejo ovillo de capilares que filtra plasma para producir el filtrado glomerular, el cual contiene agua, sales, iones, glucosa y albúmina. El filtrado entra en el espacio de Bowman o espacio urinario, el cual está rodeado por la cápsula de Bowman, posteriormente entra a los túbulos contorneados proximales, estos túbulos están compuestos por células epiteliales bien desarrolladas con microvellosidades que incrementan el área de absorción. La función principal de los túbulos proximales es la absorción de sodio, albúmina, agua y la de reducir bicarbonato. Los túbulos proximales se continúan al asa de Henle, la cual está estrechamente relacionada con la red capilar conocida como vasa recta. El asa de Henle por un mecanismo de contracorriente, produce un filtrado hipotónico que entra a los túbulos contorneados distales. En estos últimos, el agua es resorbida en el intersticio debido a un gradiente de concentración de solutos y a los efectos de la hormona antidiurética. El filtrado se encuentra después en los túbulos colectores por un gradiente de urea en el intersticio medular. Por lo tanto, el producto de excreción formado es orina.

La función del riñón puede resumirse en cinco componentes básicos:

1. Formación de orina: con el propósito de eliminar los desechos metabólicos.
2. Regulación ácido- básica, predominantemente a través de la reducción de bicarbonato en el filtrado glomerular.
3. Conservación de agua: mediante el mecanismo de contracorriente del asa de Henle, actividad de la hormona antidiurética en los túbulos distales y gradiente de urea en la

médula.

4. Conservación dentro de lo normal de los iones de potasio a nivel extracelular a través de la reabsorción pasiva en los tubulos proximales y en la secreción tubular en los túbulos distales bajo la influencia de la aldosterona.
5. Función endocrina con base en la producción de tres hormonas (eritropoyetina, renina- angiotensina, vitamina D).

La eritropoyetina se produce en el riñón como respuesta a la reducción de la tensión de oxígeno sanguíneo, por lo que estimula a la médula ósea para producir eritrocitos. La renina se produce en las células del aparato yuxtaglomerular en un intento de conservar la presión arterial de la arteriola y los iones de sodio. La renina fomenta la producción de angiotensinas, las cuales originan constricción en las arteriolas y estimulan la secreción de aldosterona por las glándulas renales, incrementando la resorción de sodio. La vitamina D es convertida en el riñón en su forma más activa (1,25-dihidroxicolecalciferol). Este compuesto facilita la reabsorción de calcio por el intestino.

#### **2.2.4. Fisiología de la Filtración Glomerular**

Los factores más importantes que influyen la filtración glomerular son:

- La presión hidrostática de la sangre dentro del capilar
- La presión oncótica del fluido en el espacio Bowman (el ultrafiltrado).
- La naturaleza misma del filtrado

Las características estructurales y químicas de la pared capilar glomerular establecen también su permeabilidad selectiva

(Bainbridge, 2010).

Las fuerzas que favorecen a la filtración son:

- La presión hidrostática en la luz del capilar
- La presión oncótica en la capsula de Bowman potencializa la filtración.

Las principales fuerzas opuestas a la filtración son:

- La presión oncótica dentro del capilar glomerular
- La presión hidrostática en el espacio Bowman.

(Burnes, 1987).<sup>3</sup>

La diferencia entre las fuerzas opuestas en actuación, provoca una presión que permite a un perro de 25 kg filtrar 60 a 80 litros por día, equivalente a 2 a 4 ml/kg/min de orina (Moreno, 2007).<sup>22</sup>

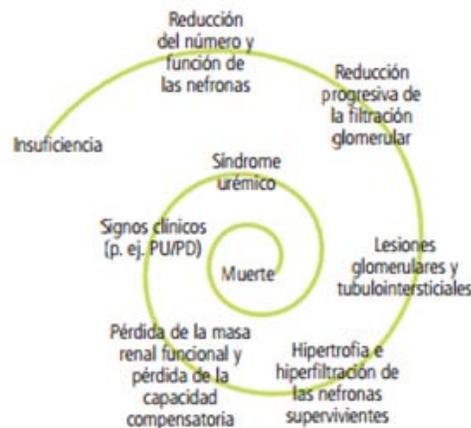
### 2.3. Fisiopatología

La mayoría de las nefronas de un riñón enfermo pueden clasificarse en dos grupos; O bien son nefronas no funcionales como consecuencia de la destrucción de cualquier parte de sus estructuras o bien son nefronas intactas que funcionan normalmente. Los cambios en la función renal se producen como

Consecuencia de la reducción del número de nefronas funcionales. A medida que disminuye el número de nefronas funcionales, se producen adaptaciones según una secuencia regular. Cuando las nefronas resultan dañadas y se vuelven en esencia no funcionales, las nefronas “sanas” restantes aumentan de tamaño e incrementan su carga de trabajo para compensar la pérdida de nefronas; este fenómeno se conoce con el nombre de la teoría de la hiperfiltración; La hipertrofia y la hiperfiltración de las nefronas constituyen un mecanismo adaptativo destinado a compensar la reducción del número de nefronas; no obstante, el aumento crónico de la presión capilar glomerular y del

caudal plasmático glomerular daña el endotelio, el mesangio y el epitelio. La producción de matriz mesangial, el depósito glomerular de lípidos circulantes y la trombosis capilar promueven la lesión estructural del glomérulo. Las lesiones túbulo-intersticiales, el aumento del amonio génesis tubular y la mineralización de los tejidos blandos contribuyen a la lesión de las nefronas y, en última instancia, inducen su esclerosis. La destrucción continua de la nefrona inicia una posterior compensación, dando lugar a un círculo vicioso de adaptación y lesión.

**ILUSTRACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LESIÓN RENAL, PÉRDIDA DE NEFRONAS, ADAPTACIONES RENALES COMPENSADORAS Y PROGRESIÓN FINAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL**



Los cambios compensadores mantienen la enfermedad estable desde el punto de vista clínico hasta que las lesiones estructurales y funcionales superan un umbral, por encima del cual se produce progresión de la función renal y aparecen signos de síndrome urémico. La enfermedad renal crónica suele progresar a un estado terminal después de la lesión de un número crítico de nefronas.

**Fuente: Burnes, 1988<sup>3</sup>**

En la progresión de la IRC se han descrito cuatro estadios, no claramente delimitados, sino, más bien, como fases de un proceso

degenerativo continuo con pérdida de un número cada vez mayor de nefronas funcionales.

Los cambios compensadores mantienen la enfermedad estable desde el punto de vista clínico hasta que las lesiones estructurales y funcionales superan un umbral, por encima del cual se produce progresión de la función renal y aparecen signos de síndrome urémico. La enfermedad renal crónica suele progresar a un estado terminal después de la lesión de un número crítico de nefronas.

Dada la gran capacidad de reserva del riñón, debe perderse al menos entre el 60 y el 70% de la función renal normal antes de que aumente la azotemia, aunque puede haber cierta hipertrofia de las nefronas durante la primera fase de disminución de la reserva renal. En este estadio, el paciente no presenta ningún síntoma clínico, aunque puede observarse una disminución de la capacidad de concentración de la orina.

En la insuficiencia renal puede perderse hasta un 75% de las nefronas. La azotemia es leve, hay pérdida de la capacidad de concentración de la orina y el paciente se vuelve más sensible a los efectos del estrés, como son los cambios en el aporte de agua, proteínas y electrolitos. Si no hay un estrés metabólico excesivo, el paciente puede permanecer asintomático.

En el fallo renal, la pérdida de nefronas puede alcanzar hasta el 90%. Hay una azotemia entre moderada y grave, anemia, disminución de la capacidad de concentración de la orina y alteración en la capacidad para mantener el equilibrio electrolítico y ácido básico.

La patogenia del síndrome urémico es compleja y no se entiende del todo. Intervienen numerosas toxinas y ninguna sustancia aislada es susceptible de explicar la diversidad de los síntomas urémicos. Los productos de desecho nitrogenados procedentes de la digestión y del catabolismo de las proteínas (p. ej., la urea, la creatinina, el amoníaco, las moléculas intermedias, la guanidina y sus derivados) se acumulan

cuando la función renal es reducida y algunos de ellos contribuyen a muchas de las consecuencias clínicas de la intoxicación urémica asociada a la insuficiencia renal crónica.

(Burnes, 1988)<sup>3</sup>



## 2.4. Definición de Enfermedad Renal

Enfermedad Renal: Se refiere a la existencia de una lesión, anatómica y/o funcional, renal. No califica la causa, ni el sector del nefrón afectado ni el grado de funcionamiento renal (Morgan, 1999).<sup>23</sup>

La insuficiencia renal es la pérdida de la función en grado suficiente como para alterar la homeostasis del organismo. Es aguda cuando el intervalo entre el agente causal y los síntomas no supera las 2 semanas.

### 2.4.1. Poliuria polidipsia:

La producción normal de orina en un canino es de aprox. 25 a 40 ml/kg/día, el consumo de agua diario normal es de 40-60 ml/kg/día, polidipsia es cuando el consumo es más de 100 ml por kg al día.

El balance normal de agua en el organismo es de 700 ml de agua total por kg de peso. (Molina, 2005)<sup>21</sup>

### 2.4.2. Valoración de la función Renal

La valoración de la función renal se ve reflejada en la presencia de azotemia

#### 2.4.2.1. NITROGENO UREICO SANGUINEO (BUN)

Se produce en el hígado, a partir de dos moléculas de amoniaco y se excreta mediante la filtración glomerular y la reabsorción tubular; da una estimación aproximada de la filtración glomerular.

Producción aumentada:

- Ingesta proteica elevada

- Hemorragia gastrointestinal
- Postpandrial
- Catabolismo proteico elevado
- Fiebre
- Administración de Corticoesteroides
- Ingesta calórica insuficiente.

Producción disminuida:

- Dieta proteica baja
- Disfunción hepática

#### 2.4.2.2. CREATININA SÉRICA (crs)

Se produce en cantidades diarias constantes como producto final del metabolismo muscular normal; Se excreta mediante filtración glomerular, comparada con el BUN la concentración es menos dependiente de factores extrarenales.

Excreción disminuida:

- Factores prerenales
- Disminución del gasto cardíaco
- Deshidratación
- Hipotensión

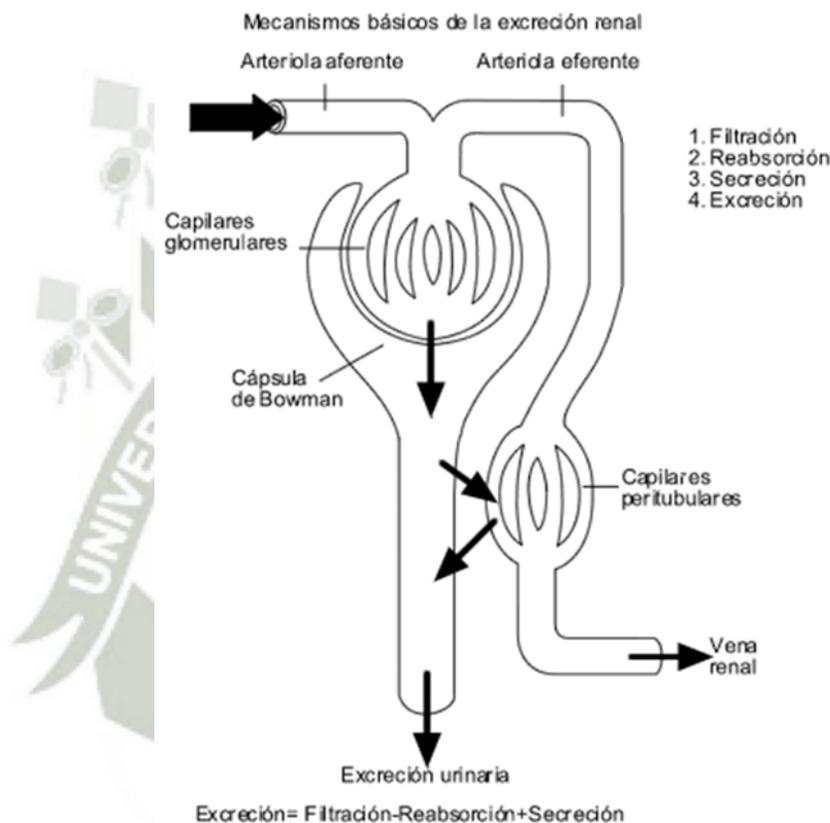
**Disfunción renal:** se eleva después de que cuatro o más de las nefronas dejan de ser funcionales.

Puede deberse a factores postrenales, obstrucción uretral, ruptura de la vejiga urinaria, Atrofias muscular.

## 2.5. Tasa de filtración glomerular:

La tasa de filtración glomerular se ve reflejada en la presencia de proteinuria.

### Proteinuria



Fuente: Drscope, 2007<sup>5</sup>

Clasificación:

I. Fisiológica

- Ejercicio extenuante
- Convulsiones
- Exposición al calor o frío extremados
- Fiebre

II. Patológica:

No urinaria:

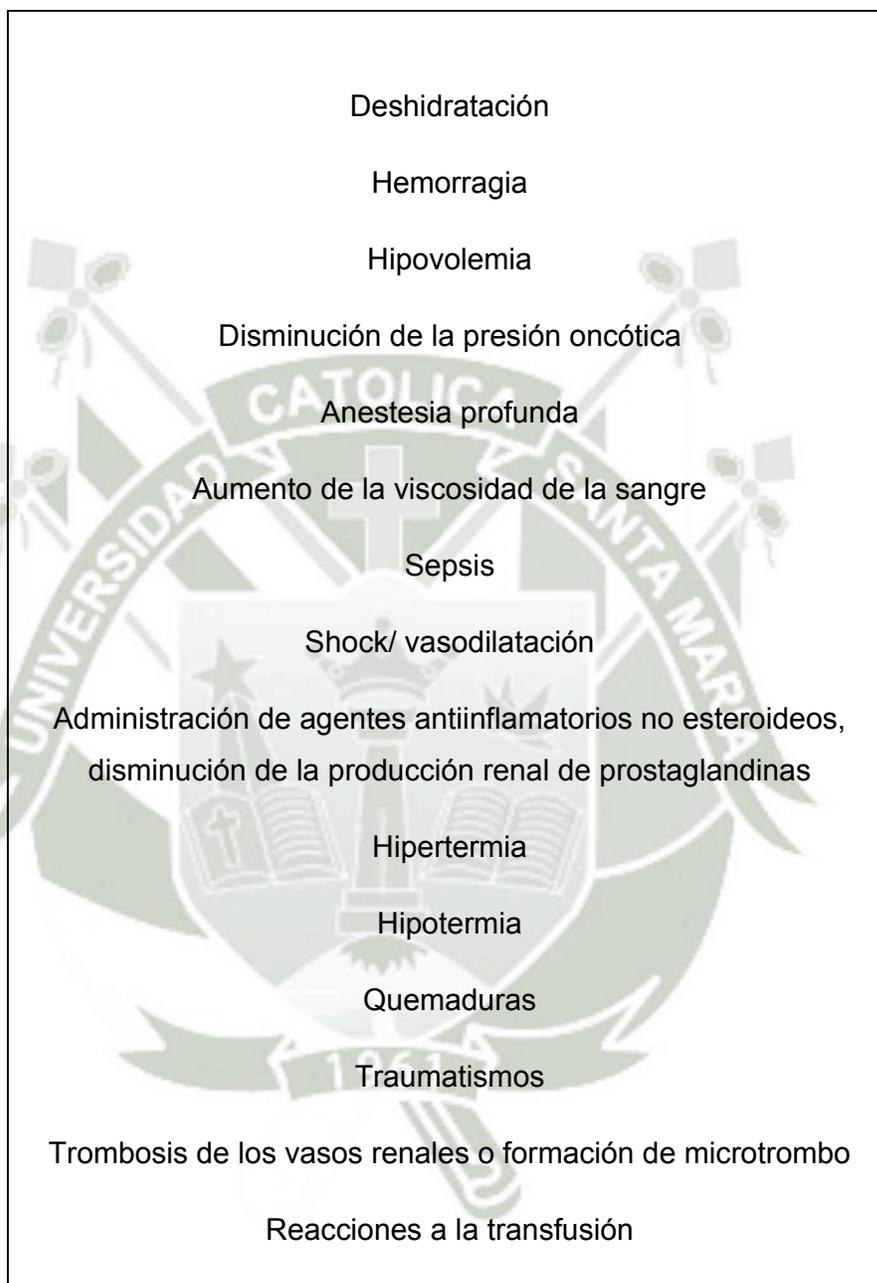
- Proteínas de bence-jones
- Hemoglobinuria y Mioglobinuria.
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Inflamación el tracto genital

Urinaria: inflamación del tracto urinario inferior

- Renal- glomerular
- Tubular
- Inflamación del parénquima renal

(Morgan, 2012).<sup>23</sup>

Lista parcial de causas potenciales de disminución de la perfusión/isquemia renal en perros y gatos.



Fuente: (Nelson, 2010)<sup>24</sup>

## 2.6. Determinar que el paciente sea un Enfermo Renal

El hallazgo del aumento de urea y creatinina en sangre (azotemia aumentada) no implica que los riñones sean los responsables. Por ello cuando un paciente tiene azotemia aumentada el primer paso es, luego de descartar las causas postrenales, determinar si es de origen renal o no renal (prerenal). Para ello es necesario conocer fundamentalmente:

1. La evolución de la enfermedad y signos clínicos.
2. Los valores de urea y creatinina.
3. El análisis de orina completo con especial consideración en: la densidad y proteinuria.
4. Efectos de la rehidratación sobre los signos clínicos y los valores de la azotemia.

Tabla N° 1: diagnóstico diferencial de azotemia aumentada de origen renal o prerenal

	Prerenal	Renal	
		Aguda	Crónica
Uremia (U)	↑↑	↑	↑
Creatininemia (C)	↑	↑	↑
Relación U/C Valor normal $\cong$ 40	↑ La U se eleva mas que la C	Normal	Normal
Densidad	↑ 1025 en el Perro* ↑ 1035 en el Gato*	↓ 1025 Perro** ↓ 1035 Gato**	↓ 1025 Perro*** ↓ 1035 Gato***
Proteinuria	Normal o negativa	Positiva	Positiva
Sedimento	Sin alteración	activo	Suele ser inactivo
Efecto de la Rehidratación	Normaliza la Azotemia	NO normaliza la azotemia	NO normaliza la azotemia

\* Excepto en la enfermedad de Adisson

\*\* Puede ser normal en etapas muy iniciales

\*\*\* Puede ser normal en enfermedades glomerulares en los estadios iniciales

**Fuente: Martiarena, 2010<sup>17</sup>**

Las azotemias aumentadas, también, pueden ser consecuencia de uropatías obstructivas o de ruptura de las vías urinarias. Estas

se clasifican como postrenal. Suelen ser de fácil diagnóstico cuando se conoce el antecedente de accidente, cirugía o instrumentación urológica y, además, porque los signos clínicos, el examen físico y los estudios por imágenes aportan datos de relevancia.

## 2.7. MARCADORES DE LESIÓN RENAL

### ***Marcadores sanguíneos:***

Aumento de concentración de Nitrógeno Ureico (BUN).  
Aumento de creatinina sérica  
Hiperfosfatemia  
Hiperpotasemia o hipopotasemia  
Acidosis Metabólica  
Hipoalbuminemia

### ***Marcadores urinarios:***

Alteración de la capacidad para concentrar orina  
Proteinuria  
Cilindruria  
Hematuria renal  
pH urinario inadecuado  
Glucosuria  
Cistinuria

### ***Marcadores de las técnicas de imagen: anomalías del riñón:***

Tamaño, forma, localización, densidad y número

Fuente: (Ettinger, 2007)<sup>7</sup>

## 2.8. Etiologías de la Enfermedad Renal

A – Congénitas: El diagnóstico se hace descartando las etiologías adquiridas en las razas predispuestas a tener enfermedad renal congénita.

B – Adquiridas:

Etiologías de Insuficiencia Renal y su Identificación

Etiologías Adquiridas	Identificación
1.- Infecciosas: Infecciones del Aparato Urinario y/o extraurinarias	
Bacterias grampositivas y Gramnegativas. Leptospirosis, hongos Herpes virus Canino y Hepatitis Infecciosa canina.	Hemograma Análisis y Cultivo de Orina Test serológicos
2.- No infecciosas:	
a) Tóxicas: Herbicidas, pesticidas, plantas, metales pesados, toxinas bacterianas y etilenglicol	Anamnesis- análisis de orina Lesión tubular
b) Medicamentos: antibióticos, aminoglucosidos y sulfas; AINES, corticoides, sustancias de contraste.	Anamnesis- análisis de orina Lesión tubular
c) Isquemias prolongadas; post-quirúrgicas, post-traumáticas, shock, sepsis, golpe de calor.	Anamnesis, análisis de orina y sangre.

d) Pigmentos endógenos: bilirrubina, hemoglobina, mioglobina	Hepatopatía, hemólisis, necrosis muscular
e) Endocrinológicas: Diabetes Mellitus , Cushing, hipertiroidismo, hiperlipemias	Glucemia, TSH, cortisol urinario, colesterol y triglicéridos.
f) Alteración de Minerales: electrolitos, hipercalemia, hipokalemia, hiponatremia	Determinación en sangre de calcio, fosforo, potasio, sodio, ecografía
g) Litiasis Renal	Rdiografía, ecografía
h) Inmunológicas: reacciones antígeno anticuerpo, infecciones crónicas, tumores, lupus, parásitos en piel	Proteinuria, electroforesis urinaria (albuminuria), identificación de procesos inflamatorios, raspaje cutáneo
i) Parásitos: Filaria, Dioctophyma renale	Análisis de orina, test de filaria
j) Neoplasias Renal: Linfoma	Ecografía, Citología, biopsias
k) Neoplasias a Distancia	Ecografía, Citología, biopsias

Fuente: Martiarena, 2010<sup>17</sup>

### ***2.8.1. Causas que pueden predisponer al daño del riñón por isquemia o por tóxicos:***

Los riñones reciben el 20% del gasto cardiaco, la corteza recibe el 90% del flujo de sangre renal.

Los capilares glomerulares representan un área de gran superficie.

Las células del túbulo proximal y la porción ascendente del asa de Henle tienen una elevada tasa metabólica y son susceptibles a padecer hipoxia y deficiencia de nutrientes.

La secreción y reabsorción tubular pueden concentrar los tóxicos en el interior de la médula.

El metabolismo en el interior del riñón puede generar metabolitos tóxicos. (Nelson, 2010)<sup>24</sup>

### 2.8.2. Etapas de la enfermedad Renal

Cuando ya conocemos que el paciente es un Enfermo Renal, paso seguido debemos determinar si la misma es aguda o crónica para luego ubicarla en la etapa o fase correspondiente.

**2.8.2.1. Aguda:** Se caracteriza por ser de rápida aparición, evolución de horas a menos de 15 días, no tienen polidipsia como signo renal y puede presentarse con:

- a) normouria (1- 2 ml/kg/hora)
- b) oliguria (< 0,5 ml/kg/hora)
- c) anuria (< 0,2 ml/kg/hora)
- d) poliuria (> 2 ml/kg/hora)

El estado general del paciente es bueno y, son potencialmente reversibles.

**2.8.2.2. Crónicas:** Tienen historia de poliuria- polidipsia (si el dueño no es muy observador este dato puede desconocerse especialmente en gatos), la evolución es de semanas, meses o años, el estado general del paciente, generalmente, no es bueno y, la lesión es progresiva e irreversible. Puede no ser fácil

conocer si la enfermedad es aguda o crónica en una importante cantidad de animales.

Una nefropatía crónica se define como la presencia de anomalías funcionales o estructurales de uno o ambos riñones. Se reconoce por la disminución de la función renal o la presencia de lesiones en el riñón. (Ettinger, 2007)<sup>7</sup>

### 2.8.3. Fases de la enfermedad Renal Crónica

Es necesario conocer en qué etapa se encuentra el paciente para emitir un pronóstico e indicar el tratamiento. La enfermedad crónica destruye masa renal en forma progresiva. Dependiendo de la cantidad total de tejido renal que queda funcionando se distinguen tres etapas.

Fase I: Pérdida de menos del 66 % Tejido renal funcional > 34 %

Fase II: Pérdida del 66 al 75 % Tejido renal funcional < 34 y > 25%

Fase III: Pérdida de más del 75 % Tejido renal funcional < 25 %

La enfermedad renal se instala cuando uno o los dos riñones presentan cualquier lesión anatómica y/o funcional, sin importar su extensión. La enfermedad puede afectar a los glomérulos, túbulos, intersticio o vasos, dando manifestaciones que son propias a cada lesión. Estas estructuras están estrechamente relacionadas, así, cuando una de ellas se enferma por contigüidad afecta a las otras, terminando en una lesión generalizada. Según la cantidad de tejido afectado, la enfermedad renal puede o no ir acompañada por insuficiencia renal; esto se debe a la gran capacidad de reserva funcional que ellos tienen.

Interpretación de parámetros para determinar las Fases de la Enfermedad Renal:

Fase I:

- No hay manifestaciones clínicas ni bioquímicas de la enfermedad renal.
- En el análisis de orina: densidad: normal, Proteinuria esta elevada y demás datos de lesión renal\*
- No hay historia de poliuria - polidipsia
- Urea y creatinina sérica están normales

Fase II o de Insuficiencia Renal Crónica Compensada:

- Historia de poliuria - polidipsia (signo principal y única manifestación clínica renal)
- Análisis de orina: densidad isostenúrica (1007 – 1012 o 1018), la proteinúria esta elevada y otros datos de lesión renal\*
- Urea y creatinina sérica normales

Fase III o de insuficiencia renal crónica descompensada:

- Historia de poliuria - polidipsia y signos del síndrome urémico, que según el valor de la azotemia será: leve – moderada – grave.
- Análisis de orina: densidad: isostenúrica, proteinuria elevada. El sedimento anormal es infrecuente debido a la cronicidad de la enfermedad.
- Urea y creatinina sérica alta
- La Anemia, > Fósforo y Osteodistrofia secundaria renal, se manifiestan cuando se perdió el 85 % de tejido renal.

#### 2.8.4. La proteinuria y la densidad urinaria

Aportan datos fundamentales en la interpretación del paciente Nefrópata, se debe averiguar por qué es un enfermo renal, buscar la etiología.

Se conoce que el paciente es un enfermo renal y en qué etapa se encuentra, luego, se debe averiguar por qué el riñón se enfermó.

Para llegar al diagnóstico de la causa es necesario recordar o tener un protocolo con todas las etiologías. La identificación se realiza por presunción o por descarte, mediante el uso de los exámenes complementarios. (Martirena, 2010).<sup>17</sup>

Fases	Datos de laboratorio	Signos
<p>Fase 1</p> <p>Lesión menor al 66%</p> <p>De masa nefrogénica</p>	<p>Uremia y Creatinina normal</p> <p>Concentración urinaria normal</p> <p>Orina: proteinuria (enfermedad glomerular) o eritrocitos, leucocitos, cilindruria, cristaluria, glucosuria (enfermedades tubulares).</p>	<p>Sin signos clínicos</p>
<p>Fase 2</p> <p>Lesión entre el 66% y 75% de la masa nefrogénica</p>	<p>Uremia y creatitina normal.</p> <p>Falla en la concentración urinaria (isostenuria).</p> <p>Hallazgos relacionados con tubulopatía.</p>	<p>Poliuria- Polidipsia</p>

<p>Fase 3 Lesión mayor al 75% de la masa nefrogénica</p>	<p>Uremia y creatinina elevadas. falla en la concentración urinaria. Proteinuria o hallazgos relacionados con tubulopatía. Desequilibrios síndrome urémico: Anemia, hiperparatitoidismo, acidosis.</p>	<p>Signos clínicos de insuficiencia renal descompensada. Disminución del apetito, anorexia, vómitos, otros.</p>
----------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: Martiarena, 2008<sup>1</sup>

## 2.9. Definición de Insuficiencia Renal Crónica Fase I

La insuficiencia renal es una de las afecciones más frecuentes de los perros, sobre todo durante los últimos años de su vida. Las enfermedades renales se encuentran de hecho entre las principales preocupaciones de los propietarios de perros mayores. Tal preocupación está justificada puesto que las nefropatías están asociadas a una alta mortalidad.

Podemos decir que los riñones son los órganos que se ocupan de eliminar de nuestro organismo todo aquello que nos “sobra”. Son como un filtro a través del cual y de forma selectiva son eliminados por vía urinaria una gran cantidad de sustancias que si persistieran en nuestra sangre y en nuestras células darían lugar a una seria intoxicación orgánica

Se denomina **Insuficiencia Renal o falla Renal Fase I** Cuando la enfermedad afecta gran porcentaje de los nefrones (más del 66%) comienza a manifestarse la incapacidad del riñón para cumplir sus funciones; aunque la retención de productos

nitrogenados responsables de los signos clínicos y bioquímicos, recién se manifestara cuando se afectó más del 75%. (Merck, 2000)<sup>6</sup>

### 2.10. Urianálisis

Es la prueba más importante para evaluar la enfermedad de las vías urinarias, la cistocentesis es el método de elección para obtener una muestra de orina, dado que impide la contaminación, de la muestra desde la uretra o el tracto genital. El urianálisis debe incluir una evolución del color de la turbidez, del peso específico y del pH.

El urianálisis de rutina es extremadamente valorable porque, a pesar de ser una herramienta diagnóstica es poco utilizado en la práctica, incluye la observación macroscópica y microscópica; puede proveer información diagnóstica y pronóstico adicional en un número de situaciones clínicas.

(Cbew, 1988)<sup>4</sup>.

### 2.11. Proteinuria

La proteinuria se define como el aumento anormal de proteínas en la orina. Es un hallazgo de laboratorio relativamente frecuente y se suele detectar utilizando tiras reactivas de orina.

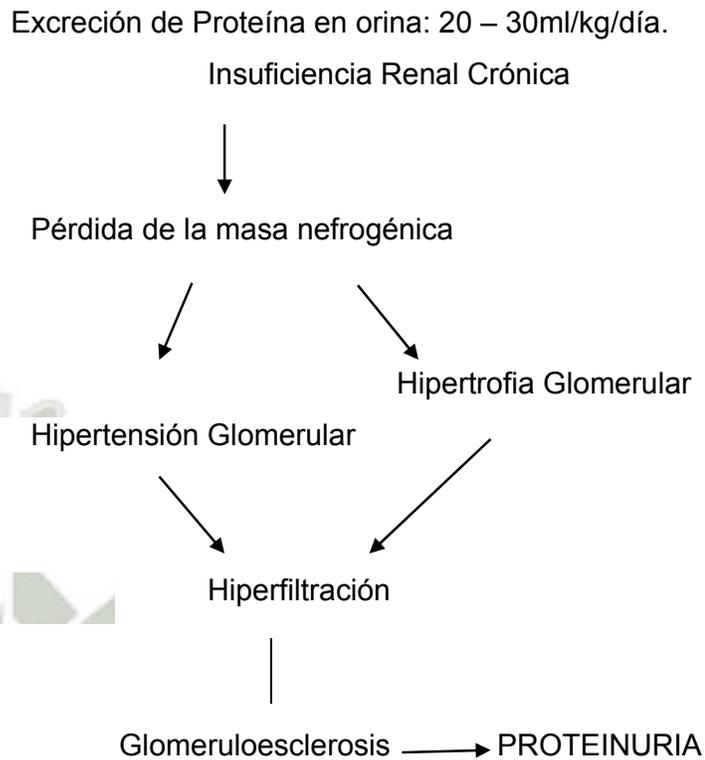
Los procesos proteinúricos pueden clasificarse como prerrenales, renales y postrenales. Las situaciones que causan proteinuria posrenal son relativamente fáciles de diagnosticar, los animales se presentan frecuentemente con signos clínicos relacionados con el tracto urinario inferior o procesos genitales como disuria, polaquiuria, estranguria y hematuria. En la proteinuria prerenal, los signos que reflejan la enfermedad subyacente suelen ser evidentes a partir de la anamnesis, del examen físico y de otros análisis sistemáticos de laboratorio. La

proteinuria asociada con lesiones renales es más difícil de diagnosticar y frecuentemente es asintomática en los estadios iniciales si la pérdida de proteína es moderada. Cuando se incrementa esta pérdida, pueden apreciarse signos clínicos no específicos tales como pérdida de peso y letargia. La identificación y el tratamiento adecuado del proceso en esta etapa pueden impedir la progresión de la lesión renal hacia la insuficiencia renal franca.

### **2.12. Fisiología normal:**

En la orina de los animales sanos está presente una pequeña cantidad de proteínas. Los resultados obtenidos son variables dependiendo de la técnica de laboratorio utilizada y de la población estudiada, pero una excreción de proteínas en orina de hasta 30 mg/ kg / día puede considerarse normal.

(Barber, 2010).<sup>2</sup>



Fuente: (Gómez, 2012)<sup>10</sup>.

### 2.1.3. Proteinuria Funcional:

La proteinuria funcional, caracterizada por un exceso de excreción de proteínas en la orina es ausencia de enfermedad renal, es de naturaleza transitoria y reversible, normalmente moderada y no patológica. Su mecanismo primario no está claro pero se piensa que está relacionada con la vasoconstricción normal o con cambios en la permeabilidad de los capilares glomerulares, y puede producirse durante el ejercicio extenuante, la pirexia, la exposición a temperaturas extremas, el estrés, y la insuficiencia cardíaca congestiva. La proteinuria funcional ha sido bien caracterizada en el hombre, pero no se conoce bien en los perros y los gatos (Barber, 2010).<sup>2</sup>

## 2.14. Causas de la proteinuria

<b>Categoría</b>	<b>Fisiopatología</b>	<b>Enfermedad</b>	<b>Proteína perdida</b>
<b>Prerenal</b>	Hay una concentración de proteína de bajo peso molecular tan elevada en la sangre que la carga filtrada excede la capacidad de reabsorción del túbulo.	Mieloma múltiple Linfoma Leucemia Infecciones crónicas Anemia Hemolítica Rabdomiólisis	Inmunoglobulinas (proteína de Bence-Jones)  Inmunoglobulina Hemoglobina Mioglobina
<b>Renal</b>	a) Proteína glomerular b) Reabsorción tubular	Amiloidosis renal y glomerulonefritis Necrosis tubular aguda Insuficiencia renal aguda y crónica Enfermedad renal	Principalmente albúmina Enzimas Hormonas Polipeptidos Fragmentos de inmunoglobulinas Productos de
	c) Inflamación del	Poliquística	degradación de fibrina

	parénquima renal	Síndrome de Falconi Pielonefritis	Exudado inflamatorio
<b>Postrenal</b>	Inflamación de los uréteres y del tracto.  Neoplasia del tracto urinario inferior	Infección del tracto urinario inferior (uretritis)- Urolitiasis Traumatismo Prostatitis Vaginitis  Tumores de la uretra y vejiga.	Exudado inflamatorio  Células degenerativas Y exudado inflamatorio

Fuente: (Barber,2010)<sup>2</sup>.

### 2.1.5. Estudio de la proteinuria:

Las proteínas urinarias reflejan la función renal, por lo que son consideradas marcadores de su disfunción. Su estudio en cantidad y composición tiene gran importancia en el paciente enfermo renal, porque:

1. Permite un diagnóstico precoz (enfermedad en fase I y II).
2. Diferencia entre enfermedad glomerular y/o tubular.
3. Facilita la elección terapéutica adecuada.
4. Aporta datos para el control evolutivo.

5. Reconoce enfermedades sistémicas que frecuentemente ocasionan lesión renal secundaria (paraproteínas en enfermedades linfoproliferativas).

Se considera a la proteinuria, un agente de progresión de la falla renal, por ser nefrotóxica. Su diagnóstico y tratamiento temprano permite retardar la progresión de la enfermedad renal.

### 2.15.1. Evolución de la proteinuria

#### 2.15.1.1. Tiras reactivas:

Este estudio colorimétrico, consiste en un área impregnada con tetrabromofenol azul. El grupo amino de la molécula de la proteínas se liga y el colorante indicador cambia de color de verde claro a una gama de verdes más oscuros. Esta reacción es totalmente pH dependiente. Son más sensibles a la detección de albúminas.

#### 2.15.1.2. Medición turbidométricas:

##### *Precipitación de las proteínas urinaria por ácidos*

Es una medición semicuantitativa

##### *Técnica ácido sulfosalicílico (SSA):*

Es un método subjetivo, semicuantitativo, pero si se compara el grado de turbidez con un testigo, realizado con distintas concentraciones de Albúmina, puede realizarse una estimación más exacta.

La comparación de los resultados por tiras reactivas y precipitación por ácidos podría ayudar a diferenciar albuminas de las globulinas de bajo peso molecular.

*Precipitación de las proteínas por Calor:*

No son métodos para nada seguros por lo que se han dejado de usar. Las Crioglobulinas: son proteínas anormales o complejos proteicos que precipitan a bajas temperaturas y se redisuelven a temperaturas más altas.

*Técnica de Heller:*

Análisis cuantitativo, turbidomimétrico, que se interpreta de acuerdo al halo blanquecino que forma.

Se coloca aproximadamente un 1 ml de ácido nítrico concentrado en un tubo de ensayo y luego por las paredes del tubo inclinado se coloca 1ml de orina. Las proteínas forman un anillo blanquecino y algodonoso en la interfase del ácido y la orina, el espesor del halo da una idea subjetiva de la cantidad de proteínas. Debe diferenciarse del halo blanco escamoso y refringente que corresponde a la precipitación de cristales (no tienen valor diagnóstico). (Martirena, 2010)<sup>17</sup>

**2.16. Predisposición a las Nefropatías:**

Una serie de procesos que causan proteinuria tiene la edad, sexo o raza como factores predisponentes.

Algunas razas afectadas por nefropatías familiares:

Raza	Naturaleza de la nefropatía
Beagle	Agenesia Renal Unilateral. Predispone al desarrollo de Uremia si queda comprometida la

	función del único Riñón.
Bull terrier	<p>Enfermedad Renal Poliquistica Asociada con enfermedad cardiaca valvular. Puede presentarse con hematuria en lugar de uremia, entre los 6 y 15 meses de edad.</p> <p>Nefropatía progresiva, posiblemente congénita por gen autosómico dominante. Velocidad de progresión variable normalmente signos de uremia entre uno y cinco años.</p>
Shar pei	<p>Amiloidosis Renal, Normalmente se presenta con signos de Insuficiencia Renal o Uremia. La médula Renal y a veces los glomérulos están infiltrados.</p>
Cocker spaniel Ingles	<p>Nefropatía progresiva. Normalmente se</p>

	<p>presentan los síntomas entre los 1 y 2 años con signos de uremia.</p> <p>Una característica inicial de la enfermedad es la proteinuria de origen glomerular.</p>
Doberman pincher	<p>Edad de Uno y dos años, con signos de Uremia; También se pueden manifestar signos de síndrome nefrótico debido a la proteinuria.</p>
Shih tzu	<p>Nefropatía progresiva. Normalmente se presentan los síntomas entre los 1 y 2 años con signos de uremia</p>
Samoyedo	<p>Nefropatía progresiva, más frecuente y más grave en machos que en hembras. Signos de uremia antes del primer año de edad, patología glomerular con pérdida de proteínas.</p>
Caniche	<p>Atrofia glomerular quística con</p>

	<p>glomérulos inmaduros y atrofia tubular, se presenta entre los tres y 2 años de edad con signos de insuficiencia renal, proteinuria significativa.</p>
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (Bainbridge, 2010).<sup>1</sup>

### 2.17. Lectura de laboratorio: Prueba del anillo de Heller

Esta prueba nos permite determinar la presencia de proteínas en la orina más no es exacta en la cuantificación. Nos brinda sólo resultados positivos o negativos. Respecto a la tira reactiva, el examen de Heller es mucho más sensible para positivos a proteína y billirrubina. Para realizar la prueba se necesita llenar un tubo de ensayo con 2 ml de ácido nítrico concentrado sin que toque las paredes del tubo (usar una jeringa con aguja para éste propósito).

Un anillo positivo a bilirrubina en caninos no tiene importancia diagnóstica pero un anillo de bilirrubina en felinos es siempre una patología.

Luego depositar 2 ml de orina en el mismo tubo. La orina debe bajar lentamente por las paredes del tubo para no crear turbulencia. Esperar 01 minuto y proceder a la lectura. Si se forma un anillo blanquecino lechoso en el centro del tubo el resultado será positivo a proteína. Si se forma un anillo verdoso por debajo del anillo de proteína será positivo a bilirrubina. Los caninos con restos seminales en cantidad alta darán un resultado positivo a proteína, es por esta razón que se recomienda realizar un frotis de orina y observarla al microscopio para buscar espermatozoides. (Lajara, 2009)<sup>16</sup>

### 3. Antecedentes de Investigación

- **Universidad de Concepción. Facultad de Ciencias Veterinarias.**  
**Temas de tesis: Estudio de insuficiencia renal subclínica en perros vagos serológicamente positivos a *Leptospiraspp.***  
**Autor:**  
**Ricardo Fabián Zúñiga Alcántara, Chillán, Chile – 2007**

#### Resumen:

A diecinueve perros vagos, mestizos, sin signología clínica de Leptospirosis, se les realizaron los siguientes exámenes: hemograma, bioquímica sanguínea de nitrógeno ureico, creatinina, ALT, AST, FA y bilirrubina; urianálisis; test de funcionalidad tubular renal (rojo fenol) y ecografía renal. Estos exámenes, tenían por finalidad, determinar una insuficiencia renal subclínica en perros serológicamente positivos a *Leptospira spp.* De los 19 perros positivos, el 16% se pudo detectar bajo volumen globular y linfocitosis, y el 26% presentaron niveles aumentados de nitrógeno ureico y creatinina. El 16% presentó ALT YAST aumentadas y sólo el 5% presento aumento de FA. Con relación al urianálisis, en 26% de los perros detectó turbidez de la orina y el 26% tenía la densidad urinaria aumentada. Según el test de funcionalidad tubular renal, en el 21% de los perros positivos se encontraron niveles aumentados. Ecográficamente los daños registrados, en los perros positivos fueron mínimos. Sólo el 16% de los casos es posible relacionar los niveles de nitrógeno ureico, de creatinina y del test de funcionalidad tubular renal respecto de una insuficiencia renal subclínica.

- **Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia Michoacán, Febrero Del 2007**

**Tema de tesis: Factores de riesgo asociados a insuficiencia renal en el perro. Autores:**

**Edith Moreno Cuadra**

**Daniel Elías Vidal Soria**

Resumen:

Los estudios epidemiológicos en la Medicina Veterinaria permiten identificar factores de riesgo en la presentación de enfermedades que afectan a los animales, facilitando incorporar medidas preventivas y de terapéutica, con las cuales se procura disminuir la frecuencia de presentación en la población.

El aumento de la identificación de la insuficiencia renal en pequeñas especies se puede atribuir a que los Médicos Veterinarios se han sensibilizado a la importancia de este padecimiento, aunado a las pruebas específicas de laboratorio y al conocimiento de los diagnósticos diferenciales.

En este estudio retrospectivo se identificaron como los principales factores de riesgo en los pacientes afectados con insuficiencia renal la presencia concurrente de enfermedades cardíacas, digestivas, neoplásicas e intoxicaciones ( $p=0.005$ ).

También se observó que ciertos medicamentos como los antibióticos

(aminoglucósidos, sulfas y tetraciclinas), corticosteroides, antihistamínicos, así como el uso de los suplementos multivitamínicos minerales y alimenticios son un factor muy significativo para la presentación de la insuficiencia renal.

No se observaron como factores de riesgo el sexo, el tipo de dieta, el hábitat, enfermedades previas a la insuficiencia renal, problemas parasitarios, enfermedades respiratorias, enfermedades del tracto genito-urinario y reproductivo, daños a nivel músculo – esquelético, enfermedades tegumentarias, inmunológicas, oftalmológicas,

sistema nervioso, endocrino, metabólicas, al igual que el uso de antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos, hormonas, terapias de líquido, medicamentos que actúan en los aparatos gastrointestinal, cardiaco y niveles de hidratación de los pacientes.

- **Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán. Febrero 2009.**

**Tema de tesis: Medición sobre la presión arterial y proteinuria en un modelo quirúrgico de insuficiencia renal en perros**

**Autores:**

**María Guadalupe Gutiérrez Cancino**

**Antonio Mendoza Ruiz**

Resumen:

La IRC es el trastorno renal más diagnosticado en perros. Sin embargo, solo se observan signos cuando se ha dañado más del 75% de los nefrones. El propósito del siguiente trabajo fue inducir quirúrgicamente insuficiencia renal a dos perros criollos, macho y hembra de 10 y 11 kg de peso, respectivamente, con el objeto de evaluar, los cambios en la presión arterial y la relación con la presentación de proteinuria durante un periodo de 12 semanas. La presión arterial fue medida utilizando el método de oscilometría. Para evaluar la presentación de proteinuria se determinó el ratio proteína/creatinina en orina. Se midieron además, consumo de agua, hematocrito, nitrógeno ureico sanguíneo, niveles de creatinina, urea, fósforo, calcio, colesterol, y glucosa séricos.

Los resultados obtenidos demostraron presiones arteriales por debajo de los límites superiores (<150/90mmHg), indicando ausencia de hipertensión. El NUS se mantuvo elevado en ambos perros, mientras que el calcio disminuyó, el fosforo sérico se mantuvo elevado en ambos perros, a partir de la semana 5.

No es posible establecer relación entre un radio de UP/C de orina y la PA debido a la existencia de infección de tracto urinario bajo en ambos perros durante el estudio.



### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Materiales

##### 3.1.1. Localización del trabajo

###### a. Localización espacial

El muestreo se realizó en las siguientes clínicas veterinarias:

**CLÍNICA VETERINARIA “Dr. Cesar”:** Ubicada en la Av. Trinidad Moran H-20- Cayma, Urb. León XIII 2do piso. Distrito de Cayma, departamento de Arequipa.

**CLÍNICA VETERINARIA “Dr. Mascota”:** Ubicada en Av. Emmel 410 B Yanahuara, Distrito de Yanahuara, Departamento de Arequipa.

###### b. Localización temporal

El presente trabajo de tesis se desarrolló durante los meses de Junio a Noviembre del 2013.

##### 3.1.2. Material biológico

Las muestras de orina se obtuvieron por micción media, y fueron recolectadas de los pacientes registrados en las clínicas veterinarias, “Dr. Cesar” y “Dr. Mascota”.

### 3.1.3. Material de campo

- Ambo.
- Guantes de Látex.
- Jeringas Estériles.
- Frascos de plástico de 50ml.

### 3.1.4. Material de laboratorio

- Pipetas de Precisión.
- Ácido Nítrico.
- Tubos de Ensayo.
- Mandil.
- Guantes estériles.
- Bolsas estériles.

### 3.1.5. Equipos y maquinaria

- Refrigerador.

### 3.1.6. Otros materiales

- Cámara fotográfica
- Computadora
- Memoria USB.

### 3.2. Métodos

#### 3.2.1. Muestreo

- **Universo**

Son los 151 caninos mayores de 8 años, registrados en las Clínicas veterinarias Dr. Cesar y Dr. Mascota, en la ciudad de Arequipa.

Se escogieron estas clínicas por tener acceso a los expedientes clínicos.

- **Tamaño de la muestra**

Comprendió de 110 caninos mayores de 8 años, de diferentes razas, sexo y alimentación.

Para determinar el tamaño de la muestra se utilizó la fórmula de Cochran y Cox (Vargas, 1995)<sup>21</sup>:

$$T_m = \frac{U \times 400}{U + 399}$$

$$T_m = \frac{151 \times 400}{151 + 399}$$

$$T_m = \frac{60400}{550}$$

$$T_m = 109.81$$

$$T_m = 110$$

- **Procedimiento de muestreo**

El muestreo se realizó en un lapso de 2 meses, 6 días a la semana. En cada semana se tomaron un promedio de 14 muestras de orina correspondientes a los caninos seleccionados, en ambas clínicas veterinarias.

### 3.2.2. Métodos de evaluación

#### a) Metodología de la experimentación

Las muestras de orina fueron tomadas de los 110 caninos mayores de 8 años, seleccionados en las clínica veterinaria Dr. Cesar y la clínica veterinaria Dr. Mascota.

Estas muestras fueron recolectadas por micción media, que consiste en eliminar el primer chorro de orina y recolectar el resto. (Cbew, 1998)<sup>4</sup>.

Las muestras de orina se rotularon y almacenaron en refrigeración, el almacenamiento de las muestras de orina, en refrigeración tuvo un lapso no mayor a 24 horas.

El método de diagnóstico usado fue la prueba de HELLER, que es un análisis cualitativo, el cual determina la presencia de proteínas usando el reactivo, Ácido Nítrico al 68%.

Este análisis cualitativo, turbidomimétrico, se interpreta de acuerdo al halo blanquecino que forma.

Se coloca aproximadamente un 1 ml de ácido Nítrico concentrado con una pipeta de precisión, en un tubo de ensayo y luego por las paredes del tubo inclinado se coloca 1ml de orina. Las proteínas forman un anillo blanquecino y algodonoso en la interfase del ácido y la orina, el espesor del halo da una idea subjetiva de la cantidad de proteínas. Debe diferenciarse

del halo blanco escamoso y refringente que corresponde a la precipitación de cristales (no tienen valor diagnóstico). (Martiarena, 2010)<sup>18</sup>.

**b) Recopilación de la información.**

• **En la Clínica:**

- Entrevista y encuesta a los propietarios.
- Historias clínicas de cada canino mayor de 8 años.
- Observaciones anotadas.

• **En el laboratorio:**

- Mediante el análisis químico de las muestras de orina.

• **En la biblioteca:**

- Libros relacionados al tema.
- Revistas científicas especializadas.

• **En otros ambientes generadores de la información científica:**

- Internet páginas Web relacionadas al tema.
- Intercambio de información con profesionales de campo.
- Eventos científicos relacionados nacionales e internacionales.

### 3.2.3. Variables de respuesta

#### a. Variables independientes

- Sexo
- Edad (a partir de 8 años)
  - Dividido en Rangos
    - 8 – 9 años
    - 10- 11 años
    - 12- 13 años
    - 14 a más.
- Raza.
- Tipo de dieta.

#### b. Variables dependientes

- Presencia de proteínas en orina.

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

##### 4.1. Resultados

**CUADRO N°.1. PREVALENCIA DE PROTEINURIA, EN DOS CLÍNICAS  
VETERINARIAS, AREQUIPA - 2013**

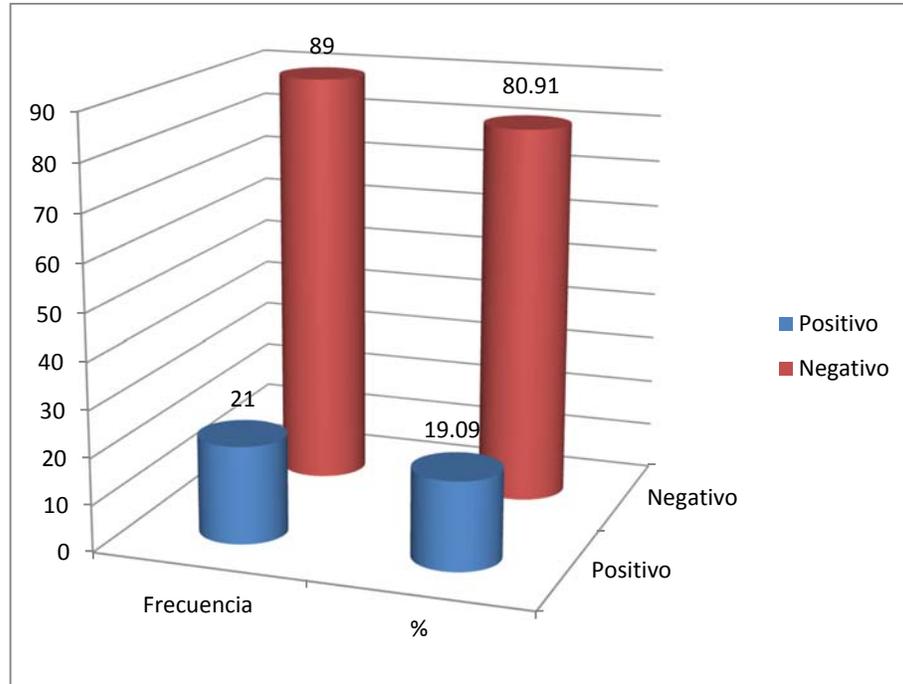
<b>PREVALENCIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Positivo</b>	21	19.09%
<b>Negativo</b>	89	80.91%
<b>TOTAL</b>	110	100%

Fuente: Elaboración propia.

En el cuadro N° 1 observamos que el nivel de prevalencia general de proteinuria en caninos mayores de ocho años, en los distritos de Cayma y Yanahuara fue de 19.09%. Por otra parte el porcentaje de negativos fue del 80.91%, de un total de 110 muestras analizadas en el laboratorio.

El porcentaje es significativo y concordado con Martiarena en el 2010<sup>17</sup>, que da a conocer que la proteinuria es el único signo de la IRC-F1, siendo una de las afecciones más frecuentes en los perros, sobre todo en caninos de avanzada edad, tratándose de una nefropatía de alta mortalidad.

### GRÁFICO N°1. PREVALENCIA DE PROTEINURIA, EN DOS CLÍNICAS VETERINARIAS, AREQUIPA - 2013



Fuente: Elaboración propia.

En el gráfico N°1 observamos que la prevalencia en el total de las muestras fue de 19.09% de casos son positivos y un 80.91% de casos son negativos.

**CUADRO N°.2. PREVALENCIA DE PROTEINURIA, DETERMINADA POR  
EL SEXO DEL CANINO, AREQUIPA - 2013**

SEXO	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%	TOTAL	%
<b>Hembras</b>	7	19.44	29	80.56	36	100
<b>Machos</b>	14	12.73	60	81.08	74	100

Fuente: Elaboración propia.

**Valor de  $X^2$ : 3.84**

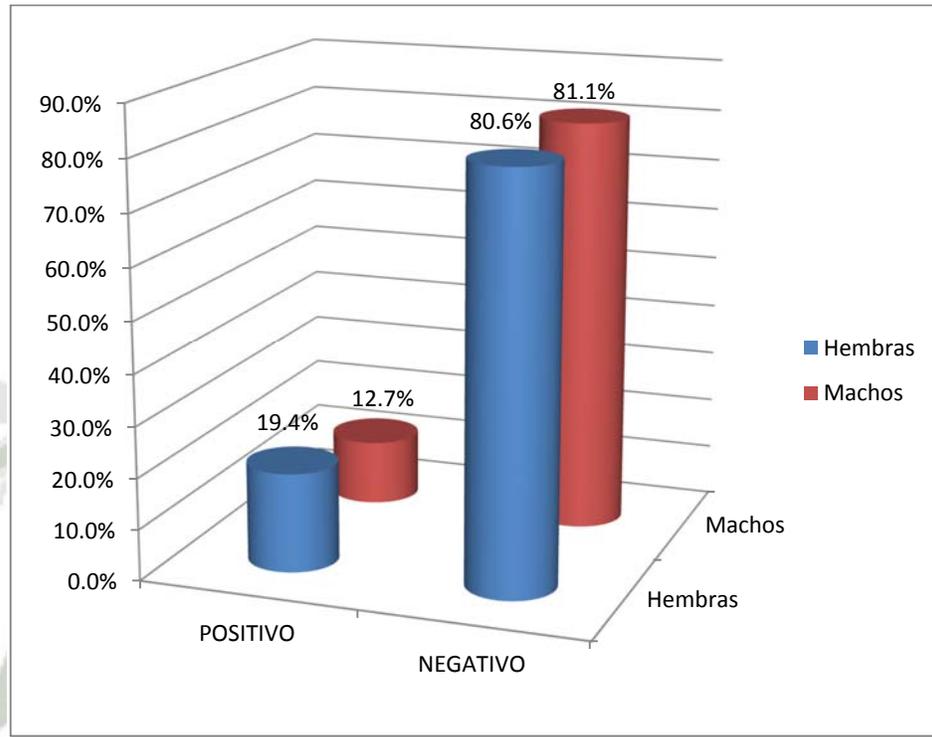
En el cuadro N°2 se muestra que 7 hembras son positivas con un porcentaje de 19.44%, y 29 hembras son negativas con un porcentaje de 80.56%. Se muestra también que 14 machos son positivos con un porcentaje de 12.73%, y 60 machos son negativos con un porcentaje de 81.08%.

Según Moreno y Vidal, 2007<sup>21</sup>, observaron que no hay factores de riesgo en el sexo, pudiendo señalar que no hay relación entre la presencia de proteinuria para la determinación de IRC-F1 y el sexo del animal.

Mediante un análisis estadístico de Chi Cuadrado se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la prevalencia de proteinuria y el sexo del animal. ( $p > 0.05$ )

Esto quiere decir que la proteinuria, para la determinación de IRC-F1 no tiene como factor predisponente el sexo del animal.

**GRÁFICO Nº.2. PREVALENCIA DE PROTEINURIA,  
DETERMINADA POR EL SEXO DEL CANINO, AREQUIPA – 2013**



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico N°2 observamos que la prevalencia de machos fue del 29.69% de casos son positivos y un 70.31% de casos son negativos; mientras que en hembras hubieron 27.72% de casos positivos y 70.31% de casos negativos.

**CUADRO N°.3. PREVALENCIA DE PROTEINURIA,  
DETERMINADA POR LA RAZA DEL CANINO, AREQUIPA - 2013**

<b>RAZA</b>	<b>Positivos</b>	<b>% Positivos</b>	<b>Negativos</b>	<b>% Negativos</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Schnauzer Mediano</b>	8	33.33	16	66.67	24
<b>Beagle</b>	1	50	1	50	2
<b>Bull Terrier</b>	1	33.33	2	66.67	3
<b>Fox Terrier</b>	1	33.33	2	66.67	3
<b>CSD*</b>	3	9.38	29	90.63	32
<b>Pastor Alemán</b>	2	100	0	0	2
<b>Rottweiler</b>	1	50	1	50	2
<b>Scotch Terrier</b>	2	50	2	50	4
<b>Sharpei</b>	2	66.67	1	33.33	3
<b>Bóxer Dutch</b>	0	0	2	100	2
<b>Basset Hound</b>	0	0	1	100	1
<b>Chow chow</b>	0	0	2	100	2
<b>Cocker Spaniel Ingles</b>	0	0	7	100	7
<b>Collie Rough</b>	0	0	2	100	2
<b>Poodle Mediano</b>	0	0	9	100	9
<b>Labrador Retriever</b>	0	0	3	100	3
<b>Shih Tzu</b>	0	0	7	100	7
<b>Samoyedo</b>	0	0	2	100	2
<b>TOTAL</b>	21		89		110

\*CSD: Can sin raza definida

Fuente: Elaboración propia

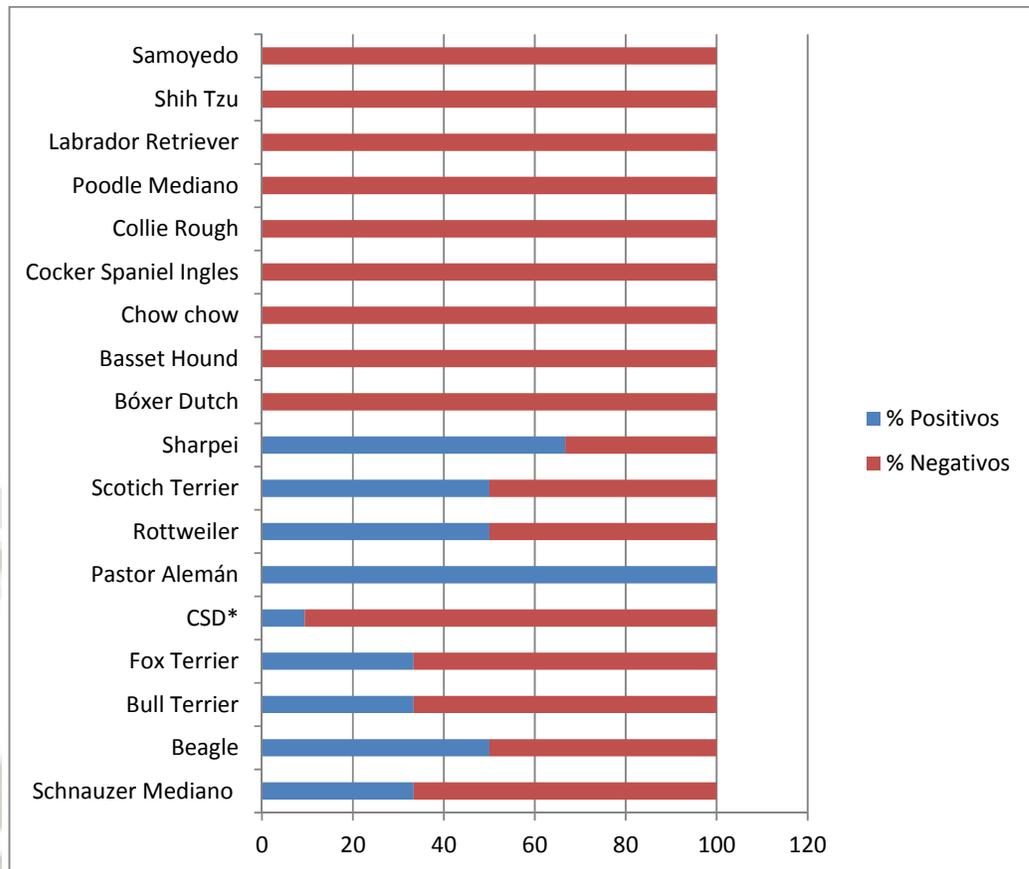
**Valor de  $X^2$ : 43.77**

En el Cuadro N°3 se observa la prevalencia de proteinuria para la detección de la IRC-F1, de acuerdo a la Raza del Canino, mediante el estadístico Chi Cuadrado se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la prevalencia de proteinuria y la raza del animal. ( $p > 0.05$ ).

Según Bainbridge, 2010<sup>1</sup>, asegura que la raza es un factor predisponente, y entre ellas las razas que tienden a sufrir de una nefropatía progresiva, debido a un gen autosómico dominante, son el Bull terrier, Shar pei, Cocker spaniel, Doberman pincher, Shit zu y Samoyedo. Pero en la tesis que se desarrolló, no se identificó asociación entre la raza y la proteinuria para la detección de IRC-F1.



**GRÁFICO Nº.3. PREVALENCIA PROTEINURIA, DETERMINADA  
POR LA RAZA DEL CANINO, AREQUIPA – 2013**



Fuente: Elaboración propia

En el grafico N°3 podemos observar la prevalencia en porcentaje sobre IRC-F1 de acuerdo a la raza del canino.

Donde no se observa influencia por el sexo, ya que el número de ejemplares por raza, era muy variable.

**CUADRO N°.4. PREVALENCIA DE PROTEINURIA,  
DETERMINADA POR EL RANGO DE EDAD DEL CANINO,  
AREQUIPA – 2013**

Edad de los animales clasificada en Grupos	Positivos	%	Negativos	%	Total	%
De 8- 9 años	13	18.31%	58	81.69%	71	100%
De 10- 11 años	6	25.00%	18	75%	24	100%
De 12-13 años	1	10.00%	9	90.00%	10	100%
De 14 a Más años	1	20.00%	4	80.00%	5	100%

Fuente: Elaboración propia

**Valor de  $X^2$ : 12.59**

En el Cuadro N°4 podemos ver que la prevalencia según el rango de edad, subdividido en grupo fue de; 8-9 años 18.31%; 10-11 años 25%; 12-13 años es del 10% y de 14 años y más es del 20%.

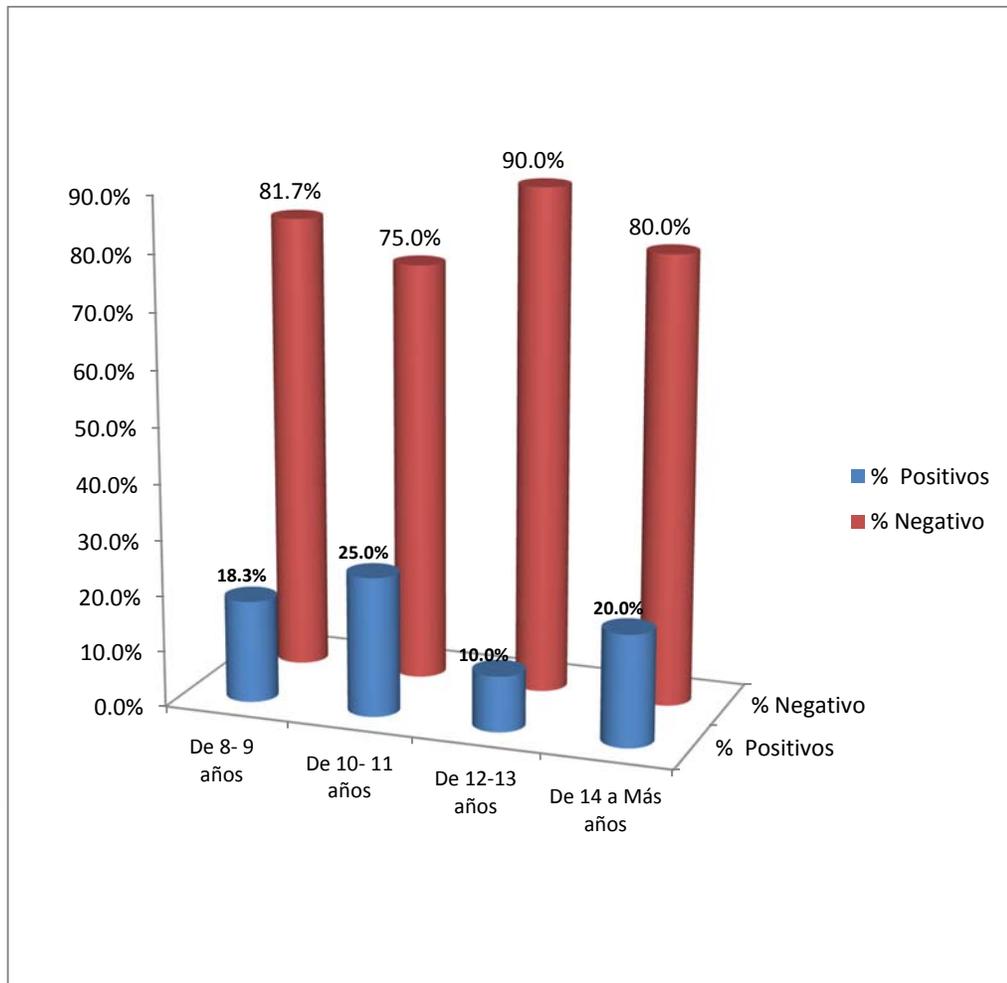
Eso nos indicaría que el porcentaje es mayor en Caninos que tienen edades de 10 a 11 años.

Según el manual Merck de Veterinaria, 2007<sup>6</sup>, la prevalencia de IRC-F1, se da en caninos durante sus últimos años; Mediante el estadístico Chi Cuadrado se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la prevalencia de proteinuria para la determinación de IRC-F1 y el rango de edad del animal. ( $p > 0.05$ ).

Esto quiere decir que la proteinuria para la detección de IRC-F1, no tiene como factor predisponente la edad.



**GRÁFICO N°4. PREVALENCIA DE PROTEINURIA, DETERMINADA POR EL RANGO DE EDAD DEL CANINO, AREQUIPA – 2013**



Fuente: Elaboración propia

En el gráfico N°4 podemos ver que la prevalencia según el rango de edad, es mayor en caninos de 10-11 años, con un porcentaje del 25% de positivos.

**CUADRO N°.5. PREVALENCIA PROTEINURIA, DETERMINADA POR EL  
RANGO DE EDAD DEL CANINO, AREQUIPA - 2013**

<b>Tipo de Alimentación</b>	<b>Positivos</b>	<b>% Positivos</b>	<b>Negativo</b>	<b>%Negativos</b>
<b>Concentrado</b>	8	18.18	36	81.82
<b>Comida Casera</b>	3	8.82	31	91.18
<b>Concentrado y Comida Casera</b>	10	31.25	22	68.75
<b>TOTAL</b>	21		89	

Fuente: Elaboración propia

**Valor de  $X^2$ : 9.49**

En el cuadro N°5 podemos ver que la prevalencia de IRC-F1, determinada por el tipo de alimentación fue de, alimento concentrado: 18.18% de positivos; comida casera: 8.82% de positivos y de concentrado y comida casera nos dio 31.25% de positivos.

Según la tesis realizada por Moreno y Vidal en el 2007<sup>22</sup>; observaron que no hay factores de riesgo en el tipo de dieta para la presentación de insuficiencia renal, pero que hay un factor muy significativo en el uso de suplementos vitamínicos minerales y alimenticios, para el desarrollo de proteinuria.

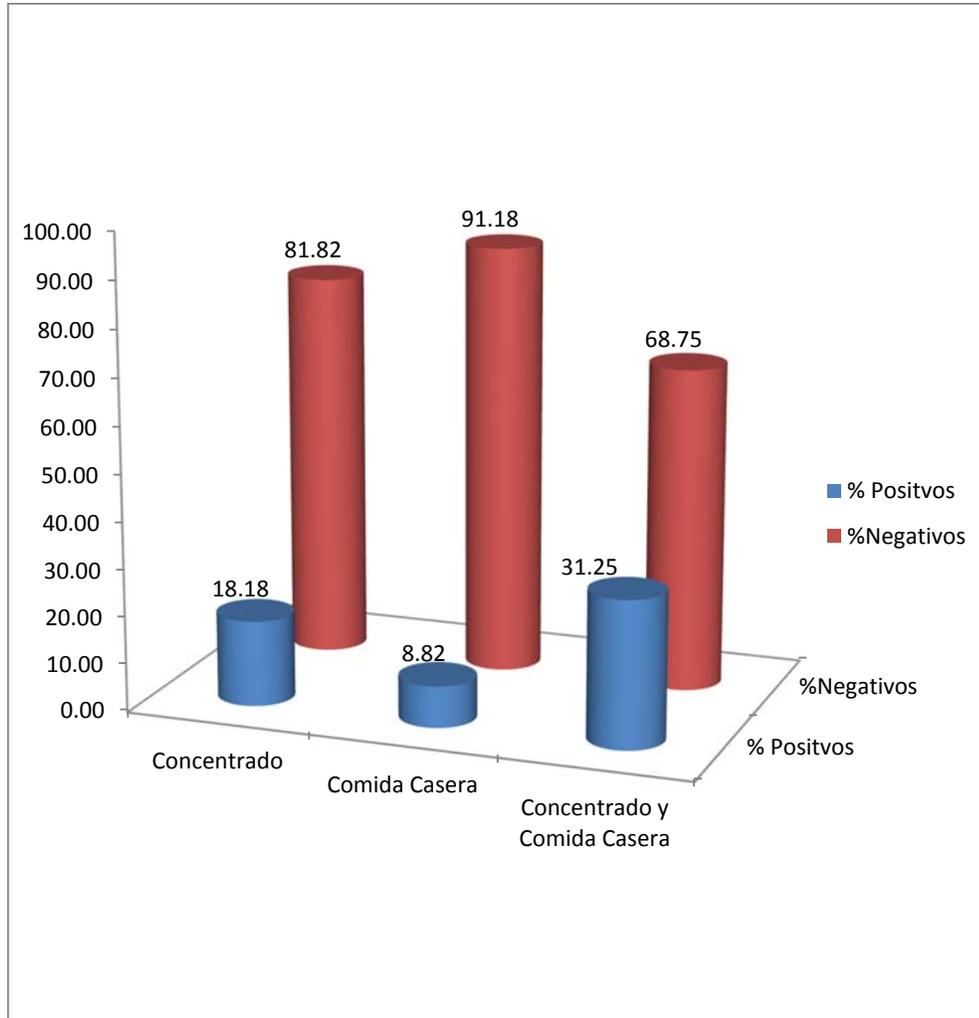
Con la prueba estadística de Chi Cuadrado se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la prevalencia de

proteinuria para la detección de IRC-F1 y el tipo de alimentación de canino. ( $p > 0.05$ )

Esto quiere decir que la insuficiencia renal crónica fase uno, no tiene como factor predisponente el tipo de alimentación.



**GRÁFICO N°5. PREVALENCIA PROTEINURIA, DETERMINADA POR EL RANGO DE EDAD DEL CANINO, AREQUIPA - 2013**



Fuente: Elaboración Propia

En el gráfico N°5 podemos observar que el mayor porcentaje a caninos positivos fue del 31.25%, en caninos que consumían alimento concentrado y comida casera.

## V. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de proteinuria para la detección de IRC-F1 en caninos mayores de 8 años de los distritos de Cayma y Yanahuara fue del 19.09%, dándonos un porcentaje alto. Lo que nos indicaría que deben realizarse pruebas para determinar el origen de la proteinuria.
2. La prevalencia de proteinuria comparada con el tipo de alimentación en caninos mayores de 8 años, tuvo un porcentaje alto en los que consumían alimento concentrado combinado con alimento casero; mediante el estadístico Ji-cuadrado se determinó que no hay asociación estadística significativa, entre el tipo de alimentación y la presencia de proteinuria.
3. De acuerdo con la prueba estadística de Ji- cuadrado se determinó que no hay asociación significativa entre la presentación de proteinuria para la determinación de IRC-F1 en caninos mayores de 8 años de acuerdo al sexo, al rango de edad, al tipo de alimentación y a la raza. Podemos concluir que la prevalencia de proteinuria para la determinación de IRC-F1, en las clínicas veterinaria pertenecientes a los distritos de Cayma y Yanahuara, mediante las pruebas estadísticas es un factor individual que no tiene como factor predisponente el sexo, la raza, el rango de edad ni el tipo de alimentación del canino.

## VI. RECOMENDACIONES

1. No solo con la identificación de la proteinuria se puede identificar si es un paciente que está desarrollando una falla o insuficiencia renal. Deben realizarse otros exámenes pertenecientes al urianálisis, bioquímica sanguínea y ecografía, con el fin de concluir nuestro diagnóstico diferencial. Siendo de suma importancia el examen clínica del paciente.
2. Recomiendo el uso de la prueba de Heller ya que es muy sencilla, accesible y de alto valor diagnóstico, aunque es una técnica no muy conocida ni aplicada en este medio.
3. Se debe Informar a los propietarios de canes gerontes, la posibilidad de esta patología, ya que al ser asintomática, podría estar pasando desapercibida.
4. El manejo dietético es un factor muy importante, que debe tomarse en cuenta en caninos de edad avanzada, ya que nos ayuda mucho al control de distintas enfermedades no solo de origen renal. y si es que tenemos un canino gerente con sospecha de insuficiencia renal crónica fase uno, debemos optar por dietas con menor carga proteica.
5. Los controles periódicos a los caninos gerontes, nos ayuda mucho para diagnosticar de manera temprana la presencia de cualquier patología.



## VII. BIBLIOGRAFIA.

1. **BAINBRIDGE J, ELLIOTT J. (2010).** “Manual de Nefrología y Urología en pequeños animales”. Editorial, Colección BSAVA. Reino Unido.
2. **BARBER P. (2010).** “Proteinuria”, Manual de Nefrología. Edición Española.
3. **BURNES J, TRIGO. (1988).** “Patología sistémica veterinaria” 3ra edición. Editorial: MCGRAW- Hill, edición Española.
4. **CBEW J, STEPHEN P. DENNOS J, (1998).** “Interpretación del urianalisis canino y felino”. Purina Nestle Pet Company. Estados Unidos.
5. **DRSCOPE (2007).** “El control del flujo sanguíneo renal se da por medio de influencias hormonales y neurales intrínsecas y extrínsecas”.  
Fecha de descarga: Agosto 2013  
Disponible en:  
[http://www.drscope.com/pac/anestesia1/c4/an1c4\\_p26.htm](http://www.drscope.com/pac/anestesia1/c4/an1c4_p26.htm)
6. **EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA (2007).** 6ta edición. Editorial Centrum. España.
7. **ETTINGER STEPHEN J. Y FELDMAN EDWARD (2007).** “Tratado de medicina interna veterinaria”. 6ta edición. Editorial Elsevier. España.
8. **GRAFF LAURINE (1997).** “Análisis de orina, Prueba del anillo de Heller”. México.

Fecha de descarga: Agosto 2013

Disponible en:

<http://es.scribd.com/doc/8705264/Prueba-Del-Anillo-Heller>

**9. GRAUER F. GREGORY F. (1996).** “Valoración de la función Renal”. Estados Unidos.

**10. GÓMEZ N, FEIJOÓ S. (2012).** “Clínica Médica de Pequeños Animales” Eudeba, Universidad de Buenos Aires.

**11. GUTIERREZ CANCINO MARÍA G. Y MENDOZA RUIZ ANTONIO (2009).** “Medición sobre la presión arterial y proteinuria en un modelo quirúrgico de insuficiencia renal en perros”. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia Michoacán. México.

Disponible en:

<http://www.vetzoo.umich.mx/phocadownload/Tesis/2009/Agosto/m edicion%20de%20la%20presion%20arterial%20y%20proteinuria%20en%20un%20modelo%20quirurgico%20de%20insuficiencia%20real%20cronica%20en%20perros.pdf>

**12. HORST E, LIEBICH G. (2008).** “Anatomía de los Animales Domésticos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso”. Estados Unidos.

**13. JESADE. (2007).** “Insuficiencia Renal Crónica en el Perro”. Madrid-España

Fecha de descarga: Julio 2013

Disponible en:

<http://jesade.wordpress.com/2007/02/01/insuficiencia-renal-cronica-en-el-perro/>

**14. JIMENEZ J. (1999).** “Las Referencias Bibliográficas según el estilo de Vancouver”. La Habana.

**15. KASPERÚ. (2011).** “Tablas Estadísticas para Chi cuadrado (Ji-cuadrado)”.

Fecha de descarga: octubre 2013

Disponible en:

[http://www.wiphala.net/research/manual/statistic/chi\\_cuadrado.html/](http://www.wiphala.net/research/manual/statistic/chi_cuadrado.html/)

**16. LAJARA LARREA JUAN MANUEL (2009).** “El urianálisis”, Vetpraxis. Perú.

Disponible en:

<http://www.vetpraxis.net/2009/11/04/el-urianalisis/>

**17. MARTIARENA B. (2010).** “Evaluación Clínica Práctica del Paciente Nefrológico”, Buenos Aires: Hospital Escuela de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales; Servicio de Nefrología y Urología Universidad. Argentina

**18. MARTIARENA B. (2008).** “Proteinuria” Servicio de Nefrología y Urología. Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de Buenos Aires.

**19. MARTIARENA B, GOMEZ N, FEIJOO S. (2008).** “Clínica Médica de pequeños Animales”. Buenos Aires - Argentina.

**20. MOLINA E. (2011).** “Patología Renal en caninos”, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

**21. MOLINA, E. (2005).** “Consulta Rápida en la Clínica Diaria”. Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I Buenos Aires- República de Argentina.

**22. MORENO CUADRA EDITH Y VIDAL SORIA DANIEL (2007).**

“Factores de riesgo asociados a la insuficiencia renal en el perro”.  
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia  
Michoacán. México.

Disponible en:

<http://www.vetzoo.umich.mx/phocadownload/Tesis/2007/Febrero/actores%20de%20riesgo%20asociados%20a%20insuficiencia%20renal%20en%20el%20perro.pdf>

**23. MORGAN D. RHEA. (2012).** “Clínica de Pequeños Animales”, 3ra

edición, editorial Diorki Servicios integrales de edición. Madrid –  
España.

**24. NELSON RICHARD W. Y COUTO C. (2010).** “Medicina Interna de

pequeños animales”. 4ta edición. Editorial Elsevier. Barcelona-  
España.

**25. PIELLA, M. (2004).** “Signos Clínicos en el Perro. Aproximación

diagnóstica”. Editorial Laboratorios Zoovet. Puerto de Santa Fe-  
Argentina.

**26. VARGAS SABADIAS ANTONIO (1995).** “Estadística descriptiva e

inferencial”. Servicio de publicaciones de la Universidad de Castilla  
La Mancha. España

Disponible en:

[http://books.google.com.pe/books?id=RbaC-wPWqjsC&printsec=frontcover&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.pe/books?id=RbaC-wPWqjsC&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)

**27. ZUÑIGA ALCANTARA RICARDO FABIAN (2007).** “Estudio de la insuficiencia renal subclínica en perros vagos serológicamente positivos a Leptospirassp”. Universidad de Concepción. Chillán. Chile.

Disponible en:

[http://www.bibliodigital.udec.cl/sdx/UDEC4/tesis/2007/zuniga\\_r/doc/zuniga\\_r.pdf](http://www.bibliodigital.udec.cl/sdx/UDEC4/tesis/2007/zuniga_r/doc/zuniga_r.pdf)



VIII. ANEXOS

ANEXO N°1

FICHA CLÍNICA

<b>CODIGO DE LA MUESTRA</b>	
<b>DATOS DEL PROPIETARIO</b>	
<b>NOMBRE</b>	
<b>EDAD</b>	
<b>SEXO</b>	
<b>RAZA</b>	
<b>TIPO DE DIETA</b>	

ANEXO N° 2

CHI CUADRADO

$$\chi^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

Dónde:

$\chi^2$  = chi cuadrado

$f_o$  = frecuencia observada

$f_e$  = frecuencia esperada

Regla de decisión

$\chi^2_c > \chi^2_t$  entonces existe asociación estadística significativa

$\chi^2_c < \chi^2_t$  entonces no existe asociación estadística significativa

**Asociación entre la prevalencia de proteína en orina y el Sexo del  
Animal**

SEXO	Positivo		Negativo		Total
	$f_o$	$f_e$	$f_o$	$f_e$	
<b>Hembras</b>	7	6.87	29	29.13	36
<b>Machos</b>	14	14.13	60	59.87	74
<b>Total</b>	21	21	89	89	110

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$x^2 = \frac{(7 - 6.87)^2}{6.87} + \frac{(29 - 29.13)^2}{29.13} + \frac{(14 - 14.13)^2}{14.13} + \frac{(60 - 59.87)^2}{59.87}$$

$$x^2 = 0.0025 + 0.0006 + 0.0012 + 0.0003 = 0.0045$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 1} = 3.84$$

$$X^2_C < X^2_t$$

0.0045 < 3.84 → No hay asociación estadística significativa entre la prevalencia de proteinuria para la detección de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno y el sexo del animal.



**Asociación entre la prevalencia de proteína en orina y la raza del animal.**

Raza	Positivo		Negativo		Total
	$f_o$	$f_e$	$f_o$	$f_e$	
<b>Schnauzer</b>					
<b>Mediano</b>	8	4.582	16	19.418	24
<b>Beagle</b>	1	0.382	1	1.618	2
<b>Bull</b>					
<b>Terrier</b>	1	0.573	2	2.427	3
<b>Fox Terrier</b>	1	0.573	2	2.427	3
<b>CSD</b>	3	6.109	29	25.891	32
<b>Pastor</b>					
<b>Alemán</b>	2	0.382	0	1.618	2
<b>Rottweiler</b>	1	0.382	1	1.618	2
<b>Scotich</b>					
<b>Terrier</b>	2	0.764	2	3.236	4
<b>Sharpei</b>	2	0.573	1	2.427	3
<b>Bóxer</b>					
<b>Dutch</b>	0	0.382	2	1.618	2
<b>Basset</b>					
<b>Hound</b>	0	0.191	1	0.809	1
<b>Chow</b>					
<b>chow</b>	0	0.382	2	1.618	2
<b>Cocker</b>					
<b>Spaniel</b>					
<b>Ingles</b>	0	1.336	7	5.664	7
<b>Collie</b>					
<b>Rough</b>	0	0.382	2	1.618	2
<b>Poodle</b>					
<b>Mediano</b>	0	1.718	9	7.282	9

<b>Labrador</b>					
<b>Retriever</b>	0	0.573	3	2.427	3
<b>Shih Tzu</b>	0	1.336	7	5.664	7
<b>Samoyedo</b>	0	0.382	2	1.618	2
<b>Total</b>	21	21	89	89	110

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$\begin{aligned}
 x^2 = & \frac{(8 - 4.582)^2}{4.582} + \frac{(1 - 0.382)^2}{0.382} + \frac{(1 - 0.573)^2}{0.573} + \frac{(1 - 0.573)^2}{0.573} \\
 & + \frac{(3 - 6.109)^2}{6.109} + \frac{(2 - 0.382)^2}{0.382} + \frac{(1 - 0.382)^2}{0.382} \\
 & + \frac{(2 - 0.764)^2}{0.764} + \frac{(2 - 0.573)^2}{0.573} + \frac{(0 - 0.382)^2}{0.382} \\
 & + \frac{(0 - 0.191)^2}{0.191} + \frac{(0 - 0.382)^2}{0.382} + \frac{(0 - 1.336)^2}{1.336} \\
 & + \frac{(0 - 0.382)^2}{0.382} + \frac{(0 - 1.718)^2}{1.718} + \frac{(0 - 0.573)^2}{0.573} \\
 & + \frac{(0 - 1.336)^2}{1.336} + \frac{(0 - 0.382)^2}{0.382} + \frac{(16 - 19.418)^2}{19.418} \\
 & + \frac{(1 - 1.618)^2}{1.618} + \frac{(2 - 2.427)^2}{2.427} + \frac{(2 - 2.427)^2}{2.427} \\
 & + \frac{(29 - 25.891)^2}{25.891} + \frac{(0 - 1.618)^2}{1.618} + \frac{(1 - 1.618)^2}{1.618} \\
 & + \frac{(2 - 3.236)^2}{3.236} + \frac{(1 - 2.427)^2}{2.427} + \frac{(2 - 1.618)^2}{1.618} \\
 & + \frac{(1 - 0.809)^2}{0.809} + \frac{(2 - 1.618)^2}{1.618} + \frac{(7 - 5.664)^2}{5.664} \\
 & + \frac{(2 - 1.618)^2}{1.618} + \frac{(9 - 7.282)^2}{7.282} + \frac{(3 - 2.427)^2}{2.427} \\
 & + \frac{(7 - 5.664)^2}{5.664} + \frac{(2 - 1.618)^2}{1.618}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} x^2 = & 2.5497 + 0.9998 + 0.3182 + 0.3182 + 1.5822 + 6.8532 + 0.9998 \\ & + 1.9996 + 3.5538 + 0.3820 + 0.1910 + 0.3820 + 1.3360 \\ & + 0.3820 + 1.7180 + 0.5730 + 1.3360 + 0.3820 + 0.6016 \\ & + 0.2360 + 0.0751 + 0.0751 + 0.3733 + 1.6180 + 0.2360 \\ & + 0.4721 + 0.8390 + 0.0902 + 0.0451 + 0.0902 + 0.3151 \\ & + 0.0902 + 0.3151 + 0.1353 + 0.3151 + 0.0902 = 31.8695 \end{aligned}$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 7} = 43.77$$

$$X^2_C < X^2_t$$

31.8695 < 43.77 → No hay asociación estadística significativa entre la prevalencia de proteinuria para la detección de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno y la raza del animal.



**Asociación entre la prevalencia de proteína en orina y el tipo de alimentación.**

Tipo de Alimentación	Positivo		Negativo		Total
	$f_o$	$f_e$	$f_o$	$f_e$	
<b>Concentrado</b>	8	8.40	36	35.60	44
<b>Comida Casera</b>	3	6.49	31	27.51	34
<b>Concentrado y Comida Casera</b>	10	6.11	22	25.89	32
<b>Total</b>	21	21	89	89	110

$$\chi^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$\chi^2 = \frac{(8 - 8.40)^2}{8.40} + \frac{(3 - 6.49)^2}{6.49} + \frac{(10 - 6.11)^2}{6.11} + \frac{(36 - 35.60)^2}{35.60} + \frac{(31 - 27.51)^2}{27.51} + \frac{(22 - 25.89)^2}{25.89}$$

$$\chi^2 = 0.0190 + 1.8767 + 2.4266 + 0.0045 + 0.4428 + 0.5845 = 5.4041$$

$$\chi^2_{\alpha, gl} = \chi^2_{0.05, 1} = 9.49$$

$$\chi^2_C < \chi^2_t$$

5.4041 < 9.49 → No hay asociación estadística significativa entre la prevalencia de proteinuria para la detección de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno y el tipo de alimentación del animal.

**Asociación entre la prevalencia de proteína en orina y el rango de edad.**

Grupos de Edad	Positivo		Negativo		Total
	$f_o$	$f_e$	$f_o$	$f_e$	
De 8- 9 años	13	13.55	58	57.45	71
De 10 – 11 años	6	4.58	18	19.42	24
De 12 - 13 años	1	1.91	9	8.09	10
De 14 años a más	1	0.95	4	4.05	5
<b>Total</b>	21	21	89	89	110

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$x^2 = \frac{(13 - 13.55)^2}{13.55} + \frac{(6 - 4.58)^2}{4.58} + \frac{(1 - 0.95)^2}{0.95} + \frac{(58 - 57.45)^2}{57.45} + \frac{(18 - 19.42)^2}{19.42} + \frac{(9 - 8.09)^2}{8.09} + \frac{(4 - 4.05)^2}{4.05}$$

$$x^2 = 0.0223 + 0.2888 + 0.0026 + 0.0053 + 0.1038 + 0.1024 + 0.0006 = 0.5258$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 5} = 12.59$$

$$X^2_c < X^2_t$$

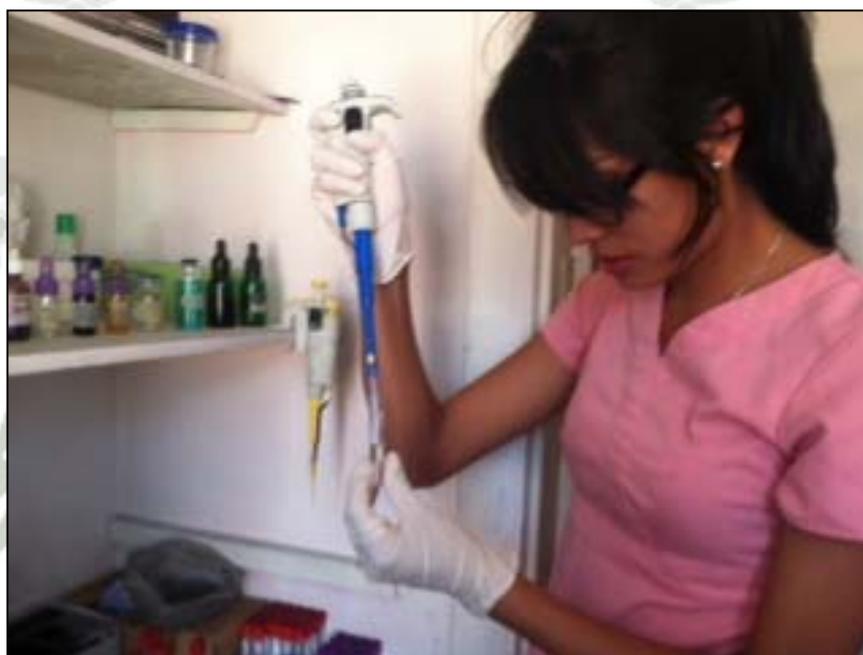
$0.5258 < 12.59 \rightarrow$  No hay asociación estadística significativa entre la prevalencia de proteinuria para la detección de Insuficiencia Renal Crónica Fase Uno y el rango de edad.



### ANEXO N°3

#### FOTOGRAFÍAS

**Foto N°1:** Extracción de Ácido Nítrico al 68% en un tubo de ensayo, con la pipeta de precisión.



1961

**Foto N°2:** Extracción de la muestra de orina con la pipeta de precisión.



**Foto N°3:** Después de colocar el ácido Nítrico en el tubo de ensayo, se elimina la muestra de orina, la orina debe bajar lentamente por las paredes del tubo, poniendo el tubo inclinado.



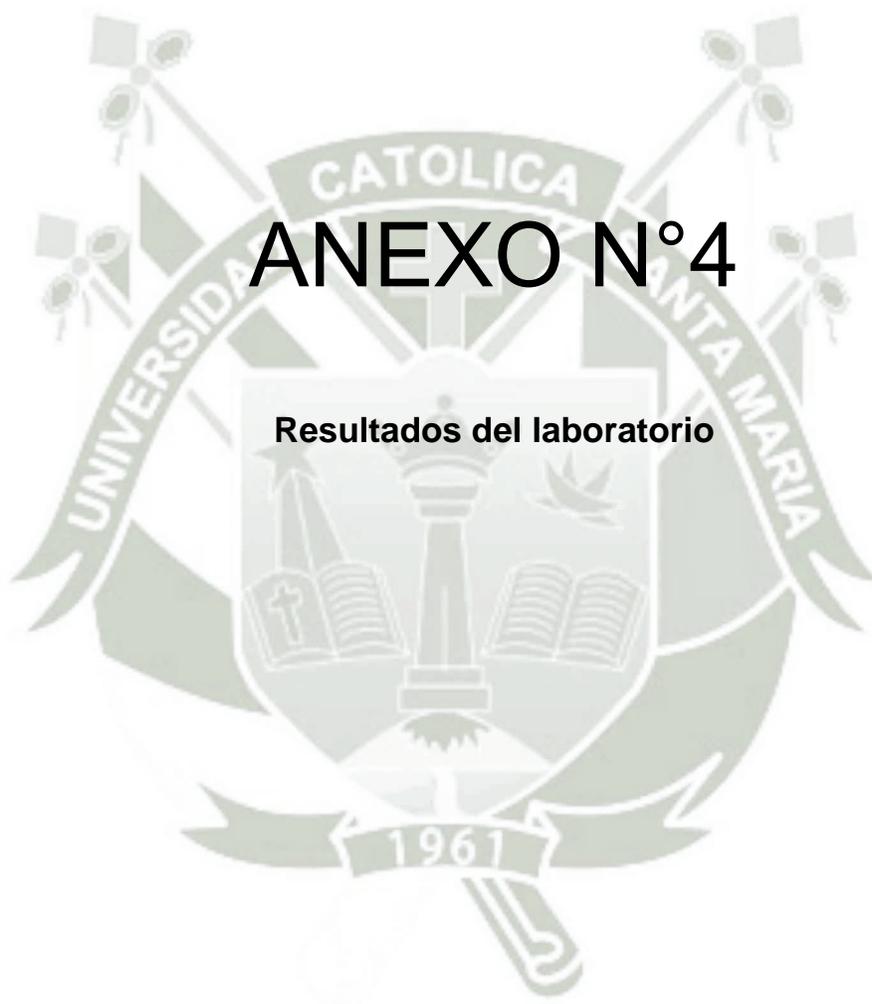
1961

**Foto N°4:** Resultado positivo a la prueba de Heller con ácido Nítrico.



# ANEXO N°4

**Resultados del laboratorio**





**NOVA Vet**

**LABORATORIO VETERINARIO**

**LABORATORIO DE ANÁLISIS CLINICOS VETERINARIOS**

**RESULTADOS TESIS “DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE  
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA FASE UNO EN CANINOS MAYORES DE  
8 AÑOS, EN DOS CLÍNICAS VETERINARIAS EN LA CIUDAD DE  
AREQUIPA, 2013 “**

A este laboratorio se aproximó la señorita Daniela Zavala Sánchez remitiendo muestras de orina (canidos), solicitando procesar dichas muestras mediante el método de Héller, para la observación de proteínas en orina, en fechas y volúmenes abajo especificados, obteniendo los resultados que a continuación se detalla:



## LABORATORIO DE ANÁLISIS CLINICOS VETERINARIOS

### ANALISIS DE ORINA:

**Solicitante :** Daniela Zavala Sánchez  
**Muestra :** Orina  
**Especie :** Canino  
**Fecha de recepción de muestras :** Octubre del 2013  
**Fecha de emisión de resultados :** Octubre del 2013

A las instalaciones del Laboratorio NOVAVET se remitieron 115 muestras de orina para procesar mediante el Método de Héller en orina, para un trabajo de tesis. Obteniéndose los siguientes resultados.

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	1	007	Negativo
Orina	2	020	Positivo
Orina	3	004	Negativo
Orina	4	025	Negativo
Orina	5	015	Negativo
Orina	6	026	Negativo
Orina	7	005	Positivo
Orina	8	022	Negativo
Orina	9	003-Blacky	Negativo
Orina	10	001	Negativo
Orina	11	027	Negativo
Orina	12	021	Negativo
Orina	13	001	Negativo
Orina	14	028	Negativo
Orina	15	026-Charli	Negativo
Orina	16	023	Negativo
Orina	17	025-Lucky	Positivo
Orina	18	024	Negativo
Orina	19	050	Negativo
Orina	20	051	Negativo

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	21	052	Negativo
Orina	22	008-Nikita	Negativo
Orina	23	009-Cuca	Negativo
Orina	24	011-Oscar	Positivo
Orina	25	006	Negativo
Orina	26	002	Negativo
Orina	27	020	Negativo
Orina	28	019	Negativo
Orina	29	017	Negativo
Orina	30	018	Negativo
Orina	31	012-Chaska	Positivo
Orina	32	014	Negativo
Orina	33	045	Positivo
Orina	34	048	Negativo
Orina	35	046	Positivo
Orina	36	042	Negativo
Orina	37	044	Negativo
Orina	38	049	Positivo
Orina	39	043	Negativo
Orina	40	047	Negativo

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	41	013	Negativo
Orina	42	Oto Cheetar	Negativo
Orina	43	037	Negativo
Orina	44	032	Negativo
Orina	45	033	Negativo
Orina	46	031	Negativo
Orina	47	035	Negativo
Orina	48	030	Positivo
Orina	49	039	Negativo
Orina	50	029	Negativo
Orina	51	038	Negativo
Orina	52	040	Negativo
Orina	53	041	Positivo
Orina	54	036	Negativo
Orina	55	034	Negativo
Orina	56	060	Negativo
Orina	57	061	Negativo
Orina	58	092	Negativo
Orina	59	091	Negativo
Orina	60	088-Viggo	Negativo

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	61	055	Positivo
Orina	62	052	Negativo
Orina	63	059	Negativo
Orina	64	053	Negativo
Orina	65	054	Positivo
Orina	66	051	Negativo
Orina	67	057	Positivo
Orina	68	058	Negativo
Orina	69	056	Negativo
Orina	70	071-Nino	Negativo
Orina	71	063- Tombo	Positivo
Orina	72	067- Tobias	Negativo
Orina	73	073- Mota	Negativo
Orina	74	065- Togi	Negativo
Orina	75	072- George	Positivo
Orina	76	070- Darco	Positivo
Orina	77	064-Tomy	Negativo
Orina	78	068	Negativo
Orina	79	062-Cori	Negativo
Orina	80	066-Tinki	Negativo

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	81	069	Negativo
Orina	82	081	Negativo
Orina	83	077	Negativo
Orina	84	076	Positivo
Orina	85	080	Negativo
Orina	86	075	Negativo
Orina	87	074	Negativo
Orina	88	078	Positivo
Orina	89	086	Negativo
Orina	90	084	Negativo
Orina	91	082-Trapito	Positivo
Orina	92	085	Negativo
Orina	93	079-Yubi	Negativo
Orina	94	083-Piero	Negativo
Orina	95	087	Negativo
Orina	96	104	Negativo
Orina	97	108	Negativo
Orina	98	096	Negativo
Orina	99	099	Negativo
Orina	100	097	Negativo

			RESULTADOS PRUEBA HELLER
MUESTRA	Nº MUESTRA	CODIGO MUESTRA	RESULTADO
Orina	101	089- Mika	Negativo
Orina	102	090- Gletel	Negativo
Orina	103	109	Negativo
Orina	104	102	Negativo
Orina	105	094	Positivo
Orina	106	106	Negativo
Orina	107	103	Negativo
Orina	108	107	Negativo
Orina	109	110	Negativo
Orina	110	100	Positivo



**Dirección:** Calle Huancavelica 327 – M. Melgar

**Celular:** 054-958332750 *RPC*  
 \*6986117 *RPM*  
 054-959473715 *Movistar*

BIOLOGO  
 CHRISTIAN TEJADA CANO  
 C.B.P. 1418  
 Biólogo: Christian Tejada Cano  
 C.B.P. 1418  
[brochriestejada@hotmail.com](mailto:brochriestejada@hotmail.com)  
[brochriestejada@gmail.com](mailto:brochriestejada@gmail.com)