

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**Evaluación de las características físicas, químicas y microscópicas de
la orina de caninos (*Canis lupus familiaris*) mayores de cinco años
clínicamente sanos**

TESIS

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller
JHONNAN EFUS OSORIO

Asesores
Dr. GIUSSEPE MARTÍN REYNA COTRINA
M.Sc. RAÚL ALBERTO BARRANTES HEREDIA

CAJAMARCA - PERÚ

Noviembre, 2021



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA
Fundada Por Ley N° 14015 Del 13 De Febrero De 1962
UNIVERSIDAD LICENCIADA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
DECANATO

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852

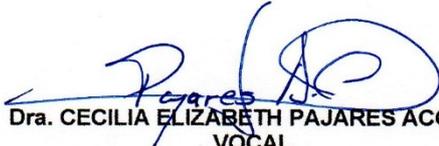


ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Cajamarca, siendo las once horas con cuarenta minutos del día catorce de octubre del año dos mil veintiuno, se reunieron virtualmente los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de la tesis titulada: **“EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS FÍSICAS, QUÍMICAS Y MICROSCÓPICAS DE LA ORINA EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) MAYORES DE 5 AÑOS CLINICAMENTE SANOS”**, asesorada por los docentes: M.Cs. MV. Raúl Alberto Barrantes Heredia y Dr. Giuseppe Martín Reyna Cotrina, presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria **JHONNAN EFUS OSORIO**. Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación virtual, y para los efectos del caso se invitó al sustentante a exponer su trabajo. Concluida la exposición de la tesis, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado. Después de realizar la calificación de acuerdo a las pautas de evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el Jurado Calificador acordó **APROBAR** la sustentación de la tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **CATORCE (14)**. Siendo las trece horas con cuarenta y cinco minutos del mismo día; el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.


DVM. JORGE EDUARDO BURGA LEÓN
PRESIDENTE


M.Sc. MV. FERNANDO ALBERTO OBLITAS GUAYAN
SECRETARIO


Dra. CECILIA ELIZABETH PAJARES ACOSTA
VOCAL


M.Cs. MV. RAÚL ALBERTO BARRANTES HEREDIA
ASESOR


Dr. GIUSEPPE MARTÍN REYNA COTRINA
ASESOR

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados. A mis padres: por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años. A mis hermanas (os): por estar siempre presentes acompañándome y por el apoyo moral que me brindaron a lo largo de esta etapa de mi vida. A todas las personas que me apoyaron y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

JHONNAN

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por bendecirme la vida, por guiarme a lo largo de mi existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Gracias a mis padres, Manuel Jesús y María Esmela, por ser los principales promotores de mis sueños, por confiar y creer en mis expectativas, por los consejos, valores y principios que me han inculcado.

Agradezco a mis docentes de la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Cajamarca, por haber compartido sus conocimientos a lo largo de la preparación de mi profesión, de manera especial, al Dr. Giuseppe Martín Reyna Cotrina y al M.Cs. Raúl Alberto Barrantes Heredia, tutores de mi proyecto de investigación, quienes han guiado con su paciencia, y su rectitud como docentes.

Y mi eterna gratitud a mis amigos y familiares por su valioso aporte moral en mi investigación.

JHONNAN

RESUMEN

La presente investigación descriptiva, de corte transversal y no experimental, se realizó con el objetivo de evaluar las características físicas, químicas y microscópicas de la orina de 37 caninos mayores de cinco años clínicamente sanos, indistintamente de la raza y sexo, atendidos en cinco consultorios médico veterinarios del distrito de Cajamarca durante los meses de abril a julio del 2019. La obtención de la orina fue por cistocentesis ecoguiada o sondaje uretral según caso y, los datos fueron anotados en fichas clínicas de cada paciente. Para los respectivos análisis se usaron refractómetro, tiras reactivas, microscopio y los sentidos de la vista y olfato. Los resultados muestran alteraciones en el color y densidad (disminuido) en 9 pacientes (24,3%), con valores alterados de pH ($> 7,5$); proteína (>50 mg/dL); glucosa elevada (> 0 mg/dL); bilirrubina elevada ($> 0,5$ mg/dL); cetonas con valores superiores a los normales ($> 0,5$ mg/dL); positividad a urobilinógeno (> 0 mg/dL); presencia de nitritos (> 0 mg/dL); leucocitos elevados (> 10 células/ μ L) y valores de sangre superiores al normal (> 0 mg/dL). Además, se observaron cristales de estruvita (13,5%), oxalato de calcio (10,8%), cristales de urato amorfos (5,4%) y fosfato amorfo (2,7%). Al análisis de la prueba de Chi cuadrado y la distribución de Pearson de la orina, se encontró que la edad influye en la presentación de patologías renales (0,033; $p \leq 0,05$).

Palabras clave: Características de la orina, caninos mayores de cinco años.

ABSTRACT

The present descriptive, cross-sectional and non-experimental investigation was carried out with the objective of evaluating the physical, chemical and microscopic characteristics of the urine of 37 clinically healthy canines over five years of age, regardless of race and sex, attended in five clinics. Veterinarians from the Cajamarca district during the months of April to July 2019. The urine was obtained by ultrasound-guided cystocentesis or urethral catheterization, depending on the case, and the data was recorded in the clinical records of each patient; For analysis purposes, a refractometer, test strips, a microscope and the senses of sight and smell were used. The results show alterations in color and density (decreased) in 9 patients (24.3%), with altered pH values (> 7.5); protein ($> 50 \text{ mg / dL}$); elevated glucose ($> 0 \text{ mg / dL}$); elevated bilirubin ($> 0.5 \text{ mg / dL}$); ketones with values higher than normal ($> 0.5 \text{ mg / dL}$); urobilinogen positivity ($> 0 \text{ mg / dL}$); presence of nitrites ($> 0 \text{ mg / dL}$); Elevated leukocytes ($> 10 \text{ cells / } \mu\text{L}$) and higher than normal blood values ($> 0 \text{ mg / dL}$). Furthermore, struvite crystals (13.5%), calcium oxalate (10.8%), amorphous urate crystals (5.4%) and amorphous phosphate (2.7%) were observed. When analyzing the Chi square test and the Pearson distribution of urine, it was found that age influences the presentation of kidney pathologies (0.033; $p \leq 0.05$).

Keywords: Urine characteristics, canines older than five years

ÍNDICE

DEDICATORIA	Pág.
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
CAPÍTULO I.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
Objetivos de la investigación.....	3
CAPÍTULO II.....	4
MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Antecedentes.....	4
2.2. Base teórica.....	6
2.2.1. Fisiología del sistema renal.....	6
2.2.1.1. Riñones.....	6
2.2.1.1.1. Nefrona.....	6
2.2.1.1.2. Glomérulo.....	7
2.2.1.1.3. Equilibrio químico de la orina en caninos.....	8
2.2.1.1.4. Resorción y secreción.....	11
2.2.1.1.5. Regulación renal.....	12
2.2.2. Patologías del riñón.....	14
2.2.2.1. Insuficiencia renal.....	14
2.2.2.1.1. Insuficiencia Renal Aguda (IRA).....	14
2.2.2.1.1.1. Fases de la IRA.....	16
2.2.2.1.2. Insuficiencia Renal Crónica (IRC).....	17
2.2.2.1.3. Diagnóstico de insuficiencia renal subclínica.....	20
2.2.2.1.4. Azotemia.....	21
2.2.2.1.5. Uremia.....	23
2.2.2.1.6. Interpretación del uroanálisis.....	25
CAPÍTULO III.....	43
MATERIALES Y MÉTODOS.....	443
3.1. Ubicación.....	43

3.2. Materiales.....	44
3.2.1. Material biológico	44
3.2.2. Materiales para la toma de muestra.....	44
3.2.3. Material de laboratorio.....	44
3.2.4. Material químico.....	44
3.2.5. Equipos y dispositivos.....	444
3.2.6. Material de escritorio.....	45
CAPÍTULO IV	47
RESULTADOS.....	47
CAPÍTULO V	53
DISCUSIÓN	53
CAPÍTULO VI.....	61
CONCLUSIONES	61
CAPÍTULO VII	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
ANEXOS	616

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La población mundial de caninos se ha incrementado debido al aumento en la edad y estima que han adquirido estos animales de compañía por un avance significativo en la detección y tratamiento temprano de enfermedades, nutrición y alimentación. Sin embargo, es inevitable que los animales mayores de cinco años padezcan un deterioro normal y progresivo en su capacidad para mantener la homeostasis, debido a los procesos fisiológicos de envejecimiento, como por ejemplo, la disminución en la respuesta inmune, el aumento de los procesos oxidativos, deterioro odontológico, incremento de los trastornos osteoarticulares, pérdida de masa muscular, enfermedades cardiovasculares, el aumento de los procesos tumorales y sobre todo, la disminución en la tasa de filtrado glomerular, que son cuadros de alta prevalencia en caninos mayores de cinco años (1).

Los análisis de orina de caninos mayores a cinco años sirven como indicadores de enfermedades renales, pudiendo estar presente sin los signos clínicos y sin anormalidad, incluso de algunos parámetros determinados en el laboratorio clínico, ya que solo cuando existe daño del 75% de nefronas encontramos azotemia y sus síntomas, cuando el 66% de nefronas dejan de funcionar no existen signos aparentes; pero, hay alteraciones en la densidad y presencia de proteínas en orina (2); incluso en un animal bien hidratado y con cantidades de creatinina elevados puede sugerir una reducción en la función renal de más de un 50% (3). Ello evidencia que los exámenes de laboratorio logran un diagnóstico temprano de patología renal mediante uroanálisis.

Por deficiencia de información sobre la función y enfermedad renal a partir de cierta edad por diversas causas y un alto deceso, en la clínica diaria en diversos lugares del mundo que no cuentan con la tecnología y equipos necesarios, se establecen tratamientos, dietas y anestesia indistinta sin previos análisis idóneos y básicos (análisis de orina), los cuales pueden complicar una insuficiencia renal crónica (4, 5).

Realizando análisis de orina en canes mayores se intenta establecer la importancia de exámenes rutinarios en dichos animales, de esta manera se puede realizar un diagnóstico temprano de afección renal, evitando o retardando procesos crónicos que afectan a los pacientes con signos y síntomas que, en la mayoría atraviesan dolor intenso, causando daños de otros órganos y consecuentemente la muerte.

Un diagnóstico y tratamiento temprano evita un importante impacto económico que implica una insuficiencia subclínica al momento de la hospitalización, ya que requiere exámenes completos seriados, medicación y mantenimiento según el estadio que se encuentre la insuficiencia renal. Es por ello que, se realizó esta investigación con análisis de orina, en nuestro medio se han realizado estudios referentes a la enfermedad renal, más, únicamente sobre la fase clínica de la misma con la finalidad de conocer qué tan comunes son estos problemas en caninos mayores a cinco años.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. OBJETIVO GENERAL

- Evaluar las características físicas, químicas y microscópicas de la orina de *Canis lupus familiaris*, mayores de cinco años, clínicamente sanos.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las características físicas de la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos.
- Determinar las características químicas de la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años.
- Determinar las características microscópicas del sedimento de la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años.
- Establecer la relación entre la edad, sexo y la proteína urinaria en *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

En Costa Rica se realizó un estudio con 110 pacientes en el Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Universidad Nacional con el objetivo de encontrar canes con enfermedad renal subclínica, utilizando ultrasonido y uroanálisis se determinó la relación y frecuencia de edad con respecto a las alteraciones renales, además, se compararon los resultados de la densidad específica de la orina utilizando tiras reactivas y refractómetro de sólidos totales con el fin de determinar la concordancia entre ambos, es así que un 52% mostró alteraciones en el ultrasonido y uroanálisis o en ambos, más frecuente en animales de siete años a más, con un aumento de ecogenicidad renal y hematuria respectivamente, por otro lado, la concordancia en la medición de la densidad específica de la orina entre las tiras reactivas y el refractómetro, se logró confirmar que el resultado de las tiras es muy inexacto y poco confiable, de esta manera se resalta la importancia de realizar exámenes de rutina en animales clínicamente saludables, especialmente cuando se trata de pacientes geriátricos, a pesar de que el ultrasonido no fue tan sensible como el uroanálisis, constituye una prueba complementario muy útil en lo referente a enfermedades renales, a diferencia del uroanálisis, una prueba de bajo costo y capaz de brindar valiosa información al médico veterinario cuando se realiza correctamente (6).

Otro estudio realizado en el distrito de La Esperanza en Trujillo con el fin de evaluar alteraciones que se puedan presentar, mediante examen físico, químico y microscópico en la orina de *Canis lupus familiaris*, utilizando la técnica de cistocentesis se encontraron 15 (25%) casos con alteraciones físico, químico y microscópico de un total de 60 canes muestreados, orina de color amarillo, aspecto turbio y olor ácido fuerte, seguido de muestras de orina color amarillo, aspecto turbio y olor amoniacal, además, la densidad fue mayor a 1,030 g/L y se encontró la presencia de proteínas, un pH alcalino, presencia de nitritos, hematuria, hemoglobinuria y leucocituria, también se encontraron muestras positivas a infección bacteriana (IUB), con presencia de leucocitos, hematíes y gérmenes (7).

En relación a la alimentación, en una investigación en la ciudad de Chiclayo, Perú, se determinó el efecto del tipo de alimentación sobre la presencia y clases de cristales urinarios en perros, en la veterinaria Happy Pet, se evaluaron 72 animales distribuidos de 1 a 15 años, clínicamente sanos, que llegaron a la veterinaria por baños, vacunas o consulta médica, estos fueron analizados mediante el examen de uroanálisis en el laboratorio clínico de la misma veterinaria, encontrándose 15 (20,83%) casos positivos, de los cuales 10 (13,89%) y 5 (6,94%) que consumieron alimento balanceado y alimento casero respectivamente, presentaron cristales urinarios (estruvita en mayor cantidad, indistintamente del sexo y edad); sin embargo, en la prueba de asociación o independencia no se encontró asociación entre el tipo de alimentación y la presencia de cristales urinarios, así como tampoco se encontró asociación con el

tipo de cristales urinarios, mucho menos se encontró asociación entre la edad y la presencia de cristales urinarios y sus tipos (8).

2.2. Base teórica

2.2.1. Fisiología del sistema renal

2.2.1.1. Riñones

Los riñones son órganos de gran importancia en el organismo de cada individuo, con varias responsabilidades en el mantenimiento de la homeostasia, están situados en la parte dorsal de la cavidad abdominal a cada lado de la aorta y vena cava, por debajo de las vértebras lumbares (1).

Tienen funciones en el balance de líquido y electrolitos, excreción de hormonas y tóxicos o drogas, regula la presión arterial, producción de eritropoyetina, producción de vitamina D, gluconeogénesis, producción de renina, excreción de productos de desecho, urea y creatinina; funciones desempeñadas por una extensa variedad de tipos celulares, cada una capaz de responder de forma específica a señales directas e indirectas, distribuidas de forma particular para formar la unidad funcional del riñón, la nefrona (1).

2.2.1.1.1. Nefrona

La nefrona está situada principalmente en la corteza renal, junto al túbulo colector y el túbulo urinífero, es la unidad estructural y

funcional básica del riñón, conformada por corpúsculo renal, tubo contorneado proximal, tubo contorneado distal y asa de Henle (9).

Las nefronas se pueden dividir en dos poblaciones en función de la ubicación de sus respectivos glomérulos, en superficiales y yuxtamedulares, las primeras tienen asas de Henle más cortas, localizadas únicamente en la banda interna de la médula externa, las nefronas yuxtamedulares tienen asas de Henle largas y se extienden hasta la médula interna, son responsables de la capacidad de los riñones para concentrar orina por encima de la osmolaridad del plasma (9).

2.2.1.1.2. Glomérulo

El primer paso en la función renal es la filtración de sangre que tiene lugar en el glomérulo, el cual está comprendido por un conjunto de redes capilares. En los mamíferos, la sangre fluye desde la arteriola renal a la arteriola aferente, que a su vez se divide en capilares glomerulares, dichos capilares se unen después para formar la arteriola eferente, los cuales conducen a la sangre filtrada fuera del glomérulo. El ovillo glomerular está compuesto por una red de capilares y la sangre fluye desde la arteria renal a la arteriola aferente, la cual se divide en numerosos capilares glomerulares, estos capilares se unen posteriormente para formar la arteriola eferente que conduce la sangre filtrada fuera del glomérulo. La estructura de los capilares glomerulares es importante para determinar la velocidad y selectividad de la filtración glomerular (1).

La velocidad de filtración glomerular está determinada por presión media neta de filtración, permeabilidad de la barrera de filtración y área de filtración disponible (1).

Una de las más importantes y necesarias funciones de los riñones es el mantenimiento del contenido de agua del organismo y la tonicidad del plasma. Los riñones están diseñados para reabsorber la mayoría del agua del filtrado glomerular, así, cuando hay escasez de agua por causas indistintas, un perro sano es capaz de producir orina con una densidad hasta de cinco u ocho veces mayor que la del plasma; sin embargo, los riñones también pueden producir orina hipotónica en respuesta a una sobrecarga hídrica. El túbulo proximal reabsorbe la mayoría del filtrado glomerular, el sistema reside en todos los factores necesarios para la dilución o concentración de la orina, están operativos en cualquier momento, de manera que el riñón puede responder de inmediato a cambios en los niveles de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH) con cambios concomitantes en la densidad de la orina y en la excreción de agua (1).

2.2.1.1.3. Equilibrio químico de la orina en caninos

Los túbulos proximales reabsorben aproximadamente 80% de agua, sodio, cloruros y bicarbonato, asimismo, en condiciones normales son resorbidos toda la glucosa y todo el aminoácido y el líquido que sale de los túbulos proximales tiene pH cercano a 7,4 con un contenido de las mencionadas sales en la misma proporción

que la del plasma; en consecuencia, este líquido es más o menos isotónico con el plasma sanguíneo (10).

A pesar de que la glucosa puede pasar a través de la membrana glomerular, normalmente la concentración de este azúcar en la sangre se restablece por resorción completa por transporte activo en los túbulos proximales, es así que la presencia de glucosa en la orina se considera casi siempre anormal, es necesario tener en cuenta que el transporte activo depende del transporte de sodio, el cual, a su vez, depende de la cantidad de glucosa presente; uno refuerza al otro (10).

Si la capacidad de transporte es superada por la carga de glucosa en el filtrado, se excede entonces el máximo tubular (MT) y permanece en la orina, como en la diabetes sacarina. La resorción de sodio se produce en todos los túbulos y en el conducto colector; en los túbulos distales y en los conductos colectores a menudo son intercambiados iones Na^+ por iones hidrógeno, potasio o amonio. Siempre que un ion sodio es resorbido debe ir acompañado de un anión (ion negativo) o ser intercambiado por otro catión (ion positivo). La concentración de orina hipertónica ocurre en los túbulos distales y posiblemente en los túbulos colectores y los conductos (11).

El pH definitivo de la orina dependerá de la cantidad de varios iones en ella; el aumento del bicarbonato inclina a la alcalinidad y

la acidez puede ser producida por intercambio de iones sodio por iones hidrógeno y amonio que son excretados en forma de fosfato monobásico de sodio o de cloruro de amonio (11).

En una orina ácida, con pH inferior a 6, están presentes ácidos titulables y amonio, pero con ausencia de bicarbonatos, esto se da porque las células del túbulo renal tienen la capacidad de formar amoníaco (NH_3) de la desaminación de aminoácidos y este amoníaco se difunde en los túbulos y reacciona inmediatamente con iones hidrógeno para formar iones amonio (NH_4) que, son excretados en la orina en combinación con cloruro u otros aniones (regulando el pH normal) y la resorción de iones bicarbonato y sodio en el plasma sanguíneo es un importante medio de controlar la acidosis corporal, por otro lado, la orina alcalina con pH mayor a 7 contiene bicarbonato, pero no amonio ni ácidos titulables, también tiene sodio y potasio (11).

La diuresis, es simplemente el aumento de la cantidad de orina producida pudiendo ser causado por aumento en el plasma de alguno de los componentes urinarios, comenzando por el agua. La diuresis del agua se presenta siempre que la presión osmótica del plasma se reduce a un nivel que no estimula la liberación de ADH, además, las sustancias en exceso deben estar disueltas, pues de otro modo no pueden ser eliminadas, produciendo diuresis osmótica y el agua como solvente aumenta la cantidad de orina (11).

Los diuréticos son sustancias que aumentan la producción de orina, la mayor ingestión de agua actúa como diurético inhibiendo la liberación ADH de la neurohipófisis. Casi todos los diuréticos inhiben directa o indirectamente la resorción de agua por los túbulos renales, sobre todo en el asa distal por pérdida de sodio, el cual si no es excretado podría provocar la liberación de hormona antidiurética (11).

2.2.1.1.4. Resorción y secreción

Los riñones regulan directamente el volumen y composición del líquido extracelular del organismo e indirectamente la composición intracelular; a pesar de las grandes diferencias de ingestión de agua y de solutos (sustancias disueltas), la composición y volumen de los líquidos orgánicos se conserva constante, justamente es la función más importante del riñón, el transporte del agua y de las sustancias solubles a través de las células tubulares y si los materiales pasan de la luz del túbulo al líquido intersticial, el proceso se llama resorción, si se dirigen a la luz tubular, el proceso es entonces el de secreción y puede ser pasivo si depende de fuerzas como la difusión o la ósmosis, el transporte activo utiliza energía proporcionada por las células tubulares para unir las sustancias con moléculas portadoras, realizando así el transporte a través de las células durante la resorción, o secreción (11).

En general, las sustancias filtradas que pueden ser reutilizadas por el organismo regresan a la circulación, pero las cantidades excesivas de ellas y las que no son útiles se excretan por la orina (11).

2.2.1.1.5. Regulación renal

Los riñones participan en el control acido-básico de los líquidos corporales, regulando el nivel de $[\text{HCO}_3^-]$, además el pH normal de la orina es aproximadamente 6; pero puede variar entre 4,5 y 8 para compensar la acidosis o la alcalosis, según sea el caso (2).

En estados fisiológicos normales las células epiteliales de los túbulos distales, proximales y de los conductos colectores secretan iones H^+ hacia el filtrado, resultado del CO_2 y H_2O producidos metabólicamente del ácido carbónico que luego se disocia en HCO_3^- y H^+ , así, cerca del 85% de esta secreción de iones H^+ y recuperación de HCO_3^- ocurre en los túbulos proximales donde el H^+ se secreta en intercambio por el Na^+ del filtrado; de esta forma, el Na^+ se resorbe y el H^+ se elimina para evitar la acumulación de ácido; por otro lado, el CO_2 se difunde en las células y el exceso lo hace en la sangre, de la cual puede ser eliminado al llegar a los pulmones, mientras tanto, el HCO_3^- formado en las células y el Na^+ resorbido del filtrado son devueltos a la sangre para mantener la proporción adecuada entre $[\text{HCO}_3^-]$ y $[\text{CO}_2]$ (2).

En alcalosis, cuando la concentración de iones bicarbonato $[\text{HCO}_3^-]$ se ha incrementado con respecto a la de dióxido de carbono $[\text{CO}_2]$;

aumentando el pH de los líquidos corporales, entonces, los riñones filtrarán una cantidad de HCO_3^- mayor que la que se secreta en los túbulos de H^+ y el exceso de HCO_3^- se combina con iones positivos y es excretado con la orina, convirtiendo a la orina en alcalino y de este modo reduce HCO_3^- del sistema amortiguador $\text{HCO}_3^-:\text{CO}_2$, lo que a su vez, reduce el pH de los líquidos, regresándolo a la normalidad (2).

En la acidosis hay un aumento relativo de $[\text{CO}_2]$ y, por lo tanto, un descenso relativo de $[\text{HCO}_3^-]$, esto significa que hay más ácido, representado por los iones hidrógeno $[\text{H}^+]$; el riñón compensa secretando en el filtrado una cantidad de H^+ mayor que la que se filtra de HCO_3^- , asimismo, el aumento de secreción de H^+ se debe a que el exceso de CO_2 en los capilares peritubulares se difunde en las células tubulares, donde forma H_2CO_3 ; este se disocia y forma nuevamente HCO_3^- y H^+ , el nuevo HCO_3^- se difunde en la sangre, incrementa esa parte del sistema amortiguador, y también se resorbe Na^+ en intercambio por el H^+ secretado, finalmente el efecto neto es un incremento de la concentración de bicarbonato $[\text{HCO}_3^-]$ en la sangre y un descenso de la concentración de $[\text{CO}_2]$ en la sangre. Esto eleva el pH del líquido extracelular, y lo devuelve a la normalidad (2).

El H^+ secretado en el líquido de los túbulos se excreta en una de dos formas, puede combinarse con Na^+ y HPO_4 para formar fosfato de sodio monobásico, el cual se excreta o más frecuentemente se combina con amoníaco (NH_3) para formar el ion amonio (NH_4), el cual puede combinarse con los iones cloruro o sulfato y ser excretado en la orina,

en especial como cloruro de amonio. En ambos casos el efecto neto es la eliminación de los iones hidrógeno que provienen en forma indirecta del exceso de CO₂, y la producción de más HCO₃⁻ para elevar el pH de la sangre (2).

2.2.2. Patologías del riñón

2.2.2.1. Insuficiencia renal

Se describe como la incapacidad de los riñones para concentrar/diluir la orina o para eliminar los productos de desecho, resultando en una azotemia; suele producirse con una reducción aproximada del 66% de la función renal (3).

La detección de los pacientes geriátricos en los primeros estadios de la enfermedad renal podría permitir el inicio de medidas protectoras o preventivas como, dietas renales específicas o tratamiento farmacológico para retrasar el avance de la nefropatía y así mejorar el tiempo de supervivencia y la calidad de vida del paciente canino geriátrico (12).

2.2.2.1.1. Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

La IRA ha sido descrita como la disminución abrupta de la función renal, estimada por el incremento en las concentraciones séricas de creatinina; la lesión renal por isquemia puede ser la causa más común de lesión renal aguda, como resultado de la deficiencia generalizada o localizada de oxígeno, nutrientes o la eliminación anormal de

productos de la degradación metabólica de las células a nivel tubular y como resultado de este desequilibrio las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis, además, todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal y la rama gruesa medular ascendente distal, ocasionando daños en la función renal general (13).

La corteza renal es particularmente más susceptible a los tóxicos porque recibe el 90% de flujo sanguíneo renal y tiene una extensa área de capilares glomerulares y dentro de esta corteza, las células epiteliales del túbulo proximal y asa ascendente gruesa de Henle son las más afectadas porque tienen función de transporte y elevadas tasas metabólicas (1).

En el proceso de reabsorber agua y electrolitos desde el filtrado glomerular, las células epiteliales tubulares pueden ser expuestas a concentraciones crecientes de productos tóxicos los cuales pueden ser secretados o reabsorbidos por las células epiteliales tubulares acumulándose en grandes concentraciones dentro de ellas (9). En la IRA hay déficit en la excreción que se verifica por el acúmulo de compuestos nitrogenados en sangre, también hay falla regulatoria generando desbalances hidroelectrolíticos; pero, no se produce fallas en las funciones de biosíntesis de la eritropoyetina, renina, 1-25-

dihidroxicolecalciferol, por lo que no hay osteodistrofia renal ni anemia; por causa primaria del riñón sí puede haberla secundariamente a otras enfermedades o como consecuencia de pérdidas de sangre, caso contrario se debe a una insuficiencia renal crónica (9).

2.2.2.1.2. Fases de la IRA

Fase de inducción, es el tiempo que pasa entre la agresión al riñón y el desarrollo de la azotemia, su detección clínica es difícil y un tratamiento en la misma puede evitar la progresión del daño renal y el desarrollo de una insuficiencia renal aguda establecida (10).

Fase de mantenimiento, caracterizada por el establecimiento de una lesión y disfunción tubular en la nefrona y las medidas terapéuticas durante esta fase suelen salvar la vida del animal; pero, normalmente hacen poco para disminuir las lesiones renales, mejorar la función renal o activar la recuperación (10).

Fase de recuperación, aun cuando sea incompleta puede restablecerse una función suficiente; pero, inferior a la normal y las lesiones tubulares pueden recuperarse si la membrana basal está conservada y existen suficientes células epiteliales viables, aunque no pueden producirse nuevas nefronas y las dañadas no pueden ser reparadas, la hipertrofia funcional y morfológica de las nefronas sobrevivientes puede compensar suficientemente la disminución del número de las nefronas afectadas (10).

2.2.2.1.3. Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

La insuficiencia renal crónica resulta de la pérdida irreversible de las capacidades metabólicas, endócrinas y excretoras del riñón el cual aparece en el 2 al 5% de los perros (14). Se puede definir como la pérdida crónica, progresiva e irreversible de las funciones renales (10).

Entre todas las enfermedades crónicas no transmisibles, la IRC se destaca como un prioritario problema de salud, por su impacto y repercusión importante sobre la calidad y duración del tiempo de vida de los que la padecen (15).

La IRC está causada por la sustitución de las nefronas funcionales por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios y es multifactorial, puede ser congénita o hereditaria, o secundaria a enfermedades (15, 16).

En condiciones normales las nefronas del riñón de los perros están preparados para mantener el equilibrio en el organismo; sin embargo, independientemente del tipo de enfermedad que se presente en los riñones, la muerte de las nefronas es progresiva y el daño que se causa es irreversible, deteriorando así los glomérulos, túbulos e intersticio, conforme pasa el tiempo y que puede aumentar su velocidad; esta condición genera síntomas clínicos cuando se produce un cambio de la fase de la enfermedad a la insuficiencia, condición en la cual más del 75% de los riñones han perdido su capacidad para funcionar y hay poco por hacer clínicamente (17).

- Fases de la Insuficiencia Renal Crónica

En este cuadro crónico se destruye masa renal en forma progresiva; por cuanto según el índice de filtrado glomerular, depende de la cantidad total de tejido renal que queda funcionando y se distinguen tres etapas en los caninos (18). Cuadro 1

Cuadro 1. Fases de la Insuficiencia Renal Crónica

FASE	PÉRDIDA	FUNCIONANDO
Fase I	Menos del 66%	Tejido renal funcional > 34%
Fase II	Del 66 al 75%	Tejido renal funcional > 25 y < 34%
Fase III	Más del 75%	Tejido renal funcional < 25%

Se describe la IRC en sus fases

- Interpretación de parámetros para determinar las fases de la Insuficiencia Renal Crónica

Fase I

No hay manifestaciones clínicas ni bioquímicas de la enfermedad renal, al análisis de orina se encuentra una densidad normal, proteinuria y demás datos de lesión renal, no se encuentra historia de poliuria – polidipsia y la urea y creatinina sérica están normales (18).

Fase II o de insuficiencia renal crónica compensada

En la historia clínica se encuentra poliuria - polidipsia (signo principal y única manifestación clínica), al análisis de orina se encuentra una densidad isostenúrica (1,008 – 1,012 g/L), proteinuria y demás datos de lesión renal y la urea y creatinina sérica se encuentran normales (9).

Fase III o de insuficiencia renal crónica descompensada

Se encuentra historia de poliuria - polidipsia y signos del síndrome urémico, que según el valor de la azotemia será leve, moderada o grave, al análisis de orina se encuentra una densidad idéntica a fase II, además de proteinuria, acompañado de que el sedimento anormal es infrecuente debido a la cronicidad de la enfermedad (5).

- Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Crónica

La mayoría de las nefronas de un riñón enfermo pueden clasificarse en dos grupos: nefronas no funcionales y nefronas intactas, las primeras son originadas como consecuencia de la destrucción de cualquier parte de sus estructuras el cual ocasiona reducción del número de nefronas funcionales, alterando la función renal y generando adaptaciones y las nefronas intactas son las que funcionan normalmente (12).

Cuando las nefronas resultan dañadas y se vuelven en esencia no funcionales, las nefronas “sanas” restantes aumentan de tamaño (hipertrofia) 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, el cual constituye un mecanismo adaptativo destinado a compensar la reducción del número de nefronas; sin embargo, el aumento crónico de la presión capilar glomerular y del caudal plasmático glomerular daña el endotelio, el mesangio y el epitelio (9, 14).

2.2.2.1.4. Diagnóstico de insuficiencia renal subclínica

Para la interpretación de una insuficiencia renal, la urea y creatinina no se deben interpretar solas, sino que siempre se debe considerar al menos la densidad de la orina y la presencia de proteinuria (2).

La aparición y la magnitud de las manifestaciones clínicas de la IRC varían mucho de un paciente a otro, según la cantidad de masa renal funcionante y la velocidad con que se pierde la función de las nefronas, entonces, cuanto más lenta es la progresión más se acostumbra el paciente a la enfermedad y los signos pueden no ser percibidos por el propietario (insuficiencia renal subclínica), conforme transcurre el tiempo y se detectan los síntomas, el estado general del paciente y la función renal pueden estar ya muy deteriorados (10). Con un filtrado glomerular mayor al 34%, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático debido a la adaptación de las nefronas que quedan y si la pérdida de nefronas continua, con una función glomerular por debajo del 25% de los valores normales, el paciente presentará insuficiencia renal franca: aumento de la azotemia, signos digestivos, nerviosos, cardiocirculatorio, aumento del grado de anemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen e hipertensión, además, se conserva la capacidad para excretar potasio hasta que la función glomerular es menor al 10% donde se produce la insuficiencia renal crónica terminal, con un pronóstico malo que muchas termina en eutanasia del paciente (10).

Si bien pueden estar presentes todos o la mayoría de los signos, hay casos donde, a la consulta, aun estando en la fase descompensada avanzada, le faltan la mayoría de ellos o incluso carecen de signos evidentes a simple vista por su propietario (10).

2.2.2.1.5. Azotemia

- Azotemia Renal

La azotemia se define como la concentración anormal en sangre de urea, creatinina y otras sustancias nitrogenadas debido a la disminución en su eliminación por parte de los riñones; se utiliza como prueba de laboratorio diagnóstica para patologías renales y se puede producir también por un incremento en la producción de urea por parte del hígado secundariamente a una hemorragia gastrointestinal o a una comida rica en proteínas; asimismo, la creatinina puede estar elevada por un incremento en la actividad muscular (19).

- Azotemia prerrenal

La azotemia prerrenal está causada por factores que hacen disminuir el flujo sanguíneo en el riñón, entre los que se incluyen todas las causas de choque circulatorio, así, la respuesta fisiológica del riñón en estas circunstancias consiste en reducir la producción de orina, retener sodio y agua para sostener la circulación y al haber menor flujo urinario, se incrementa la reabsorción de urea y creatinina al plasma, es lo que se denomina “oliguria fisiológica” (18, 12). El flujo sanguíneo normal se

sostiene durante estos estados mediante la producción local de prostaglandinas y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, incluso en dosis terapéuticas, pueden inhibir los efectos de estas prostaglandinas, dando lugar a isquemia renal que genera daños en su fisiología normal (18, 12).

- **Azotemia intrarenal o intrínseca primaria**

Enfermedad del parénquima renal que produce una pérdida de la masa de nefronas o de su función y se acompaña de disminución de la TFG, además, antes de que se desarrolle azotemia de más del 75%, el número de nefronas debieron dejar de ser funcionales (10).

La reducción de la TFG de la enfermedad intrarenal que induce a la azotemia puede deberse a diversas causas, tales como pérdida permanente de nefronas que han muerto, procesos de infiltración o que ocupan espacio, nefritis crónica, nefritis aguda, necrosis o degeneración tubular, alteraciones hemodinámicas intrarenales y obstrucción de nefronas sanas debida a lesión intrarenal (10).

- **Azotemia postrenal**

Las causas postrenales de insuficiencia renal aguda son obstructivas o traumáticas y se asocian a menudo con anuria completa (18). La historia y el examen físico exhaustivos pueden dar a conocer la existencia de un traumatismo o una obstrucción urinaria, los signos son evidentes cuando interviene una patología del tracto urinario inferior y

en el caso de obstrucción, la azotemia es el resultado de la interferencia con la excreción de orina del organismo y esta puede ocurrir en cualquier parte desde la pelvis renal hasta la uretra, pero ambos riñones se pueden afectar y se desarrolle el aumento de urea y creatinina en el plasma (18).

2.2.2.1.6. Uremia

- Consecuencias hematológicas

La anemia normocítica y normocrómica no regenerativa es la anomalía más frecuente en presencia de la uremia, su patogenia es multifactorial e incluye una producción inadecuada de eritropoyetina por parte de los riñones enfermos, una reducción de la vida media de los eritrocitos, carencias nutricionales, inhibición de la eritropoyesis inducida por toxinas urémicas y una pérdida de sangre con la consiguiente carencia de hierro causando anemia el cual contribuirá a los signos clínicos de letargia y la inapetencia (13). La función de los neutrófilos y la inmunidad celular están deterioradas en la uremia, predisponiendo al paciente urémico a infecciones secundarias por posible inmunodeficiencia que no se entiende del todo, pero que está relacionado con la desnutrición, las toxinas urémicas y las concentraciones de PTH y de vitamina D (13).

- **Presentación clínica**

El comienzo y la aparición de acontecimientos clínicos y patológicos que aparecen en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica varían en función de la naturaleza, la gravedad, la duración y la velocidad de progresión de la enfermedad; siempre se debe sospechar de causas congénitas y hereditarias según la raza, los antecedentes familiares y la edad de inicio de la enfermedad renal, dependerá, además, de la presencia o ausencia de enfermedades concomitantes y los hallazgos de la anamnesis incluyen anorexia, depresión, debilidad, letargia, pérdida de peso, halitosis, náuseas, vómitos, diarrea, melena, poliuria y polidipsia; en el examen físico puede observarse palidez de las mucosas, deshidratación, hipotermia, estomatitis, úlceras bucales, pelo seco y lacio y mal estado general, adicionalmente a la palpación del abdomen revela unos riñones pequeños e irregulares (15).

- **Evaluación diagnóstica**

Los resultados analíticos confirman una insuficiencia renal cuando se observa azotemia (aumento del BUN y la creatinina), hiperfosfatemia, acidosis metabólica de leve a intensa, hipopotasemia o hiperpotasemia, hipocalcemia o hipercalcemia, anemia, hiperlipidemia, tendencia a hemorragias, isostenuria, proteinuria e hipertensión; todos estos signos biológicos no están necesariamente presentes en el mismo perro (3).

2.2.2.1.7. Interpretación del uroanálisis

La interpretación del uroanálisis se basa en tres componentes: físico, químico y microscópico (20).

- **Análisis físico**

Para el análisis físico las características que se tienen en cuenta son:

Aspecto

Es límpida y transparente (21), además, existe turbidez por presencia de células, cristales, cilindros, detritus, proteínas, grasas y moco en las muestras de orina, en ciertas circunstancias el aspecto puede indicar la presencia de enfermedades, como sucede en el síndrome nefrótico que se caracteriza por orinas espumosas y lechosas debido a la presencia de proteínas y de colesterol respectivamente (22).

Color

Es ámbar-amarillo por la presencia del pigmento urocromo (23) y de acuerdo al grado de concentración de la orina el color amarillo va desde claro hasta oscuro (24); en la deshidratación, por mayor concentración de la orina, se vuelve más oscura con respecto al color claro que se presenta en la sobrehidratación, también hay otros colores en alteraciones, rojo en hematuria no glomerular, hemoglobinuria, mioglobinuria, uso de rifampicina, café oscuro en melanuria, hemorragia antigua y hematuria glomerular, amarillo verdoso en

síndrome icterico y hepatitis, verde azulado en infección por *Pseudomona aeruginosa*, blanco lechoso en síndrome nefrótico y vino tinto en porfiria (24, 21).

Olor

Débilmente aromatizado debido a la presencia de ácidos orgánicos volátiles y amoniacal por descomposición de la urea (20). Sus características varían según la dieta, la patología presente y la concentración de solutos, además, algunas enfermedades pueden presentar un olor característico como fruta dulce, diabetes mellitus, azúcar quemada, leucinosis, ratón, fenilcetonuria, pescado, hipermetionemia, sudor de pies, aciduria por ácido butírico o hexanoico (20).

- Análisis químico

Se realiza con tiras reactivas y genera resultados que se obtienen en segundos al tener contacto con las sustancias de la orina con la cual producen reacciones químicas que son reflejadas en cambios en el color proporcionales a la concentración de las sustancias y expresadas en resultados cualitativos y semicuantitativos, como el pH, por ejemplo, el mismo que varía de 4,5 a 8 (24, 20, 25), pero, normalmente es ligeramente ácida, oscilando entre 5 a 6,5 (26) que varía de acuerdo al equilibrio ácido-base sanguíneo, a la función renal y en menor proporción a la dieta, a fármacos y al tiempo de exposición de la muestra; se vuelve alcalina en dietas vegetarianas, ingesta de

diuréticos, alcalosis respiratoria, vómito, acidosis tubular renal distal o tipo I y en aquellos casos donde la urea se convierte en amoníaco y aumenta el pH como sucede en las orinas procesadas tardíamente y en las infecciones por *Proteus spp.*, productor de amoníaco gracias a la acción de la ureasa (23, 24, 27). Por otra parte, cuando la orina tiene un pH menor a 6 se considera ácida y se da por dietas hiperproteicas, cetoacidosis diabética, infecciones por *E. coli*, fiebre, acidosis respiratoria, aciduria por ácido mandélico y fosfórico, administración de fármacos como anfotericina B, espironolactona y AINES (22). En pediatría es importante la relación que tiene este parámetro con ciertas patologías; un pH urinario alcalino en pacientes con acidosis metabólica sugiere presencia de acidosis tubular renal distal, por último, cuando el pH urinario permanezca alcalino en varias tomas, dos eventos se pueden estar presentando, primero, facilidad en la formación de cálculos de fosfato triples y segundo, presencia de infección urinaria (IU) por bacterias productoras de amoníaco como el *Proteus spp.* (22).

Densidad urinaria

Es una prueba de concentración y de dilución del riñón; refleja el peso de los solutos en la orina medidos a través del urinómetro, refractómetro o tira reactiva y cualquier alteración que se presente en la densidad urinaria está asociada a daños en la función de concentración del túbulo renal; su valor varía durante todo el día oscilando entre 1,003-1,030 g/L (24, 23).

Se denomina hipostenuria a la orina con densidad menor a 1,010 g/L, isostenuria con densidad de 1,010-1,020 g/L e hiperstenuria con densidad mayor a 1,020 g/L; cuando la isostenuria es permanente en el día, se debe descartar alguna lesión renal que pueda comprometer los mecanismos de concentración y dilución, como sucede en la enfermedad renal crónica; se presentan hipostenuria en pacientes con pielonefritis aguda, falla renal aguda, nefritis túbulo-intersticial, hiperaldosteronismo, uso de diuréticos, insuficiencia suprarrenal, diabetes insípida neurogénica y en la sobrehidratación; al contrario, la hiperstenuria se puede presentar en estados febriles, deshidratación, hipovolemia, sobrecarga de solutos, administración de manitol, proteinuria (28), empleo de medios de contrastes, enfermedades hepáticas y diabetes mellitus (20). Algunas entidades que persisten con densidad urinaria baja son la hipercalcemia, diabetes insípida y los defectos tubulares renales (20, 22). Para determinar la osmolalidad urinaria se utiliza el osmómetro, aparato poco disponible en los laboratorios clínicos; por lo tanto, de una forma indirecta, la osmolalidad urinaria se obtiene multiplicando por 33 los últimos dos dígitos del valor de la densidad urinaria o a través de la fórmula: [Osmolalidad urinaria = (Du - 1.020) x 40.000] (20, 22).

Nitritos

Su valor en orina debe ser cero (26). Es un método indirecto para determinar la presencia de bacterias en la orina (23), tales como la enterobacteria *E. coli* que tiene la particularidad de reducir los nitratos

a nitritos (29, 31). Esta prueba tiene una alta especificidad para infección urinaria, pero, baja sensibilidad (32); por lo tanto, si su resultado es negativo no descarta la existencia de IU (33). Requiere de más o menos 4 horas de retención de la orina en la vejiga para que su resultado sea más confiable, esta es una de las razones por las cuales la muestra debe ser recolectada en horas de la mañana; un resultado positivo de nitritos obliga a confirmar la infección urinaria a través del urocultivo, prueba patrón de oro para el diagnóstico de IU (34); los falsos negativos de los nitritos se presentan en las infecciones urinarias generadas por bacterias no fermentadoras de nitratos como el *Enterococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Mycobacterium spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Pseudomona spp.*, *Neisseria gonorrhoeae* (35), anaerobios y en otras circunstancias como la IU por *Candida spp.*, presencia de vitamina C (esta inhibe el paso de nitratos a nitritos), pH urinario menor de 6 y urobilinógeno elevado (14). Los falsos positivos se deben a sobrecrecimiento bacteriano y a contaminación de la muestra, mientras que los nitritos positivos son una prueba específica de infección urinaria y su resultado se puede combinar con el de la esterasa (22); si ambas pruebas son positivas, las probabilidades de tener un urocultivo positivo son muy altas, pero cuando son negativas, y el paciente está asintomático es muy poco probable la existencia de IU (34). En leucocitos, la prueba de esterasa leucocitaria se considera una medida indirecta para indicar la presencia en la orina de glóbulos blancos principalmente granulocitos (neutrófilos y eosinófilos), estas células

blancas intactas o lisadas son las únicas que contienen en su citoplasma una enzima llamada esterasa, la cual hidroliza el reactivo de la tirilla haciéndola cambiar de color; de esta forma se determina la presencia de los leucocitos (23). Esta prueba en el estudio de IU tiene mejor sensibilidad que especificidad (32), sus falsos positivos se pueden presentar en orinas contaminadas por secreciones genitales, en balanitis, vaginitis, fiebre, deshidratación, glomerulonefritis, nefrocalcinosis, tumores nefro-urológicos (36), malformaciones del tracto urinario, trauma renal, nefritis intersticial por fármacos, entre otros. Pueden presentarse falsos negativos de esterasa en orinas poco concentradas por administración de antibióticos como cefalexina o gentamicina, presencia de proteinuria, niveles altos de ácido ascórbico en la orina y cuando el tiempo de contacto entre la orina con la tirilla reactiva sea insuficiente (32).

La tira reactiva tiene una sensibilidad y especificidad de 99% para detectar albuminuria; pero, es pobre para detectar globulinas, glucoproteínas, ribonucleasas, lisozimas y mucoproteínas como la de Tamm Horsfall (26, 20).

La deshidratación, la fiebre, la exposición prolongada al frío y la realización de ejercicios pueden generar trazas de proteínas en la orina clasificada como proteinuria transitoria, que por lo general remite en pocos días y no es patológica; distinta a la anterior es la proteinuria persistente, cuya presencia es señal de alerta para el médico ya que puede significar un probable daño a nivel glomerular o tubular que va

a requerir de estudios específicos para su diagnóstico (29, 26). El informe de proteinuria se puede expresar en diferentes medidas, según si la orina fue recolectada espontáneamente o en 24 horas; se puede medir también a través del índice proteinuria/creatinuria en una muestra aislada de orina de la mañana y los falsos positivos de proteinuria se presentan en orinas concentradas, contaminadas, alcalinas y por administración de medios de contraste (23).

Glucosa

Se detecta a través de la reacción de la glucosa oxidasa/peroxidasa (21) y a la lectura de glucosuria debe ser cero porque la glucosa filtrada es reabsorbida casi en su totalidad (99,9%) en el túbulo contorneado proximal y solo aparece en la orina cuando el valor de la glicemia supera el umbral renal tubular de reabsorción de glucosa estipulada entre 160-180 mg/dL o cuando hay daño en el túbulo proximal renal (20). Por lo tanto, la glucosuria se puede presentar en dos escenarios, primero en cuadros hiperglicémicos (28) con función tubular proximal normal, como sucede en la diabetes Mellitus tipo I y en la sobre-infusión de sueros glucosados, y segundo, en cuadros no hiperglicémicos con función tubular proximal alterada, como sucede en el síndrome de Fanconi (23, 24). Otras entidades que pueden cursar con glucosuria son el síndrome de Cushing, acromegalia, hipertiroidismo, feocromocitoma, enfermedades hepáticas y pancreáticas (20).

Finalmente, el umbral de reabsorción de la glucosa puede estar disminuido en la falla renal aguda y aumentado en la diabetes mellitus tipo I (22, 20).

Cetonas

También su lectura debe ser cero; la presencia de cetonuria está relacionada con alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de los carbohidratos, así, los pacientes con ayuno prolongado, fiebre, vómito, diabetes mellitus tipo I, algunos errores innatos del metabolismo, síndrome de Fanconi y dietas ricas en proteínas pueden cursar con cetonuria (21). De los cuerpos cetónicos; ácido hidroxibutírico (78%), ácido aceto-acético (20%) y acetona (2%), solamente son detectados por la tira el ácido aceto-acético y la acetona (23, 35, 24).

Urobilinógeno

Es un pigmento biliar que se oxida fácilmente a temperatura ambiente; su valor está relacionado directamente a la presencia de bilirrubina indirecta y se encuentra normalmente en concentraciones bajas, alrededor de 1 mg/dL e incluso su lectura puede ser menor o negativa (37). La presencia de urobilinógeno en la orina está asociada a patologías hepatocelulares como la hepatitis y a entidades con hiperbilirrubinemia indirecta como las anemias hemolíticas (29); su existencia también puede significar o indicar daño temprano del parénquima hepático (22). Este pigmento puede estar ausente o

disminuido en la ictericia obstructiva, en hepatopatías graves, en el uso prolongado de antibióticos orales como sulfonamidas y en las orinas que tardíamente son procesadas por cuanto la luz produce su oxidación (23, 24).

Bilirrubina

Su lectura es negativa (26). Cuando se presenta bilirrubina en la orina es conjugada o directa, ya que por ser hidrosoluble pasa el glomérulo renal, lo cual haría sospechar la presencia de obstrucción intra o extra-hepatobiliar como sucede en la ictericia obstructiva, en la enfermedad hepatocelular, en el síndrome de Rotor, en la enfermedad Dubin-Johnson y en el cáncer del páncreas o de los conductos biliares; la bilirrubina indirecta, por no ser hidrosoluble, no pasa el glomérulo y por lo tanto su reporte es negativo, en ciertas ocasiones se dan falsos negativos por presencia de ácido ascórbico y cuando las orinas no son procesadas tempranamente ya que la luz solar puede alterar la estructura química de las bilirrubinas (20).

Sangre

La tira reactiva no discrimina entre hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria porque todas catalizan la reacción de la peroxidasa, de ahí la importancia de realizar el análisis del sedimento urinario, proceso que es esencial para el diagnóstico de la hematuria, además, los datos de la historia clínica, el estudio del sedimento urinario y los resultados de las pruebas específicas, como la del sulfato de amonio,

pueden ayudar a establecer esta diferenciación, finalmente, si la tira reactiva es positiva para sangre, pero el examen microscópico no reporta presencia de hematíes se debe sospechar la existencia de hemoglobinuria o mioglobinuria (38).

- **Análisis Microscópico**

Para el análisis microscópico se consideran como componentes del sedimento urinario las células, los cilindros y los cristales. Las células hacen referencia a los glóbulos rojos, glóbulos blancos, bacterias y células epiteliales (39).

Glóbulos rojos (GR)

Se considera hematuria cuando existen más de 5 GR por campo en orina fresca centrifugada o más de 5 GR por milímetro cúbico en orina no centrifugada y se debe sospechar hematuria cuando el conteo es de 3 a 5 GR por campo, por otro lado, desde el punto de vista clínico se debe clasificar la hematuria como glomerular y no glomerular donde un parámetro importante para la diferenciación de la hematuria es la presencia de glóbulos rojos dismórficos, los cuales se forman al pasar los hematíes por el glomérulo produciéndose daño en su estructura, pudiendo generar diferentes formas de presentación, siendo las más comunes los acantocitos y los anulares (40, 38).

Es posible la existencia de un pequeño porcentaje de GR dismórficos sin relevancia clínica, pero porcentajes superiores al 20% son

anormales e indican patología glomerular, aquí se puede utilizar la citometría de flujo urinario o los índices eritrocitarios para clasificar con mayor precisión el tipo de hematuria (29, 24). Es importante realizar el estudio de la hematuria porque muchas patologías se pueden presentar con hematuria glomerular como el síndrome nefrítico, la glomerulonefritis por IgA y la nefritis lúpica o con hematuria no glomerular como infección urinaria, hipercalciuria idiopática, traumas y neoplasias; todas estas patologías requieren de un diagnóstico y tratamiento temprano para evitar complicaciones o secuelas (40, 38).

Glóbulos Blancos (GB)

El valor normal de glóbulos blancos en la orina es de 0 a 4 por campo (principalmente neutrófilos); se denomina leucocituria a la presencia de más de 5 células blancas por campo en orina centrifugada y piurea a la presencia de más de 10 glóbulos blancos en orina sin centrifugar (41). La leucocituria está asociada a procesos inflamatorios infecciosos como pielonefritis y a no infecciosos como las quemaduras o instrumentación de la vía urinaria (42); sin embargo, esta asociación se puede alterar cuando la muestra de orina no es procesada dentro de las siguientes 2 a 3 horas, ya que el recuento de leucocitos puede disminuir hasta un 50%, lo que puede generar falsos negativos y una mala interpretación del resultado (22). Además de neutrófilos se pueden encontrar eosinófilos, los cuales están presentes en nefritis intersticial aguda secundaria a nefrotoxicidad por fármacos (43), en pielonefritis crónica, en el síndrome Churg Strauss y en la nefropatía por IgA (24,

22); no obstante, existen infecciones que pueden cursar con leucocituria sin bacteriuria (leucocituria estéril) como son las infecciones por virus, TBC, anaerobios, *Chlamydia tracomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma spp.*, otras entidades no infecciosas que también pueden cursar con esta característica son la litiasis renal, la glomerulonefritis, la deshidratación y la administración de corticoides y de ciclofosfamida (44, 20). Con respecto a la localización de la inflamación existen algunas asociaciones que pueden orientar al profesional a ubicar el proceso; la presencia de leucocituria con cilindros leucocitarios es reflejo de una inflamación del tracto urinario superior como la pielonefritis, mientras que la leucocituria con células epiteliales escamosas es por compromiso del tracto urinario inferior como la uretritis (31). Si la tira reactiva es negativa para nitritos, esterasa y, además, no existe piuria ni bacteriuria la probabilidad de IU es muy baja (menos del 1%) (41).

Bacterias

La orina siempre debe estar libre de bacterias, su presencia tiene importancia clínica por la relación que tienen con los episodios de infección urinaria y su reporte en el uroanálisis se puede realizar en cruces como a continuación se describe: bacteriuria escasa +, bacteriuria baja ++, bacteriuria moderada +++, bacteriuria abundante ++++; en la práctica clínica, dos o más cruces de bacterias es la cantidad que muestra la mejor especificidad y eficacia (80%) para

predecir un resultado positivo del urocultivo, mientras que una cruz puede deberse a muestras contaminadas, episodios de bacteriuria asintomática, infección urinaria en estadio inicial o a pacientes subtratados con antibióticos (45, 33). La identificación de bacterias a través del Gram, guarda alta correlación con un resultado positivo en el urocultivo si la muestra de orina fue bien recolectada (46, 32). Los elementos estudiados en el sedimento urinario tienen significancia clínica solos o en conjunto, de ahí la importancia de asociaciones como la de bacteriuria con piuria en el diagnóstico de IU, es aquí donde es recomendable usar la tinción de Gram de la orina porque es un método rápido, económico, sencillo y específico para detectar las bacterias; es de gran utilidad en los momentos de discordancia con el diagnóstico de IU o cuando se requiere de un informe previo al urocultivo; consiste en teñir la muestra de orina y observar al microscopio (34). La presencia de una sola bacteria por campo sugiere un conteo de 100 000 UFC en el urocultivo en 85% de los casos y la tinción de Gram puede tener un valor predictivo positivo de 95% y especificidad de 98% (36).

Células epiteliales

Las células epiteliales provienen de diferentes sitios del tracto urinario como se describe a continuación:

Tubulares o renales: hacen referencia a las células epiteliales del túbulo renal; pueden estar presentes en pielonefritis, necrosis tubular aguda, rechazo a injertos y nefritis túbulo-intersticial (22).

Transicionales: son células provenientes del epitelio de la pelvis renal, vesical, ureteral y de la porción superior de la uretra; están presentes en los procesos inflamatorios de estos sitios y en litiasis renal (22).

Caudadas: estas células están asociadas al cuello vesical (22).

Escamosas: son células del tercio distal de la uretra y del epitelio vaginal; su presencia sugiere contaminación genital, vaginitis o uretritis (29, 26).

Cuando se informan células epiteliales en el uroanálisis, se recomienda solicitar al laboratorio clínico la morfología de estas para poder definir el sitio de procedencia y de esta forma comenzar a establecer si el daño se debe a una lesión del tracto urinario alto o bajo. Otros tipos de células que se pueden encontrar en la orina son las células tubulares repletas de grasa conocidas como cuerpos ovales o grasos, los histiocitos presentes tanto en los procesos inflamatorios como en las reacciones inmunes y las células malignas del tracto urinario, las cuales requieren de estudio citológico para su diagnóstico certero (35).

Cilindros

Normalmente no deben reportarse cilindros en la orina; estos se forman dentro del túbulo renal (principalmente en el distal) y en el colector. Su centro (matrix) lo compone una proteína renal llamada Tamm Horsfall sobre la cual se van uniendo elementos celulares o detritus que le van dando la forma a medida que viajan a través del túbulo (24). El nombre

del cilindro lo determina el elemento o la célula que predomine en la unión con la proteína matrix:

Cilindros hemáticos: Los constituyen glóbulos rojos y siempre significan daño del glomérulo renal, como sucede en la nefritis lúpica (24).

Cilindros leucocitarios: Los forman glóbulos blancos y están relacionados a procesos inflamatorios del parénquima renal de origen infeccioso o no infeccioso (24); en casos de pielonefritis están presentes en el 80% de los casos asociados a leucocituria (47).

Cilindros hialinos: Normalmente se pueden presentar en concentraciones bajas de 1 a 2 por campo, posterior a la realización de ejercicios físicos, en pacientes con fiebre o con deshidratación. Si se presentan en circunstancias diferentes a las mencionadas, tienen una concentración mayor o persisten en el tiempo se debe descartar la presencia de glomerulopatía aguda o crónica (22).

Cilindros granulosos: Son producto de células tubulares necrosadas. Ocasionalmente se pueden encontrar luego de la realización de ejercicios forzosos y frecuentemente están relacionados con la presencia de enfermedades del parénquima renal agudas o crónicas como la glomerulonefritis (22).

Cilindros epiteliales tubulares: Están asociados a patologías como necrosis tubular aguda, enfermedad renal crónica, nefritis túbulo

intersticial, síndrome nefrítico, intoxicación por metales pesados, rechazo de injerto e infecciones virales por CMV, hepatitis y sarampión (22, 20).

Cilindros grasos: Están presentes en el síndrome nefrótico y en el hipotiroidismo (24).

Cilindros céreos: Están relacionados con patologías renales graves como la falla renal crónica (24).

Cristales

Los cristales se forman por precipitación de sales en la orina producto de los cambios en el pH, concentración de las sales y variación en la temperatura. Se pueden presentar como verdaderos cristales o como material amorfo, rara vez tienen importancia clínica y solo en determinadas situaciones pueden tener significado patológico, principalmente en los trastornos metabólicos y en la formación de cálculos (24, 22). Normalmente no hay cristales en la orina recién recogida, estos aparecen después de un tiempo prolongado de reposo de la muestra y para interpretar su presencia es necesario conocer el pH de la orina, porque algunos de estos se precipitan a valores distintos, así, los cristales más frecuentes son los uratos y fosfatos amorfos, los oxalatos de calcio, los cristales de ácido úrico y los fosfatos de amonio y magnesio (22). Estos cristales se pueden encontrar en pacientes sanos; pero, también pueden estar en determinadas situaciones patológicas como a continuación se describe (24, 23).

Cristales de ácido úrico: Se pueden encontrar en leucemias, fiebre, gota y procesos catabólicos de nucleoproteínas (24).

Cristales de uratos amorfos: Presentes en estados febriles (24).

Cristales de oxalato cálcico: Relacionados a dietas con ajo, naranja, tomate y en patologías como la diabetes mellitus, hepatopatías y litiasis (24).

Cristales de carbonato cálcico: Están asociados a dieta vegetariana y a infecciones urinarias (24).

Cristales de fosfato - ácido cálcico: Aparecen en hiperfosfaturia, hipercalcemia, obstrucciones urinarias y en pacientes con catéter vesical (24).

Cristales de fosfatos triples (fosfato-amonio-magnesio), urato de amonio, fosfato y carbonato calcio: Presentes en pH alcalino (29). Cuando existe IU por bacterias productoras de amonio hay probabilidad de formación de cálculos coraliformes de fosfatos triples o estruvita (24).

Cristales de uratos y oxalatos cálcicos, ácido úrico, xantinas y cistina: Presentes en pH ácido (24).

Cristales de leucina: Se encuentran en leucinosis y en hepatopatías graves (23, 29).

Cristales de cistina: Son comunes en cistinuria (23, 29).

Cristales de tirosina: Presentes en tirosinosis y hepatopatías graves (23, 29).

Cristales de colesterol: Comunes en el síndrome nefrótico y quiluria (23, 29).

Cristales de bilirrubinas: Presentes en hiperbilirrubinemias (23, 29).

Cristales de sulfonamidas: Se encuentran en pacientes tratados con sulfonamidas (23, 29).

Cristales de indinavir: Presentes en pacientes con VIH tratados con este fármaco (22).

- **Contaminantes del sedimento**

Se pueden encontrar contaminantes como espermatozoides y levaduras, generalmente provienen del ambiente o de los genitales cuando la muestra se toma por micción, además se puede encontrar burbujas de aire, resultan del atrapamiento del aire a la hora de colocar el cubreobjetos, son redondas, de variable tamaño, proviene del ambiente, se ven como esporas de doble gemación (29).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación

El presente trabajo de investigación se realizó en los consultorios Vetcan, SAMA, Estenos, Dog'le y Tu Dogtora durante los meses de abril - julio del 2019, en los cuales se revisaron a los pacientes caninos clínicamente sanos mayores a cinco años y se les extrajo orina para realizar los exámenes respectivos en el Centro de diagnóstico Santa María ubicado en Jr. Las Cucardas 385, Cajamarca. Todos los centros implicados en el estudio están ubicados en el distrito de Cajamarca, cuyas características geográficas y meteorológicas son:

- Superficie	:	3 541 782 Km ²
- Población	:	1 529 755 hab
- Altitud	:	2750 msnm
- Temperatura máxima promedio *	:	22,1 °C
- Temperatura media anual *	:	14,9 °C
- Temperatura mínima promedio *	:	8,2 °C
- Precipitación pluvial anual *	:	537 mm
- Humedad relativa media anual *	:	64,5%
- Humedad mínima promedio *	:	36,7%
- Humedad máxima promedio *	:	87,7%

(*) Fuente: Servicio Nacional de Meteorológico e Hidrología (SENAMHI) 2019

3.2. Materiales

3.2.1. Material biológico

Orina procedente de 37 canes mayores de cinco años, indistintamente del sexo y raza.

3.2.2. Materiales para la toma de muestra

- Ficha clínica
- Guantes desechables
- Vasos estériles de 50 mL
- Jeringas desechables de 20 mL
- Agujas 21 G x 1 ½”
- Alcohol 96°
- Algodón
- Máquina para corte de pelo Oster A20®
- Papel toalla
- Lapicero de tinta indeleble punta fina
- Sonda uretral de diferentes medidas (FG-4/1,3 mm; FG-6/2 mm; FG-8/2,6 mm; FG-10/3,3 mm)
- Mandil

3.2.3. Material de laboratorio

- Láminas porta y cubre objetos

3.2.4. Material químico

- Agua destilada
- Tiras reactivas para uroanálisis de 10 parámetros marca URIT

3.2.5. Equipos y dispositivos

- Centrífuga
- Refractómetro de orina
- Calentador baño María
- Cámara fotográfica digital
- Microscopio binocular marca Nikon AZ100
- Cronómetro
- Ecógrafo

3.2.6. Material de escritorio

- Cuaderno de notas
- Laptop
- Papel bond
- Lapiceros y marcadores
- USB

3.3. Métodos

3.3.1. Unidad de análisis, universo y muestra

3.3.1.1. Unidad de análisis

Orina procedente de 37 canes mayores de cinco años.

Cada canino mayor a cinco años de edad, indistintamente de la raza, peso o sexo.

3.3.1.2. Universo y muestra

3.3.1.2.1. Universo

Caninos mayores de cinco años

3.3.1.2.2. Muestra

Treinta y siete (37) caninos mayores de cinco años indistintamente de la raza, peso o sexo.

3.3.2. Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo, de corte transversal y no experimental

3.3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.3.3.1. Obtención de los pacientes

Fueron los pacientes caninos mayores a cinco años y clínicamente sanos que asistieron a los consultorios médico veterinarios Vetcan, SAMA, Dog'le, Estenos y Tu Dogtora, indistintamente de su raza, sexo

o peso, cuyos propietarios dieron su consentimiento para participar en la investigación durante los meses de abril a julio del 2019.

3.3.3.2. Obtención de la muestra

Cistocentesis ecoguiada (Anexo 1) y sondaje uretral (Anexo 2)

3.3.3.3. Recopilación de datos

Los resultados de las pruebas y alguna información adicional del paciente se registraron en la ficha clínica en donde, además, se anotó datos personales del propietario (Anexo 3 y 7).

3.3.3.4. Determinaciones en orina

- Examen físico. Mediante un análisis organoléptico y usando el refractómetro para medir la densidad urinaria (Anexo 4)
- Examen químico. Utilizando tiras reactivas (Anexo 5)
- Examen microscópico (Anexo 6)

3.4. Análisis estadístico

Los resultados del presente trabajo de investigación fueron sometidos a un modelo estadístico básico de SPSS, en donde se utilizó tabla de frecuencia, la prueba de Chi cuadrado y la distribución de Pearson.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Tabla 1. Frecuencia de características físicas de la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos (n=37) durante los meses de abril a julio del 2019.

Características	Cantidad	%
Color		
Amarillo	28	75,7
Amarillo turbio	03	8,1
Naranja	05	13,5
Rojo	01	2,7
Olor		
Característico	22	59,5
Amoniacal	02	5,4
Fuerte amoniacal	13	35,1
Aspecto		
Transparente	19	51,4
Ligeramente turbio	02	5,4
Turbio	16	43,2
Densidad		
Promedio	1,02	---
D.E.	0,01	---
C.V.	1,06	---

En la Tabla 1 se observan las características físicas de la orina en canes mayores de cinco años. Se encontró 28 (75,7%) pacientes con orina amarilla, color normal de orina; 03 (8,1%) presentaron un color amarillo turbio; 05 (13,5%) un color naranja y 01 (2,7%) de color rojo. El olor característico de la orina se dio en 22 (59,5%) pacientes, 02 (5,4%) presentaron olor a amoniacal y 13 (35,1%) tuvieron olor fuerte amoniacal. Con respecto al aspecto de la orina, 19 (51,4%) presentaron orina transparente, 02 (5,4%) ligeramente turbio y 16 (43,2%) orina turbia. Finalmente, se

observan los valores de densidad de la orina; con un promedio de 1,02 g/mL, con una desviación estándar (D.E.) de 0,01 y coeficiente de variación (C.V.) 1,06.

Tabla 2. Frecuencia de las características químicas de la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos (n=37) durante los meses de abril a julio del 2019.

Características	Cantidad	%	Unidad
pH			
Hasta 7,5	31	83,8	-
> 7,5	06	16,2	-
Proteína			
Normal hasta 50	25	67,6	mg/dL
> 50	12	32,4	mg/dL
Glucosa			
Negativo < 0	24	64,9	mg/dL
Elevado > 0	13	35,1	mg/dL
Bilirrubina			
Normal < 0,5	21	56,8	mg/dL
Elevado > 0,5	16	43,2	mg/dL
Cetonas			
Normal < 0,5	29	78,4	mg/dL
Elevado > 0,5	08	21,6	mg/dL
Urobilinógeno			
Negativo = 0	10	27	mg/dL
Positivo > 0	27	73	mg/dL
Nitritos			
Negativo = 0	33	89,2	mg/dL
Positivo > 0	04	10,8	mg/dL
Leucocitos			
Normal < 10	34	91,9	células/ μ L
Elevado > 10	03	8,1	células/ μ L
Eritrocitos			
Normal = 0	26	70,3	mg/dL
Elevado > 0	11	29,7	mg/dL

En la Tabla 2 se observan los valores químicos encontrados en orina. Así, en cuanto al pH se observan 31 (83,8%) muestras con valor hasta 7,5 y 06 (16,2%) con valores mayores a 7,5. La proteína se presenta normal (hasta 50 mg/dL) en 25 (67,6%)

pacientes, y 12 (32,4%) pacientes tienen valores superiores a 50 mg/dL. No se encontró glucosa en 24 (64,9%) muestras (< 0 mg/dL); sin embargo, 13 (35,1%) pacientes presentaron glucosa elevada (> 0 mg/dL). La bilirrubina expresa un valor normal (< 0,5 mg/dL) en 21 (56,8%) pacientes y es elevada (> 0,5 mg/dL) en 16 (43,2%). También 29 (78,4%) pacientes presentaron valores normales de cetonas (< 0,5 mg/dL) y 08 (21,6%) valores superiores a los normales (> 0,5 mg/dL). El urobilinógeno tuvo resultados negativos (= 0 mg/dL) en 10 (27%) pacientes y positivos (> 0 mg/dL) en 10 (27%). Los nitritos fueron negativos (= 0 mg/dL) en 33 (89,2%) caninos y se encontró (> 0) en 04 (10,8%). Los leucocitos por su parte fueron normales (< 10 células/ μ L) en 34 (91,9%) pacientes y elevados (> 10 células/ μ L) en 03 (8,1%). Finalmente, 26 (70,3%) pacientes presentaron valores normales de sangre (= 0 mg/dL) y 11 (29,7%) valores superiores al normal (> 0 mg/dL).

Tabla 3. Frecuencia de las características microscópicas del sedimento urinario de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos (n=37) durante los meses de abril a julio del 2019. (Anexo 8)

	Cristal		Cantidad	%
pH básico	Estruvita	Sí	5,0	13,5
		No	32,0	86,5
		Total	37,0	100,0
	Fosfato amorfo	Sí	1,0	2,7
		No	36,0	97,3
		Total	37,0	100,0
	Fosfato cálcico	Sí	1,0	2,7
		No	36,0	97,3
		Total	37,0	100,0
pH ácido	Oxalato de calcio	Sí	4,0	10,8
		No	33,0	89,2
		Total	37,0	100,0
	Urato amorfo	Sí	2,0	5,4
		No	35,0	94,6
		Total	37,0	100,0

En la Tabla 3 se observan las cantidades de presentaciones de los tipos de cristales según el pH, así, los cristales que se encontraron en pH básico son estruvita 5,0 (13,5%), fosfato amorfo 1,0 (2,7%) y fosfato cálcico 1 (2,7%). En el grupo de los cristales en pH ácido, se encontraron oxalato de calcio 4,0 (10,8%) y urato amorfo en 2 (5,4%).

Tabla 4. Número de pacientes con afecciones renales con base a los resultados de laboratorio en la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos (n=37) durante los meses de abril a julio del 2019.

Nº	Raza	Sexo	Edad	Densidad	Gluc (mg/dL)	Prot (mg/dL)
1	Labrador	macho	5	1,0050	0	0
2	Schnauzer	hembra	9	1,0050	0	0
3	SRD*	macho	5	1,0100	0	0
4	SRD*	hembra	12	1,0100	0	0
5	SRD*	hembra	5	1,0100	0	0
6	Shih Tzu	macho	7	1,0100	0	0
7	SRD*	macho	8	1,0110	0	0
8	SRD*	hembra	6	1,0120	0	0
9	SRD*	hembra	7	1,0126	0	0
10	SRD*	macho	7	1,0150	0	0
11	Cocker spaniel	hembra	6	1,0150	0	0
12	SRD*	hembra	8	1,0154	0	0
13	A, bully	macho	6	1,0250	0	0
14	Labrador	macho	9	1,0300	1	1,5
15	Pekinés	hembra	14	1,0350	18	3,5
16	Pastor alemán	hembra	8	1,0050	0	11
17	Rottweiler	macho	7	1,0050	0	15
18	SRD*	macho	7	1,0100	0	15
19	SRD*	macho	9	1,0270	0	23
20	SRD*	macho	5	1,0260	0	24
21	Cocker spaniel	hembra	6	1,0150	0	25
22	Sharpei	macho	8	1,0180	1,13	25
23	Cocker spaniel	hembra	6	1,0310	4	30
24	SRD*	hembra	5	1,0350	2	30
25	Schnauzer	macho	5,7	1,0300	1,1	50
26	SRD*	hembra	10	1,0361	15	58
27	Golden retriever	macho	7	1,0050	0	63
28	Cocker spaniel	macho	6	1,0200	0	79
29	SRD*	macho	5	1,0230	0	81
30	SRD*	hembra	6	1,0326	0	82
31	Golden retriever	macho	7	1,0290	40	100
32	SRD*	hembra	9	1,0324	10	100
33	SRD*	macho	5	1,0343	20	100
34	SRD*	macho	10	1,0306	20	136
35	SRD*	macho	6	1,0286	150	140
36	SRD*	hembra	11	1,0298	10	144
37	Schnauzer	macho	5	1,0050	0	175

* Sin Raza Definida.

La Tabla 4 muestra la totalidad del grupo de estudio y sus afecciones renales con base a los resultados de los análisis de laboratorio donde se ve apareamiento paulatino de la disminución en la concentración urinaria y apareamiento de proteinuria en la orina de 24 pacientes.

Tabla 5. Correlación de las variables sexo, edad con la concentración de proteína en la orina de *Canis lupus familiaris* mayores de cinco años clínicamente sanos (n=37) durante los meses de abril a julio del 2019.

Variables	Analito	Cantidad	Correlación
Sexo	Proteína	37	0,19
Edad	Proteína	37	0,033

En la Tabla 5 se observa que la correlación entre edad y proteína es significativa 0,033 ($p \leq 0,05$), mientras que la relación no es significativa ($p \leq 0,05$) entre la variable sexo y proteína.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Las características organolépticas de los resultados en los análisis de la orina de caninos mayores de cinco años clínicamente sanos en consultorios del distrito de Cajamarca presentaron alteraciones de color en un 24,3%, resultado inferior al encontrado en un estudio realizado en Trujillo donde hallaron alteraciones en el 53%, esto posiblemente a que el “n” fue mayor y el estilo de vida y alimentación de canes en la mencionada ciudad es distinta, por otro lado, se desconoce la edad exacta de los pacientes estudiados ya que solo menciona pacientes adultos y no una edad específica (7).

Los valores químicos encontrados de pH, proteína, glucosa, urobilinógeno, eritrocitos, bilirrubina, cetonas, nitritos y leucocitos coinciden con los resultados del mismo estudio realizado en Trujillo, ya que según lo informado por el autor, los parámetros analizados en el examen químico, proteínas, nitritos, sangre-hemoglobina y leucocitos siempre fueron positivos, además las proteínas, pH, sangre-hemoglobina y leucocitos presentaron alteraciones no relacionadas a una infección bacteriana necesariamente (7); sin embargo, en estas infecciones se presentan en patologías renales donde se altera la capacidad tubular para concentrar y el pH es alcalino debido al metabolismo bacteriano de la urea, la cantidad de sangre-hemoglobina y leucocitos están presente en orina debido a la inflamación e infección del aparato urinario, la proteína es positiva por daño tubular que deja pasar proteínas y sangre (48).

Se encontraron en promedio 8,5 leucocitos/ μ L y 10,5 mg/dL de eritrocitos en orina, del mismo modo en el estudio realizado en Trujillo encontraron 05 leucocitos por campo microscópico y en algunas muestras también se encontraron hematíes, debido posiblemente a una infección urinaria (7), lo cual tiene concordancia con lo descrito en otro estudio, donde se menciona que las alteraciones urinarias más frecuentes son la hematuria, la proteinuria y los cambios en la densidad específica (49). Adicionalmente los hallazgos encontrados fueron similares a un estudio realizado en Costa Rica con 139 canes (6), encontrándose alteraciones de color en un 7,9%, olor 4,3%, turbidez 7,9% y una densidad específica por fuera los rangos normales (10,8%), también encontraron bilirrubinuria (3,6%), proteinuria (7,9%), presencia de sangre (13,7%), variaciones de pH (2,9%) y presencia de leucocitos (2,2%), lo curioso es que no se encontraron resultados positivos a urobilinógeno, cetonas, glucosa ni nitritos, pero sí hallaron además, cristales de fosfatos y oxalatos (7,9%). Una posible explicación a hematuria es una hemorragia iatrogénica por una mala realización de la punción de la vejiga al momento de extraer la muestra mediante cistocentesis ya que en condiciones normales el conteo de glóbulos rojos aumenta muy poco (50).

Ninguna de las muestras con bacterias resultó positiva a nitritos en las tiras reactivas, esto puede deberse porque para la detección de bacterias reductoras de nitrato, la dieta de los animales debe contener nitratos que sean excretados en la orina y debe estar retenida dentro de la vejiga el tiempo suficiente para que los organismos sean capaces de producir cantidades detectables de nitritos, además, muchas bacterias no convierten nitratos en nitritos, así, esta prueba sólo detecta una infección del tracto urinario (ITU) significativa en menos de un 50% de los casos (51).

En el caso del examen de leucocitos con el uso de tiras reactivas, resultó positivo en un 8,5% de las muestras, hecho que era de esperar ya que esta prueba está basada en una esterasa leucocito específica que se encuentra en leucocitos humanos, más, no así en los de perros, ni gatos, por lo que su uso en medicina veterinaria es muy limitado y no es recomendable (6, 52); por estas razones la examinación del sedimento urinario es el método de elección para detectar leucocitos en la orina de pacientes veterinarios (50).

Los cristales observados, estruvita (13,5%), oxalato de calcio (10,8%), cristales de urato amorfo (5,4%), el 2,7% fosfato amorfo y el 2,7% fosfato cálcico concuerdan con reportes literarios (53), pero, difiere a los resultados de dos autores, quienes encontraron con mayor frecuencia fosfato triple amonio y magnesio, en segundo lugar los de oxalato dihidratado (6, 51), lo cual se explica porque la presencia de cristales está asociada a alcaluria, disfunciones metabólicas, predisposición genética y presencia de bacterias ureasas, no obstante, la cristaluria puede encontrarse en orina de pacientes normales, su presencia ayuda a la detección de animales predispuestos a la urolitiasis, además que se puede determinar la composición mineral de los urolitos y las medidas preventivas para su formación (54).

Los cristales de fosfato triple amonio y magnesio en pequeñas cantidades se pueden considerar parte normal de un uroanálisis canino (14), asimismo son los principales constituyentes de los urolitos de estruvita y se asocian a infección con bacterias productoras de ureasa (55), también se demostró cristales amorfos en 1 paciente canino, comunes en orinas con pH alcalino y en urolitos de estruvita (50).

Los cristales de oxalato de calcio dihidratado se pueden hallar cuando el animal consume una dieta alta en proteínas y al igual que el fosfato triple amonio y magnesio puede considerarse normal en cantidades muy pequeñas (50, 14).

La densidad urinaria promedio encontrada en el presente estudio fue de 1,02 g/mL, resultado similar a los encontrados en otro estudio, con valores de 1,008 hasta mayores de 1,030 g/mL (7), en el entendido de que el valor normal de densidad debe ser mayor a 1,030 g/mL, encontramos una disminución de densidad urinaria debido a un incremento de proteínas en la orina y alteraciones en la composición normal de la orina (56, 6). La densidad específica es un importante indicador de la capacidad de concentración y dilución renal, requiere un diagnóstico adecuado, considerando en la anamnesis la ingesta de agua, fármacos y la condición clínica del paciente (57); aumenta cuando el canino consume poca agua o por pérdida de fluidos y es un síntoma común en enfermedad renal aguda, el shock también puede ser una causa por una disminución en la cantidad de plasma filtrado a través del glomérulo, por otro lado, la disminución de la densidad se da en enfermedades en las cuales los riñones no pueden reabsorber el agua o cuando los animales aumentan su consumo de fluido, ya sea porque presentan polidipsia o se les administró una excesiva cantidad de fluidos intravenosos, adicionalmente, la piometra, diabetes insípida, polidipsia psicogénica, algunas enfermedades hepáticas y renales son motivo de disminución de densidad específica (50). En otros casos, la disminución de la densidad urinaria está dada por glucocorticoides, diuréticos, anticonvulsivantes, aminoglucósidos o por el uso persistente de dietas bajas en proteína o altas en sal (57).

Los resultados positivos de proteína en orina siempre deben ser interpretados conociendo la densidad específica de la muestra, ya que una reacción de 1+ se

considera normal cuando la densidad es superior a 1,035 porque normalmente se pierden cantidades muy bajas de proteína en la orina y es posible detectarlas cuando la misma está muy concentrada (6); sin embargo, cualquier valor de proteína es potencialmente anormal con una densidad menor a 1,035 (55, 50).

Las muestras con proteinuria se evaluaron siguiendo los parámetros mencionados anteriormente con el fin de detectar los animales que presentaban proteinuria significativa, así, de los 11 caninos con este hallazgo, 7 presentaron también alteraciones ultrasonográficas entre las cuales se encuentran el aumento de ecogenicidad, incremento en el tamaño renal, calcificación o fibrosis corticomedular e incluso un paciente con una estructura compatible a quiste renal; lo que aumenta la posibilidad que los riñones se encuentren efectivamente afectados por algún proceso; solo un animal (10 años de edad) presentó proteinuria alta (500 mg/dl) y la densidad específica de su orina estaba bastante baja (1,010), lo cual significa que la pérdida de proteína es abundante y resulta compatible con problemas renales crónicos que son comúnmente hallados en animales de edad avanzada (58).

Tres caninos tuvieron trauma como motivo de consulta, por lo que en estos casos se debe considerar el incidente al momento de determinar la causa de proteinuria; se desconoce si estos animales llevaban una dieta con cantidades elevadas de proteína, por lo que también es una posible causa de proteinuria, aunque actualmente la mayoría de los caninos son alimentados con alimento concentrado balanceado, entonces la probabilidad de que esta sea la causa es baja. Lo más recomendable en casos de proteinuria es realizar un seguimiento, en especial si la muestra se encuentra acompañada de hematuria, piuria o espermatozoides e idealmente llevar a cabo la prueba de proporción proteína urinaria: creatinina en los casos que no haya evidencia

de alteraciones en el sedimento (55). Además, la examinación del sedimento es trascendental a la hora de determinar si la proteinuria es significativa porque se debe descartar primero la posibilidad de una hemorragia (hematuria) o inflamación (piuria), aunque la hemorragia debe ser marcada para que cause valores importantes de proteinuria, al tomar medidas para su resolución se debe considerar la comprobación posteriormente. En ausencia de estos indicadores en el sedimento, la proteinuria probablemente resulta de problemas renales como daño glomerular (glomerulonefritis, amiloidosis), defectos en el transporte tubular, enfermedades renales agudas o crónicas (55, 50).

Una proteinuria media se ha registrado en congestión pasiva de los riñones, así como en falla cardíaca congestiva o en otras patologías que impidan un flujo sanguíneo normal hacia los riñones; la proteinuria de origen renal también puede ser causada por traumas, tumores, infartos renales o nefrosis resultantes de tratamientos o químicos como sulfonaminas, aminoglucósidos, anfotericina B o arsénico (55, 50). Cuando nos referimos a una proteinuria fisiológica (prerenal), esta puede resultar de ejercicio excesivo, convulsiones o un exceso en la ingesta de proteínas; falsos positivos pueden ocurrir en orina alcalina o en muestras que contengan espermatozoides (55).

La medición de la densidad por tiras reactivas es poco confiable y además es inexacto ya que en otros estudios ha demostrado escasas coincidencias con la lectura de pruebas confirmatorias (50, 52, 57); encima que las tiras reactivas para densidad específica representan el método menos confiable para determinar este parámetro, tampoco recomiendan este método químico para pacientes veterinarios debido a que las tiras reactivas son elaboradas para pacientes humanos (con una lectura hasta de 1,030

g/mL), por lo que no cubre el rango de densidad específica normal de los caninos (1,015-1,045 g/mL) (50).

Por último, se ha encontrado que la correlación de proteína y edad es significativa (0,033; $p \leq 0,05$) no siendo así entre la variable sexo y concentración de proteína ($p \geq 0,05$), concordando así con otros resultados (58, 4, 50, 2), y en donde establecen que existe un aumento de patologías renales con el aumento de la edad. En este sentido, es recomendable realizar análisis bioquímicos y de orina en pacientes mayores a partir de los cinco años de edad para establecer adecuadamente el estado de salud y la presencia de enfermedad renal subclínica, a pesar que no presenten signos clínicos renales, alguna otra enfermedad subyacente.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

- 6.1. Se encontraron alteraciones en el color y densidad (disminuido) en 09 pacientes (24,3%), lo cual se traduce en insuficiencia renal subclínica.
- 6.2. Al análisis de las características químicas se encontraron valores alterados de pH ($> 7,5$); proteína (>50 mg/dL); glucosa elevada (> 0 mg/dL); bilirrubina elevada ($> 0,5$ mg/dL); cetonas con valores superiores a los normales ($> 0,5$ mg/dL); positividad a urobilinógeno (> 0 mg/dL); presencia de nitritos (> 0 mg/dL); leucocitos elevados (> 10 células/ μ L) y valores de sangre superiores al (> 0 mg/dL).
- 6.3. En el sedimento de la orina se observaron cristales de estruvita (13,5%), oxalato de calcio (10,8%), cristales de urato y fosfatos amorfos (5,4% y 2,7% respectivamente).
- 6.4. La edad influye en la presentación de patologías renales (0,033; $p \leq 0,05$).

CAPÍTULO VII

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Klein BG, Cunningham. Fisiología veterinaria. Quinta edición. Barcelona, España, Elsevier España S.L.; 2013.
2. Cerón JJ. Análisis clínicos en pequeños animales. Primera edición. Buenos Aires, Argentina, Inter-Médica S.A.I.C.I.; 2014.
3. King L, Hammond R. Manual de urgencias y cuidado intensivos en pequeños animales. Barcelona, España, LEXUS; 2013.
4. Gerosa R. Geriatria canina. Buenos Aires, Argentina, Inter-Médica S.A.I.C.I.; 2007.
5. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Textbook of veterinary internal medicine. Eight edition. St. Louis, Missouri, Elsevier; 2017.
6. Vargas TM. Detección de alteraciones renales subclínicas mediante ultrasonografía y urianálisis en pacientes caninos del Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional [Tesis de Médico Veterinario], Campus Presbítero Benjamín Núñez, Universidad Nacional; 2009.
7. Mijahuanca AB. Examen físico, químico y microscópico de muestras de orina de *Canis familiaris* adultos del distrito “La Esperanza” Trujillo-2016 [Tesis de Médico Veterinario Zootecnista], Trujillo, Universidad Privada Antenor Orrego; 2016.
8. Eneque CK. Efecto del tipo de alimentación sobre la presencia y tipo de cristales urinarios en perros (*Canis familiaris*) clínicamente sanos en la veterinaria Happy Pet, Chiclayo – 2016 [Tesis de Médico Veterinario], Lambayeque, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo; 2017.
9. Eaton DC, Pooler JP. Fisiología renal de Vander. Sexta edición, McGraw-Hill Interamericana editores, S.A. de C.V. México, Santa Fe; 2006.
10. Martiarena B. Insuficiencia renal crónica (IRC). Artículo del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias UBA. Buenos Aires – Argentina; 2012.
11. Frandson RD, Spurgeon TL. Anatomy and physiology of farm animals. Fifth edition, Philadelphia, Lea & Febiger; 1992.

12. Aldasoro E. Insuficiencia renal en perros y gatos. Revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de 10 Casos [Trabajo práctico para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista], Veracruz, Universidad Veracruzana, México; 2014.
13. Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-López M, Peña-Pérez C, Nava-López J, Espinoza de los Monteros-Estrada I, et al. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex.* 2013;29(2):179-191.
14. Pibot P, Biourge V, Elliot DA. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Paris: Aniwa SAS: Royal Canin; 2006.
15. Molina JL, Sánchez C, Castro M, Morera S. Aspectos clínicos, preclínicos, trapeúticos y sociales de la insuficiencia renal crónica. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria.* 2014;15(1):1-17.
16. Herrera JP. Detección temprana de insuficiencia renal crónica en perros clínicamente sanos a través de la depuración plasmática con creatitina exógena [Memoria para optar al título de Médico Veterinario] Chillán, Chile, Universidad Nacional de Concepción; 2011.
17. Martínez Padua PP, Martínez Padua IR, Martínez Méndez PP. Caracterización de la función renal en perros. *Rev Med Vet [Online].* 2012; 23:72-82.
18. Hernando L. Nefrología clínica. Tercera edición, Madrid, Médica Panamericana S.A. España; 2009.
19. Wingfield WE, Raffé MR. El libro de la UCI veterinaria: urgencias y cuidados intensivos. Primera edición, Multimédica ediciones veterinarias; 2007.
20. Escarfuller C, Aquino D, Vergés A, Moquete C, Rodríguez A. Examen de orina: revisión bibliográfica. *Rev. Med Dom.* 2010;71(1):149-53.
21. Campuzano G, Arbelaez M. Uroanálisis: más que un examen de rutina. *Med. Lab.* 2006; 12(11/12):511-555.
22. Campuzano G, Arbeláez M. El uroanálisis: un gran aliado del médico. *Revista Urología Colombiana.* 2007; XVI(1): 67-92.
23. Abirami K, Tiwan SC. Urinalysis in clinical practice. *JIMACM.* 2001;2(1-2):39-50.
24. Núñez L, Bouda J. Patología clínica veterinaria. Segunda edición, México DF, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2007.
25. King S, Schaub M. Análisis de orina y de los líquidos corporales. Quinta edición, Buenos Aires, Médica Panamericana, Argentina; 2010.
26. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician.* 15;71(6):1153-62.

27. Lippi G, Becan-McBride K, Behúlová D, Bowen RA, Church S, Delanghe J, et al. Preanalytical quality improvement: in quality we trust. *Clin Chem Lab Med*. 2013;51(1):229-41.
28. Delanghe J, Speeckaert M. Preanalytical requirements of urinalysis. *Biochem Méd (Zagreb)*. 2014;24(1):89-104.
29. Del Carmen M. Interpretación del análisis de orina. *Arch Argent Pediatr*. 2002; 100(2):179-83.
30. Lopez JA, Cuartas MC, Molina OL, Restrepo AC, Maya CY, Jaramillo S, et al. Utilidad del citoquímico y la coloración de Gram en muestras de orina en el diagnóstico de las infecciones del tracto urinario en pacientes hospitalizados. *Iatreia*. 2005; 18(4):377-384.
31. Baquedano P. Manual de urología esencial. Chile, Ediciones UC; 2016.
32. Benítez R, Jiménez J. Infección del tracto urinario. *Pediatr integral*. 2013; XVII(6):402-11.
33. Manrique-Abril FG, Rodríguez-Díaz J, Ospina-Díaz JM. Rendimiento diagnóstico del parcial de orina como predictor de infección urinaria en pacientes de Tunja, Colombia. *CES Medicina*. 2014; 28(1):21-33.
34. Salas del C, Barrera P, Gonzáles C, Zambrano P, Salgado I, Quiroz L, et al. Actualización en el diagnóstico y manejo de la Infección Urinaria en pediatría. *Rev chil pediatr*. 2012; 83(3):269-278.
35. Govantes J, Lorenzo P, Govantes C. Manual Normon. Madrid, Lab. Normón; 2006.
36. Suárez-Hernández ME, Montesdeoca-Melián RA, Hernández-González MJ, Luis-Yanes MI, Monge-Zamorano M, Martínez-Pineda B. Protocolo de consenso entre atención primaria y especializada en el manejo de las infecciones del tracto urinario en pediatría. *Can Pediatr*. 2011;35(3):185-96.
37. Mundt LA, Shanahan K. *Graff's Textbook of Routine Urinalysis and Body Fluids*. Second edition, Philadelphia, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2010.
38. Tauler MC. Hematuria, proteinuria: actitud diagnóstica. *Pediatr Integral*. 2013; XVII(6):412-21.
39. Baños-Laredo M, Núñez-Álvarez CA, Cabiedes J. Análisis de sedimento urinario. *Reumatol Clin*. 2010;6(5):268-272.
40. Tauler MC. Hematuria: orientación diagnóstico-terapéutica. *Pediatr Integral*. 2005;IX(5):337-48.
41. Ramírez-Ramírez FJ. Infecciones del tracto urinario en pediatría. *Rev Med MD*. 2012;3.4 (3):148-53.

42. Cardona N, Rojas C, Zabalaga L. Leucocituria y tinción de gram para el diagnóstico de infección urinaria. *Rev Soc Bol Ped.* 2008;47(2):81-5.
43. Vanegas N, Aberláz M. Proteinuria. *Med lab.* 2007;13/7/8:327-44.
44. Rodríguez AM, Novoa P, Pérez A. Valoración de la leucocituria para el diagnóstico de infección urinaria. *Rev Esp Pediatr.* 2001;57(4):305-8.
45. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile urinary tract infections in children. *N Engl J Med.* 2011;365(3):239-50.
46. Mori3n JC, Petiti de Molero N, Coronel V, Ariza M, Arias A, Orta N. Infecci3n urinaria en pediatria. Defini3n, epidemiolog3a patogenia y diagn3stico. *Arch Venez Puer Ped.* 2011;74(1):23-8.
47. Rodr3guez de Coss3o A, Rodr3guez S3nchez R. Pruebas de laboratorio en atenci3n primaria (II). *Rev Semergen.* 2011;37(3):130-5.
48. Hutter E. Etiolog3as de las enfermedades renales. En: *Enfermedades de los ri3ones y de las v3as urinarias* (Hutter E; Martiarena B.). Graffo's. Ciudad aut3noma de Buenos aires - Argentina; 1995.
49. Davidson KM, Roderich E, Lumsden J. *Manual de patolog3a cl3nica en peque3os animales.* Madrid, Harcourt Brace De Espa3a Sa, Espa3a; 2000.
50. Hendrix CM, Sirois M. *Laboratory Procedures for Veterinary Technicians.* Fifth edition, Mosby Elsevier; 2007.
51. Bush BM. *Interpretaci3n de los an3lisis de laboratorio para cl3nicos de peque3os animales.* Barcelona, Ediciones S, Espa3a; 1999.
52. Thrall MA, Weiser G, Allison RW, Campbell TW. *Veterinary hematology and clinical chemistry.* Second edition, Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2012.
53. Brooks GF, Carrol KC., Butel JS, Morse SA, Mietzner TA. *Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology.* Twenty-sixth Edition, McGraw-Hill Education/Medical; 2013.
54. Osborne CA, Davis LS, Sanna J, Unger LK, O'Brien TD, Clinton CW, Davenport MP. 1990. Identification and interpretation of cristalluria in domestic animals: A light and scanning electron microscopic study. *Veterinary Medicine.* 1990;85(1):18-37.
55. Willard MD, Tvedten H. *Diagn3stico clinicopatol3gico pr3ctico en peque3os animales.* Cuarta edici3n, Inter-M3dica S.A.I.C.I.; 2004.
56. Su3rez M. Manejo de la Enfermedad Renal Cr3nica. *Rec Vet.* 2007, II:01-0.4
57. Villiers E, Ristic J. *BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology.* Third edition, BSAVA; 2016.

58. Hoskins JD. Geriatrics and gerontology of the dog and cat. Second edition, Saunders, Missouri; 2004.
59. Sirois M. Laboratory procedures for veterinary technicians. Sixth edition, Mosby; 2014.
60. Coppo JA. 2015. Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos. Primera edición, Ediciones Universidad Católica de Salta, Argentina; 2019.

ANEXOS

Anexo 1. Cistocentesis ecoguiada

- Se realiza la punción transabdominal de la vejiga urinaria con una aguja hipodérmica de 21G x 1 ½” guiado por un equipo ecográfico, previa antisepsia y rasurado de la zona, en algunos pacientes se colocó medicación preanestésica como sulfato de atropina y sedación con sulfato de acepromacina y ketamina, con una aguja hipodérmica de 21G x 1 ½”, en una jeringa de 10 mL.

Anexo 2. Sondaje uretral

- Primero, se realiza limpieza de la zona alrededor del orificio de la uretra con una solución antiséptica (clorhexidina al 0,1%), luego, se introduce suavemente la sonda dentro de la uretra hasta llegar a la vejiga y extraer la muestra de orina. El diámetro y longitud de la sonda se elige en función del tamaño del paciente.

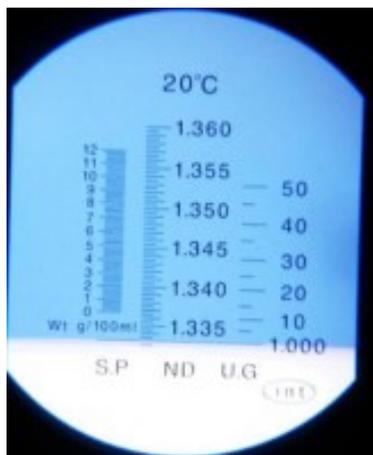
Anexo 3. Ficha Clínica

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA							
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS							
MEDICINA VETERINARIA							
Historia Clínica							
Datos del propietario							
Nombre				Dirección			
Teléfono							
Datos del paciente							
Nombre			Sexo			Edad	
Fecha de nacimiento			Raza				
Motivo de consulta:							
Anamnesis3							
Condición Corporal:							
CONSTANTES FISIOLÓGICAS							
Temperatura			F.C.			Pulso	
hidratación			Peso			F. Resp	
Mucosas							
Ganglios							
Diagnóstico presuntivo:							
Exámenes			Resultados				
Densidad							

Diagnóstico definitivo:

Anexo 4. Examen físico

- Primero se realiza el examen organoléptico mediante los sentidos de la vista y olfato, determinando así el color, olor y aspecto.
- Segundo, mediante el refractómetro se mide la densidad.
- Técnica. Es a través de la refracción de luz, aparece una zona blanca en la parte inferior y una zona azul en la parte superior, la línea de separación entre ambas indica la densidad, siempre y cuando esté previamente calibrado para la misma (59).
- Procedimiento. Se calibra el refractómetro mediante agua destilada, una vez calibrado, se agrega una gota de orina y se observa a trasluz, la línea blanca demarca el horizonte para establecer la densidad urinaria.



Escala de densidad urinaria. Fuente: elaboración propia

- Fundamento. Se basa en la capacidad que tiene un fluido de refractar la luz cuando pasa a través de él, es proporcional al número y tamaño de solutos en disolución.

Anexo 5. Examen químico

- Se sumerge la tira reactiva en la orina durante 1 minuto, luego se observa y se comparan los valores de bilirrubina, urobilinógeno, cetonas, glucosa, proteína, sangre, pH, nitritos, leucocitos, densidad con los valores que se muestran en las tiras reactivas para orina (Sirois, 2014).

Anexo 6. Examen microscópico

- La muestra de orina se centrifuga a 1500 rpm durante 5 minutos, luego se elimina el sobrenadante, posteriormente se coloca una gota del centrifugado en una lámina portaobjetos, se coloca el cubreobjetos y se observa en microscopio, donde se espera

encontrar eritrocitos, leucocitos, células epiteliales, cilindros, cristales, fosfato triple amonio y magnesio, oxalato deshidratado, cistina, bacterias, parásitos (60).

Anexo 7. Resultados uroanálisis

1) Evaluación física

- | | |
|------------------------|-------------------|
| - Color: | - Olor: |
| - Transparencia: | - Densidad: |

2) Evaluación química

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| - Bilirrubina: | - Sangre: |
| - Urobilinógeno: | - pH: |
| - Cetonas: | - Nitritos: |
| - Ácido ascórbico: | - Leucocitos: |
| - Glucosa: | - Densidad específica: |
| - Proteína: | |

3) Evaluación del sedimento

- Células

Eritrocitos: Leucocitos:
Células epiteliales escamosas:

Células epiteliales transicionales:
Células epiteliales renales:

- Cilindros: Tipo:

- Cristales: Tipo:

- Microorganismos:

- Bacterias:
- Hongos:
- Protozoarios:

Comentarios u observaciones:

.....

Anexo 8. Figuras del trabajo de tesis

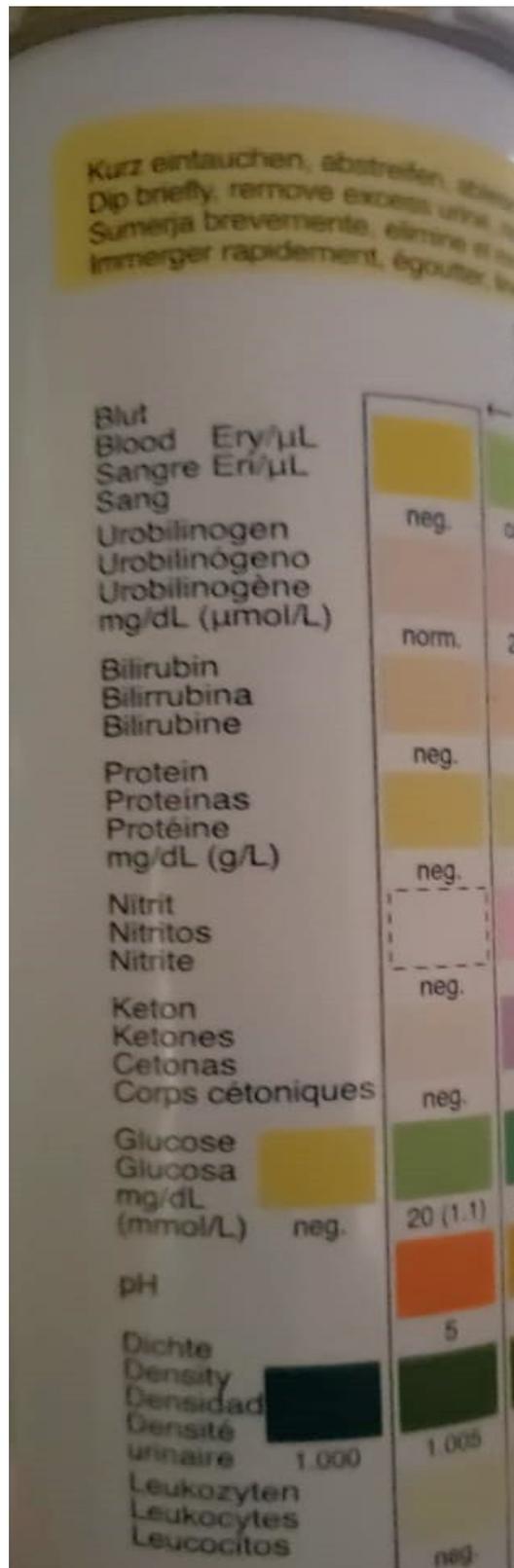


Figura 1. Tiras reactivas para orina de la marca Urit



Figura 2. Evaluación de constantes fisiológicas del canino



Figura 3. Vejiga en corte transversal, contenido anecogico, márgenes regulares



Figura 4. Obtención de la muestra de orina a través de la punción eco guiada

All Records			
2019. 12. 11		001 A	
16:49			
URO	0.2mg/dl	PH	7
BLD	-	NIT	-
BIL	1mg/dl	LEU	-
KET	0mg/dl	SG	1.020
GLU	0mg/dl	VC	0mg/dl
PRO	300mg/dl		

Figura 5. Parámetros de medición de orina urobilinógeno (URO), sangre (BLD), bilis (BIL), cetonas (KET), glucosa (GLU), proteína (PRO), pH, nitritos (NIT), leucocitos (LEU), sedimento (SG) y ácido ascórbico (VG)



Figura 6. Utilización del refractómetro de orina, posteriormente evaluación de la densidad



Figura 7. Cristales de estruvita en sedimento urinario (flechas rojas).



Figura 8. Cristales de estruvita en sedimento urinario



Figura 9. Cristales de estruvita en sedimento urinario

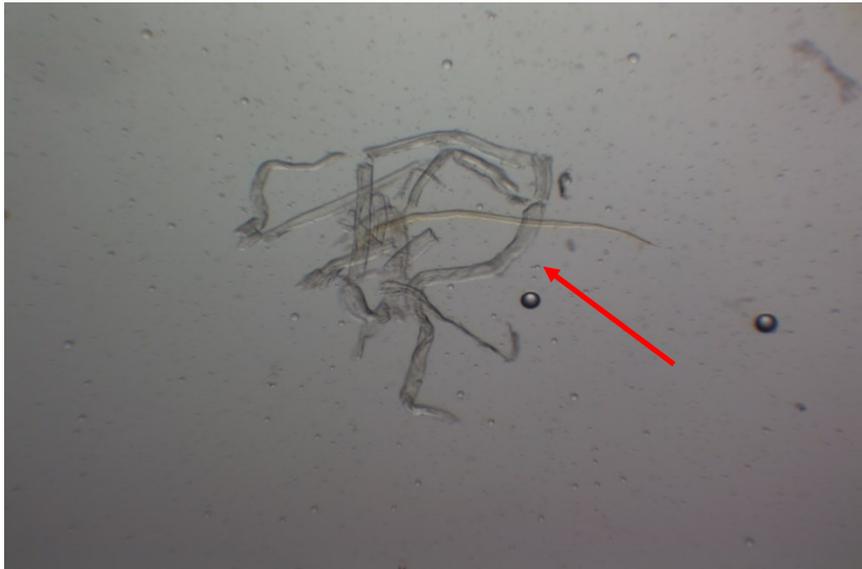


Figura 10. Cristales de fosfato amorfo en sedimento urinario



Figura 11. Cristales de fosfato amorfo en sedimento urinario

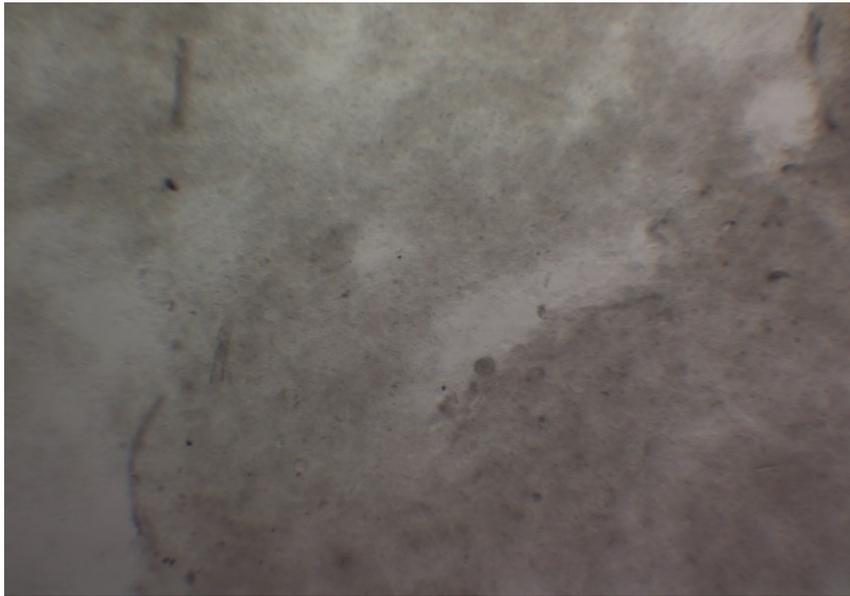


Figura 12. Sales de urato amorfo en sedimento urinario



Figura 13. Sales de urato amorfo en sedimento urinario

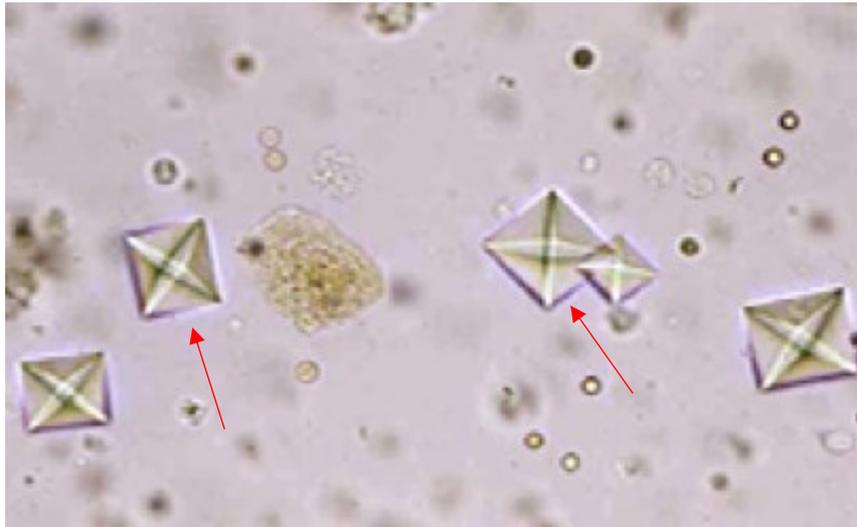


Figura 14. Cristales de oxalato cálcico en sedimento urinario



Figura 15. Cristales de oxalato cálcico en sedimento urinario

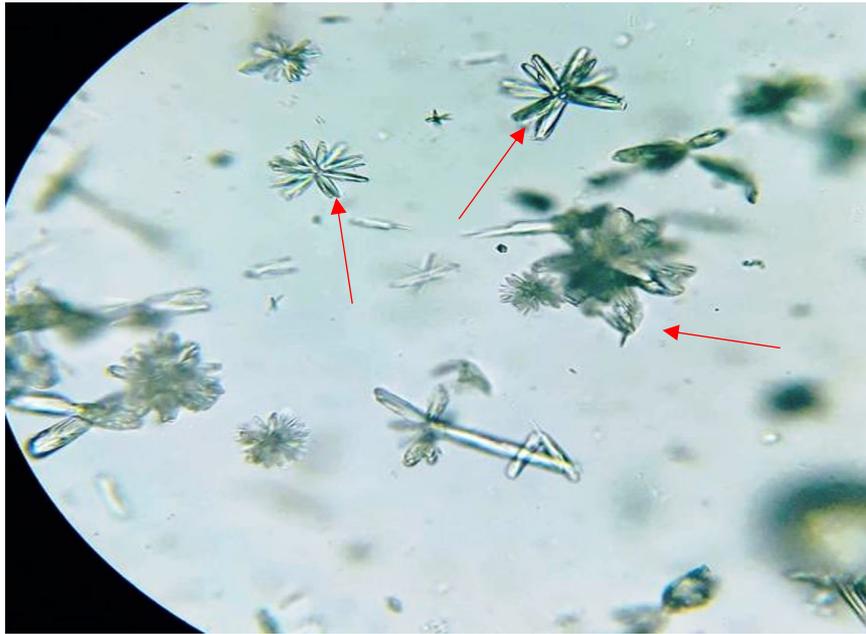


Figura 16. Cristales de fosfato cálcico en sedimento urinario

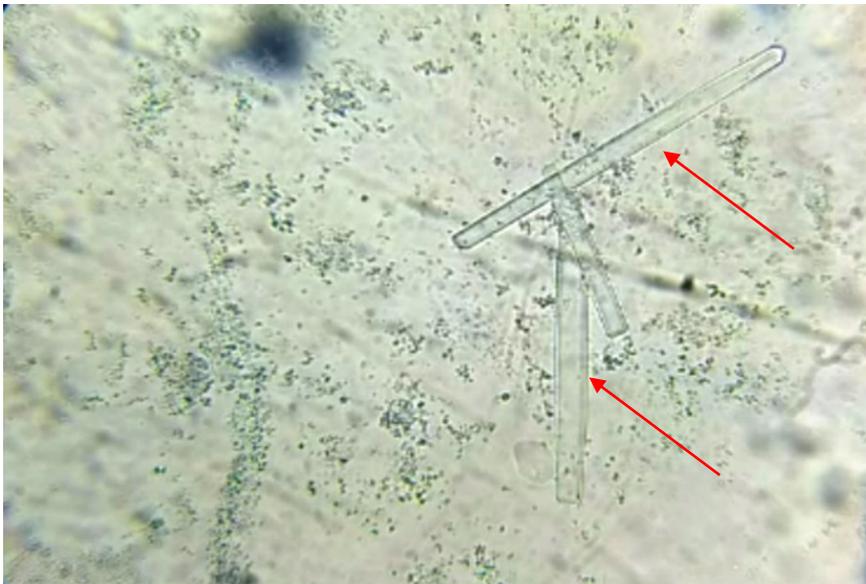


Figura 17. Cristales de fosfato cálcico en sedimento urinario