

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



**Determinación de alteraciones  
histopatológicas de tejidos renales en  
caninos (*Canis lupus familiaris*) con diabetes  
mellitus tipo 2, Cajamarca 2019**

**TESIS**

Para optar el título profesional de Médico Veterinario

Presentada por

**EBER ZA VALETA RAMOS**

Asesor

**Dr. JOSÉ FERNANDO CORONADO LEÓN**

**Cajamarca - Perú**

**2023**

COPYRIGHT © 2023 por  
**EBER ZA VALETA RAMOS**  
Todos los derechos reservados



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**  
**NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA**  
Licenciada el 13 de julio del 2018, Resolución N° 080-2018-SUNEDU/CD  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**UNIDAD DE INVESTIGACIÓN**  
Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205



“Año del Bicentenario del Perú: 200 años de independencia”

## CERTIFICADO DE ORIGINALIDAD

Expido el presente certificado a fin de informar que la Tesis titulada: “Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (*Canis lupus familiaris*) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019 ”, corresponde la Autoría Original al Bachiller EBER ZAVALETA RAMOS, como puede corroborarse con el reporte de originalidad presentado por el Asesor M.V. M. Sc. Miguel Enrique Chávez Farro, luego de haber sido analizado por el Software antiplagio URKUND, bajo el código D113144006, el cual arroja 4% de coincidencias, por lo que de acuerdo a la normativa vigente de la Universidad Nacional de Cajamarca, procede la sustentación respectiva. Se adjunta al presente el Reporte de Originalidad.

Atentamente,

Cajamarca, 22 de setiembre del 2021



Dr. Juan de Dios Rojas Moncada  
Director de la Unidad de Investigación  
Facultad de Ciencias Veterinarias



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 doce horas del día quince de febrero del dos mil veintitrés, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca los integrantes del jurado calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis titulada: “**DETERMINACIÓN DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019**” asesorada por el docente: **Dr. José Fernando Coronado León** y presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria: **EBER ZAVALETA RAMOS**.

Acto seguido el presidente del jurado procedió a dar por iniciada la sustentación 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; asimismo, el presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

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 Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el calificativo final obtenido de **QUINCE (15)**.

Siendo las trece horas del mismo día, el presidente del jurado calificador dio por concluido el proceso de sustentación.

  
Dr. JORGE BERNARDO GAMARRA ORTIZ  
PRESIDENTE

  
Dr. JORGE LUIS PORTAL TORRES  
SECRETARIO

  
Dr. GIUSSEPE MARTÍN REYNA COTRINA  
VOCAL

  
Dr. JOSÉ FERNANDO CORONADO LEÓN  
ASESOR

## **DEDICATORIA**

A mis padres: **ANTERO** y **LUZ**, por su ayuda moral y económica durante todos los años de estudiante universitario, mi profesión lo debo a ellos, por lo cual reciba mi sincero agradecimiento.

A mi hijo: **EBER GIAN FRANKO**, por su cariño y paciencia para terminar mis estudios. Fue la persona que me alentó para ser un padre responsable.

A mi esposa, con mucho amor: **FANY KARINA**, por su apoyo y ánimo que me brinda día a día para alcanzar nuevas metas profesionales y personales.

A mi hermana: **DEBORATH**, quien fue la persona que me motivó para iniciar esta carrera de Medicina Veterinaria, gracias, hermana linda por tu apoyo.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, el eterno padre celestial, por una protección permanente durante toda mi vida, por él, soy profesional, para el cuidado y la salud de los animales en donde quiera que me encuentre.

En memoria a los docentes: M.Cs. Eduard Egberto Guevara Lara y Dr. Miguel Enrique Chávez Farro por su colaboración en la presente investigación.

Al Dr. José Fernando Coronado León, docente de la Facultad de Ciencias Veterinarias, por el asesoramiento, por sus consejos y dirección durante la ejecución del trabajo.

A los docentes de la facultad, por sus sabias enseñanzas durante mis años de estudios universitarios.

## ÍNDICE

	Página
<b>DEDICATORIA</b>	<b>i</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>ii</b>
<b>ÍNDICE</b>	<b>iii</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>x</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>xi</b>
<b>CAPÍTULO I</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>3</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>3</b>
2.1. <i>Antecedentes de la investigación</i>	3
2.2. <i>Base teórica</i>	5
2.2.1.    Fisiología renal	5
2.2.2.    Dinámica de la filtración glomerular	6
2.2.3.    Función tubular	6
2.2.3.1.    Secreción tubular	7
2.2.3.1.1.    Secreción tubular pasiva	7
2.2.3.1.2.    Secreción tubular activa	7
2.2.3.2.    Reabsorción proximal de agua	8
2.2.4.    Histología renal	9
2.2.4.1.    Irrigación	10
2.2.4.2.    Estructura del riñón	12
2.2.5.    Diabetes mellitus	15
2.2.5.1.    Clasificación	16
2.2.5.2.    Patogenia de la diabetes mellitus tipo 2	17
2.2.5.3.    Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2	18
2.2.5.4.    Hiperglucemia en caninos	19
2.2.5.5.    Diagnóstico de la diabetes	20
2.2.5.6.    Valores de glucosa en caninos	21
2.2.5.7.    Pruebas de laboratorio	22
2.2.5.8.    Tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2	23
2.2.6.    Patología renal	24
2.2.6.1.    Atrofia renal	24
2.3. <i>Definición de términos básicos</i>	25
2.3.1.    Acuosos	25
2.3.2.    Equilibrio electrolítico	25
2.3.3.    Filtración glomerular	25
2.3.4.    Glomérulo	25
2.3.5.    Impermeable	25
2.3.6.    Osmolaridad	25
2.3.7.    Reabsorción	25

<b>CAPÍTULO III</b>	<b>26</b>
<b>MARCO METODOLÓGICO</b>	<b>26</b>
3.1. <i>Ubicación geográfica</i>	26
3.2. <i>Diseño de la investigación</i>	27
3.2.1. De acuerdo al fin que se persigue:	27
3.3. <i>Método de la investigación</i>	27
3.3.1. Método analítico	27
3.3.2. Población, muestra y unidad de análisis	27
3.3.3. Material Biológico	28
3.3.4. Equipos de laboratorio	28
3.3.5. Reactivos	28
3.3.6. Fármacos	28
3.3.7. Materiales de laboratorio	29
3.3.8. Materiales de uso personal	29
3.4. <i>Metodología</i>	29
3.4.1. Selección de caninos	29
3.4.2. Examen clínico del animal	29
3.4.3. Obtención de muestras para análisis de sangre en caninos con sospecha de diabetes mellitus tipo 2.	30
3.4.4. Eutanasia de los caninos	30
3.4.5. Trabajo de laboratorio	30
3.5. <i>Estudio estadístico</i>	32
<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>33</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>33</b>
<b>CAPÍTULO V</b>	<b>42</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>42</b>
<b>CAPÍTULO VI</b>	<b>43</b>
<b>SUGERENCIAS</b>	<b>43</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>44</b>
<b>ANEXO</b>	<b>47</b>



## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N.º 1. Tasas referenciales del colesterol y triglicéridos en caninos.	23
--	----

**ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla N.º 1. Resultados del laboratorio de las muestras sanguíneas de los cinco caninos en estudio.	33
Tabla N.º 2. Análisis estadístico de las muestras sanguíneas.	34

**ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1: Estructura histológica del riñón.	13
Microfotografía 1. Parénquima renal (canino 1).	35
Microfotografía 2. Parénquima renal (canino 2).	37
Microfotografía 3. Parénquima renal (canino 3).	38
Microfotografía 4. Parénquima renal (canino 4).	39
Microfotografía 5. Parénquima renal (canino 5).	40

**LISTA DE ABREVIATURAS**

ACTH	Hormona adenocorticotropa
ADH	Hormona antidiurética
Ca	Calcio
Cl	Cloro
HLA	Antígeno leucocitario humano
K	Potasio
mg/dL	Miligramos por decilitro
Mg	Magnesio
mL/min	Mililitros por minuto
mm Hg	Milímetros de mercurio
Na	Sodio

## RESUMEN

El presente estudio de investigación tuvo como objetivo determinar alteraciones histopatológicas de tejidos renales en canino con diabetes mellitus tipo 2. Se analizaron a cinco caninos geriátricos (mayores de 10 años) y de diferente sexo que fueron diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2, confirmados mediante análisis bioquímicos. Para obtener la muestra de tejido renal se utilizó el método de Inclusión de Parafina, y los cortes histológicos fueron trabajados en el Laboratorio SENASA – Lima. Se aplicó una estadística descriptiva, con tablas de medidas de promedio y desviación estándar (chi cuadrado). De las cinco muestras examinadas, solo dos presentaban alteraciones histopatológicas; la primera corresponde a un perro de 11 años de edad, muestra glomérulos renales pequeños en menor cantidad con túbulos renales pequeños revestidos de epitelio cúbico simple en proceso degenerativo. Y, la segunda pertenece a un perro de 12 años de edad, el análisis histopatológico reveló vasos sanguíneos con contornos definidos aparentemente funcionales, pero con un parénquima renal en estado degenerativo sin estructura parenquimatosa regular, ambos resultados propios de la atrofia renal glomerular. En consecuencia, la diabetes mellitus tipo 2 produce cambios en los tejidos renales como la atrofia renal glomerular.

**Palabras clave:** Histología renal, diabetes mellitus tipo 2, caninos geriátricos diabéticos.

## ABSTRACT

The objective of this research study was to determine histopathological alterations of renal tissues in canines with type 2 diabetes mellitus. Five geriatric canines (over 10 years of age) and of different sex that were diagnosed with type 2 diabetes mellitus, confirmed by analysis, were analyzed. biochemicals. To obtain the renal tissue sample, the Paraffin Inclusion method was used, and the histological sections were processed at the SENASA-Lima Laboratory. Descriptive statistics were applied, with average and standard deviation (chi square) measurement tables. Of the five samples examined, only two presented histopathological alterations; The first corresponds to an 11-year-old dog, showing small renal glomeruli in fewer numbers with small renal tubules lined with simple cuboidal epithelium in a degenerative process. And, the second one belongs to a 12-year-old dog, the histopathological analysis revealed blood vessels with defined contours apparently functional, but with a renal parenchyma in a degenerative state without regular parenchymal structure, both typical results of glomerular renal atrophy. Consequently, type 2 diabetes mellitus produces changes in renal tissues such as glomerular renal atrophy.

**Key words:** Renal histology, type 2 diabetes mellitus, diabetic geriatric canines.

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

La diabetes mellitus es una de las enfermedades endocrinas comunes en caninos, su presentación se puede dar a lo largo de toda la vida del animal, siendo de especial presentación en edades avanzadas; sus manifestaciones clínicas casi siempre al igual que en humanos (mucha sed, mucha orina, y adelgazamiento). Al igual que muchas de las patologías crónicas degenerativas, se debe profundizar en que la diabetes mellitus puede llegar a serios problemas en la condición de vida del paciente, incluso la muerte. En caninos, se sospecha de diabetes cuando los animales presentan hiperglucemia mayor de 220 mg/dL, pérdida de peso, atrofia muscular, polifagia, polidipsia, poliuria (1).

La diabetes mellitus en todas las especies de animales domésticos es una enfermedad degenerativa que cursa con deficiencia absoluta o relativa de insulina, dando lugar a una glucosuria o aumento de glucosa sanguínea, lógicamente por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Enfermedad degenerativa, que en la mayoría de los casos conlleva a consecuencias fatales por deficiencia renal irreversible. En el presente estudio, creemos por conveniente determinar las alteraciones de los tejidos del riñón de caninos que al análisis clínico presente valores superiores a 220 mg/dL de glucosa en sangre (2).

Los caninos están propensos a sufrir diabetes mellitus tipo 2. Esta enfermedad es un estado de hiperglucemia no controlada persistente (anormalmente altas de azúcar en sangre) y puede ser el resultado de muchos factores contribuyentes. Los factores que promueven la hiperglucemia incluyen cualquier cosa que cursa con el fallo de la

secreción de insulina adecuada o resistencia a la insulina periférica. Las causas comunes de la insuficiencia de secreción de insulina en perros incluyen la destrucción inmune mediada por células B (causada por una infección tóxica para el sistema inmune) y la pancreatitis crónica, mientras que la resistencia a la insulina es a menudo el resultado de la obesidad (3).

Los caninos en general, de todas las razas, y de ambos sexos, fácilmente pueden sufrir de diabetes mellitus, debido en muchos de ellos, al consumo generalmente de alimentos ricos en grasa y carbohidratos. Por otro lado, debido a su afinidad por las golosinas y a su buena relación con las personas que se vuelven sedentarios y sin actividad física, factores de riesgo para presentar hiperlipemia en la elevación de todos o algunos de los lípidos en el plasma, refiriéndonos exclusivamente a triglicéridos y colesterol (4).

El diagnóstico diferencial de los clásicos signos de diabetes mellitus (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) esta enfermedad cursa con procesos degenerativos de los tejidos renales, en los casos de diabetes crónica con falla renal, puede presentarse procesos infecciosos. Puede haber proteinuria secundaria y daño de la membrana basal del glomérulo, debido a la hiperglucemia (4).

El presente estudio tiene como objetivo general evaluar las alteraciones histopatológicas de los tejidos renales en caninos que presentan diabetes mellitus tipo 2. Los objetivos específicos, son a) evaluar el grado de lesión histopatológico del glomérulo renal, en caninos con diabetes mellitus tipo 2, b) evaluar el grado de lesión histopatológico de túbulos renales en caninos con diabetes mellitus tipo 2, y c) evaluar el grado de lesión histopatológico de vasos sanguíneos renales en caninos con diabetes mellitus tipo 2.



## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1. Antecedentes de la investigación

En un estudio retrospectivo, se analizaron las patologías más frecuentes asociadas a los pacientes con hiperglucemia o glucosurias persistentes en perros. Se seleccionaron 22 pacientes que al evaluar la concentración de glucosa sérica resultaron con hiperglucemia. De esos pacientes, 13 fueron diagnosticados mediante evaluaciones de laboratorio subsecuentes con hiperglucemia y glucosuria persistente, lo cual se asoció a Diabetes mellitus. Al ser un hallazgo común en perros con diferentes enfermedades críticas, la hiperglucemia es el resultado de los cambios metabólicos y hormonales agudos asociados a la patología, lo que eleva el valor de la glucosa sérica a más de 7,8 mmol/L de forma no transitoria. La glucosuria persistente desencadena el desarrollo de la hipertrofia del epitelio tubular, lo que genera una enfermedad renal consecuyente (5).

Se realizó un estudio donde revelan que existen razas predisponentes a sufrir esta patología como: el Terrier australiano, Schnauzer estándar, Schnauzer enano, Bichon frise, Spitz, Fox terrier, Caniche enano, Samoyedo, Cairn terrier, Keeshond, Toy Poodle y las razas menos susceptibles como: el Pastor alemán, Collies, Pastor Shetland, Golden retriever, Cocker spaniel, Pastor australiano, Labrador retriever, Dóberman pinscher (4).

Un estudio describió los cambios en las pruebas bioquímicas de sangre y orina para hacer un diagnóstico integral en perros con diabetes. Se analizaron treinta

casos de perros con diabetes de muchas razas, de 7 meses a 14 años, de ambos sexos (73,3 % hembras y 26,7 % machos). Los principales cambios bioquímicos en suero fueron: aumento de glucosa en sangre (100,0 %), aumento de urea (46 %) y creatinina (13 %), aumento de actividad de ALT (50 %), AST (46 %), fosfatasa alcalina. (56%), amilasa (20%), creatina cinasa (66%), hipercolesterolemia (66 %), hiperglobulinemia (33 %), hiperfosfatemia (33 %), hiperpotasemia (43 %), hiponatremia (16 %). La densidad de la orina osciló entre 1,015 y 1,064, y glucosuria promedio fue de 49 mmol/L. En el 10 % de los casos se demostró cetonuria, datos que podrán ser importantes para el diagnóstico y manejo clínico (6).

Acerca del estudio de prevalencia de diabetes mellitus en perros adultos con sobrepeso se analizaron perros mayores a 7 años con sobrepeso. Resultó que de un total de 250 perros que presentaron síntomas asociados a la enfermedad (poliuria, polidipsia, polifagia, letargia) que fueron analizados para determinar los niveles de glucosa; no se encontraron animales con niveles de glucosa que indiquen la presencia de la enfermedad, sin embargo, los niveles de glucosa sí tuvieron correlación con la dieta y el tamaño de la raza, ya que los perros que consumieron alimento casero obtuvieron valores altos de glucosa, 67,66 mg/dL, pero dentro de los rangos normales de glucemia. De igual manera, lo obtuvieron las razas grandes 70,55 mg/dL, concluyendo que no existe prevalencia de diabetes mellitus en la población de perros adultos con sobrepeso estudiada en el cantón Cuenca, Ecuador (7).

## 2.2. Base teórica

### 2.2.1. Fisiología renal

El riñón presenta las siguientes funciones:

- Regulación contenido acuoso.
- Equilibrio electrolítico: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, fosfatos, bicarbonato, sulfatos.
- Equilibrio ácido-base: Excreta radicales libres y reabsorbe bicarbonato.
- Excreta, productos de desechos: Urea, ácido úrico, creatinina, creatina.
- Reabsorción: glucosa, aminoácidos.
- Excreción.
- Filtración glomerular.
- Reabsorción: En túbulos.

En todos los segmentos del riñón se va reabsorbiendo agua y solutos a través del epitelio tubular, excepto en la rama ascendente del asa, el líquido reabsorbido va al sistema venoso (8).

La presión de los glomérulos es mayor que en otros lechos vasculares debido a:

- Arteriolas de gran calibre.
- Arteriolas cortas.

En el riñón la arteriola aferente aumenta su capa media, las que al unirse a las células del túbulo distal forman el aparato yuxtaglomerular. Tiene innervación especial simpática colinérgica con acción vasoconstrictora, innervando de preferencia la arteriola aferente de nefronas yuxtaglomerulares y esfínter de los vasos rectos. La pared capilar glomerular tiene una capa de células endoteliales

que descansa en la membrana basal, la que se encuentra rodeada por epitelio capsular (9).

### **2.2.2. Dinámica de la filtración glomerular**

Tiene valor modificable de acuerdo a las condiciones fisiológicas de los factores que determinan la filtración, 125 mL/min por ambos riñones = Intensidad de filtración glomerular.

Estos factores son:

- Presión sanguínea glomerular: 60 mm Hg.
- Presión del líquido capsular: 18 mm Hg.
- Presión oncótica plasmática: 32 mm Hg (10).

### **2.2.3. Función tubular**

El filtrado glomerular tiene una composición diferente a la orina. La composición de la orina es el resultado de la función de reabsorción y secreción de los túbulos renales. La función de conservar los solutos útiles y desechar los solutos tóxicos es realizada en diferentes lugares de los túbulos, a través de mecanismos de transporte activo y pasivo. En los túbulos proximales la membrana basal es libremente permeable al agua, por lo que difunden por diferencia de presión y, por otro lado, siguiendo al Na<sup>+</sup> y bicarbonato, los que son trasladados por transporte activo (11).

Otros solutos reabsorbidos son: K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>+</sup>, glucosa, aminoácidos. En condiciones normales la carga tubular de glucosa es de 125 mL/min. La glucosa se reabsorbe por transporte activo: Glucosa - carrier – TP – circulación. Como transporte activo la capacidad del carrier es limitada y se satura. El mecanismo

de reabsorción tubular de glucosa es un proceso de cotransporte de  $\text{Na}^+$  y glucosa, en el ámbito de la membrana basal luminal. El transporte activo de  $\text{Na}^+$  se realiza en contra de gradiente electroquímico y con gasto de energía. Además, transportan simultáneamente moléculas de glucosa, aminoácidos, fosfatos, lactatos, etc. Por lo tanto, la bomba de  $\text{Na}^+$  permite mantener un nivel intracelular de  $\text{Na}^+$  bajo, logrando un mejor gradiente desde el lumen a la célula. La entrada de glucosa y  $\text{Na}^+$  a la célula tubular ocurre por un proceso de transporte activo secundario (12).

### **2.2.3.1. Secreción tubular**

Proceso que puede ser:

#### **2.2.3.1.1. Secreción tubular pasiva**

La sustancia difunde hacia el lumen tubular impulsado por diferencia de concentración o diferencia de carga eléctrica. Por ejemplo, el amoníaco, formado en células tubulares y el  $\text{K}^+$  a nivel de los túbulos distales (10).

#### **2.2.3.1.2. Secreción tubular activa**

Es un mecanismo de transporte activo mediado por “transportadores” de elementos polares, aun en contra de gradiente, desde la sangre a la orina. Constituyen sistemas especializados para sustancias ácidas y básicas.

- i. Bases orgánicas: Histamina, bradicinina y colina secretadas a nivel de los túbulos proximales.
- ii. Ácidos orgánicos: Son secretados en los túbulos proximales.
- iii. Iones hidrogeniones: Secretados en los túbulos proximales y distales y en los conductos colectores. La secreción  $\text{H}^+$  constituye un mecanismo fundamental en la regulación del equilibrio ácido - base (10).

### **2.2.3.2. Reabsorción proximal de agua**

El 75 % del filtrado glomerular (el cual es isosmótico) es reabsorbido a nivel de los túbulos proximales. En este segmento el agua sale pasivamente siguiendo al soluto reabsorbido (manteniendo así la isosmolaridad), en el túbulo proximal el agua es reabsorbida constantemente por ósmosis a medida que se va reabsorbiendo soluto porque el epitelio del túbulo proximal es permeable al agua (9).

#### **a. Asa de Henle**

Incremento graduado en la Osmolaridad del líquido intersticial de las pirámides alcanza en las cúspides de las papilas valores superiores a los del plasma. El asa de Henle es impermeable al agua y el  $\text{Na}^+$  es bombeado junto al  $\text{Cl}^-$  desde el lumen al intersticio. Por lo tanto, en la rama ascendente el líquido se torna menos concentrado y cuando llega a la parte superior de la rama es hipotónico con respecto al plasma. A su vez, el líquido se vuelve hipertónico en la rama descendente del asa a medida que el agua se mueve al intersticio hipertónico (resorción). En el proceso de atravesar el asa, el volumen del líquido decrece otro 5 %, de manera que cuando llega al túbulo distal, cerca del 80 % del filtrado ha sido resorbido (8).

#### **b. Túbulo distal y conducto colector**

Los cambios de osmolaridad y volumen del líquido en el túbulo distal y conducto colector dependen de la ADH (vasopresina). La ADH incrementa la permeabilidad para el agua. Cuando aumenta la ADH disminuye el agua y aumenta la concentración de la orina (concentrada). Cuando disminuye la ADH

aumenta el agua y disminuye la concentración de la orina (diluido). La ADH normal en el líquido túbulo distal es isosmótico. El líquido isotónico pasa a los túbulos colectores y baja a las pirámides medulares hipertónicas, donde el agua sale por el gradiente osmótico, 15 % del líquido filtrado es resorbido en el túbulo distal por reabsorción isosmótica, 4 % es resorbido en los túbulos colectores, por lo que el 99 % del líquido filtrado es reabsorbido en los túbulos y conductos colectores. El volumen de orina excretado por minuto es de 1 mL. Al disminuir el agua corporal aumenta la reabsorción tubular agua y la orina aumenta su concentración hasta 1200 mOsM (en el perro 1500, rata 3200, roedores desiertos 5000). Al disminuir la ADH, el epitelio se hace impermeable al agua. Formando líquido hipotónico y llegando a una Osmolaridad de hasta 30 mosm/L (La aldosterona aumenta la retención de  $\text{Na}^+$  y secreción de  $\text{K}^+$ , además de resorber agua) (8).

#### **2.2.4. Histología renal**

Posee una cápsula delgada, en un sector de ella hay un hilio, por donde entra la arteria renal, rodeada de células especiales que secretan la hormona renina capaz de regular la presión arterial. La hormona eritropoyetina es secretada por células parenquimatosas, que su contenido viaja a la médula ósea para la formación de los elementos sanguíneos. Del riñón sale la vena y las vías urinarias. (Los cálices mayores y menores se unen y forman la pelvis renal y el conducto que se origina) (8).

Su función es la filtración de la sangre, con la finalidad de eliminarle a ésta catabolitos, sustancias complejas que no se han terminado de metabolizar,

elementos como el calcio, agua, electrolitos, cierta cantidad de hormonas, etc. (esto indica que la orina no solo tiene elementos de desecho) lo que indica que el riñón es muy selectivo (11).

#### **2.2.4.1. Irrigación**

Para cumplir su función, el riñón tiene un aporte sanguíneo importante dado por la arteria renal. Esta se divide en arterias interlobulares, las que llegan a la mitad del espesor del riñón; luego dan una serie de ramas que se curvan quedando paralelas a la superficie externa, llamadas arterias arciformes; desde aquí van a salir una gran cantidad de arteriolas en sentido perpendicular a la superficie del riñón, llamadas arterias interlobulillares. De las arterias interlobulillares salen una serie de ramas laterales, llamadas arteriolas aferentes, las que llegan a los corpúsculos renales. En 24 horas pasan por los dos riñones aproximadamente 1200 litros de sangre; y se producen alrededor de 200 litros de ultrafiltrado (que es casi como el plasma sanguíneo, solo le faltan elementos muy grandes, como las proteínas), del cual se recupera la mayor parte (se producen 1,5 a 2 litros de orina). El corpúsculo renal tiene una parte epitelial y una vascular, aportada por la arteriola aferente; esta se ramifica en capilares que forman una red u ovillo muy complejo, el que se reúne y forma una arteriola eferente (del corpúsculo) (8).

Este ovillo de capilares se llama glomérulo renal, aquí es donde se produce el filtrado. Hay alrededor de 1.000.000 de corpúsculos renales en el organismo. Los capilares glomerulares son de tipo fenestrados. Se necesita otra red de capilares



donde se recuperen los elementos que no se van a eliminar. Por eso la arteriola eferente se capilariza de nuevo, formando la red capilar peritubular (9).

Alrededor del glomérulo hay un epitelio cúbico simple, casi plano, formando la hoja parietal; la hoja visceral proporciona una envoltura a cada una de las ramas de la capilarización. Ambas estructuras reciben el nombre de cápsula de Bowman. Las células de la hoja visceral (llamadas podocito) tienen un cuerpo ovalado con una serie de prolongaciones mayores y menores del podocito. El capilar queda totalmente envuelto por prolongaciones del podocito, quedando espacios alargados, llamados ranuras de filtración. Si vemos un capilar al corte transversal, se ven las aberturas y la lámina basal (bastante gruesa) y por fuera las prolongaciones; este conjunto constituye la barrera de filtración glomerular. Cualquier sustancia primero debe pasar por los polos del endotelio, luego por la lámina basal y las ranuras de filtración; luego cae al intersticio, entre ambas hojas, originándose un tubo por donde pasa el líquido; este paso se denomina polo urinario, donde se origina el sistema de tubos, en el que cambia el epitelio a un epitelio cúbico simple. Existe también un polo vascular, lugar donde llega la arteriola aferente y sale la eferente (9).

Los túbulos se diferencian en:

- Túbulo contorneado proximal: Es de contorno más o menos redondeado; se caracteriza por tener un lumen muy irregular, porque su epitelio cúbico tiene células de distintas alturas; además se ve el citoplasma acidófilo, de color rojizo, y núcleos en la base.
- Asa de Henle: Muy delgada, menor diámetro y el epitelio es muy regular y bajo, es epitelio simple.

- Túbulo contorneado distal: El lumen es bastante regular y son células cúbicas, pero más delgadas, por lo que en su pared se ven más núcleos; el citoplasma no es basófilo (9).

#### **2.2.4.2. Estructura del riñón**

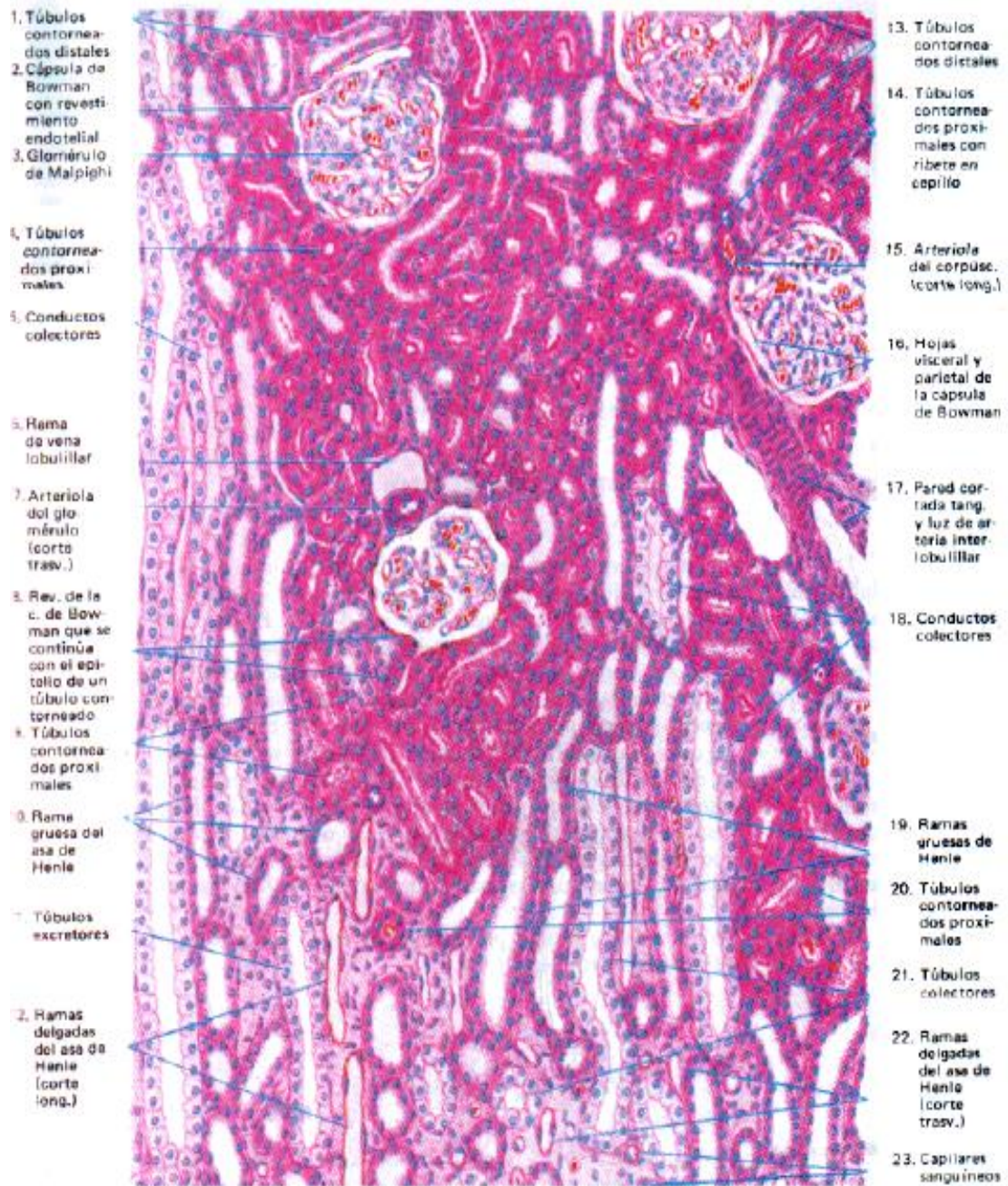
- Zona externa o zona cortical del riñón: Donde se ven los numerosos corpúsculos renales.
- Zona medular: Se ven un grupo de tubos con una disposición en abanico, llamadas pirámides renales.
- Entre las pirámides se encuentran zonas llamadas columnas renales.

Desde las pirámides renales se ven grupos proyectados hacia la zona cortical en algunas partes, estos se llaman rayos medulares (8).

Cada nefrona termina en un tubo arqueado, el que se continúa con un tubo más o menos recto, llamado túbulo colector (en ellos hay orina); un conjunto de tubos es un rayo medular. Los rayos medulares se juntan en la zona medular y forman una pirámide. El sector drenado por la pirámide se llama lóbulo renal. Cada sector que corresponde a un rayo medular se llama un lobulillo renal. Las arterias interlobulares pasan entre las pirámides; las ramas arciformes están en el límite de la zona medular y cortical; las ramas interlobulillares se disponen entre los lobulillos; de ellas nacen las aferentes para cada corpúsculo. La pirámide termina en una punta más o menos redondeada, que no son más que tubos colectores que van convergiendo; en el vértice hay un número pequeño de tubos colectores; esta punta se llama papila renal; en esta parte se ven una serie de orificios, por lo que se llama área cribosa, de allí sale líquido constantemente, el que cae al sistema

de las vías urinarias; hay un embudo en cada papila, que se llama cáliz menor; estos se reúnen en un embudo más grande llamado cáliz mayor; todos ellos se unen en la pelvis renal, que se continúa en el uréter, la vejiga y finalmente la uretra (11).

En la mujer, porque la uretra es corta y desemboca en una zona cercana a una flora bacteriana muy abundante, es frecuente que entren gérmenes a la mucosa de la vejiga, y se inflame; con esto se altera mucho la función del músculo liso; esto constituye la cistitis, que produce dolor agudo, decaimiento general y molestias a la micción; la vejiga no se vacía totalmente lo que produce deseos de orinar nuevamente, etc. Si esta infección es maltratada, se compromete la mucosa del uréter, hasta comprometer al riñón, llegando finalmente a los corpúsculos renales (este es un epitelio muy especializado), destruyéndolos, esto constituye una nefritis, lo que es una infección gravísima, porque los corpúsculos no se regeneran. Esto puede llegar a producir insuficiencia renal (13).



**Figura 1: Estructura histológica del riñón (sin alteraciones patológicas)**

Di Fiore, M. (2013). *Atlas de Histología Normal* (5° edición). Editorial El Ateneo (14)

### 2.2.5. Diabetes mellitus

La Diabetes Mellitus pertenece al grupo de enfermedades metabólicas diferenciada por el aumento de la glucosa en la sangre (hiperglicemia), producida por la resistencia a la insulina y disminución de secreción de ésta en el páncreas. La hiperglicemia cuando se vuelve crónica en el organismo produce alteraciones en diferentes órganos, produciéndoles insuficientes, tales como: ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (15).

La diabetes mellitus puede definir como una deficiencia absoluta o relativa de insulina, resultando una alteración del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Se caracteriza por hiperglicemia y glicosuria. La enfermedad se presenta en 1 por cada 200 perros. En los perros se observa más frecuentemente en hembras en la edad adulta y en las razas Terrier, Cocker spaniel, Dachshunds y Poddles, aun cuando puede presentarse en cualquier raza. Clasificación: De acuerdo al nuevo sistema de clasificación hay seis categorías de diabetes: Tipo I o insulínico dependiente (ID), caracterizado por una súbita aparición de la insulina para mantener la vida; Tipo II o no insulínico dependiente (NID), debido a una disfunción primaria de los islotes celulares, es asintomática en la mayoría de los casos. Estos animales no dependen de la insulina para mantener la vida o prevenir la cetosis, pero la corrección de la hiperglicemia en ayuno, puede requerir el uso de dieta, hipoglucemiantes orales o inyecciones de insulina. Generalmente, hay un alto nivel de insulina en la sangre con una resistencia a la insulina concomitante, sin embargo, ocasionalmente, la insulina está normal o hay una ligera insulinopenia. Este síndrome no es secundario a ninguna otra enfermedad, habiendo factores que contribuyen a este estado especialmente de

tipo genético. Una apreciable cantidad de síndromes diabéticos, ocurren en forma secundaria a otra enfermedad y es lo que corresponde al tipo III y se denomina tipo S. Se presenta en enfermedades pancreáticas, enfermedades endocrinas, administración de drogas diabetógenas, hormonas glucocorticoides y algunos síndromes genéticos. El tipo IV corresponde a una inadecuada tolerancia a la glucosa en plasma, se encuentra entre el rango normal y de diabetes. Estos animales pueden o no progresar hacia una diabetes clínica. El tipo V y VI son diabetes gestacional y con anomalías previas de tolerancia a la glucosa (16).

#### **2.2.5.1. Clasificación**

A nivel mundial, las investigaciones han determinado los siguientes tipos de diabetes:

##### a) Diabetes Mellitus tipo 1:

Diferenciada por una pérdida de las células beta pancreáticas, ausencia absoluta de insulina, predisposición a la cetoacidosis y urgencia de tratamiento con insulina para sobrevivir (insulinodependientes) (17).

Se diferencian dos subgrupos:

- Diabetes autoinmune: Que tiene marcadores positivos en un 85- 95 % de los casos presentados, anticuerpos antiisletos (ICAs), anti-GADs (decarboxilasa del ac. glutámico); y anti tirosina, fosfatasa IA2 y IA2 β.8 (18)
- Diabetes idiopática: con igual conducta metabólica, pero sin agrupación de marcadores de autoinmunidad ni de HLA (18).

b) Diabetes Mellitus tipo 2:

Distinguida por insulino - resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo diverso de individuos, la mayoría son obesos o con distribución de lípidos (grasa) preferentemente abdominal, con fuerte tendencia genética no bien aclarada (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o alta, sin predisposición a la acidosis, indican a tener dieta e hipoglucemiantes orales, no obstante, muchos con el pasar del tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es necesaria para salvar la vida (insulino - requirentes) (17).

**2.2.5.2. Patogenia de la diabetes mellitus tipo 2**

El síndrome diabético, con patologías comunes (hiperglicemia y sus secuelas) es diverso en su patogenia. Habiendo diferencias dentro de sus clasificaciones primarias del tipo 1 y 2 en cuanto a componentes hereditarios y medioambientales que producen el trastorno metabólico (19).

Si bien, se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos pacientes, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que exista alteraciones genéticas múltiples (poligénicas). El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y

posteriormente la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico. La obesidad y el sedentarismo son factores que acentúan la insulina-resistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de ácidos grasos libres y de adipocitoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6) y disminución de adiponectina, induce resistencia insulínica (16).

### **2.2.5.3. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2**

Cada célula en el cuerpo necesita energía para vivir. Al igual que otros animales, los perros obtienen energía a través de la conversión de los alimentos que ingieren en azúcar (glucosa). Cada célula de manera individual toma la glucosa de la sangre para obtener energía. La sustancia que permite que las células tomen la glucosa de sangre es una proteína llamada “insulina”. La insulina la producen las células beta del páncreas.

Cuando la glucosa en la sangre aumenta, las células beta liberan insulina en el torrente sanguíneo, que se distribuye a las células del cuerpo. La insulina se une a proteínas de la superficie celular y permite que la glucosa pase de la sangre a la célula, donde es convertida en energía. Casi todos los perros presentan diabetes tipo I, lo que significa que su páncreas no produce insulina en absoluto. Sin esta hormona, las células no tienen forma de utilizar la glucosa, de modo que las “células mueren de hambre”, mientras que el nivel de glucosa en la sangre se eleva. En respuesta a la falta de energía, el cerebro envía señales que le indican



al perro que coma más. Mientras tanto, otras células en el cuerpo intentan obtener glucosa pidiendo al cuerpo a descomponer las grasas y las proteínas del músculo, que el hígado puede convertir en glucosa. Un círculo vicioso sucede: más glucosa se está sintetizando, pero no puede ser convertida en energía, porque no hay suficiente insulina para transferir la glucosa a las células del cuerpo. Todo esto sigue acumulando glucosa en la sangre del perro. Cuando hay demasiada glucosa en la sangre, se empieza a infiltrar en la orina del perro.

La orina de perros sanos no contiene azúcar. En un perro con diabetes, el azúcar en la orina extrae el agua como una esponja seca absorbente de agua. El perro diabético produce grandes cantidades de orina a causa de toda esta agua. Todo ello ocasiona que el perro se sienta sediento, por lo que bebe demasiada agua. Las respuestas a la falta de insulina como diabetes llevan a los perros a mostrar los mismos síntomas que las personas con diabetes: pierden peso a pesar de un aumento del apetito, beben en exceso y orinan mucho (3).

#### **2.2.5.4. Hiperglucemia en caninos**

La diabetes mellitus es una de las enfermedades endocrinas comunes en caninos, su presentación se puede dar a lo largo de toda la vida de animal, siendo de especial presentación en edades avanzadas y su manifestación clínica es característica. Las mascotas pueden llevar una vida normal durante muchos años, a partir de su diagnóstico e inicio del tratamiento a base de insulina; sin embargo, y al igual que muchas de las patologías crónicas, gran parte del tratamiento depende del compromiso del propietario con la salud de su mascota. Profundizar en los conceptos que engloban a la Diabetes mellitus como endocrinopatía

importante en la clínica de pequeños animales que, aunque su presentación es de media a alta, su diagnóstico tardío, el abordaje incorrecto y, la falla del factor propietario, en el tratamiento puede llegar a serios problemas en la condición de vida del paciente, incluso la muerte. En caninos, se sospecha de diabetes cuando los animales presentan hiperglucemia mayor de 130 mg/dL, pérdida de peso, atrofia muscular, polifagia, glucosuria mayor de 180 mg/dL, polidipsia, poliuria, glucogenólisis, gluconeogénesis (4).

#### **2.2.5.5. Diagnóstico de la diabetes**

El diagnóstico se basa en la historia y los signos clínicos y deben ser confirmados por la detección de hiperglicemia en ayuno y la glucosuria. La concentración normal de glucosa en sangre en el perro es de 69 – 120 mg/dL. Valores sostenidos sobre 220 mg/dL, debe ser considerado diagnóstico de diabetes, pero debe asegurarse que la hiperglicemia no se deba a otra causa. El estrés puede tener un efecto significativo en la glucosa sanguínea, especialmente en el gato, y también debemos asegurarnos que el animal no ha comido por 24 horas. Algunas drogas como glucocorticoides, ACTH, estrógenos y fenitoína pueden también producir hiperglicemia. La glucosuria sola no puede usarse para diagnosticar diabetes mellitus, ya que esta puede presentarse sin hiperglicemia en diversas otras condiciones clínicas tales como cistitis, glucosuria renal primaria y enfermedad renal primaria. Cuando el diagnóstico es dudoso, puede requerirse a la prueba de tolerancia a la glucosa, la cual nunca debe realizarse en un perro enfermo severamente de diabetes. El tórax y abdomen deberían ser examinados radiográficamente y exámenes de laboratorio deben realizarse para pesquisar la causa de la diabetes (2).

El diagnóstico diferencial de los clásicos signos de diabetes mellitus (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) debe hacerse con piometra, falla renal e hiperadrenocorticismo. La orina debe examinarse para detectar glucosa y la presencia de infecciones. Puede haber proteinuria secundaria al daño de la membrana basal del glomérulo, debido a la hiperglicemia (1)

#### **2.2.5.6. Valores de glucosa en caninos**

En los estudios para “Determinar los valores de referencia de glucosa sérica en caninos de la ciudad de Cajamarca”, se analizaron 150 sueros sanguíneos mediante el método de Glucosa-LS (GOD PAP) Valtek en caninos criollos, Golden Retriever, Pastor Alemán, Rottweiler, Schnauzer, por edad (lactantes, cachorros, adolescentes, adultos y senior), por sexo (machos y hembras). Los resultados obtenidos para todos los caninos son de un valor promedio referencial para glucosa sérica de  $92,0 \pm 14,4$  mg/dL, con un mínimo de 63,2 mg/dL y un máximo de 100,8 mg/dL. En cuanto a raza, se obtuvo: criollos un valor de  $89,2 \pm 13,7$  mg/dL; los Golden retriever con  $97,3 \pm 15,0$  mg/dL; el Pastor Alemán un valor de  $89,6 \pm 13,7$  mg/dL; los Rottweiler un valor de  $89,9 \pm 22,1$  mg/dL, y para los de la raza Schnauzer un valor promedio de  $92,0 \pm 14,8$  mg/dL. De acuerdo a la edad, los lactantes y cachorros con un promedio de  $91,7 \pm 15,7$  mg/dL; los adolescentes un promedio de  $88,1 \pm 12,8$  mg/dL; adultos un valor promedio de  $93,5 \pm 14,9$  mg/dL, y los caninos Senior  $92,9 \pm 12,0$  mg/dL. Los resultados en cuanto al sexo de los caninos tenemos: para machos un valor de  $92,3 \pm 14,2$  mg/dL, y para las hembras  $91,5 \pm 14,8$  mg/dL (20).

### 2.2.5.7. Pruebas de laboratorio

Los perfiles de química sérica incluyen usualmente mediciones de colesterol total. Un valor hasta 200 mg/dL. Pueden ser considerados como normal, como aumento leve, un valor entre 250 y 500 mg/dL, entre 500 y 700 mg/dL como elevación moderada y como elevación intensa a más de 750 mg/dL. La medición de triglicéridos también se realiza habitualmente. Los valores a tener en cuenta en consideración comprenden: menos de 150 mg/dL (normal), 200 a 400 mg/dL (elevación leve), 400 a 1000 mg/dL (aumento moderado) y más de 1000 mg/dL (elevación intensa). Se considera valores normales de glucosa 130 - 150 mg/dL, así mismo los valores normales de creatinina se deben considerar entre 0,5 – 1,3 mg/dL. Los valores de urea sanguínea deben estar entre 5 - 20 mg/dL. Los quilomicrones pueden persistir en el suero durante más de 14 horas, por ende, es importante realizar las evaluaciones en pacientes sometidos a ayuno. Las elevaciones manifiestas de los triglicéridos pueden causar una apariencia lechosa en la sangre que es extraída, en especial si la elevación se debe a la hiperquilomicronemia. Con una hiperlipemia moderada, la sangre toma aspecto de sopa de crema de tomates, esto se puede observar si el paciente además es anémico. La elevación de los niveles de triglicéridos con colesterolemia normal o algo aumentada es el resultado de incrementos en las concentraciones de quilomicrones. Si hay hipercolesterolemia y trigliceridemia es normal o algo elevada, se puede anticipar un aumento de lipoproteínas de alta densidad. La electroforesis lipídica (lipidograma) es una prueba de laboratorio utilizada para separar las clases de lipoproteínas indicando de forma semicuantitativa la cantidad de las mismas (15).

**Cuadro 1. Tasas referenciales del colesterol y triglicéridos en caninos.**

<b>Colesterol Total</b>	<b>Normal</b>	<b>≤200 mg/dL</b>
	Aumento leve	250 y 500 mg/dL
	Elevación moderada	500 y 750 mg/dL
	Elevación intensa	≥ 750 mg/dL
<b>Triglicéridos</b>	<b>Normal</b>	<b>≤150 mg/dL</b>
	Aumento leve	200/400 mg/dL
	Elevación moderada	400/1,000 mg/dL
	Elevación intensa	≥1,000 mg/dL

Fuente: Osorio, J. H., Suárez, Y. J., & Pérez, J. E. (2012). Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo. *Revista de Medicina Veterinaria*, 23, 65–72 (21).

#### **2.2.5.8. Tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2**

El tratamiento debe comenzar lo antes posible, para eliminar la toxicidad producida por la hiperglucemia y disminuir la resistencia a la acción de la insulina y, especialmente en los perros con diabetes tipo II, para conseguir la remisión de la enfermedad. Los perros clínicamente compensados no requieren hospitalización y deben ser tratados en casa por sus propietarios (19).

El tratamiento de esta enfermedad se basa en una buena comunicación con el propietario, en la administración de una dieta adecuada, insulina, realización de ejercicio y control de las enfermedades concurrentes. Las dietas indicadas para perros diabéticos, ricas en fibra y bajas en grasa, son útiles también en el gato diabético, ya que reducen la absorción de glucosa, ayudan a perder peso y favorecen la saciedad y el tránsito intestinal; aunque si el gato está delgado, no se recomiendan inicialmente. Sin embargo, desde hace una década, la dieta más recomendable para el tratamiento de la diabetes es un alimento bajo en hidratos de carbono y alto en proteínas (19).

## **2.2.6. Patología renal**

### **2.2.6.1. Atrofia renal**

La atrofia de un órgano o tejido tiene un volumen y tamaño menor del que tenía normalmente. Esto puede ser de dos maneras: 1 por la disminución del número de células constituyentes que se eliminaron por necrosis: atrofia numérica. Y 2 por disminución en el tamaño de cada célula componente: atrofia cuantitativa. En esta alteración comúnmente se afectan más las células parenquimatosas que las intersticiales. La atrofia puede producirse en cualquier órgano o tejido y puede afectar todo el órgano o solo unas células. (22)

Las células de cierto tipo histológico son en menor número que en el tejido normal (atrofia numérica) o más pequeñas, de menor volumen que en la normalidad (atrofia cuantitativa). Si un órgano tiene cápsula, el arrugamiento u ondulación de la cápsula puede ser la mejor indicación que el contenido sea atrofiado. Llama la atención y hace pensar en este proceso el hecho que los elementos no atróficos aparecen demasiados grandes o demasiado numerosos. Los glomérulos de un riñón atrófico aparecen demasiado numerosos y muy cerca uno de otros. Realmente el cambio está en el número de túbulos; algunos han sido destruidos con el colapso correspondiente del tejido restante que llena los espacios desocupados. Se debe recordar y no confundir el hecho que los riñones de animales muy jóvenes tienen muchos glomérulos (corpúsculos renales), uniformes y pequeños y que algunos de los túbulos todavía no se han desarrollado (23).

## **2.3. Definición de términos básicos**

### **2.3.1. Acuosos**

Sustancia con alto contenido líquido (10).

### **2.3.2. Equilibrio electrolítico**

Es el mantenimiento de hidratación del organismo con aporte de minerales (11).

### **2.3.3. Filtración glomerular**

Se da a nivel del glomérulo renal, en el cual la sangre que ingresa a través de las arteriolas aferentes son filtradas por unidad de tiempo en el interior de la cápsula de Bowman (9).

### **2.3.4. Glomérulo**

Es la estructura fundamental funcional del riñón, en el cual se da la filtración sanguínea (11).

### **2.3.5. Impermeable**

Es la parte funcional de la célula, impidiendo la absorción de sustancias hacia el otro lado (8).

### **2.3.6. Osmolaridad**

Expresa la concentración total (osmoles/litro) de sustancias en disoluciones (10).

### **2.3.7. Reabsorción**

Es la eliminación del agua y solutos del líquido tubular a nivel renal, en la cual se da la devolución hacia la sangre circulante (9).

## CAPÍTULO III

### MARCO METODOLÓGICO

#### 3.1. Ubicación geográfica

El trabajo de investigación se llevó a cabo en Cajamarca, los estudios histopatológicos se realizaron en el Laboratorio de Embriología e Histología de la Facultad de Ciencias Veterinarias, de la Universidad Nacional de Cajamarca.

#### Datos Geográficos y Meteorológicos (\*)

Altitud	: 2750 msnm
Temperatura máxima	: 18 °C
Temperatura media	: 9 °C
Temperatura mínima	: 7 °C
Humedad relativa promedio anual	: 75 %
Precipitación pluvial promedio	: 578 mm <sup>3</sup>
Insolación promedió anual	: 3-6 horas/día

---

(\*) Fuente: SENAMHI – Cajamarca 2018 (Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú)



## **3.2. Diseño de la investigación**

### **3.2.1. De acuerdo al fin que se persigue**

Aplicada, se ha enfocado a desarrollar el conocimiento científico examinando más y nuevas hipótesis para innovar las ya existentes mediante su histopatología.

Corte transversal porque se dio en un momento del tiempo, mediante el seguimiento médico.

## **3.3. Método de la investigación**

### **3.3.1. Método analítico**

Permitió realizar análisis de laboratorio, manipulando una de las variables de estudio. Además, se hizo la relación entre las variables de acuerdo a los objetivos establecidos.

### **3.3.2. Población, muestra y unidad de análisis**

- Población

Caninos diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2.

- Muestra

Riñones con alteraciones patológicas provenientes de caninos con diabetes mellitus tipo 2.

- Unidad de análisis

Cortes histopatológicos de tejido renal de caninos con diabetes mellitus tipo 2.

### **3.3.3. Material Biológico**

Muestras de tejido renal de cinco caninos con sospecha diabetes mellitus tipo 2, mayores de 10 años de edad.

### **3.3.4. Equipos de laboratorio**

- Espectrofotómetro
- Centrífuga
- Refrigeradora
- Baño maría
- Cámara fotográfica digital
- Reloj

### **3.3.5. Reactivos**

- Reactivo A: pipes - clorofenol 5 mmp/L
- Cloruro magnésico
- Glicerol quinasa
- Fosfato oxidasa
- Peroxidasa
- Aminoantipirina
- Trioleina
- Alcohol

### **3.3.6. Fármacos**

- Pentobarbital sódico
- Xilacina

### **3.3.7. Materiales de laboratorio**

- Vasos coplin
- Micropipetas y pipetas graduadas de vidrio
- Tubos de Kahn
- Cubetas espectrofotométricas de caras paralelas
- Pipeta de 10 mL
- Jeringa hipodérmica de 10 mL
- Agujas hipodérmicas N.º 18 x 1,5

### **3.3.8. Materiales de uso personal**

- Jabón
- Toalla
- Mandil
- Guantes de látex
- Botas de jebe

## **3.4. Metodología**

### **3.4.1. Selección de caninos**

Se tuvo en consideración trabajar con cinco caninos mayores de 10 años de diferente sexo.

### **3.4.2. Examen clínico del animal**

- Se procedió a examinar al animal para diagnosticar la diabetes mellitus tipo 2, mediante el examen clínico.
- Luego de llegar al diagnóstico presuntivo de dicha enfermedad, procedemos a obtener muestras de sangre para comprobar la hiperglucemia.

### **3.4.3. Obtención de muestras para análisis de sangre en caninos con sospecha de diabetes mellitus tipo 2**

- Se tomaron las muestras de sangre de caninos en ayunas.
- Se extrajo 5 ml de sangre por punción de la vena cefálica, previamente identificadas.
- Inmediatamente, obtenidas las muestras fueron transportadas en un tecknopor al laboratorio clínico LABRENOR.
- A los caninos se les practicó los estudios histopatológicos de los tejidos renales.

### **3.4.4. Eutanasia de los caninos**

- Antes de llevar a cabo el sacrificio de los caninos se practicó la sedación con Xilacina (0,5 mg/kg de peso).
- Luego se aplicó sobredosis de pentobarbital sódico de 90 mg/kg de peso corporal, hasta obtener parálisis bulbar del animal.

### **3.4.5. Trabajo de laboratorio**

- Obtención de la muestra de tejido de riñón de caninos con el consentimiento del propietario sobre el estado de salud (Anexo 1).
- Una vez sacrificados los caninos por sobredosis de pentobarbital sódico, fueron retirados los riñones para realizar la toma de las muestras (1 centímetro cuadrado). Inmediatamente, las muestras fueron depositadas en frascos de vidrio que contengan el fijador formaldehído bufferado al 10 %.

- Una vez fijadas las muestras homogéneamente, fueron trabajadas en el Laboratorio de Embriología e Histología según la técnica de Inclusión en Parafina - coloración Hematoxilina - Eosina.

#### Método de Inclusión de Parafina - Coloración Hematoxilina - Eosina

- a. **TOMA DE LA MUESTRA.** 1 centímetro cuadrado.
- b. **FIJACIÓN.** En formaldehído bufferado al 10 %.
- c. **DESHIDRATACIÓN.** En concentraciones crecientes de alcohol etílico en soluciones de 80°, 95° y alcohol absoluto hasta la deshidratación total.
- d. **ACLARAMIENTO.** Con xileno en tres baños de vasos Coplin.
- e. **INCLUSIÓN.** En bloques de parafina diluida, obteniendo tacos de parafina que contendrán las muestras correspondientes. Luego permanecerán por 72 horas en refrigeración.

#### Trabajo de Laboratorio

- f. **MICROTOMÍA.** Obtención de rebanadas de tejido de 5 – 8 micras de grosor. Estos cortes se extenderán en Baño María (37 °C – 40 °C).
- g. **COLORACIÓN.** Se seguirá la técnica de coloración con Hematoxilina - Eosina.
- h. **MONTAJE.** Adicionando 1 gota de Bálsamo de Canadá, como pegamento, de la laminilla cubreobjetos, evitando por presión la formación de burbujas de aire.

### **3.5. Estudio estadístico**

En el presente trabajo se utilizó la estadística descriptiva. Tabla de frecuencias y relación mediante el método de chi cuadrado

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

**Tabla 1. Resultados del laboratorio de las muestras sanguíneas de los cinco caninos en estudio.**

Canino	Edad (años)	Peso (kg)	ANÁLISIS BIOQUÍMICO				
			Hemoglobina		Glucosa	Creatinina	Colesterol (mg/dL)
					Triglicéridos (mg/dL)		
1	11	16	12,5	78	0,89	129	170
2	11	13	12,5	110	0,9	110	122
3	13	12,5	13	120	0,9	110	150
4	11	13,5	11,5	220	1,2	210	250
5	12	10	10,5	290	2,5	290	310

**Interpretación:** Las lesiones que se registraron en los análisis bioquímicos de las muestras sanguíneas en los cinco caninos analizados, demuestra que los caninos cuatro y cinco tienen elevada la glucosa (hiperglicemia); sin embargo, el canino cinco tiene elevada la creatinina conllevando a una posible lesión renal. De igual manera, tienen elevado los triglicéridos y el colesterol (los caninos cuatro y cinco).

**Discusión.** La hiperglicemia se considera como el primer evento del síndrome metabólico, lo que puede conllevar a la Diabetes mellitus tipo 2. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica. Esto coincide con Carracedo y Ramírez (2020), en el que demuestra que los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos

llamándose a esta enfermedad como Síndrome Metabólico. Por otro lado, la obesidad y perros con dislipidemia son factores que acentúan la insulina-resistencia.

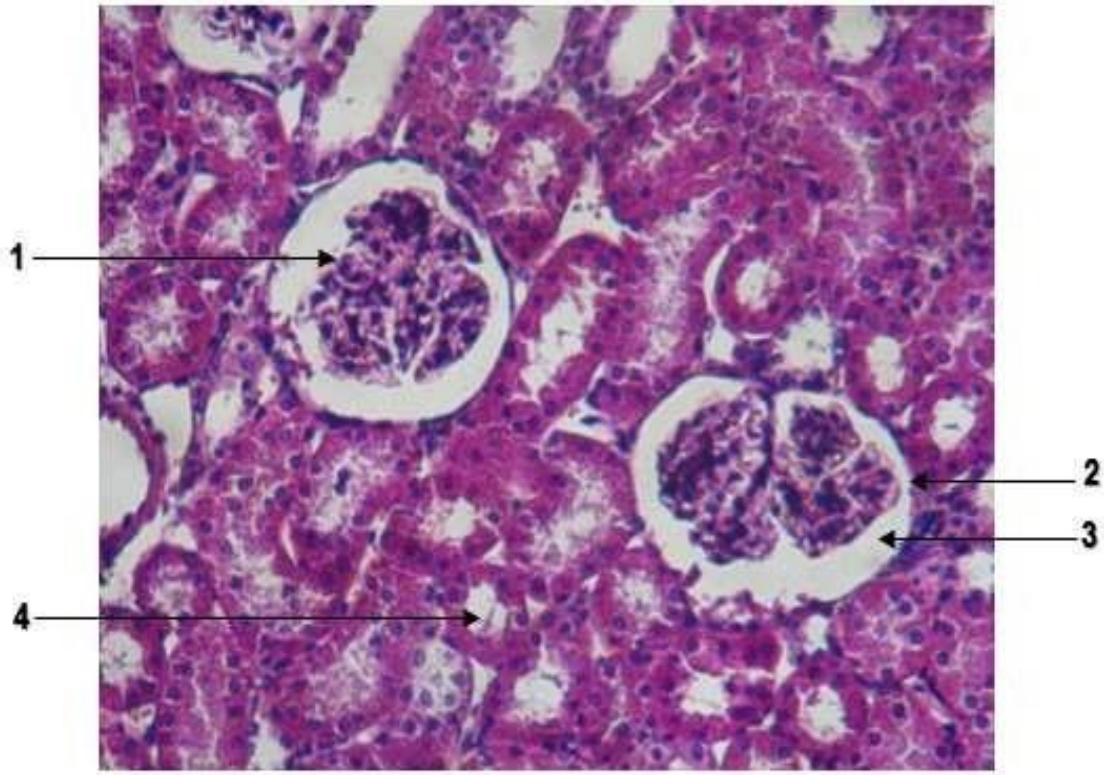
**Tabla 2. Análisis estadístico de las muestras sanguíneas**

Variable	N.	Media	D.E.	CV	Mín.	Máx.
Edad	5	11,60	0,89	7,71	11	13
Peso	5	13,00	2,15	16,54	10	16
Hemoglobina (g/100 ml)	5	11,60	2,04	17,61	8	13
Glucosa (mg/dL)	5	163,0	59,42	45,36	78	230
Triglicéridos (mg/dL)	5	169,8	10,69	8,51	110	137
Colesterol (mg/dL)	5	200,4	19,85	14,41	122	170
Creatinina (mg/dL)	5	1,28	1,36	59,85	1,5	4,7

**Interpretación:** Estadísticamente, observamos elevadas la glucosa, triglicéridos y colesterol en los análisis bioquímicos de las muestras sanguíneas en los cinco caninos analizados, demostrando hiperglicemia y dislipidemia, en donde el coeficiente de variación relaciona la desviación típica de la glucosa y creatinina, permitiendo analizar una relación directa entre el aumento de la glucosa y daño renal.

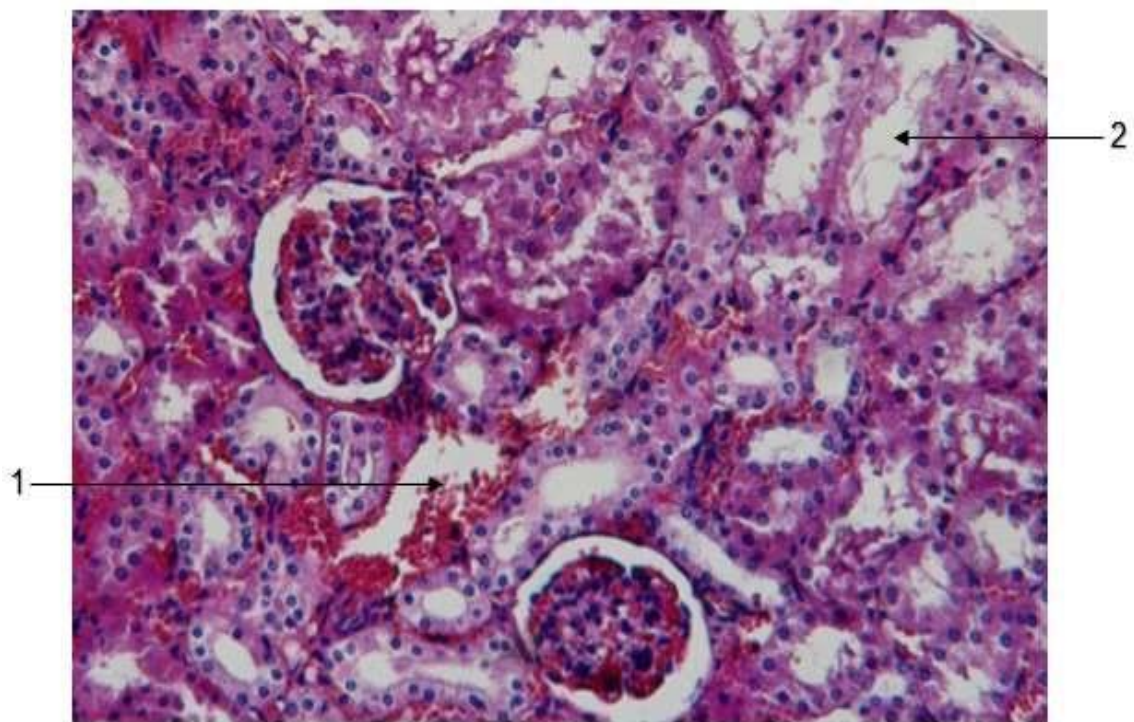
**Discusión:** Cuando hay demasiada glucosa en la sangre, se empieza a infiltrar en la orina del perro. La orina de perros sanos no contiene azúcar. En un perro con diabetes, el azúcar en la orina extrae el agua como una esponja seca absorbente de agua. Los resultados estadísticos demuestran una tendencia de enfermedad renal a causa de una hiperglicemia y dislipidemia. Esto coincide con Silva (2018), en el que menciona que la diabetes y lesión renal produce grandes cantidades de orina y pérdida de agua, ocasionando que el perro se sienta sediento. Las respuestas a la falta de insulina como diabetes llevan a los perros a mostrar los mismos síntomas que las personas con diabetes, perdiendo peso a pesar de un aumento del apetito, beben agua en exceso y orinan mucho.



**MICROFOTOGRAFÍAS DE TEJIDO RENAL NORMAL Y PATOLÓGICO**

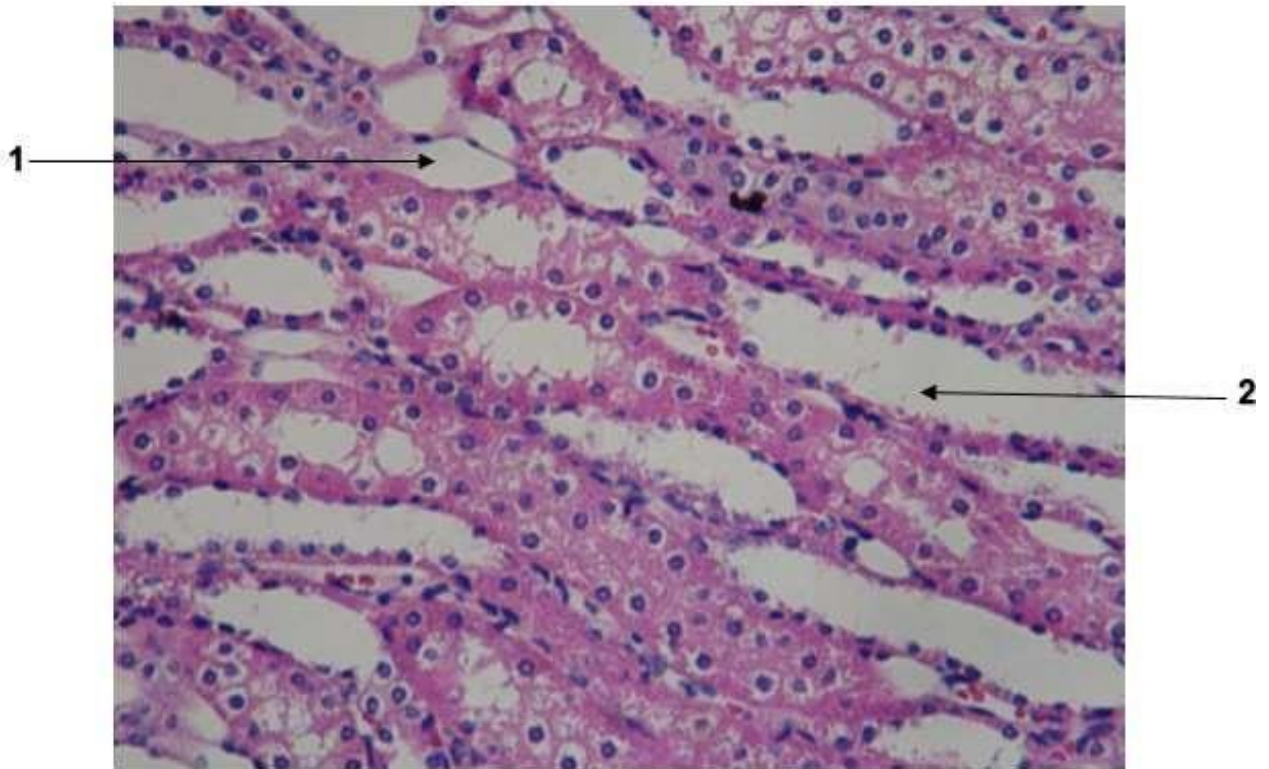
**Microfotografía 1. Parénquima renal (canino 1).** Riñón aparentemente sano. Observamos: (1) los corpúsculos renales, estructuras redondeadas que contienen en su interior los minúsculos vasos sanguíneos que llevan a cabo la ultrafiltración de la sangre. (2) Rodeados de una capa fina de células epiteliales planas (Capa parietal). (3) Subyacente se encuentra el espacio glomerular en contacto directo con la (capa visceral) del glomérulo. (4) Alrededor de estos observamos los túbulos renales rodeados de un epitelio cúbico simple aparentemente sano.

**Discusión:** Los glomérulos renales se observan como estructuras redondeadas dispersas en el parénquima renal. El ovillo glomerular rodeado de la capa visceral glomerular conformado por un epitelio plano simple, subyacente a esta capa se puede observar el espacio y la capa parental del glomérulo, tapizado de la misma forma por un epitelio plano simple. Estos detalles histológicos coinciden con Di Fiore (2013), quien describe a los glomérulos como estructuras que contienen los vasos sanguíneos glomerulares, estructuras redondas dentro del parénquima renal envuelto por dos capas epiteliales.



**Microfotografía 2. Parénquima renal (canino 2).** (1) Vasos sanguíneos. Vena mediana aparentemente normal. (2) Túbulos renales de diferente espesor, los más anchos pertenecen a los túbulos contorneados revestidos de un epitelio cúbico simple, los más pequeños a los túbulos del asa de Henle.

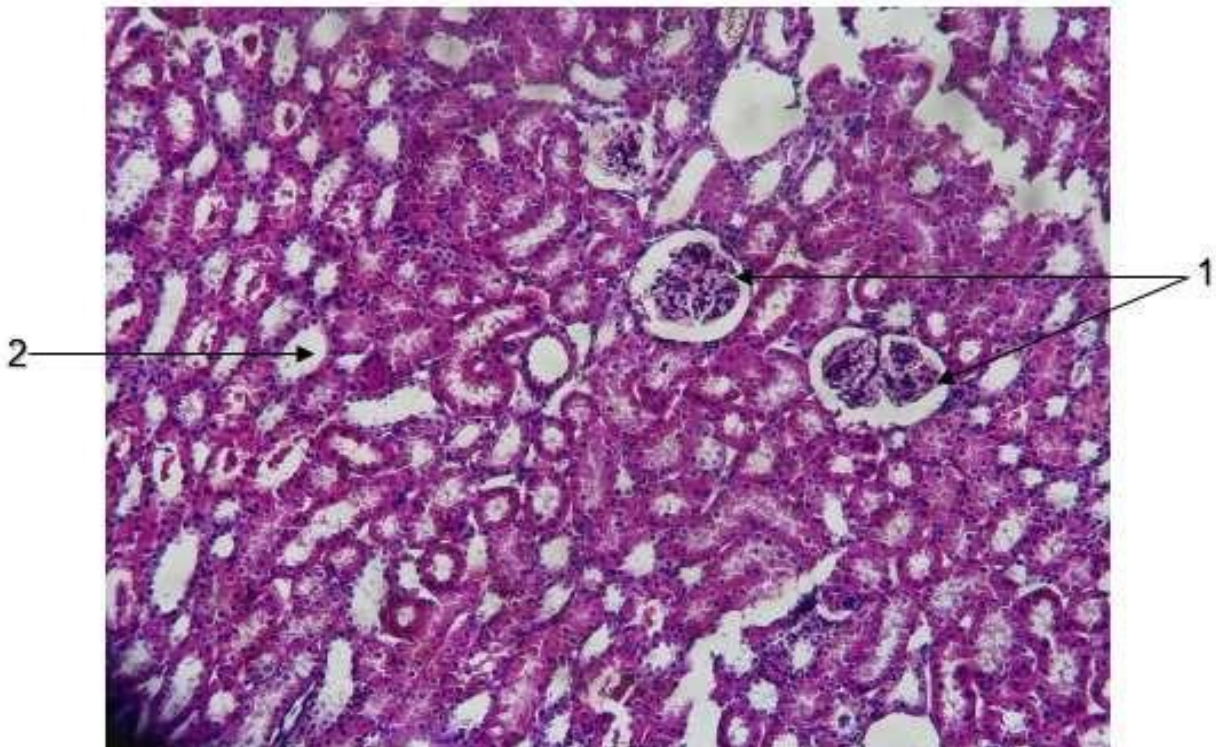
**Discusión:** Observamos los túbulos renales como estructuras tubulares de diámetro diferentes, tapizados por un epitelio cúbico simple, epitelio alto en los túbulos contorneados, y epitelio bajo en el asa de Henle, nuestros hallazgos histológicos lo describen Aranalde (2014), dicho autor describe a los túbulos renales como estructuras revestidas por un epitelio cúbico simple.



**Microfotografía 3. Parénquima renal (canino 3).** Túbulos renales. (1) Corte transversal de los túbulos renales, revestidos con células cúbicas del epitelio. (2) Túbulos renales corte longitudinal, de igual manera se observa células del epitelio simple, aparentemente sano.

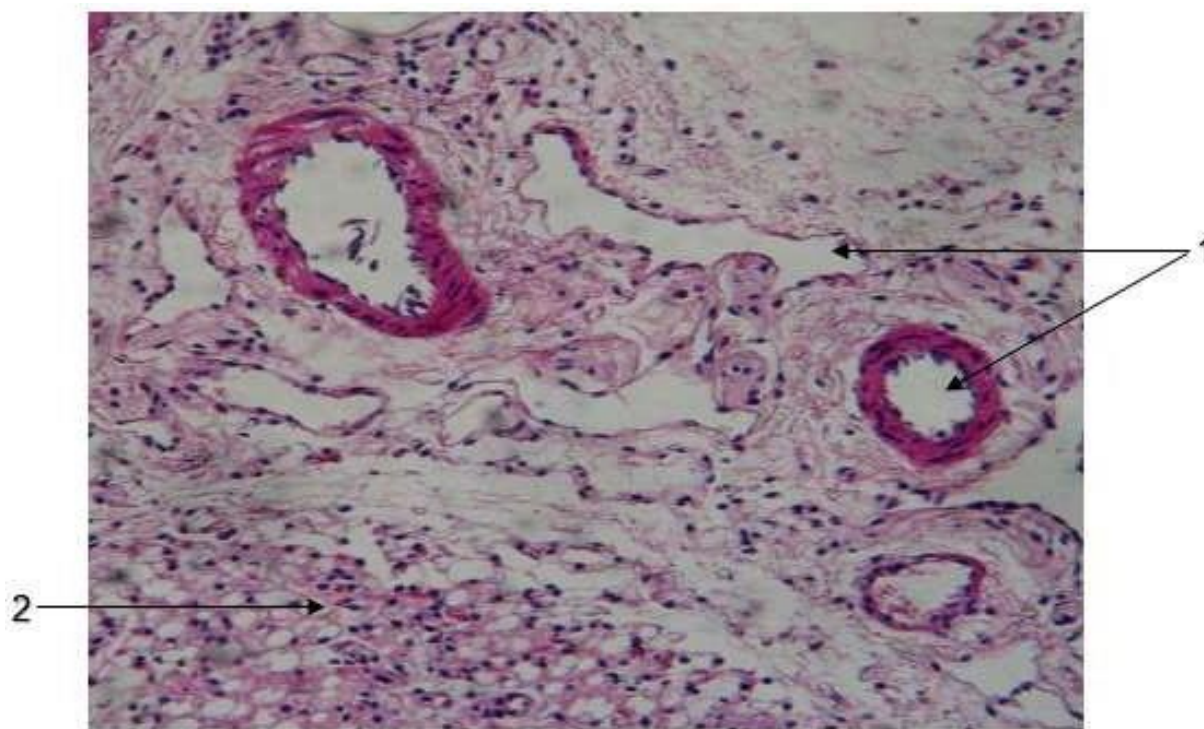
**Discusión:** Observamos los túbulos contorneados proximales de contorno más o menos redondeado; se caracteriza por tener un lumen muy irregular, porque su epitelio cúbico tiene células de distintas alturas; además se ve el citoplasma acidófilo, de color rojizo, y núcleos en la base. Estos detalles histológicos coinciden con Cout (2010) y Quiliche (2002), quienes describen a los túbulos contorneados como estructuras definidas circulares con lumen irregular.





**Microfotografía 4. Parénquima renal (canino 4).** Atrofia renal glomerular. (1) Glomérulos renales pequeños en menor cantidad. (2) Túbulos renales pequeños, revestidos de un epitelio cúbico simple en proceso degenerativo.

**Discusión:** Los glomérulos renales se observan como estructuras redondeadas dispersas en el parénquima renal. El ovillo glomerular rodeado de la capa visceral glomerular conformado por un epitelio plano simple, subyacente a esta capa se puede observar el espacio y la capa parental del glomérulo, tapizado de la misma forma por un epitelio plano simple. Estos detalles histológicos coinciden con Di Fiore (2013), quien describe a los glomérulos como estructuras que contienen los vasos sanguíneos glomerulares, estructuras redondas dentro del parénquima renal envuelto por dos capas epiteliales.



**Microfotografía 5. Parénquima renal (canino 5).** Atrofia renal glomerular (1) Vasos sanguíneos con contornos definidos aparentemente funcionales. (2) Parénquima renal en estado degenerativo sin estructura parenquimatosa regular.

**Discusión:** Observamos a las pequeñas arteriolas y vénulas de paredes definidas sin procesos degenerativos para su función de irrigación. Así también lo determinan Silva (2018) y Feldman (2003) quienes determinan la integridad histológica como elementos funcionales en la mayoría de los casos patológicos. También se observa una zona del tejido renal atrofiado. El parénquima renal en proceso degenerativo por la muerte de las estructuras vitales del tejido renal. Estas observaciones microscópicas también lo describen Barrio *et.al.* (2019), quien describe que la atrofia o encogimiento de un órgano o tejido hasta un volumen menor del que tenía y menor de su tamaño normal. Esto puede ser de dos maneras: Una, por la disminución del número de célula

constituyente que se eliminaron por necrosis atrofia numérica. Dos, por disminución en el tamaño de cada célula, y que trae como consecuencia la eliminación y muerte del tejido.

## **CAPÍTULO V**

### **CONCLUSIONES**

1. Se observó atrofia renal glomerular y glomérulos renales en menor cantidad, el parénquima renal se encontró en estado degenerativo sin estructura parenquimatosas regular.
2. Se observó lesión histopatológica de túbulo renales y estaban en proceso degenerativo.
3. No se observaron lesiones histopatológicas de vasos sanguíneos, ya que se encontraban con contornos definidos y aparentemente funcionales.



## **CAPÍTULO VI**

### **SUGERENCIAS**

- Se sugiere continuar con la investigación acerca de las alteraciones histopatológicas en tejidos renales de caninos enfermos con diabetes mellitus tipo 2.
- Se recomienda realizar vigilancia sanitaria en pacientes que cursan la diabetes mellitus tipo 2 con la finalidad de buscar los factores predisponentes en el tema de la diabetes.
- El estudio de las alteraciones histopatológicas en tejido renales se considera como un método importante y económico para la determinación de la etiología y patogenia de la enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feldman E. Diabetes mellitus canino. Endocrinología y reproducción canina y felina. 3° edición. Editorial Intermédica; 2003. p. 1218.
2. Couto G., Nelson R. Medicina Interna de Pequeños Animales. 6° edición. Editorial Edra; 2020.
3. Silva-Nunes J. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 1 de tipo 2 (100 preguntas clave en la diabetes). 1 de marzo de 2018;
4. Méndez A. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus en perros. Revista Ciencia Universitaria. 2021; Vol. 19.
5. Castro Barcena A., Quijano Hernández I., del Ángel Caraza J. Epidemiología de hiperglucemia y glucosuria en perros del HVPE en el periodo 2010 - 2013. Epidemiology of hyperglycemia and glucosuria in dogs attending at the HVPE in the period 2010 -2013 [Internet]. diciembre de 2014 [citado 26 de marzo de 2023]; Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/57981>
6. Herrera S.G.J., Vargas R.L.M., Ortuño L.E.G., Bouda J. Alteraciones de analitos séricos y de orina en perros diabéticos: Informe de 30 casos. 2008;
7. Andrade O., Galarza E., Narváez J., Pesántez M. Prevalencia de diabetes mellitus en perros adultos con sobrepeso en Cuenca, Ecuador. Maskana. 29 de junio de 2017; 8(1):145-51.
8. Aranalde G. Fisiología Renal [Internet]. 1.ª edición. Buenos Aires - Argentina: Corpus Editorial y Distribuidora; 2014. 431 p.

9. Carracedo J., Ramírez R. Fisiología Renal [Internet]. Nefrología al día. 2020 [citado 21 de marzo de 2023]. Disponible en:  
<http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fisiologia-renal-335>
10. Hall J.E. Los líquidos corporales y los riñones. Guyton & Hall Tratado de Fisiología Médica [Internet]. 12.<sup>a</sup> ed. Madrid: ELSEVIER ESPAÑA; 2011. p. 1112. Disponible en:  
<http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros10/libro125.pdf>
11. Tortora G., Derrickson B. Sistema Urinario. Principios de Anatomía y Fisiología. 11<sup>o</sup>. México: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. Castellano.
12. Díaz Hernández D.P., Burgos Herrera L.C. ¿Cómo se transporta la glucosa a través de la membrana celular Iatreia [Internet]. 9 de marzo de 2002 [citado 22 de marzo de 2023]; Disponible en:  
<https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3957>
13. Torres M., Mattera A. Infección Urinaria. En: Temas de Bacteriología y Virología Médica [Internet]. 3<sup>o</sup>. Oficina del libro FEFMUR; 2008. p. 189-96.
14. Di Fiore M. Atlas de Histología Normal. 5<sup>o</sup> edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2013. 244 p.
15. Conget I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Rev. Esp Cardiol. 1 de enero de 2002; 55(5):528-35.

16. Deshpande A.D., Harris-Hayes M., Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys Ther.* 1 de noviembre de 2008; 88(11):1254-64.
17. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2019 [citado 22 de marzo de 2023]. 36 p. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/325182>
18. Villasmil A., Meza N., Rossi N., Das Neves B., Jiménez K., Ramírez P. Genesis de la mellitus tipo 1. *Col Med Estado Táchira.* 2006; 10-6.
19. Sanamé F.A.R., Álvarez M.L.P., Figueredo E.A., Estupiñan M.R., Rizo Y.J. Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *Correo Científico Méd Holguín.* 2016; 20 (1).
20. Mantilla R. Determinación de los valores de referencia de glucosa sérica en caninos de la ciudad de Cajamarca [Tesis para optar el título de médico veterinario/Facultad de ciencias veterinarias]. [Cajamarca]: Universidad Nacional de Cajamarca; 2013.
21. Osorio J.H., Suárez Y.J., Pérez J.E. Estudio del perfil lipídico canino por edad y sexo. *Rev. Med Vet.* junio de 2012; (23):65-72.
22. Barrio F.M., Torres C.C., Esparragoza J.K.P. Afectación renal en la diabetes mellitus. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* mayo de 2019; 12(80):4735-44.
23. Villena Pacheco A. Factores de riesgo de Nefropatía Diabética. *Acta Médica Perú.* octubre de 2021; 38(4):283-94.

**ANEXO 1****HISTORIA CLÍNICA****Datos del canino**

Nombre: ..... N.º Microchip: .....  
 Fecha Nacimiento: ..... Edad: .....  
 Raza: ..... Sexo: .....  
 Color/marcas: .....

**Datos del Propietario**

Nombre: .....  
 Dirección: .....  
 Teléfono: ..... Ciudad: .....

**Historia Clínica.**

.....

**Anamnesis**

.....

**Signos Clínicos**

— Temperatura: ..... Frecuencia respiratoria: .....  
 — Frecuencia cardíaca: ..... Color de mucosas: .....

**Síntomas:** .....

**Diagnóstico Presuntivo:** .....

**Diagnóstico Definitivo:** .....

**Pronóstico:** .....

**Tratamiento:** .....

**Internamiento:** .....

**Fecha:** .....

**Médico Responsable:** .....

**Firma:** .....

## ANEXO 2

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

**“DETERMINACIÓN DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE  
TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES  
MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019”**

Lugar y fecha

El/la que suscribe ..... Con fecha de nacimiento  
..... DNI N.º....., con  
domicilio..... otorgo mi consentimiento de  
realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible,  
degenerativa, terminal o cualquier dolencia sin solución médico-quirúrgico  
diagnosticado por el médico veterinario el Dr.  
.....de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto  
participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en  
Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca  
con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado:  
Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (*Canis  
lupus familiaris*) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo  
consignado en esta carta de consentimiento.

.....  
Firma del propietario

.....  
Firma del tesista

## ANEXO 3

## PANEL FOTOGRÁFICO



**Figura 1.** Canino criollo de 11 años de edad. Aplicación del tranquilizante y sobredosis de anestésico.



**Figura 2.** Disección por la línea alba del canino para la extracción y toma de muestra del tejido de riñón.



**Figura 3.** Riñón izquierdo (7,3 cm de longitud). Riñón derecho hipoplásico (con 4,7 cm de longitud).



**Figura 4.** Toma de la muestra del riñón. Método Inclusión en Parafina—Coloración Hematoxilina —Eosina.





## HISTORIA CLÍNICA #2

## ANEXO

## HISTORIA CLÍNICA

**Datos del canino**

Nombre: Maylen N° Microchip: .....

Fecha Nacim.: 07/03/2008 Edad: 11 años

Raza: Criollo Sexo: Macho

Color/marcas: Negro

**Datos del Propietario**

Nombre: Omayra Saucedo Lozano

Dirección: Jr. San Marcos No 405

Ciudad: Lajamarca

**Historia Clínica:** Canino 2

**Anamnesis:** La propietaria refiere que su mascota  
aumento en la ingesta de alimento y en el agua  
y aumento en la micción

**Signos Clínicos**

- Temperatura: 37.8 °C Frecuencia respiratoria 17 r.p.m.

- Frecuencia cardíaca: 84 Pul/min Color de mucosas: rosadas

**Síntomas:** Polidipsia, Polifagia, Poliuria

**Diagnóstico Presuntivo:** diabetes

**Diagnóstico Definitivo:** diabetes

**Pronóstico:** .....

**Tratamiento:** .....

**Internamiento:** .....

**Fecha:** 13/07/2019

**Médico Responsable:** Dr. José Luis Rimarachin Cabrera

**Firma:**   
 José Luis Rimarachin Cabrera  
 MEDICO VETERINARIO  
 CNVP N° 6678

## HISTORIA CLÍNICA #3

## ANEXO

## HISTORIA CLÍNICA

**Datos del canino**

Nombre: lolo N° Microchip: .....

Fecha Nacim.: 03/02/2006 Edad: 13 años

Raza: Criollo Sexo: Macho

Color/marcas: Canela

**Datos del Propietario**

Nombre: Rosario Verastegui Rodriguez

Dirección: Jr. tayabamba N° 260

Ciudad: Lajamarca

**Historia Clínica:** Canino 3

**Anamnesis:** La propietaria refirió que su mascota presentó aumento en la alimentación y en la ingesta de agua.

**Signos Clínicos**

- Temperatura: 38 °C Frecuencia respiratoria 15 r.p.m.

- Frecuencia cardíaca: 100 pul/min Color de mucosas: Rosadas

**Síntomas:** Polifagia, Polidipsia

**Diagnóstico Presuntivo:** diabetes

**Diagnóstico Definitivo:** diabetes

**Pronóstico:** .....

**Tratamiento:** .....

**Internamiento:** .....

**Fecha:** 17/05/2019

**Médico Responsable:** Dr. José Luis Rimarchin Cabrera

**Firma:** 

José Luis Rimarchin Cabrera  
MÉDICO VETERINARIO  
CMVP N° 6678

## HISTORIA CLÍNICA #4

## ANEXO

## HISTORIA CLÍNICA

**Datos del canino**

Nombre: boby N° Microchip: .....

Fecha Nacim.: 08/11/2008 Edad: 11 años

Raza: Criollo Sexo: Macho

Color/marcas: Harron

**Datos del Propietario**

Nombre: Nancy Verastegui Rodríguez

Dirección: Jwb. Campo Real B-11

Ciudad: Bajamarca

**Historia Clínica:** Canino 4

**Anamnesis:** La propietaria refiere que su mascota tuvo un aumento mas de lo normal en su ingesta de alimento y agua y aumento en las micciones y pérdida de peso.

**Signos Clínicos**

- Temperatura: 38 °C Frecuencia respiratoria: 18 r.p.m.

- Frecuencia cardíaca: 155 Pul/min Color de mucosas: Rosadas.

**Síntomas:** Poliuria, Polidipsia, Polifagia, Pérdida de Peso.

**Diagnóstico Presuntivo:** diabetes.

**Diagnóstico Definitivo:** diabetes.

**Pronóstico:** .....

**Tratamiento:** .....

**Internamiento:** .....

**Fecha:** 09/01/2019.

**Médico Responsable:** Dr. José Luis Rimarachín Cabrera.

**Firma:** 

José Luis Rimarachín Cabrera  
MÉDICO VETERINARIO  
CMVP N° 6678

## HISTORIA CLÍNICA #5

## ANEXO

## HISTORIA CLÍNICA

**Datos del canino**

Nombre: Aslan N° Microchip: .....

Fecha Nacim.: 04/09/2007 Edad: 12 años

Raza: Criollo Sexo: Macho

Color/marcas: Negra y dorado.

**Datos del Propietario**

Nombre: Angel Rogelio Cruz Cruz.

Dirección: Jr. Huancavelica No 507

Ciudad: Lajamarca.

**Historia Clínica:** Canino 5

**Anamnesis:** El propietario refiere que su mascota tiene aumento de ingesta de alimento, aumento en las micciones y aumento en el consumo de agua y pérdida de peso.

**Signos Clínicos**

- Temperatura: 38.5 °C Frecuencia respiratoria 17 R.P.M.

- Frecuencia cardíaca: 160 Pul/min. Color de mucosas: Rosadas.

**Síntomas:** Polifagia, Poliuria, Polidipsia, Pérdida de Peso.

**Diagnóstico Presuntivo:** diabetes.

**Diagnóstico Definitivo:** diabetes mellitus tipo 2.

**Pronóstico:** .....

**Tratamiento:** .....

**Internamiento:** .....

**Fecha:** 23/02/2019.

**Médico Responsable:** Dr. José Luis Rimarachin Cabrera.

**Firma:**  .....

José Luis Rimarachin Cabrera  
MÉDICO VETERINARIO  
CMVP N° 6678

## ANEXO 5

## CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

## CONSENTIMIENTO INFORMADO Y FIRMADO #1

**“DETERMINACION DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE  
TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES  
MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019”**

Lugar y fecha Cajamarca, 02/03/2019.

El/la que suscribe Gabriela Villar Yupanqui con fecha de nacimiento 08/02/1998 DNI N° 70925198 con domicilio Jr. 5 esquinas 1386 otorgo mi consentimiento de realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible, degenerativa terminal o cualquier dolencia sin solución médico – quirúrgico, diagnosticado por el Médico Veterinario el Dr. Jose Luis Rina Pachin Cabrera CMVP N° 6678, de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado: *Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (*Canis lupus familiaris*) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.*

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta carta de consentimiento.

  
.....  


Firma del propietario

  
.....  


Firma del tesista



## CONSENTIMIENTO INFORMADO Y FIRMADO #2

### “DETERMINACION DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019”

Lugar y fecha Cajamarca 13/07/2019.

El/la que suscribe Omayra Saucedo Lozano con fecha de nacimiento 12/08/1988 DNI N° 45529967 con domicilio Jr. San Marcos No 405 otorgo mi consentimiento de realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible, degenerativa terminal o cualquier dolencia sin solución médico - quirúrgico, diagnosticado por el Médico Veterinario el Dr. José Luis Rimarachin Cabrera CMVP N° 6678, de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado: *Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (Canis lupus familiaris) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.*

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta carta de consentimiento.

   
.....  
Firma del propietario

   
.....  
Firma del tesista

### CONSENTIMIENTO INFORMADO Y FIRMADO #3

**"DETERMINACION DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019"**

Lugar y fecha Cajamarca 17/05/2019.

El/la que suscribe Rosario Verastegui Rodríguez con fecha de nacimiento 02/04/1984 DNI N° 42330529 con domicilio Jr. Tayabamba Ne 260 otorgo mi consentimiento de realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible, degenerativa terminal o cualquier dolencia sin solución médico - quirúrgico, diagnosticado por el Médico Veterinario el Dr. José Luis Rimarachin Cabrera, CMVP N° 6678, de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado: *Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (*Canis lupus familiaris*) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.*

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta carta de consentimiento.

Firma del propietario

Firma del tesista



## CONSENTIMIENTO INFORMADO Y FIRMADO #4

### “DETERMINACION DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019”

Lugar y fecha Cajamarca 09/01/2019.

El/la que suscribe Nancy Verastegui Rodriguez. con fecha de nacimiento 25/02/1988 DNI N° 45201599 con domicilio Mb. Campo Real - B-11 otorgo mi consentimiento de realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible, degenerativa terminal o cualquier dolencia sin solución médico – quirúrgico, diagnosticado por el Médico Veterinario el Dr. José Luis Rimarachin Cabrera CMVP N° 6678, de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado: *Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (*Canis lupus familiaris*) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.*

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta carta de consentimiento.



Firma del propietario



Firma del tesista

## CONSENTIMIENTO INFORMADO Y FIRMADO #5

### “DETERMINACION DE ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE TEJIDOS RENALES EN CANINOS (*Canis lupus familiaris*) CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, CAJAMARCA 2019”

Lugar y fecha Cajamarca 23/02/2019.

El/la que suscribe Angel Rogelio Cruz Cruz con fecha de nacimiento 22/09/1987 DNI N° 44976669 con domicilio Jr. Huancavelica No 507 otorgo mi consentimiento de realizar la eutanasia de mi perro (a) por tener una enfermedad irreversible, degenerativa terminal o cualquier dolencia sin solución médico – quirúrgico, diagnosticado por el Médico Veterinario el Dr. José Luis Rimarachín Cabrera CMVP N° 6678, de la Clínica Veterinaria Mach, Cajamarca.

Declaro haber sido informado sobre el estudio que se realizará y del cual acepto participar voluntariamente proporcionando los datos y tratamientos al Bachiller en Medicina Veterinaria Zavaleta Ramos Eber de la Universidad Nacional de Cajamarca con el fin de ser utilizados para la realización del trabajo de investigación titulado: *Determinación de alteraciones histopatológicas de tejidos renales en caninos (Canis lupus familiaris) con diabetes mellitus tipo 2, Cajamarca 2019.*

Todas mis dudas han sido aclaradas y estoy completamente de acuerdo con lo consignado en esta carta de consentimiento.

  
.....

Firma del propietario



  
.....

Firma del tesista

