



UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS  
Laureate International Universities

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

“DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS,  
(CARDIACAS, HEPÁTICAS, RENALES Y OBESIDAD) EN CANINOS DEL DISTRITO  
METROPOLITANO DE QUITO EN EL PERIODO ENERO – JUNIO DEL AÑO 2012.”

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos  
para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista.

Profesor Guía:

Dr. Jorge Luis Alvarez

Autoras:

Andrea Aillón Garzón  
Sofía Enríquez Jácome

Año:

2013

## DECLARACIÓN PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con los estudiantes, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema y tomando en cuenta la Guía de Trabajos de Titulación correspondiente”.

.....  
Dr. Jorge Luis Álvarez.  
Médico Veterinario Zootecnista MVZ. EPS.  
C.I. 1803457066

### DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaramos que este trabajo es original, de nuestra autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

.....  
Andrea Aillón Garzón.

C.I. 1803108412

.....  
Sofía Enríquez Jácome.

C.I. 0502755622

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer de manera especial a mis padres y hermanos por ser mi apoyo incondicional en todo momento.

De manera muy especial al Dr. Eduardo

Aragón por su motivación y ayuda a lo largo de esta investigación.

Al Dr. Jorge Luis Alvarez, director de esta investigación, por la orientación, el seguimiento y supervisión continua de la misma.

A todos, muchas gracias.

Andrea Aillón.



## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mis padres por haberme dado la vida y apoyarme en alcanzar mis objetivos.

Sofía Enríquez

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de investigación está dedicado a todos los Médicos Veterinarios y estudiantes que comparten la misma pasión por la Medicina Veterinaria como nosotras, esperando sea una guía para futuras investigaciones.

Andrea Aillón.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo de investigación a todos los médicos veterinarios y espero sea fuente importante de aprendizaje.

Sofía Enríquez

## Resumen

La presente investigación presenta la prevalencia y factores de riesgo (edad, sexo, raza, localidad, estado fértil) en caninos en la provincia de Pichincha, en el Distrito Metropolitano de Quito (DMQ) en el periodo Enero – Junio 2012.

Actualmente, la presentación de diferentes enfermedades metabólicas como: obesidad, urolitiasis, colestasis, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismos, shunt portosistémico, hipotiroidismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, e insuficiencia cardiaca, tiene estimación poco fiable de su situación actual, por lo que en el Ecuador no existen datos de su correspondiente prevalencia.

Utilizando un valor del intervalo de confianza del 95% y con la prevalencia más alta (50%) se obtuvo una muestra de 384 historias clínicas. Se seleccionaron centros veterinarios con un manejo adecuado del registro de los datos del paciente. La toma de la muestra fue directa a través de la observación y análisis de las historias clínicas.

Para el ingreso ordenado de la información de cada historia clínica se creó una base de datos en Microsoft Excel 2010 (Adjunto 1), una vez alcanzado el tamaño muestral, se realizaron tablas de contingencia confrontando los factores de riesgo del estudio. Ciertas variables fueron agrupadas para lograr una relevancia significativa entre ellas.

Se ingresaron los resultados de las tablas de contingencia en el programa estadístico Spss (IBM Spss Statistic 20), para obtener los datos que faciliten la interpretación de la relevancia entre variables. Los procesos realizados en este programa fueron: odds ratio, chi cuadrado (p valor) y test exacto de Fisher. La significancia estadística preestablecida fue impuesta en un 10%. Adicionalmente los intervalos de confianza para los diferentes parámetros se dieron a un 95%. La prevalencia con su respectivo intervalo de confianza se calculó por medio de la función: prop.test en el programa estadístico R.

Finalmente se realizaron los gráficos procedentes de las tablas dinámicas expresados en porcentajes para una mejor visualización.

Se observa que la enfermedad con mayor presentación es hipotiroidismo con un 21% (92 casos positivos). Seguido de insuficiencia renal con un 15% (68 casos positivos), obesidad 14% (64 casos positivos), urolitiasis 13% (58 casos positivos), insuficiencia cardíaca 13% (57 casos positivos), insuficiencia hepática 10% (46 casos positivos), hepatopatía 6% (27 casos positivos), diabetes 5% (20 casos positivos), 3% hiperadrenocorticismos (11 casos positivos), colestasis 0% (2 casos positivos) y shunt portosistémico 0% con 0 casos positivos.

## Abstract

This investigation presents the prevalence and risk factors (age,sex, race,locality, fertile state) in canines within the province of Pichincha, in the Metropolitan District of Quito (DMQ) during January- June 2012.

Currently, the presentation of different metabolic diseases such as obesity, urolithiasis, cholestasis, diabetes mellitus, hyperadrenocorticism, portosystemic shunt, hypothyroidism, renal failure, liver failure, and heart failure, is an unreliable estimate of the current situation, therefore Ecuador has no corresponding prevalence data.

Using a confidence interval value of 95% with the highest prevalence (50%), we obtained a sample of 384 medical records from different Veterinary centers; these centers were carefully selected and chosen by proper management and registration of patient data. The sampling was made through direct observation and analysis of medical records.

For the orderly input of information for each clinical history, we created a database in Microsoft Excel 2010 (Adjunt 1), once we reached the sample size; we created contingency tables to assume the risk factors of the study. Certain variables were pooled to achieve significant relevance between them.

We entered the results of contingency tables in SPSS (PASW Statistic 20) to obtain the data to facilitate the interpretation of the relevance between variables. The processes carried out in this program were: odds ratio, chi square (p value) and Fisher exact test. The preset statistical significance was imposed at 10%. Additionally, the confidence intervals for the different parameters were set at 95%. The prevalence with their respective confidence interval was calculated using the function: prop.test in the statistical program R. Finally, the graphics were made from pivot tables expressed in percentages for better viewing.

It is observed that the disease with more presentation is hypothyroidism with 21% (92 positive cases). Followed by kidney failure with 15% (68 positive cases), obesity 14% (64 positive cases), urolithiasis 13% (58 positive cases), heart failure 13% (57 positive cases), liver failure 10% (46 positive cases), liver 6% (27 positive cases), diabetes 5% (20 positive cases), 3% hyperadrenocorticism (11 positive cases), cholestasis 0% (2 positive cases) and portosystemic shunt 0% with 0 positive cases.

## ÍNDICE

<b>1. Capítulo I</b>	<b>1</b>
<b>Generalidades</b>	<b>1</b>
1.1 Introducción	1
1.2 Justificación	2
1.3 Objetivos	2
1.3.1 Objetivo general	2
1.3.2 Objetivos específicos	3
<b>2. Capítulo II</b>	<b>4</b>
<b>Marco Referencial</b>	<b>4</b>
2.1 Insuficiencia cardíaca	4
2.1.1 Introducción	4
2.1.2 Etiología	4
2.1.3 Patogenia y signos clínicos	5
2.1.4 Pruebas diagnósticas	6
2.1.5 Tratamiento	8
2.2 Insuficiencia hepática	8
2.2.1 Introducción	8
2.2.2 Etiología	9
2.2.3 Patogenia y signos clínicos	10
2.2.4 Pruebas diagnósticas	10
2.2.5 Tratamiento	11
2.3 Shunt Portosistémico	11
2.3.1 Introducción	11
2.3.2 Etiología	12
2.3.3 Patogenia y signos clínicos	12
2.3.4 Pruebas diagnósticas	13



2.3.5 Tratamiento	14
<b>2.4 Insuficiencia renal crónica</b>	<b>14</b>
2.4.1 Introducción	14
2.4.2 Etiología	15
2.4.3 Patogenia y signos clínicos	15
2.4.4 Pruebas diagnósticas	16
2.4.5 Tratamiento	17
<b>2.5 Urolitiasis</b>	<b>18</b>
2.5.1 Introducción	18
2.5.2 Etiología	19
2.5.3 Patogenia y signos clínicos	20
2.5.4 Pruebas diagnósticas	23
2.5.5 Tratamiento	23
<b>2.6 Colestasis</b>	<b>24</b>
2.6.1 Introducción	24
2.6.2 Etiología	25
2.6.3 Patogenia y signos clínicos	25
2.6.4 Pruebas diagnósticas	26
2.6.5 Tratamiento	27
<b>2.7 Hipotiroidismo</b>	<b>27</b>
2.7.1 Introducción	27
2.7.2 Etiología	27
2.7.3 Patogenia y signos clínicos	28
2.7.4 Pruebas diagnósticas	30
2.7.5 Tratamiento	31
<b>2.8 Hiperadrenocorticismos</b>	<b>31</b>
2.8.1 Introducción	31
2.8.2 Etiología	32
2.8.3 Patogenia y signos clínicos	32
2.8.4 Pruebas diagnósticas	33
2.8.5 Tratamiento	34

2.9	Obesidad	35
2.9.1	Introducción	35
2.9.2	Etiología	36
2.9.3	Patogenia y signos clínicos	36
2.9.4	Pruebas diagnósticas	37
2.9.5	Tratamiento	38
2.10	Diabetes	39
2.10.1	Introducción	39
2.10.2	Etiología	39
2.10.3	Patogenia y signos clínicos	40
2.10.4	Pruebas diagnósticas	41
2.10.5	Tratamiento	42
<b>3.</b>	<b>Capítulo III</b>	<b>43</b>
	<b>Materiales y Métodos</b>	<b>43</b>
3.1	Materiales	43
3.2	Ubicación geográfica del estudio	43
3.3	Criterio de inclusión	47
3.4	Criterio de exclusión	47
3.5	Método	47
3.6	Método estadístico	48
<b>4.</b>	<b>Capítulo IV</b>	<b>50</b>
	<b>Resultados y Discusión</b>	<b>50</b>
4.1	Hipotiroidismo	52
4.2	Insuficiencia cardiaca	58
4.3	Insuficiencia renal crónica	64
4.4	Obesidad	70

4.5 Alteraciones Hepáticas	76
4.5.1 Hepatopatía	77
4.5.2 Insuficiencia hepática	83
4.6 Hiperadrenocorticismo	89
4.7 Diabetes	95
4.8 Urolitiasis	101
4.9 Colestasis	107
<b>5. Capítulo V</b>	<b>116</b>
<b>Conclusiones y Recomendaciones</b>	<b>116</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>113</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>119</b>
<b>Referencias</b>	<b>120</b>
<b>Anexos</b>	<b>125</b>

## Índice de Figuras

Figura 1. Consecuencias de la enfermedad renal y su evolución hacia el síndrome urémico. Adaptado de Pibot, Biourge y Elliott (2006, p. 265)	17
Figura 2. Prevalencia de los Urolitos más frecuentes en el perro, a partir de 77000 casos de perros de todas las edades remitidos al Minnesota Urolith Center. Adaptado de Pibot et al (2006, p. 303)	19
Figura 3. Predisposición a un tipo de Urolitiasis en el perro en Función de la edad, la raza y el sexo. *SPS: Shunt Portosistémico. Adaptado de Pibot et al (2006, p. 306)	21
Figura 4. Tabla de puntuación de condición corporal de acuerdo a Melián et al. , 2008	37
Figura 5. División administrativa del DMQ. Fuente: Dirección metropolitana de. planificación territorial (DMPT-IRD)	44
Figura 6. Concentración Demográfica de hospitales y clínicas Veterinarias de acuerdo a las zonas del DMQ.	46
Figura 7. Representación porcentual (prevalencia) del número de casos obtenidos por enfermedad en el DMQ Enero -Junio del año 2012.	51
Figura 8. Número de casos de Hipotiroidismo distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero -Junio del año 2012.	54
Figura 9. Distribución de Hipotiroidismo por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años), Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	55
Figura 10. Distribución de Hipotiroidismo por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	55
Figura 11. Distribución de Hipotiroidismo por sexo	56
Figura 12. Distribución de Hipotiroidismo por su estado fértil	56

Figura 13. Distribución de Hipotiroidismo por su tipo de alimentación:balanceado, casera o mixta.	57
Figura 14. Distribución de Hipotiroidismo por Zona. *Norte (Calderón,La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	58
Figura 15. Número de casos de Insuficiencia cardiaca distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	60
Figura 16. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por Edad. *Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	61
Figura 17. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	61
Figura 18. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por sexo	62
Figura 19. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por su estado fértil	62
Figura 20. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	63
Figura 21. Distribución de Insuficiencia Cardiaca por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) (Tumbaco y Valle de los Chillos).	63
Figura 22. Número de casos de Insuficiencia renal crónica distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	66
Figura 23. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por Edad. *Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	67
Figura 24. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) (comprende y pequeño razas mini, pequeñas y medianas)	67
Figura 25. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por sexo	68

Figura 26. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por su estado fértil	68
Figura 27. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	69
Figura 28. Distribución de Insuficiencia Renal Crónica por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro)y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	69
Figura 29. Número de casos de Obesidad distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	72
Figura 30. Distribución de Obesidad por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años),Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	73
Figura 31. Distribución de Obesidad por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	73
Figura 32. Distribución de Obesidad por sexo	74
Figura 33. Distribución de Obesidad por su estado fértil	74
Figura 34. Distribución de Obesidad por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	75
Figura 35. Distribución de Obesidad por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	75
Figura 36. Número de casos de Hepatopatía distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	79
Figura 37. Distribución de Hepatopatía por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años), Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	80
Figura 38. Distribución de Hepatopatías por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	80

Figura 39. Distribución de Hepatopatía por sexo	81
Figura 40. Distribución de Hepatopatía por su estado fértil	81
Figura 41. Distribución de Hepatopatía por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	82
Figura 42. Distribución de Hepatopatía por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	82
Figura 43. Número de casos de Insuficiencia Hepática distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	85
Figura 44. Distribución de Insuficiencia Hepática por Edad. *Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	86
Figura 45. Distribución de Insuficiencia Hepática por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	86
Figura 46. Distribución de Insuficiencia Hepática por sexo	87
Figura 47. Distribución de Insuficiencia Hepática por su estado fértil	87
Figura 48. Distribución de Insuficiencia Hepática por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	88
Figura 49. Distribución de Insuficiencia Hepática por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	88
Figura 50. Número de casos de Hiperadrenocorticismos distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	91
Figura 51. Distribución de Hiperadrenocorticismos por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años), Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	92
Figura 52. Distribución de Hiperadrenocorticismos por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y	

pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	92
Figura 53. Distribución de Hiperadrenocorticismo por sexo	93
Figura 54. Distribución de Hiperadrenocorticismo por su estado fértil	93
Figura 55. Distribución de Hiperadrenocorticismo por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	94
Figura 56. Distribución de Hiperadrenocorticismo por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	94
Figura 57. Número de casos de Diabetes distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	97
Figura 58. Distribución de Diabetes por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años), Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años en adelante)	98
Figura 59. Distribución de Diabetes por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes) y pequeño (comprende razas mini, pequeñas y medianas)	98
Figura 60. Distribución de Diabetes por sexo	99
Figura 61. Distribución de Diabetes por su estado fértil	99
Figura 62. Distribución de Diabetes por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	100
Figura 63. Distribución de Diabetes por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	100
Figura 64. Número de casos de Urolitiasis distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	103
Figura 65. Distribución de Urolitiasis por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años), Rango 2 (de 2 a 8 años) y Rango 3 (de 8 años adelante)	104
Figura 66. Distribución de Urolitiasis por Raza. *Grande (comprende en razas grandes y gigantes) y pequeño	



(comprende razas mini, pequeñas y medianas)	104
Figura 67. Distribución de Urolitiasis por sexo	105
Figura 68. Distribución de Urolitiasis por su estado fértil	105
Figura 69. Distribución de Urolitiasis por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta, Aillón y Enríquez 2012.	106
Figura 70. Distribución de Urolitiasis por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos)	106
Figura 71. Número de casos de Colestasis distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012.	109
Figura 72. Distribución de Colestasis por Edad. *Rango 1 (de 0 a 2 años)	110
Figura 73. Distribución de Colestasis por Raza. *Grande (comprende razas grandes y gigantes)	110
Figura 74. Distribución de colestasis por sexo	111
Figura 75. Distribución de Colestasis por su estado fértil	111
Figura 76. Distribución de Colestasis por su tipo de alimentación: balanceado, casera o mixta.	112
Figura 77. Distribución de Colestasis por Zona. *Norte (Calderón, La Delicia y Norte), Sur (Quitumbe, Sur y Centro) y Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos).	112

## Índice de Tablas

Tabla 1. Distribución cuantitativa de Centros veterinarios de acuerdo a la Zona en el DMQ.	45
Tabla 2 Historias clínicas esperadas y obtenidas por cada zona administrativa del DMQ	46
Tabla 3. Representación de significancia en Hipotiroidismo versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	52
Tabla 4. Representación de significancia en Insuficiencia Cardíaca ver su: sexo, edad, alimentación, raza, estado, y zona, Aillon y Enriquez 2012.	58
Tabla 5. Representación de significancia en Insuficiencia Renal versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	64
Tabla 6. Representación de significancia en Obesidad versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012	70
Tabla 7 Representación de significancia en Hepatopatía versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	77
Tabla 8. Representación de significancia en Insuficiencia Hepática. versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	83
Tabla 9 Representación de significancia en Hiperadrenocorticismismo versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	89
Tabla 10 Representación de significancia en Diabetes versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	95
Tabla 11. Representación de significancia en Urolitiasis versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona,	

Aillón y Enríquez 2012.	101
Tabla 12. Representación de significancia en Colestasis versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.	107
Tabla 13 Representación de significancia en cada enfermedad versus cada enfermedad, Aillón y Enríquez 2012.	113

# Capítulo I

## Generalidades

### 1.1 Introducción

Actualmente en nuestra sociedad el perro ha pasado de ser el guardián, a ser parte de la familia, creándose socialmente un nuevo criterio en cuanto a cultura canina, sobre todo al manejo y su cuidado, por lo que hemos considerado importante la determinación estadística de varias patologías que afectan su calidad de vida.

Consecuente a éste cambio socio-ideológico, los propietarios buscan extender la longevidad de su mascota, desarrollándose así una estrecha relación entre salud, nutrición y prevención de enfermedades (Pibot, Biourge y Elliot, 2006).

Según la Asociación Estadounidense de Veterinarios (AVMA, 2002), en Estados Unidos existen más de 62 millones de perros, con un gasto anual de 40.000 millones de dólares. En el Ecuador, en el Distrito Metropolitano de Quito (DMQ) la población canina es de 300.000, de los cuales un 40% son callejeros, mientras que del 60% restante se desconoce el porcentaje de los perros que asisten a consulta veterinaria, como de la frecuencia con la que visitan al veterinario (Diario El Hoy, 2010).

Eddy Warman (2010) señala que el 25% de la población canina es obesa, además a nivel mundial los veterinarios presentan gran preocupación frente a ésta enfermedad advirtiendo que se ha incrementado en los últimos 10 años. El sobrepeso y la obesidad se relacionan con una serie de patologías que ponen en riesgo la calidad de vida del animal como son la diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, urolitiasis, insuficiencia cardiaca, y otras, sin dejar de lado la relación que tienen con la raza, sexo y la interacción con el medio ambiente. Considerando además que los requerimientos nutricionales de

cada animal varían a lo largo de su vida (Osorio, Suárez, Uribe-Velásquez, 2010, p. 84).

## **1.2 Justificación**

La constante presentación de diferentes enfermedades metabólicas como: obesidad, urolitiasis, colestasis, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, shunt portosistémico, hipotiroidismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, e insuficiencia cardíaca, da como resultado una estimación poco fiable de su presentación, por lo que en el Ecuador no existen datos de su correspondiente prevalencia, razón por la cual la presente investigación pretende obtener cifras reales, con la finalidad de dar tanto al médico veterinario como al propietario una nueva perspectiva de la situación actual del manejo de la salud animal por parte de las clínicas, hospitales y centros veterinarios, orientándose a la medicina preventiva.

Además por medio del análisis retrospectivo de las historias clínicas buscamos determinar los principales factores de riesgo como son: sexo, edad, raza; así como también su distribución demográfica en el DMQ.

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo general**

- Determinar la prevalencia de enfermedades metabólicas en caninos, por medio del análisis retrospectivo de las historias clínicas en clínicas veterinarias del Distrito Metropolitano de Quito (DMQ), en el periodo Enero-Junio del año 2012

### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de las principales enfermedades metabólicas de tipo: cardíacas, hepáticas, renales y obesidad en caninos del Distrito Metropolitano de Quito en el periodo Enero- Junio del año 2012.
- Establecer la distribución de las principales enfermedades metabólicas, en función de: edad, sexo, raza, localidad.
- Establecer los factores de riesgo que predisponen a las enfermedades metabólicas en caninos mediante el análisis retrospectivo de historias clínicas.

## Capítulo II

### Marco Referencial

#### 2.1 Insuficiencia cardíaca

##### 2.1.1 Introducción

Ésta no es una enfermedad específica, es un síndrome clínico precipitado por una enfermedad cardíaca concreta, donde el deterioro del bombeo disminuye la eyección ventricular y dificulta el retorno venoso, lo que produce síntomas clínicos de congestión y edema. (Bonagura y Twedt, 2010, p.770). Es la incapacidad funcional del corazón para adaptarse a las exigencias de oxigenación y entrega de nutrientes que demandan los tejidos (Belerenian, Mucha, Camacho y Grau, 2007, 185).

Anteriormente se creía que como los caninos son especies con lipoproteínas de alta densidad (HDL), no era probable el riesgo de enfermedades coronarias, sin embargo, actualmente se han encontrado casos en los que se evidencia una hiperlipidemia relacionada con infartos cardiacos, infartos cerebrovasculares e insuficiencia cardíaca (Osorio et al, 2010, p.95).

##### 2.1.2 Etiología

La insuficiencia cardíaca se produce cuando el corazón no es capaz de asumir adecuadamente las necesidades circulatorias del organismo (Nelson y Couto, 2010, p.1) que puede ser consecuente de diversas anomalías de la función cardíaca, donde se encuentran: arritmias, insuficiencia miocárdica o falla de miocardio, cardiomiopatía hipertrófica, pericarditis, ascitis y derrame pleural (Bonagura y Twedt, p. 770).

Según Cunningham (2003, pp. 110-111) si el corazón se encuentra afectado por agravios externos, hay mecanismos compensadores que estabilizan la función del miocardio pero solo por un corto periodo de tiempo. Sin embargo el constante uso de estos mecanismos compensadores degenera en una falla cardíaca definitiva.

### **2.1.3 Patogenia y signos clínicos**

Bonagura y Twedt (2010, p.769) señalan que independientemente de que la deficiencia sea diastólica o sistólica, el descenso del gasto cardíaco y la presión arterial son los hechos esenciales en la insuficiencia cardíaca. El corazón se remodela, a pesar de tener daño estructural y funcional en el miocardio por lo que en ocasiones los signos clínicos de una insuficiencia cardíaca están ausentes. La mala perfusión musculoesquelética durante el ejercicio, provoca una intolerancia frente a éste (Belerenian et al, 2007, p.185). Además se dan alteraciones metabólicas produciendo pérdida de peso y resistencia a la insulina (Nelson y Couto, 2010, p. 1).

A la insuficiencia cardíaca se la puede clasificar según Bonagura y Twedt (2010, p. 771) en 4 clases según su gravedad:

- Clase I: Cardiopatía presente, pero sin síntomas clínicos evidentes, incluso con actividad física.
- Clase II: Cardiopatía presente, con síntomas clínicos sólo con actividad física extenuante.
- Clase III: Cardiopatía presente, con síntomas clínicos sólo con las rutinas diarias o con actividad física leve.
- Clase IV: Cardiopatía presente, síntomas clínicos graves incluso en estado de reposo.



### 2.1.4 Pruebas diagnósticas

Se determina por medio de hallazgos de la exploración física, enfatizando en el pulso arterial y venoso, en la auscultación cardíaca y pulmonar así como en la palpación abdominal (Bonagura y Twedt 2010, p. 771).

Según Tilley, Smith Jr., Oyama, Sleeper (2009, p. 45) la electrocardiografía (ECG) es el registro en la superficie corporal de los campos eléctricos generados por el corazón, muestran ondas que representan las fases de despolarización y repolarización miocárdica. Se recomienda el uso del ECG en:

- Pacientes con fallo cardíaco congestivo.
- Pacientes hospitalizados con signos clínicos (síncope).
- Pacientes con enfermedad sistémica que los pone en riesgo de padecer arritmias.

Si bien es cierto que el electrocardiograma proporciona información sobre la frecuencia, el ritmo y la conducción, dilatación de cámaras, enfermedades miocárdicas, isquemia, y enfermedades pericárdicas (Nelson y Couto, 2010, p. 16); en clínica éste no proporciona todos los datos necesarios para determinar el funcionamiento real del corazón en un determinado momento, por lo que no debe utilizarse como única herramienta de diagnóstico.

Según Tilley et al. (2009, pp. 23-25) la radiografía torácica es un componente clave en la evaluación cardiovascular, es necesario realizar un correcto posicionamiento para evitar que un corazón normal pueda parecer que posee una enfermedad y viceversa. Las proyecciones más utilizadas son: latero lateral y dorso ventral, ya que el corazón es menos dependiente del tórax y se tiene una mejor visualización de los vasos sanguíneos. Se debe considerar aspectos anatómicos como: Índice cardíaco, parámetros vasculares y analogía del reloj.

Según Bonagura (2010, p. 770) la ecocardiografía es la técnica diagnóstica más importante para el diagnóstico de enfermedades cardíacas, definida por Nelson y Couto (2010, pp. 33-35) como una herramienta no invasiva que permite la obtención de imágenes del corazón y de sus estructuras adyacentes. La interacción entre las ondas sonoras de alta frecuencia y el corazón permite la descripción de la morfología cardíaca, información de los movimientos del miocardio y válvulas así como el flujo de sangre dentro del corazón (Tilley et al, 2009, p. 69).

Mucha (2009,) describe el método directo para la obtención de la presión arterial como un método invasivo y cruento, que se utiliza generalmente en monitoreos quirúrgicos o investigación. Sin embargo se pueden realizar mediciones de la presión arterial por métodos indirectos:

- a) Método Doppler: Se basa en el efecto Doppler, con un transductor muy pequeño, el primer sonido indica la presión arterial sistólica y el segundo la presión diastólica.
  
- b) Método Oscilométrico: Se basa en el análisis de las oscilaciones de la pared arterial. La oscilación captada por el mango será máxima cuando exista un equilibrio de presión por dentro y fuera de la arteria. Esto coincide con la presión arterial media, el aparato capta la oscilación máxima y determina la presión media y luego por un cálculo aritmético determina la máxima y mínima.

En las pruebas serológicas los marcadores funcionales indican el correcto o incorrecto funcionamiento del corazón indicando pacientes con cardiopatías, gravedad de la enfermedad, monitoreo del tratamiento del paciente enfermo e información pronóstica (Ettinger y Feldman, 2007, p. 935-936).

### **2.1.5 Tratamiento**

Para un adecuado tratamiento de la insuficiencia cardíaca y enfermedades subyacentes Bonagura y Twedt (2010, pp. 772-775) recomienda principalmente la modificación en la dieta que comprende la reducción estricta en la ingesta de sodio (considerar dietas senior y de prescripción). Además de un adecuado control de la dieta los fármacos de mayor prescripción según Nelson y Couto (2010, pp. 62-68) son:

Furosemida: Previene la retención crónica de sodio y el edema.

Espironolactona: Ahorrador de Potasio, diurético de baja potencia, cardioprotector.

Inotrópicos: Inodilatador oral potente, sensibiliza a los barorreceptores aumentando el tono vagal.

IECA: Como Enalapril, mantienen la presión arterial sistólica por encima de 85-90.

$\beta$ - bloqueante: En disfunción de ventrículos izquierdo en perros.

Diltiazem: Bloquea los canales de calcio utilizado para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular, vasodilatador, puede bajar la presión arterial.

## **2.2 Insuficiencia hepática**

### **2.2.1 Introducción**

Zaldívar (2009) define al hígado como un órgano que desempeña un papel fundamental en numerosos procesos metabólicos, de absorción y almacenamiento relacionados con los hidratos de carbono, las grasas, las proteínas, las vitaminas, las hormonas, detoxificación y excreción. Por lo que el

principal objetivo en perros con enfermedades hepáticas crónicas es la optimización de las capacidades metabólicas, minimizar las complicaciones y limitar el proceso de degeneración hepática. (Pibot et al, 2006, p. 143). Cualquier alteración que se produzca en el hígado, quedará reflejado en una deficiencia o en una incapacidad para desarrollar dichas funciones con normalidad. Las alteraciones hepáticas y de tracto biliar representan del 1 al 2% de los casos que se presentan en consulta (Steiner, 2010, p. 239)

Ésta es una condición caracterizada por la pérdida repentina de un 70 por ciento o más de la función debido a la necrosis hepática repentina o masiva según explica Wills y Simpson (1995, p. 281). Es de presentación muy frecuente en perros, aunque su identificación es bastante compleja. La incidencia de las enfermedades hepáticas es relativamente alta, se ha demostrado que se presenta entre 10 y 12 casos por cada 1000, en base a resultados obtenidos post-mortem.

### **2.2.2 Etiología**

Generalmente es causada por agentes infecciosos o toxinas, mala circulación de fluidos en el hígado y los tejidos circundantes, drogas o productos químicos hepatotóxicos, y la exposición excesiva al calor. La necrosis se establece, con la pérdida de las enzimas hepáticas y la alteración de la función hepática conduciendo finalmente a la insuficiencia del órgano completo.

La función hepática disminuye debido a trastornos metabólicos de la síntesis de proteínas y a la absorción de glucosa, así como anomalías en el proceso de desintoxicación metabólica. (Venfido, 2011). Además Pibot et al (2006, p. 147) indica que la disfunción hepatocelular se agrava con trastornos de malnutrición así como en procesos de ayuno prolongados, que conllevan a un catabolismo acelerado de los nutrientes causando daños irreversibles, que de no ser tratada a tiempo, puede causar la muerte.

### 2.2.3 Patogenia y Signos clínicos

Wills y Simpson (1995, pp. 284-285) explican que varios de los signos clínicos y hallazgos físicos son inespecíficos, además su identificación bioquímica es obstaculizada ya que los resultados de diferentes análisis pueden verse obstaculizados por fármacos o enfermedades que afectan al hígado de modo secundario. Los signos pueden volverse evidentes cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado según Pibot et al (2006, p. 143).

Entre los signos clínicos observados con más frecuencia según Wills y Simpson (1995, pp. 284-285) se presentan: vómitos, diarrea, hematoquecia, encefalopatía hepática y hepatobiliar, ictericia, necrosis de las células del hígado y las células de los conductos biliares, pérdida de peso, crecimiento enanizado, ascitis, hepatomegalia, hígado doloroso y hemorragia, poliuria y polidipsia, disuria según Roura (2007, p. 2). Los desequilibrios en los sistemas sanguíneo y linfático, pueden dar lugar a complicaciones de la coagulación (Steiner, 2010, pp.239-240).

### 2.2.4 Pruebas diagnósticas

La insuficiencia hepática se diagnostica a través de una serie de análisis de sangre, perfil bioquímico, análisis de orina, una biopsia y la imagen de ultrasonido o de radiología. Steiner (2010, p. 238) señala que principalmente se evalúa:

- Anemia: Irregularidades en los trombocitos.
- Actividad anormal de las enzimas hepáticas, o las mismas derramándose hacia el torrente sanguíneo. Además de mediciones de: alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (FA o ALP).
- Alteración de la síntesis de proteínas, presencia de azúcar en la sangre y concentración normal a baja de nitrógeno de urea en la sangre (BUN).

- Presencia de bilirrubina o cristales de urato de amonio en la orina.

Los rayos X y las pruebas de ultrasonido pueden indicar un agrandamiento del hígado y otras anomalías hepáticas, incluyendo condiciones que pueden no estar directamente relacionadas con el hígado (Venfido, 2011).

### **2.2.5 Tratamiento**

Los fluidos y electrolitos, junto con coloides y suplementos de oxígeno, son aspectos claves del tratamiento y cuidado. Se debe restringir la actividad hepática para darle al hígado la oportunidad de regenerarse. Los medicamentos comunes que se utilizan para la insuficiencia hepática son los antieméticos, fármacos para la encefalopatía hepática, para coagulopatía, hepatoprotectores y antioxidantes (Venfido, 2011). Los perros que presentan insuficiencia hepática precisan una intervención nutricional rápida, en la que la cantidad de alimento a suministrar se encuentre en relación precisa con las necesidades energéticas para mantener un buen estado corporal y facilitar la regeneración del hígado. Pibot et al (2006, pp. 157-159) recomiendan dietas con leve restricción proteica y de cobre, ricos en fibra, minerales, vitaminas y antioxidantes.

## **2.3 Shunt Portosistémico**

### **2.3.1 Introducción**

Los shunts portosistémicos son comunicaciones vasculares que llevan la sangre directamente desde la circulación portal a la circulación sistémica, sorteando el hígado en el proceso. Los animales que poseen shunts portosistémicos pueden ser shunts únicos, dobles o múltiples y anomalías simultáneas. Éste puede ser también de tipo adquirido o congénito, intrahepático o extrahepático (Pratschke Kathryn, 2010, p. 1; Nelson y Couto, 2010, p. 556).

### **2.3.2 Etiología**

Se originan en la vena porta principal o en sus tributarias y desembocan en la vena cava caudal 87% y en la vena ácigos 13%. Los shunts portosistémicos adquiridos surgen como consecuencia de una hipertensión portal mantenida prehepática, hepática o posthepática no cardíaca. Los shunts portosistémicos adquiridos son múltiples vasos tortuosos, extrahepáticos, localizados principalmente en el omento o el retroperitoneo, cerca de los riñones, que drenan directamente en la vena cava o en las venas renales y gonadales. Estos vasos existen en condiciones normales pero no son funcionales (Fidalgo, Rejas, Ruiz de Gopegui y Ramos, 2003, p. 304).

### **2.3.3 Patogenia y Signos clínicos**

La consecuencia fundamental de un shunt portosistémico según Gómez, Reynoso, Buxadé y Saa (2003, p. 1) es que parte de la sangre venosa de la vena porta proveniente de los intestinos, que normalmente como describe Fidalgo et al (2003, p.304) representa el 60 a 70% del flujo sanguíneo hepático, ésta alcanza la circulación sistémica, a través del shunt portosistémico, sin pasar previamente por el hígado para ser metabolizada (Gómez et al, 2003, p.1). Llegando entonces menos sangre por la vena porta al hígado y pese a que la arteria hepática incrementa el flujo sanguíneo considerablemente, el hígado puede recibir un menor aporte sanguíneo total, desencadenando en una afección hepática con mayores consecuencias como insuficiencia hepática y encefalopatía hepática (Fidalgo et al, 2003, p.304 y Gómez et al, 2003, p.1).

En la mayoría de los casos, como describe Pratschke Kathryn (2010, p. 2) los perros con ésta afección suelen ser de menor tamaño en comparación al promedio, presentan poco apetito con una consecuente baja de peso. Las alteraciones a nivel neurológico suelen ser el mayor motivo de consulta. Pueden aparecer o intensificarse después de ingerir alimento como mencionan Fidalgo et al (2003, p. 305), sobre todo si la dieta es rica en proteínas. Cuando

aparecen los signos neurológicos, en un inicio, son leves y difíciles de identificar por el propietario. Según Gómez et al (2003, p. 3) los signos pueden manifestarse con sacudidas, temblores, inclinación de la cabeza contra las paredes, caminar en círculos, desorientación, ceguera amaurotica, letargia, ataxia, convulsiones y pedaleo. Se puede presentar también de acuerdo a Pratschke Kathryn (2010, p. 2) poliuria, polidipsia.

Igualmente puede presentarse episodios, con vómitos, diarrea, anorexia o apetito caprichoso, sangrado gastrointestinal (Fidalgo et al, 2003, pp. 304-305), hematuria, disuria, estranguria y obstrucción uretral. Además existe cierta intolerancia a fármacos como barbitúricos, narcóticos y benzodiazepinas.

#### **2.3.4 Pruebas diagnósticas**

Pratschke Kathryn (2010, pp. 2-4) encontró que en el hemograma se puede detectar, una anemia ligera no regenerativa con hematíes microcíticos normocrómicos y, a menudo, alteraciones en la morfología eritrocitaria. El leucograma generalmente es normal, en el perfil bioquímico se encuentra, una disminución de la urea sanguínea, una hipoproteinemia por hipoalbuminemia, el ALT en rango normal o ligeramente aumentado, aumentos de ligeros a moderados de la FA, una disminución del colesterol sanguíneo, hipoglucemia, cristaluria de urato amónico.

El diagnóstico se debe realizar a través de los datos obtenidos en la historia clínica, el examen físico y en las pruebas de laboratorio, pero en estos datos no hay hallazgos patognomónicos (Gómez et al, 2003, p. 2). Por tanto, como describe Fidalgo et al (2003, p. 305) para alcanzar el diagnóstico definitivo es preciso realizar un completo estudio a través de ecografía, gammagrafía portal, portografía o laparotomía.



### **2.3.5 Tratamiento**

La terapia de elección es el cierre quirúrgico, total o parcial, ya que el tratamiento médico no limita la atrofia progresiva del hígado (Fidalgo et al, 2003). Sin embargo cuando la cirugía está contraindicada, como en atresia de la vena porta, el tratamiento médico es la única opción terapéutica apropiada, para ello debe realizarse exámenes periódicos buscando alcanzar una esperanza de vida normal (Pratschke Kathryn, 2010).

Mientras que también se puede instaurar un tratamiento dietético según Fidalgo et al (2003). El paciente debe ingerir diariamente su ración para cubrir las necesidades energéticas, y es necesario administrarla en múltiples tomas de pequeño volumen para no sobrecargar la capacidad metabólica reducida del hígado y evitar la hipoglucemia. La dieta debe ser altamente digestible, rica en hidratos de carbono sabrosos, de fácil digestión y asimilación como arroz y pasta para cubrir al menos un 50% de los requisitos energéticos diarios (Pratschke Kathryn, 2010, p. 4). Además debe ser moderadamente restringida en proteínas de un 15 a 20% de proteína en materia seca, con proteínas de alto valor biológico preferentemente de origen lácteo como requesón o vegetal como la soja. Debe contener fibra insoluble para prevenir el estreñimiento y soluble.

## **2.4 Insuficiencia renal crónica**

### **2.4.1 Introducción**

Ettinger y Feldman (2007, p. 1716) describen a la insuficiencia renal al síndrome clínico resultante de la incapacidad renal para mantener sus funciones reguladoras, excretoras y endocrinas. Los animales que padecen de insuficiencia renal exteriormente parecen sanos, pero tienen su capacidad de compensación disminuida en situaciones de estrés como infecciones o

deshidratación y también una capacidad reducida para poder concentrar la orina (Nelson y Couto, 2010, p.645).

Cuando el número de nefronas funcionales desciende en un 70% según Guyton y Hall (2007, p. 254) y en un 75% según Ettinger y Feldman (2007, p. 1716) en ambos riñones desencadena en insuficiencia renal. Éste descenso denominado azoemia, consiste en el incremento de las concentraciones de compuestos nitrogenados en la sangre (Blood y Studdert, 1993, p. 121).

Hay que tomar en cuenta que el daño resultante de la lesión crónica es irreversible, independientemente de que la causa primaria subyacente afecte a glomérulo, túbulo, intersticio o vascularización renal, el daño irreversible de cualquier porción de la nefrona afecta la funcionalidad de la nefrona entera (Vélez, Rojas, Borrero y Restrepo, 2004, p. 728). Las nefronas con éste daño irreversible son remplazadas por tejido conectivo fibroso (Cunningham, 2003, p. 437).

#### **2.4.2 Etiología**

De acuerdo a Guyton y Hall (2007, p. 254) el origen de la enfermedad normalmente es complicado de determinar, éste puede deberse a alteraciones de los vasos sanguíneos, los glomérulos, los túbulo, el intersticio renal o en las vías urinarias inferiores. Estudios recientes según Nelson y Couto (2010, pp. 653-654) han demostrado que las alteraciones primarias glomerulares constituyen la principal causa en el perro.

#### **2.4.3 Patogenia y signos clínicos**

El curso de esta enfermedad se tarda meses o años, éste proceso degenerativo puede ser considerado a nivel orgánico y sistémico (Nelson y Couto, 2010, p. 645). El cambio patológico fundamental en el riñón es la pérdida de nefronas y la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG).

Como resultado del déficit de nefronas funcionales, las sobrevivientes se ven obligadas a excretar mayor cantidad de agua y solutos (Braunwald, Fauci, Isselbacher, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, y Loscalzo, 2008, parte XI, pp. 2-3). Al reducirse la TFG las concentraciones plasmáticas de sustancias se incrementa, provocando un síndrome urémico (Chew, Dibartola y Schenck, 2011, p. 197). Consecuente a ello los desequilibrios de sodio y agua, anemia, intolerancia a los carbohidratos, alteraciones neurológicas y del aparato gastrointestinal, osteodistrofia, incompetencia inmunológica y acidosis metabólica son inevitables (Guyton y Hall, 2007, p. 255).

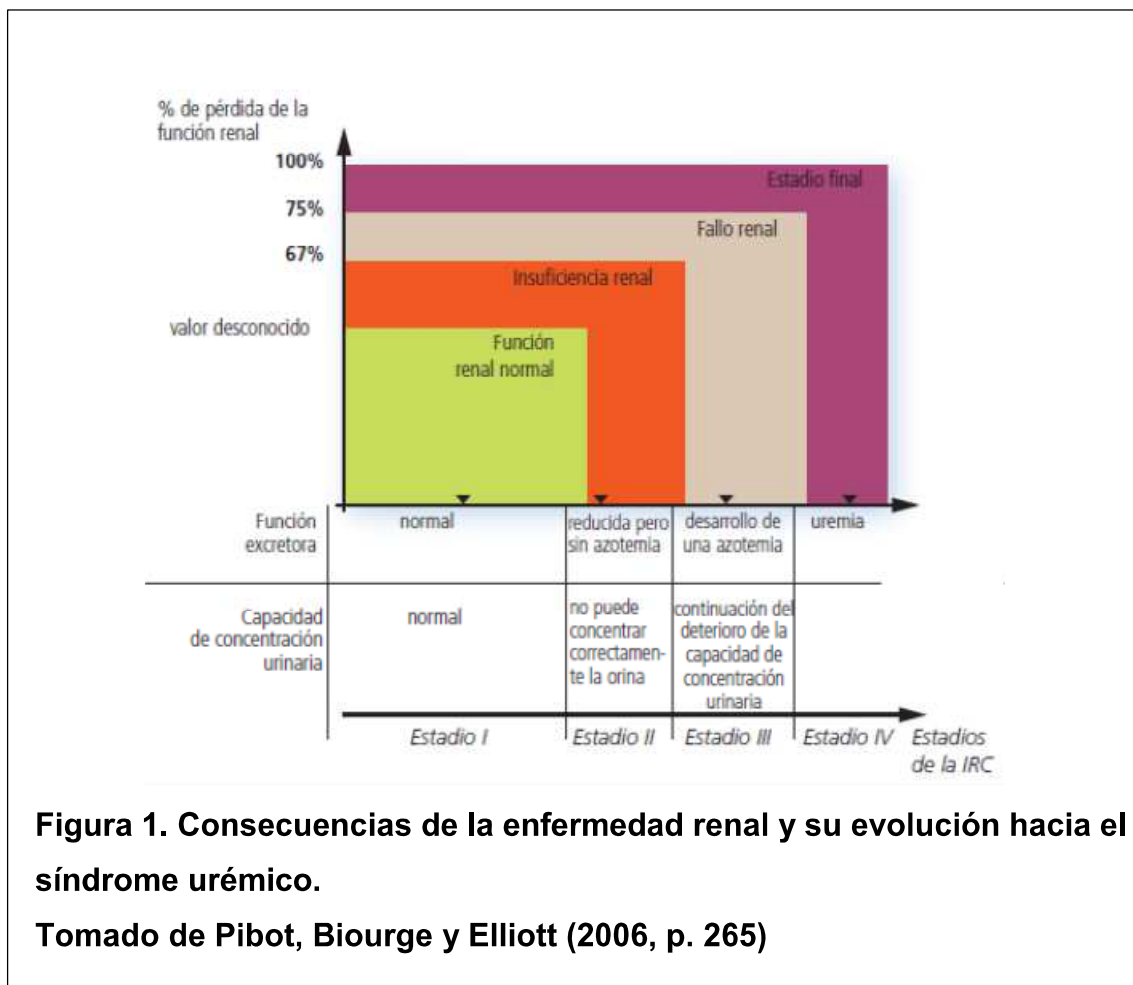
Las únicas manifestaciones clínicas de acuerdo a Nelson y Couto (2010, pp. 655-656) son antecedentes de pérdida de peso, polidipsia-poliuria, mala condición corporal, anemia no regenerativa y riñones pequeños de forma irregular como describe Cunningham (2003, p. 437) y Ettinger y Feldman (2007, p. 1717) son un indicador de cronicidad, que ayudan a diferenciar la insuficiencia renal crónica de aguda. La anemia es el resultado de una reducción de la vida media del eritrocito consecuente a la disminución de la eritropoyesis causada por la azoemia (Ruiz de Gopegui, Espada y Peñalba, 2003, p. 53).

#### **2.4.4 Pruebas diagnósticas**

A través de ecografía según Nelson y Couto (2010, p. 655) y Ettinger y Feldman (2007, pp. 1728-1729) se observan cortezas renales difusamente hiperecoicas con pérdida del límite normal corticomedular. El aumento de la ecogenicidad cortical es el resultado de la reposición de las nefronas dañadas irreversiblemente con tejido conectivo fibroso.

Establecido el diagnóstico de insuficiencia renal crónica Nelson y Couto (2010, pp. 655-658) mencionan que es conveniente determinar la fase que está cursando el perro de acuerdo a la azoemia que esté presente (Figura 1).

La estabilidad de la función renal puede valorarse mediante un control continuado de las anomalías identificadas durante la evaluación inicial de la enfermedad, debe incluir exámenes de bioquímica sérica, análisis de orina, cuantificación de la proteinuria y media de la presión sanguínea, cultivos de orina y exámenes ecográficos de seguimiento. En estadios finales el enfoque debe orientarse a anorexia, vómitos, acidosis, depleción de potasio, hipertensión, y anemia (Nelson y Couto, 2010, p. 658).



**Figura 1. Consecuencias de la enfermedad renal y su evolución hacia el síndrome urémico.**

Tomado de Pibot, Biourge y Elliott (2006, p. 265)

#### 2.4.5 Tratamiento

Cuando se ha establecido un estado avanzado de la enfermedad, no se puede mejorar la función renal (Nelson y Couto, 2010, p. 645). El objetivo del tratamiento es triple:

1. Identificar y corregir el proceso de identidad primario, resulta complejo por la dificultad en identificar el agente causal de la enfermedad.
2. Controlar y ralentizar la progresión de la enfermedad, evitando que factores como la hipertensión, proteinuria, y otros factores deterioren más el cuadro.
3. Aliviar las manifestaciones clínicas del paciente.

En estadios avanzados se enfoca al tratamiento sintomático, para el vómito se puede administrar metoclopramida, bloqueando los quimiorreceptores y aumentando la motilidad gástrica sin incrementar la secreción de ácido gástrico. También se puede utilizar ranitidina para disminuir la secreción de ácido gástrico y evitar el vómito (Nelson y Couto, 2010, pp. 656-657). En cuanto a la anemia no regenerativa se pueden realizar transfusiones o se puede administrar eritropoyetina recombinante humana. Éste tratamiento además puede provocar el aumento del apetito, fuerza y sensación de bienestar.

Lastimosamente un 25% de los perros desarrollan anticuerpos a la eritropoyetina recombinante humana, conllevando a una dependencia de las transfusiones.

## **2.5 Urolitiasis**

### **2.5.1 Introducción**

En perros, según Nelson y Couto (2010, p. 667) la mayoría de urolitos se localizan en la vejiga o en la uretra; solo un 5% se aloja en los riñones o en los uréteres. Según Pibot et al (2006, p. 302) la urolitiasis constituye la causa de aproximadamente el 18 % de las consultas veterinarias en perros con afecciones del tracto urinario inferior. Cortadellas (2010, p. 211) señala que los urolitos contienen aproximadamente un 95% de cristaloides y el 5% restante por una matriz orgánica.

Su incidencia puede estar influida por diferentes factores como la raza, el sexo,

la edad, la dieta, anomalías anatómicas, infecciones urinarias, el pH de la orina y los tratamientos farmacológicos (Wills y Simpson, 1995, p. 390). Afecta entre 1.5 y 3% de la población canina (Cortadellas, 2010, p. 211).

Pibot et al (2006, p. 303) establece que los cuatro minerales que se encuentran con mayor frecuencia en los urolitos del perro son el fosfato amónico magnésico (estruvita), el oxalato cálcico, el urato amónico y la cistina. Otros tipos de urolitos menos frecuentes son el fosfato cálcico y silicatos. Éstos según Nelson y Couto (2010, p.667) se denominan de acuerdo al mineral que contienen, se ha determinado que en caninos en 38% de los urolitos caninos es de estruvita, el 42% de oxalato cálcico, el 5% de uratos, el 1% de silicatos, el 1% de cistina y el 14% mixto o compuesto de menos de un 70% de algún mineral.

	1981	1982-1986	1981-1997	1997	2003*
<b>Estruvita</b>	78%	67%	49%	45%	43,8%
<b>Oxalato</b>	5%	7%	32%	35%	41,5%
<b>Urato</b>		5%	8%	9%	
<b>Cistina</b>		2%	1%	<1%	
<b>Urolitos mixtos</b>		12%	9%	8%	

**Figura 2. Prevalencia de los Urolitos más frecuentes en el perro, a partir de 77000 casos de perros de todas las edades remitidos al Minnesota Urolith Center.**

**Tomado de Pibot et al (2006, p. 303)**







### 2.5.2 Etiología

Nelson y Couto (2010, p. 667) define a la orina canina como una solución compleja en la que las sales (oxalato cálcico, fosfato amónico, fosfato amónico magnésico) pueden permanecer en solución en condiciones de sobresaturación. La orina sobresaturada tiene la energía potencial de precipitación o de formación de sólidos procedentes de las sales disueltas en

ellas. La cristaluria es el resultado de la orina sobresaturada y puede formar urolitos si los cristales se agregan, si permanecen lo suficiente, si el pH es favorable y éstos no son expulsados, además pueden dañar el uroepitelio y provocar la inflamación del aparato urinario. Si los urolitos se alojan en los uréteres o en la uretra, puede obstruirse el flujo de la orina. La combinación de una elevada ingesta de minerales, proteínas y la capacidad de los perros para producir una orina de concentración relativamente alta contribuye a la sobresaturación de la orina con sales.

### **2.5.3 Patogenia y signos clínicos**

De acuerdo con Nelson y Couto (2010, pp. 667-669) hay varias teorías en cuanto a la formación de urolitos, de las cuales la teoría de cristalización-precipitación es la más reconocida, se piensa que la sobresaturación de la orina con sales supone el factor principal responsable del inicio de la formación del crecimiento del urolito. Según Pibot et al (2006, pp. 305-311) la predisposición se puede ver influida en función de la edad, la raza y el sexo (Figura 3).

Tipo de urolito	Grupos de edad habitualmente afectados	Razas habitualmente afectadas	Sexo
Estruvita	1 - 8 años Media 6 años	Schnauzer Miniatura Bichon Frisé Shih Tzu Caniche Miniatura Lhasa Apso	 Hembras (>80%)
Oxalato cálcico	6 - 12 años Media 8,5 años	Schnauzer Miniatura Lhasa Apso Cairn Terrier Yorkshire Terrier Cocker Spaniel Bichon Frisé Shih Tzu Caniche Miniatura	 Machos (>70%)
Fosfato cálcico	5 - 13 años	Yorkshire Terrier	 Machos (>70%)
Urato	Sin SPS*: media 3,5 años Con SPS*: media <1 año	Dálmata, Bulldog inglés, Schnauzer Miniatura (SPS*), Yorkshire Terrier (SPS*)	 Machos (>85%)
Cistina	2 - 7 años Media 5 años <1 año en los Terranova	Bulldog Inglés Teckel Terranova	 Machos (>90%)
Silice	4-9 años	Pastor Alemán Antiguo Pastor Inglés	 Machos (>90%)

**Figura 3. Predisposición a un tipo de Urolitiasis en el perro en Función de la edad, la raza y el sexo. \*SPS: Shunt Portosistémico.**

**Tomado de: Pibot et al (2006, p. 306)**

- Urolitos de estruvita: Según Couto (2010, p. 669) forman principalmente porque las dietas caninas son ricas en minerales y en proteínas por lo que Wills y Simpson (1995, p. 392) mencionan que la orina llega a sobresaturarse con magnesio, amonio y fosfato. Uno de los factores más comunes para su formación es una infección del aparato urinario por Staphylococcus y Proteus. Estas bacterias producen ureasa y son capaces de transformar la urea en amoníaco y dióxido de carbono (Cortadellas, 2010, p. 212).
- Urolitos de oxalato cálcico: No se conoce totalmente los factores implicados en la patogénesis de éste, sin embargo con frecuencia hay elevadas



concentraciones de calcio en la orina (Nelson y Couto, 2010, pp. 669-670). La hipercalciuria se produce más a menudo en perros tras las comidas y se asocia con la elevada absorción de calcio en el intestino, excesiva excreción renal e incremento de la resorción ósea (Cortadellas, 2010, p. 212). Su incidencia ha aumentado significativamente en los últimos 10 años convirtiéndose en el segundo urolito de mayor presentación como describe Wills y Simpson (1995, p. 395). y se la asocia con el mayor uso de dietas acidificantes de la orina o con factores ambientales así como la obesidad.

- Urolitos de urato: según Nelson y Couto (2010, p. 670) la mayoría están compuestos de urato ácido de amonio; los urolitos compuestos 100% por ácido úrico y urato sódico son relativamente raros (Wills y Simpson, 1995, p. 400). Una dieta elevada en proteína se asocia con el aumento de la excreción urinaria tanto en ácido úrico como en iones de amonio. La cristalización del ácido úrico se facilita en la orina ácida, mientras que la alcalina favorece la cristalización del urato amoníaco (Nelson y Couto, 2010, p. 671). Los cálculos de urato ácido pueden formarse en cualquier perro que presente insuficiencia hepática como resultado del aumento de la excreción renal de uratos de amonio (Wills y Simpson, 1995, p. 400).
- Urolitos de silicatos: Se descubrieron en análisis cristalográficos, tienen una forma redondeada, su formación esta probablemente relacionada con la ingesta de silicatos, ácido silícico o silicato magnésico en la dieta, aparentemente está contenido en grandes cantidades en el gluten de maíz o en la cáscara de soja. La orina alcalina parece aumentar la solubilidad de los silicatos y pueden producirse infecciones del aparato urinario secundarias como resultado de la irritación de la mucosa generada por estos urolitos (Nelson y Couto, 2010, p. 671).
- Urolitos de cistina: El defecto de la reabsorción tubular afecta a la cistina, causando la cistinuria, ésta es la principal causa de la formación de urolitos de cistina (Cortadellas, 2010, p. 214). Los cálculos de cistina no necesariamente se forman en todos los perros con cistinuria (Nelson y Couto, 2010, p. 671).

#### **2.5.4 Pruebas diagnósticas**

Los urolitos se diagnostican como explica Ettinger (2007) basándose en los resultados de la radiografía o la ecografía, los urolitos de oxalato cálcico y estruvita son los más radiopacos, mientras que los de urato se observan radiolúcidos, los urolitos de silicatos y cistina tienen una densidad intermedia. También pueden ser palpados en la vejiga o uretra, si se detectan urolitos en cualquier parte del aparato urinario debe observarse en su totalidad para determinar si hay urolitos en otros lugares.

Los mejores métodos de análisis cuantitativos según Chew et al (2011, pp. 382-383) son la cristalografía óptica, la difracción con rayos X y la espectroscopia de infrarrojos, sin embargo, según Wills y Simpson (1995, p. 391) la composición puede predecirse correctamente por la historia clínica, los resultados de los análisis de orina, el cultivo de la orina y radiografías.

Los hallazgos del análisis de orina descritos por Couto (2010) en perros con urolitiasis indican la presencia de inflamación en el aparato urinario (hematuria, piuria, aumento del número de células epiteliales y proteinuria). El pH de la orina varía dependiendo del tipo de cálculo, de si hay o no infección bacteriana concurrente y de la dieta del animal. Los urolitos de estruvita se asocian a una orina alcalina, los de cistina a una orina ácida y los de oxalato, urato y silicato a una orina neutra o acidificada puede observarse cristaluria dependiendo de la concentración urinaria, del pH y de la temperatura.

El cultivo bacteriano y el antibiograma de la orina deben realizarse en todos los animales con Urolitiasis para identificar y tratar apropiadamente cualquier infección.

#### **2.5.5 Tratamiento**

El principal tratamiento en urolitiasis de acuerdo con Nelson y Couto (2010, pp. 672-673) va enfocado hacia la eliminación de cualquier obstrucción uretral y la

descompresión de la vejiga, puede acompañarse del deslizamiento de un catéter de poco diámetro, desalojo del cálculo uretral mediante hidropulsión retrógrada. Raramente se necesita una uretrotomía de emergencia y cistotomía (Pibot et al, 2006, p. 314).

Se debe proponer un tratamiento con líquidos para restablecer el equilibrio de agua y electrolitos si existe una azoemia posrenal, el aumento de la diuresis y la alteración en el pH de la orina favorece la solubilidad de los cristaloides según Pibot et al (2006, p. 315).

Pibot et al (2006, p. 314) propone que la disolución médica de los urolitos de estruvita, urato y cistina por medio de la sobresaturación de orina con sustancias calculógenas ha demostrado ser eficaz; sin embargo, se debe escoger correctamente entre la retirada quirúrgica de urolitos y la disolución médica ya que esta no siempre es clara. Las desventajas de la cirugía son que el paciente debe encontrarse bajo anestesia, es un procedimiento invasivo que puede presentar complicaciones, además hay la posibilidad de retirar incompletos los urolitos y la persistencia de las causas subyacentes. Las ventajas suponen corregir cualquier anomalía anatómica concurrente o predisponente además de obtener muestras de la mucosa en la vejiga urinaria para realizar un cultivo bacteriano.

El tratamiento médico disminuye la concentración de sales calculogénicas en la orina, aumenta la solubilidad de la sal en la orina e incrementa el volumen urinario, lo que da lugar a una orina con menor concentración de sales calculogénicas (Nelson y Couto, 2010, p. 673).

## **2.6 Colestasis**

### **2.6.1 Introducción**

Argerich (2007, p. 1) define a la colestasis como el resultante de trastornos en la formación, secreción o drenaje de la bilis al intestino, que provoca

alteraciones morfológicas, fisiológicas y clínicas, además de un incremento de la fracción hepatobiliar, ácidos biliares y colesterol entre otros.

Los Schnauzer Miniatura y los Pastores de Shetland están predispuestos a la pancreatitis (inflamación del páncreas) y están en mayor riesgo de desarrollar colestasis. Es comúnmente vista en perros de mediana edad y seniles. Esta enfermedad puede encontrarse en machos y hembras (Venfido, 2011).

### **2.6.2 Etiología**

Se pueden producir 2 tipos de colestasis según Argerich (2007, p. 2) una colestasis extrahepática que puede ser debida a la obstrucción parcial o total de los conductos biliares macroscópicos, y otra colestasis intrahepática como resultado de fallas en los hepatocitos para secretar cantidades adecuadas de bilis debido a daños causados por virus, hepatitis, fármacos o toxinas endógenas y exógenas.

En consecuencia, las causas de colestasis son múltiples y ésta puede deberse a enfermedades o a trastornos funcionales de las estructuras que participan en la formación y transporte de la bilis.

### **2.6.3 Patogenia y signos clínicos**

La bilis que se forma en los hepatocitos, cumple importantes funciones en la digestión y la remoción de materiales de desecho del organismo. Una vez que la bilis se ha formado en el hígado, es llevada a la vesícula biliar, donde es mantenida hasta que se digiere la comida. En ese momento es liberada al intestino delgado para ayudar a la digestión y para emulsionar el alimento y usarlo apropiadamente por el organismo o transportarlo fuera del cuerpo como desecho. Cuando se produce la colestasis se produce una obstrucción de los conductos biliares, que impide el flujo normal de bilis desde el hígado hacia el duodeno (Venfido, 2011).

El prurito puede ser la primera manifestación, así como ictericia por la pérdida de la función hepática como describen Ochoa y Bouda (2007, p. 215) además de náuseas, vómitos, fiebre, artralgias, mialgias y astenia, mala absorción de nutrientes así como la pérdida de peso, común a los procesos neoplásicos. Hay presencia de ictericia, coluria, hipocolia, hiperbilirrubinemia, dependiendo de la etiología puede darse dolor cólico o fiebre (Argerich, 2007, pp. 2-3).

Es posible observar hepatomegalia progresiva por colestasis extrahepática, ascitis que puede ser provocada por una hepatopatía crónica o por una pancreatitis crónica. Esplenomegalia que puede encontrarse en casos de hipertensión portal por hepatopatías crónicas (Argerich, 2007, p. 3).

#### **2.6.4 Pruebas diagnósticas**

Los exámenes de laboratorio que indica Argerich (2007, p. 3) incluirán hemograma, perfil bioquímico y urianálisis. Estos exámenes revelarán anomalías que se deben a la obstrucción del conducto biliar como tal.

Algunos pacientes muestran anemia y anomalías relacionadas a la obstrucción. Los niveles de productos de desecho encontrados en la sangre, serán indicativos, como los niveles de bilirrubina en la sangre. La bilirrubina es un componente de usar y desechar de la sangre. Debido a la obstrucción del conducto biliar, mucha bilirrubina puede permanecer en la sangre, eventualmente llevando a una condición de ictericia.

Según Aparici (1989, pp. 50-51) en un análisis serológico, los principales indicadores de una colestasis son la fosfatasa alcalina y la enzima Gamma-Glutamil transferasa debido a su gran actividad hepatobiliar, y según su variación se determina una colestasis extra o intra hepática.

Generalmente, el urianálisis muestra altas concentraciones de bilirrubina y las muestras de heces serán de color pálido. Las enzimas hepáticas estarán

elevadas. Además las radiografías abdominales y ultrasonido pueden ser usados para examinar el interior del hígado, páncreas y vesícula biliar (Venfido, 2011). Según Steiner (2010, p. 36) en la colestasis extrahepática la vesícula biliar y los conductos biliares se encuentran distendidos.

### **2.6.5 Tratamiento**

Es altamente variable e individual, dependiendo de la causa subyacente y la severidad de la enfermedad, el tratamiento de elección es quirúrgico. En caso de deshidratación se recomienda instaurar fluidoterapia. En casos con desordenes sanguíneos debido a enfermedad hepática, la causa del sangrado debe ser regulada antes de realizar la cirugía. Antibióticos parenterales serán administrados prequirúrgicamente para manejar cualquier infección que esté presente. Se recomienda la administración de medicamentos como antieméticos, fármacos para la encefalopatía hepática, hepatoprotectores, drogas para coagulopatía, y antioxidantes (Venfido, 2011).

## **2.7 Hipotiroidismo**

### **2.7.1 Introducción**

El motivo de consulta más evidente como indica Horst – Joachim Cristoph (1981) es la alopecia. El hipotiroidismo puede cursar con bocio o sin él. Es el resultado de la producción deficiente de la hormona tiroidea, así como también describen Bonagura y Twedt (2010, p. 185) se puede presentar en cualquier edad, aun así es más común en perros adultos. La forma más común de presentación de ésta enfermedad es el hipotiroidismo primario adquirido.

### **2.7.2 Etiología**

Para una mejor comprensión Guyton y Hall (2007, pp. 590-593) establecen que se debe primero entender cómo funciona la glándula tiroides; ésta secreta

tiroxina (tetrayodotironina o T4). La triyodotironina o T3 es secretada en menor cantidad alrededor un 20% de la T4. Dentro de los efectos metabólicos se incluyen el estímulo del consumo celular de oxígeno y estímulo del metabolismo basal, promoción del crecimiento y de la maduración celular, estímulo del ritmo, del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo, así como la regulación del metabolismo de lípidos y de carbohidratos. La regulación de la función tiroidea se realiza a través de la hipófisis mediante la hormona estimulante del tiroides TSH.

Bonagura y Twedt (2010, p. 185) señalan que la mitad de los casos son consecuencia de una tiroiditis linfocitaria. A medida que ésta avanza, el parénquima tiroideo es destruido y reemplazado por tejido conjuntivo fibroso. Se cree que la tiroiditis canina es inmunomediada.

En perros jóvenes se caracteriza por presentar los síntomas de un perro hipotiroideo adulto acompañado de un enanismo desproporcionado. Puede ser adquirido o congénito. Mientras que en perros adultos el 95% de los casos son consecuencia de una enfermedad metabólica. El 5% restante corresponde al hipotiroidismo secundario y terciario (Melián, Pérez-Alenza, Peterson, Díaz, Kooistra, 2008, p. 86).

### **2.7.3 Patogenia y signos clínicos**

El hipotiroidismo adquirido en perros jóvenes está dado por una deficiencia en yodo o una tiroiditis linfocitaria (Blood y Studdert, 1993, p. 551). La deficiencia puede ser consecuencia de un consumo de carne deficiente en yodo; si el paciente se alimenta con dietas comerciales este factor disminuye, ya que suelen ser ricas en éste mineral. Resultante del déficit provoca una hiperplasia de la glándula tiroidea por estimulación de TSH. Pese a la producción compensatoria de hormona tiroidea consecuente de la hiperplasia, ésta no llega a niveles adecuados, mostrándose con signos de hipotiroidismo acompañado de bocio (Melián et al, 2008, p. 87).

En perros adultos el hipotiroidismo primario se desarrolla de forma lenta y progresiva conllevando a una tiroiditis linfocitaria, desapareciendo el tejido tiroideo funcional. Asimismo Melián et al (2008, p. 88) señalan que puede darse una forma idiopática, provocando el atrofiamiento de la glándula sin lugar a inflamación. También puede presentarse una destrucción de la glándula tiroidea a causa de tumores tiroideos no funcionales.

Mientras que en el hipotiroidismo secundario es causado por una deficiencia de la hormona estimulante del tiroides (Blood y Studdert, 1993, p. 552). No es muy común y normalmente secundario a un tumor de la hipófisis o de estructuras adyacentes. Y el hipotiroidismo terciario es causado por una deficiente producción de TRH hipotalámica, es muy escaso en comparación a los dos anteriores (Melián et al, 2008, p. 89).

### **Signos clínicos**

Los signos clínicos se asemejan unos con otros según Bonagura y Twedt (2010, pp. 185-186) en todos los tipos de hipotiroidismo. Su desarrollo es lento e insidioso, los propietarios suelen atribuirlos al envejecimiento del perro, los signos no son específicos y éstos se hacen evidentes una vez que el tejido tiroideo destruido es considerable.

El rango de edad de caninos afectados suelen ser de 0.5 a 15 años, siendo 7 años como la edad media (Ettinger y Feldman, 2007, p. 1537), siendo los perros de razas grande los más afectados frente a los de razas pequeñas (Melián et al, 2008, p.89). La diferencia entre hembras y machos como menciona Bonagura y Twedt (2010, p.185) no es significativa, pero el número de los animales esterilizados es mayor frente a los animales sexualmente intactos. Se presenta un hipometabolismo, es decir un enlentecimiento generalizado del metabolismo, implicando a todos los órganos y sistemas (Melián et al, 2008, p. 89).



El perro hipotiroideo presenta letargo, embotamiento reflejado en mayor interés por dormir durante el día (Melián et al, 2008, pp. 89-93). Tiene intolerancia al frío y a la actividad física, ésta última provocando un aumento de peso. Blood y Studdert (1993, p. 552) detallan que existe disminución de la actividad mental. Además se presentan de un 60 a 80% signos dermatológicos (Ettinger y Feldman, 2007, p. 1537), según estudios de Bonagura y Twedt (2010, pp. 185-186) tiene cambios en la calidad del pelo, o en él color, seborrea, pioderma y alopecia bilateral simétrica. Puede haber hiperqueratosis, hiperpigmentación, comedones, hipertrichosis, otitis ceruminosa, cicatrización retardada.

Se manifiesta también con bradicardia, debilidad de choque de punta, alteraciones en la conductividad y contractibilidad del miocardio. En las hembras hipotiroideas Melián et al (2008, p. 93) describen que se puede presentar anestro persistente, celos silentes, abortos espontáneos y cachorros débiles o mortinatos. También se ha observado galactorrea persistente en hembras intactas. En machos en cambio como describen Bonagura y Twedt (2010, p. 185) y Ettinger y Feldman (2007, p. 1537) existe presencia de una libido reducida, una atrofia testicular, hipospermia y azoospermia.

#### **2.7.4 Pruebas diagnósticas**

Melián et al (2008, p. 94) señala que el hemograma presenta una anemia normocítica normocrómica. La bioquímica suele presentar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, resultado del descenso del metabolismo y eliminación de hidratos de carbono, lípidos y proteínas en la sangre. También la fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa y creatina kinasa pueden estar elevadas. En el perfil serológico según Bonagura y Twedt (2010, p. 186) se puede realizar diferentes mediciones de la concentración plasmática de hormona tiroidea T4, T3 totales y T4 libre, anticuerpos antitiglobulina y anticuerpos circulantes antihormonas tiroideas. La determinación de T4 libre es el indicador disponible más preciso frente a la determinación de T4 total y T3 total. La ecografía es

una herramienta efectiva que puede ser usada como complemento a los test hormonales (Ettinger y Feldman, 2007, pp. 1539-1542).

### **2.7.5 Tratamiento**

El tratamiento a instaurarse en el perro hipotiroideo será de por vida (Melián et al, 2008, p. 103). El tratamiento de elección es la levo-tiroxina sódica, un producto sintético (Blood y Studdert, 1993, p. 631). A diferencia de los seres humanos los perros necesitan dosis más altas y más frecuentes de L-tiroxina, por una menor afinidad de las hormonas tiroideas caninas con las proteínas transportadoras plasmáticas (Bonagura y Twedt, 2010, pp. 190-191). Posteriormente y de acuerdo a la evaluación mediante exploración física, signos clínicos y la concentración de T4 plasmática se reajustará la dosis.

## **2.8 Hiperadrenocorticismismo**

### **2.8.1 Introducción**

También conocido como Cushing (Melián et al, 2008, pp. 295-297). Éste aparece generalmente en perros a partir de los 6 años, siendo la edad media de su presentación a los 10 años según Cunningham (2003, p. 353) la edad comprendida suele ser de 7 a 12 años. Pese a ser una enfermedad que ocurre en perros de edad avanzada también puede presentarse sorpresivamente en perros jóvenes de 1 a 2 años.

Existen factores raciales que influyen en su presentación, de acuerdo a si es hipofisiario o adrenal. Además las hembras tienen mayor predisposición que los machos en el hiperadrenocorticismismo adrenal, siendo de un 60 a 65% (Melián et al, 2008, pp. 295-297).

### **2.8.2 Etiología**

El hiperadrenocorticismismo puede tener su origen sea espontáneo o iatrogénicamente seguido por un tratamiento prolongado con glucocorticoides (Bonagura y Twedt, 2010, p. 219).

El hiperadrenocorticismismo puede presentarse a nivel: hipofisario, adrenal y otras (Ettinger y Feldman, 2007, pp. 1592-1594). El hiperadrenocorticismismo hipofisario puede tener los siguientes orígenes: adenoma hipofisario, por una hiperplasia hipofisaria, o por un adenocarcinoma hipofisario. En general ésta producido por una hiperactividad de la corteza suprarrenal (Blood y Studdert, 1993, p. 537).

### **2.8.3 Patogenia y signos clínicos**

Bonagura y Twedt (2010, p. 219) señalan que el hiperadrenocorticismismo hipofisario representa entre el 80 al 85% de los casos que se presentan de hiperadrenocorticismismo espontáneo. Los niveles elevados que se producen de ACTH provocan una hiperplasia bilateral de las cortezas adrenales, éstas secretan cantidades excesivas de cortisol. La hiperplasia generalmente es bilateral y simétrica (Ettinger y Feldman, 2007, pp.1592-1593).

Nelson y Couto (2010, p. 810) señalan que debido a la falta de una retroalimentación negativa normal por parte del cortisol, la excesiva secreción de ACTH persiste, pese al aumento de la secreción de cortisol por la corteza adrenal.

En el hiperadrenocorticismismo adrenal los tumores que se forman de acuerdo a Melián et al (2008, p. 298) son autónomos y funcionales, éstos segregan al azar cantidades excesivas de cortisol independientes del control de la hipófisis. Éstos representan del 15 al 20% de los hiperadrenocorticismismos espontáneos

restantes en perros. Las razas predispuestas según Cunningham (2003, p. 353) predisponentes son: Caniche, Beagle, Boston Terrier y Boxer.

En su mayoría según Nelson y Couto (2010, p. 812) presentan poliuria y polidipsia, jadeo, distensión abdominal, alopecia endócrina, debilidad muscular leve y letargo. Melián et al (2008, pp. 297-300) describen que pueden presentar incontinencia durante la noche. Esto podría estar relacionado con el metabolismo de la hormona antidiurética (ADH), por efecto de la disminución de la secreción o acción en los túbulos renales, o a su vez relacionado con el aumento en el filtrado glomerular.

Se puede dar polifagia, como menciona Ettinger y Feldman (2007), confundiéndola con un apetito saludable. Melián et al (2008, p. 300) describen que los signos dermatológicos suelen ser los principales motivos de consulta. La alopecia es uno de los signos característicos (Ettinger y Feldman, 2007, p. 1595). El hiperadrenocorticismismo produce una inhibición de la fase de crecimiento del pelo, anagen, conllevando a un crecimiento de pelo inconstante y posteriormente a la alopecia. Ésta pérdida de pelo es paulatina y lenta, se disminuye su densidad, y se detiene mayor tiempo en la fase de reposo, telogen, por lo cual se observa un pelo seco y mate (Melián et al, 2008, p. 300). La alopecia suele llegar a ser bilateral, no pruriginosa y afecta a: flancos, vientre, parte posterior de los muslos, cola (cola de rata) y cuello.

Los perros que padecen de hiperadrenocorticismismo adquieren una piel muy delgada y poco elástica (Cunningham, 2003, 353). Consecuente a esto las venas abdominales se vuelven más visibles y sobresalientes. Estos animales poseen problemas de cicatrización, ésta puede ser lenta y pueden desarrollar piodermas.

#### **2.8.4 Pruebas diagnósticas**

Para determinar el diagnóstico se recomienda analizar la historia clínica, hallazgos de la exploración física y la evaluación de datos de laboratorio como

recuento sanguíneo, perfil bioquímico sérico y el análisis de orina (Bonagura y Twedt, 2010, p. 219).

Dado que no existe una prueba lo suficientemente específica o sensible las pruebas endócrinas a realizarse son: Test de estimulación con ACTH, éste utiliza Synacthene y Cortrosyn en casos de que el paciente ya haya sido tratado previamente con corticoides, dónde se miden los valores de cortisol una hora antes y una después de su administración. Se puede también realizar el Test de suspensión con dexametasona a dosis bajas, éste test tiene una sensibilidad alta, además es eficaz en la diferenciación de hiperadrenocorticismos, y la dexametasona es fácil de conseguir (Melián et al 2008, pp. 307-312 y Bonagura y Twedt, 2010, pp. 219-220 y Ettinger y Feldman (2007, pp. 1597-1602).

Para diferenciar hiperadrenocorticismos hipofisarios de adrenales se puede utilizar ecografía, radiología, tomografía axial computarizada (Ettinger y Feldman, 2007, pp. 1597).

### **2.8.5 Tratamiento**

Para hiperadrenocorticismos hipofisarios se puede tratar médicamente o quirúrgicamente (hipofisectomía) (Ettinger y Feldman, 2007, pp. 1603-1605). Se puede también orientar el tratamiento a bloquear la síntesis de hormonas de la corteza adrenal con trilostano o ketoconazol, o a producir necrosis parcial o total de la corteza adrenal con la ayuda de mitotano, así como reducir la liberación de ACTH endógena con el uso de seleginina, cabergolina o ácido retinoico (Melián et al, 2008, pp. 315-316). El tratamiento es largo y costoso, por lo que se deben realizar monitoreos constantes y en muchos de los casos no son favorables (Nelson y Couto, 2010, pp. 824-828).

Para el hiperadrenocorticismos adrenal pueden tratarse de forma médica o quirúrgica, por medio de la adrenalectomía siendo éste el tratamiento de elección, pese a su riesgo (Melián et al, 2008, pp. 327-330).

Ettinger y Feldman (2007, pp. 1592-197) mencionan que aproximadamente un 50% de los perros desarrolla complicaciones postoperatorias graves, como pancreatitis, neumonía, tromboembolia pulmonar, insuficiencia renal aguda, sepsis e insuficiencia corticosuprarrenal a causa de las bajas concentraciones de esteroides. El tratamiento médico de la neoplasia adrenocortical se puede realizar con Mitotano.

## **2.9 Obesidad**

### **2.9.1 Introducción**

Según Ettinger y Feldman (2007, p. 76) se estima que alrededor del 24 al 30% de la población de animales de compañía presenta sobrepeso u obesidad en estudios realizados en Estados Unidos.

Blood y Studdert (1993, p. 755) definen a la obesidad, como la excesiva acumulación de grasa corporal de acuerdo con la edad, peso y estructura ósea, suficiente para deteriorar las funciones del organismo, Melián et al (2008, p. 51) señalan que constituye un problema muy frecuente en caninos. Se considera que existe sobrepeso cuando el peso corporal excede de un 15 al 20% del peso establecido como ideal para su especie, sexo, raza y edad, debido a un exceso de tejido adiposo (Bonagura y Twedt, 2010, p. 191).

De acuerdo a Ettinger y Feldman (2007, p. 76) se conoce que los perros con un peso ideal viven alrededor de 1 a 2 años más que los perros con sobrepeso. Asimismo los perros con sobrepeso suelen presentar disnea, insuficiencia cardíaca congestiva, distocia, y problemas dermatológicos no alérgicos.

Pibot et al (2006, pp. 6-12) establecen que existen varios factores de riesgo, como la raza o la edad, conforme ésta avanza la actividad física disminuye, y si se mantiene el mismo régimen calórico, de tal manera que el animal tiende a engordar. Melián et al (2008, p. 51) mencionan que es producida por un

desbalance entre la ingestión de nutrientes y el gasto energético, dónde el sedentarismo influye directamente en el cotidiano estilo de vida del canino. Aun así la obesidad también puede ser secundaria a enfermedades endócrinas como el hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo, acromegalia y exceso de insulina.

Los perros con obesidad presentan varios riesgos sanitarios a largo plazo, según estudios realizados por Ettinger y Feldman (2007, pp. 76-77) en Estados Unidos. Éstos presentan mayor alteración en marcha, y alteraciones ortopédicas.

### **2.9.2 Etiología**

Comúnmente en perros de edad media (4 a 8 años) constituye un problema de manejo. Melián et al (2008, pp. 51-53) establece que la alimentación ad libitum y el ejercicio físico inadecuado o insuficiente, pueden dar lugar a una vida sedentaria que predisponga al desarrollo de la obesidad. También suele ser causado por el hipotiroidismo, por la baja de la tasa metabólica y del gasto cardíaco. La esterilización predispone al incremento de peso, se sabe que los perros esterilizados corren un riesgo entre 2 y 3 veces superior Pibot et al (2006, p. 9). Las hembras presentan mayor riesgo, se sabe que un 60% son hembras. El aporte energético en la dieta posterior a la esterilización debe disminuirse, porque la actividad física también disminuye considerablemente. Por otro lado en éstos casos está contraindicado la alimentación ad libitum.

En el desarrollo de la obesidad canina según Bonagura y Twedt (2010, pp. 191-192) la raza juega un papel importante en particular: Labrador Retriever, Cocker Spaniel, pastor de Shetland y Dálmata las más propensas.

### **2.9.3 Patogenia y Signos clínicos**

Bonagura y Twedt (2010, p. 192) mencionan que el aumento en el peso corporal se produce cuando el consumo de energía supera su gasto. Pibot et al (2006, p. 7) señalan éstos excesos energéticos predisponen a razas pequeñas,

mientras que en razas grandes la causa se origina generalmente en afecciones osteoarticulares.

Los perros obesos presentan fatiga, intolerancia y desinterés al ejercicio, consecuentemente a una vida sedentaria. También se puede observar dificultad respiratoria, hipertensión, problemas articulares y problemas dermatológicos.

#### 2.9.4 Diagnóstico

En el examen físico como explican Melián et al (2008, p. 57) se debe evaluar la condición corporal del perro de acuerdo a las tablas de puntuación (figura 4), también es necesario valorar el peso del paciente tomando en cuenta el ideal de la raza, sin embargo según Pibot et al (2006, p. 5) el ideal de la raza es subjetivo, es objetivo identificar si existen registros del peso del paciente antes de volverse obeso, para saber cuál era su peso ideal. Éste análisis se debe realizar por medio de la observación y la palpación del animal.

	Puntuación de condición corporal	Evaluación	Características
	1	Muy delgado	Costillas visibles Prominencias óseas fáciles de palpar Abdomen recogido
	2	Delgado	Costillas y prominencias óseas fáciles de palpar Cintura evidente con mínima capa de grasa abdominal palpable
	3	Normal	Costillas palpables con discreta capa de grasa Cintura bien proporcionada con mínima capa de grasa
	4	Sobrepeso	Costillas difíciles de palpar No se aprecia cintura Abdomen redondeado Moderada capa de grasa abdominal
	5	Obeso	Costillas no se palpan, con gruesa capa de grasa. Abdomen distendido por la grasa No hay cintura.

**Figura 4** Tabla de puntuación de condición corporal  
Tomado de: a Melián et al. , 2008.



### 2.9.5 Tratamiento

Para instaurar un programa de adelgazamiento, es esencial asegurarse de que la obesidad sea de tipo primario y no ser consecuencia de una endocrinopatía. Pibot et al (2006, pp. 10-15) mencionan que el uso del historial alimenticio es limitado debido a que los propietarios muchas de las veces no recuerdan las cantidades exactas utilizadas en las dietas, lo que dificulta la valoración real de las calorías consumidas.

Es importante informar al propietario de la importancia de saber con exactitud incluso si consume sobras de mesa o entre comidas para conseguir establecer una dieta adecuada como indican Bonagura y Twedt (2010, p. 192).

Ettinger y Feldman (2007, p. 76), encontraron que el ayuno de corta duración no es recomendable debido a que disminuye considerablemente no solo las calorías sino también otros nutrientes, y sólo se debe realizar de forma controlada y en hospitalización.

Pibot et al (2006, pp. 7-40) señalan la importancia de la comunicación veterinario-propietario, es esencial que el propietario conozca las ventajas y desventajas de convivir y cuidar de un perro obeso, el frenar la alimentación ad libitum, sugiriendo que ésta sea dividida o distribuida en al menos 2 comidas durante el día, puede ayudar, sí además el perro convive con más perros se puede asegurar una porción individual precisa. El ejercicio es fundamental, y se puede realizar también mediante juegos.

Además Bonagura y Twedt (2010, pp. 193-194) hallaron que las dietas altas en fibra y bajas en calorías son altamente recomendadas, éstas causan saciedad, de tal manera que el perro consume una cantidad considerable de alimento pero baja en calorías.

## **2.10 Diabetes**

### **2.10.1 Introducción**

El páncreas endócrino está formado por los islotes de Langerhans (células acinares secretoras – exocrinas) (Cunningham, 2003, p.360). Hay cuatro tipos de células diferentes en éstos islotes: células alfa (secretan glucagón), células  $\beta$  (secretan insulina), células delta (secretan somatostatina), células F (secretan polipéptido pancreático). Cualquier afección a estas células puede causar un exceso o una deficiencia de la hormona en la circulación (Ettinger y Feldman, 2007, p.1563).

Pibot et al (2006, pp. 208-210) describen a la diabetes en perros se clasifica como diabetes Tipo 1 y Tipo 2. Ettinger y Feldman (2007, pp. 1563-1564) describen la diabetes Tipo 1 está caracterizada por una combinación entre la predisposición genética y destrucción inmunológica de células  $\beta$ , con una insuficiencia gradual y finalmente completa de insulina. En cambio la diabetes Tipo 2 está caracterizada por la resistencia a la insulina y células  $\beta$  disfuncionales.

Melián et al (2008, pp. 226-228) señalan que además de la obesidad la pancreatitis también se encuentra asociada con la diabetes. Se ha demostrado que hasta el 40% de los perros diabéticos tienen algún grado de pancreatitis.

### **2.10.2 Etiología**

En casi todos los perros diabéticos que padecen diabetes Tipo 1 la etiología es desconocida, Bonagura y Twedt (2010, p. 196) creen que es multifactorial, por factores infecciosos, tóxicos, lesiones en los islotes pancreáticos secundarios a una destrucción progresiva inmunomediada.

Entre los factores que Ettinger y Feldman (2007, pp. 1563-1564) han propuesto que existe una predisposición genética por asociación familiar. Según Melián et al (2008, p. 229) describen una cierta predisposición genética en ciertas razas como: setter irlandés o el schnauzer miniatura. También se puede adquirir diabetes Tipo 1 por efectos del ambiente, siendo éstos factores aún desconocidos (Pibot et al, 2006, pp. 208-210).

En diabetes Tipo 2 aún no se ha podido demostrar en caninos. Ésta es una enfermedad usualmente seguida de la obesidad. En perros obesos se produce una resistencia a la insulina, produciendo hiperinsulinemia y a una alteración en el test de tolerancia a la glucosa (Melián et al, 2008, p. 227).

Otros tipos de diabetes mellitus se dan con mayor frecuencia en hembras, debido a que se lo asocia al diestro y a la gestación. Reduciendo el número de casos en perras esterilizadas. Si la diabetes persiste después de la gestación se clasifica como diabetes Tipo 1 o Tipo 2 (Melián et al, 2008, pp. 227-229).

### **2.10.3 Patogenia y signos clínicos**

Pibot et al (2006, pp. 208-210) señalan que la diabetes mellitus Tipo 1 es la enfermedad más frecuente del páncreas endócrino por una deficiencia completa o parcial de insulina a causa de una secreción insuficiente por las células  $\beta$ . Una vez iniciado el proceso autoinmune en contra de las células  $\beta$  pancreáticas, éste se propaga por el resto de células  $\beta$  impidiendo su regeneración (Melián et al, 2008, pp. 226-227; Ettinger y Feldman 2007).

Dicha deficiencia total relativa de insulina imposibilita el uso de glucosa en las células, provocando un incremento de excesivas cantidades de glucosa en el plasma (Ettinger y Feldman, 2007, pp. 1567-1570).

Cunningham (2003, pp. 264-367) la deficiencia absoluta de insulina asociada con la diabetes mellitus se relaciona con un incremento de concentración de

glucagón. Ambas anomalías inducen la hiperglucemia debido a dos procesos: el aumento de la producción hepática y el descenso de su uso periféricamente. Bonagura y Twedt (2010, p. 196) señalan que la existencia de movilización de ácidos grasos, incrementando la producción de cuerpos cetónicos en el hígado, debido a que en zonas periféricas no hay suficiente energía. La deficiencia de insulina disminuye la deposición de ácidos grasos en los adipocitos y reduce la incorporación de aminoácidos para formar proteínas, conlleva a un estado catabólico con pérdida de peso pese a una buena alimentación.

En otros tipos de diabetes la patogénesis en hembras enteras como describen Melián et al (2008, p. 227) está asociada a la fase de diestro, por sus elevados niveles de progesterona en ésta fase. La progesterona provoca una fuerte resistencia a la acción de la insulina, sobre todo a través de la producción y liberación de la hormona de crecimiento en la glándula mamaria.

Según Melián et al (2008, p. 230) en su mayoría los signos clínicos que se presentan son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómito, depresión, anorexia y polifagia. En el examen físico se encuentra deshidratación, cataratas, depresión, obesidad y hepatomegalia.

#### **2.10.4 Pruebas diagnósticas**

En el hemograma Ettinger y Feldman (2007, pp. 1570-1572) señalan que el hematocrito puede estar ligeramente elevado en perros con deshidratación moderada o grave. Puede encontrarse leucocitosis neutrófila, neutrófilos tóxicos. En la bioquímica Melián et al (2008, pp. 233-234) describen hiperglucemia, ésta está presente en todo perro diabético. Además se puede encontrar ALT y FA elevadas, consecuencia de la lipidosis hepática.

Según Ettinger y Feldman (2007, pp. 1570-1571) la glucosuria ayuda a confirmar el diagnóstico, además de la proteinuria y bacteriuria y la cetonuria es variable. Además resulta útil el reconocimiento temprano de cataratas, debido a

que un 30% de perros diabéticos presentan cataratas en su primera consulta (Pibot et al, 2006, p. 205).

### **2.10.5 Tratamiento**

Melián et al (2008, pp. 235-247) recomiendan que es importante la comunicación veterinario – propietario, mostrando las ventajas y desventajas de los efectos del tratamiento de un perro diabético, familiarizando al propietario con el tratamiento a través de insulina y sus diferentes tipos.

Se debe ser consciente de la importancia del tratamiento a largo plazo, siendo un conjunto de acciones como la administración de insulina, una buena dieta y ejercicios adecuados (Pibot et al, 2006, pp. 204-224). La esterilización en perras es una de las medidas recomendables para evitar la resistencia que se da durante en la fase de diestro. Se debe administrar insulina de absorción lenta sea ésta de origen porcino o humano, de preferencia la de origen porcino, porque tiene la misma estructura y de esta manera se evita la formación de anticuerpos antiinsulina. Es importante utilizar dosis correctas para evitar una posible hipoglucemia (Cunningham, 2003, p. 372).

## Capítulo III

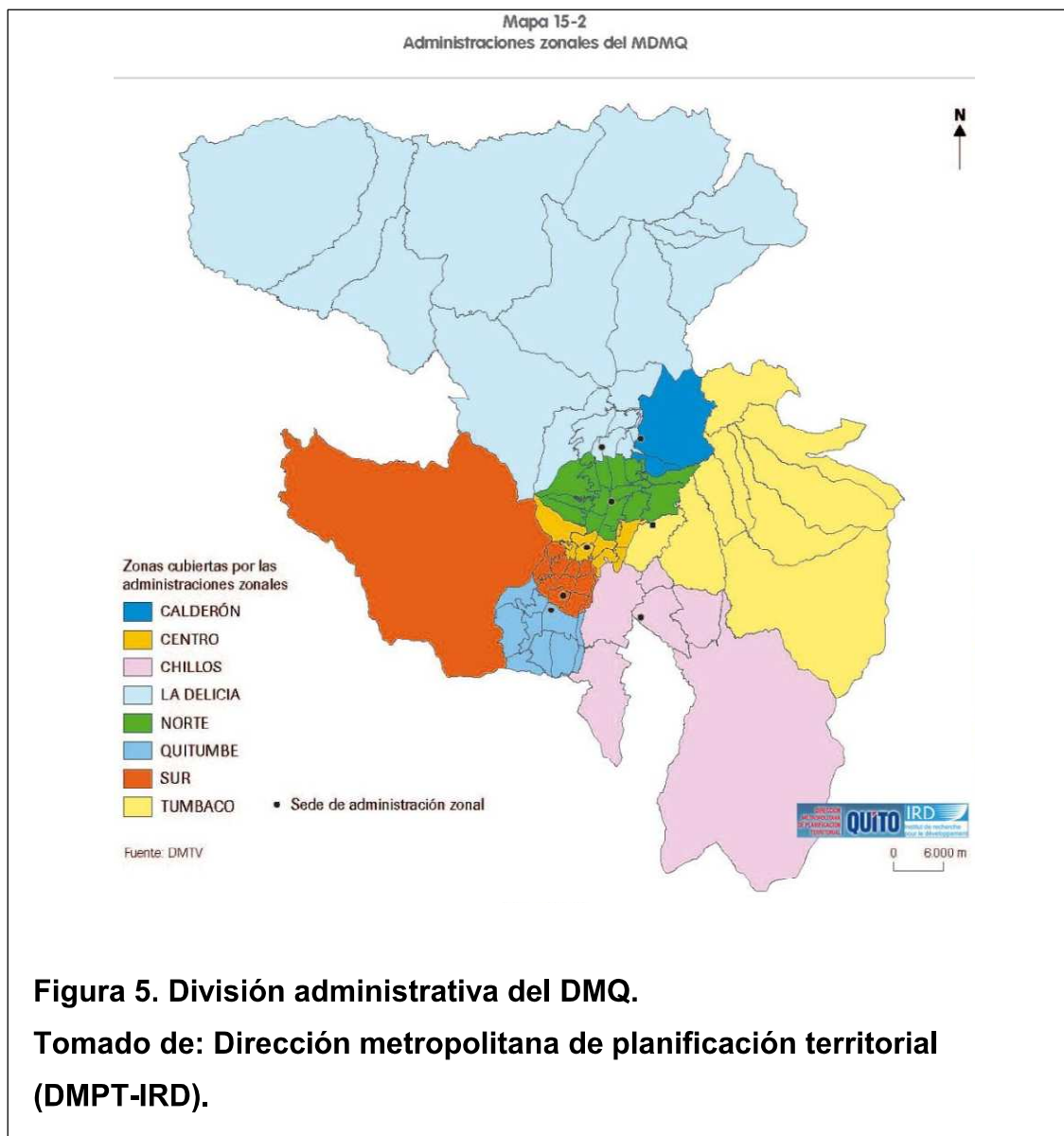
### Materiales y Métodos

#### 3.1 Materiales

- Computadora
- Gps
- Base de datos (adjunto 1)
- Fichas clínicas
- Microsoft Excel 2010
- Programa estadístico IBM spss Statistics 20
- Programa estadístico Console R 64

#### 3.2 Ubicación geográfica del estudio

La presente investigación se realizó en el Ecuador, en la provincia de Pichincha, en el área metropolitana de la ciudad de Quito, conocida como el Distrito Metropolitano de Quito (DMQ). El DMQ está dividido en 8 administraciones zonales, que a su vez se fraccionan en 65 parroquias, de éstas 32 son urbanas y 33 son rurales y suburbanas. Las 8 administraciones zonales son: Equinoccial (La Delicia), Calderón, Norte (Eugenio Espejo), Centro (Manuela Sáenz), Sur (Eloy Alfaro), Tumbaco, Valle de los Chillos y Quitumbe.



Se desarrolló entre una altitud mínima de 2200 msnm y una altitud máxima de 2800 msnm. De un total de 90 centros veterinarios (ver Adjunto 2), entre hospitales, clínicas y consultorios distribuidos a lo largo del DMQ, se escogió centros dónde se realice un registro de las fichas adecuado al estudio, dónde se realice un seguimiento debido de cada paciente para poder tener un diagnóstico acertado que beneficie al estudio.

Basándose en la fórmula no corregida de:

$$n = \frac{z^2 \cdot Pt \cdot (1 - Pt)}{d^2}$$

$n$ = talla de la muestra

$z$ = error  $\alpha$  (valor del coeficiente de intervalo de confianza)

$P_t$ = prevalencia esperada

$d$ = precisión absoluta deseada, en la prevalencia esperada

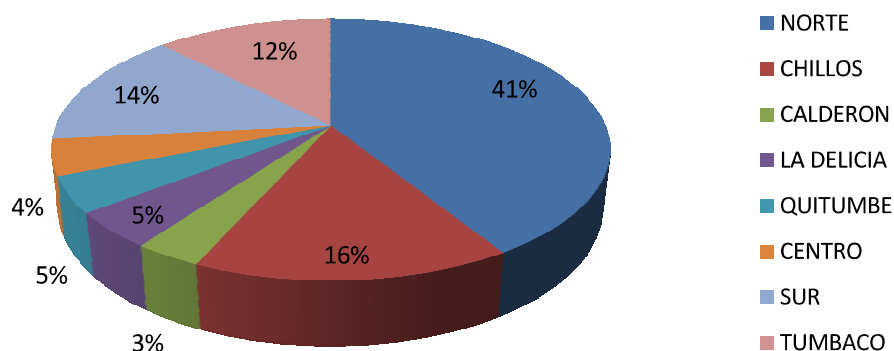
Utilizando una precisión del 0,05%, un valor del intervalo de confianza del 95% y desconociendo la prevalencia de cada enfermedad del estudio se hizo el cálculo con la prevalencia más alta (50%). Obteniendo como resultado una muestra de 384 historias clínicas. Las cuales de acuerdo a la distribución de los 90 centros (ver Tabla 1) veterinarios en todo el distrito se destaca la zona Norte, seguida del Valle de los Chillos, Tumbaco, La Delicia, Sur, y de Calderón, Quitumbe y Centro con un mismo porcentaje (ver Gráfico 1). La distribución está claramente dada por la alta concentración de centros veterinarios en la Zona Norte y los Valles (Tumbaco y Valle de los Chillos), del DMQ.

**Tabla 1 Distribución cuantitativa de Centros veterinarios de acuerdo a la Zona en el DMQ, Aillón y Enríquez 2012.**

# ZONAS	AD ZONALES	N. CLINICAS	% /ZONA
1	NORTE	37	41.11
2	CHILLOS	14	15.56
3	CALDERON	3	3.33
4	LA DELICIA	4	4.44
5	QUITUMBE	4	4.44
6	CENTRO	4	4.44
7	SUR	13	14.44
8	TUMBACO	11	12.22
	TOTAL CENTROS	90	100.00



### Concentración Demográfica de hospitales y clínicas Veterinarias de acuerdo a las Zonas del DMQ



**Figura 6. Concentración Demográfica de hospitales y clínicas Veterinarias de acuerdo a las zonas del DMQ. Aillón y Enríquez 2012**

De esta manera el número de historias clínicas esperadas y obtenidas para cada zona fueron (ver tabla 2):

**Tabla 2 Historias clínicas esperadas y obtenidas por cada zona administrativa del DMQ, Aillón y Enríquez 2012.**

# ZONAS	ADMINISTRACIONES ZONALES	TOTALES HISTORIAS CLINICAS	
		OBTENIDOS	ESPERADOS
1	NORTE	179	158
2	CHILLOS	55	60
3	CALDERON	2	13
4	LA DELICIA	35	17
5	QUITUMBE	0	17
6	CENTRO	14	17
7	SUR	20	55
8	TUMBACO	79	47
	TOTAL	384	384

### **3.3 Criterio de inclusion**

Se seleccionó centros veterinarios (clínicas u hospitales), con un manejo adecuado del registro de los datos del paciente, sean éstos: edad, sexo, alimentación, raza, peso y su correspondiente zona. Las historias clínicas tuvieron que estar comprendidas en el periodo Enero-Junio del año del 2012.

Se eligieron historias clínicas de pacientes vivos o muertos enfermos sin distinción de sexo, raza o edad que presenten alguna de las siguientes patologías: hipotiroidismo, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, obesidad, hepatopatía, insuficiencia hepática, hiperadrenocorticismos, diabetes, urolitiasis, colestasis, shunt portosistémico. Dicho diagnóstico fue corroborado con exámenes complementarios que lo respalden, tales como: exámenes de laboratorio (serológico, hemograma, química sanguínea y urianálisis), radiología, ecografía y electrocardiograma.

### **3.4 Criterio de exclusión**

Se excluyó todo centro veterinario sin registros completos de cada paciente, como también todo registro fuera del periodo Enero-Junio del año 2012. Además se excluyó a toda historia clínica de perros saludables o que no presenten las enfermedades antes mencionadas para el estudio.

### **3.5 Método**

Para poder acceder a los centros veterinarios, se entregó un oficio dirigido al administrador o médico veterinario responsable del mismo, indicando el tema y objetivos del estudio, solicitando su colaboración, asegurando el manejo confidencial de la información a obtener. Confirmada la participación de los centros veterinarios, se procedió a la toma directa de la muestra a través de la observación y análisis de las historias clínicas.

En el trabajo de campo se encontró de entre 34 centros veterinarios, siendo un 37.78% del total de centros veterinarios estimados, de los cuales, solo en uno

no se dio la apertura para la investigación, de los 33 centros se realizó la investigación en 17, ya que en los 16 restantes no se pudo realizar por falta de registros o porque también se envían los exámenes complementarios al propietario, dejando las historias clínicas con la información incompleta, por tanto se excluye al paciente.

Para la presente investigación, de acuerdo al proceso de selección se escogió a los centros veterinarios, entre hospitales y clínicas de la siguiente manera: en total se realizó en 6 hospitales veterinarios y 11 clínicas veterinarias en todo el DMQ. Distribuidos en un hospital veterinario en La Delicia, 3 hospitales y 4 clínicas veterinarias en el Norte, 2 hospitales y 1 clínica veterinaria en Tumbaco, 2 clínicas en el sur, 1 clínica en calderón, 1 clínica en el Centro, y 2 en el Valle de los Chillos. Lastimosamente en la zona de Quitumbe no se encontró un centro veterinario que se ajuste a los requerimientos de la presente investigación.

### **3.6 Método estadístico**

Para el ingreso ordenado de la información de cada historia clínica se creó una base de datos en Microsoft Excel 2010 (Adjunto 1), en la que consta los datos de: nombre del centro veterinario, zona del centro veterinario, nombre del paciente, edad, raza, sexo, tipo de alimentación, peso, diagnóstico final y pruebas complementarias.

Una vez alcanzado el tamaño muestral, se realizaron tablas de contingencia confrontando los factores de riesgo del estudio. Ciertas variables fueron agrupadas para lograr una relevancia significativa entre ellas. Se agrupó la variable zona en: Norte (Calderón, la Delicia y Norte), Sur (Centro, Sur y Quitumbe) y Valles (Tumbaco y el valle de los Chillos). La edad se agrupó en tres categorías: Rango 1, (0 a 2 años), Rango 2 , edad media (2 a 8 años) y Rango 3, edad avanzada en adelante (de 8 en adelante). La raza se agrupó en razas grandes y razas pequeñas.

Se ingresaron los resultados de las tablas de contingencia en el programa estadístico Spss (IBM Spss Statistic 20), para obtener los datos que faciliten la interpretación de la relevancia entre variables. Los procesos realizados en éste programa fueron: odds ratio, chi cuadrado (p valor) y test exacto de Fisher. La significancia estadística preestablecida fue impuesta en un 10%. Adicionalmente los intervalos de confianza para los diferentes parámetros se dieron a un 95%. La prevalencia con su respectivo intervalo de confianza se calculó por medio de la función: prop.test en el programa estadístico R.

Finalmente se realizaron los gráficos procedentes de las tablas de contingencia expresados en porcentajes para una mejor visualización.

## Capítulo IV

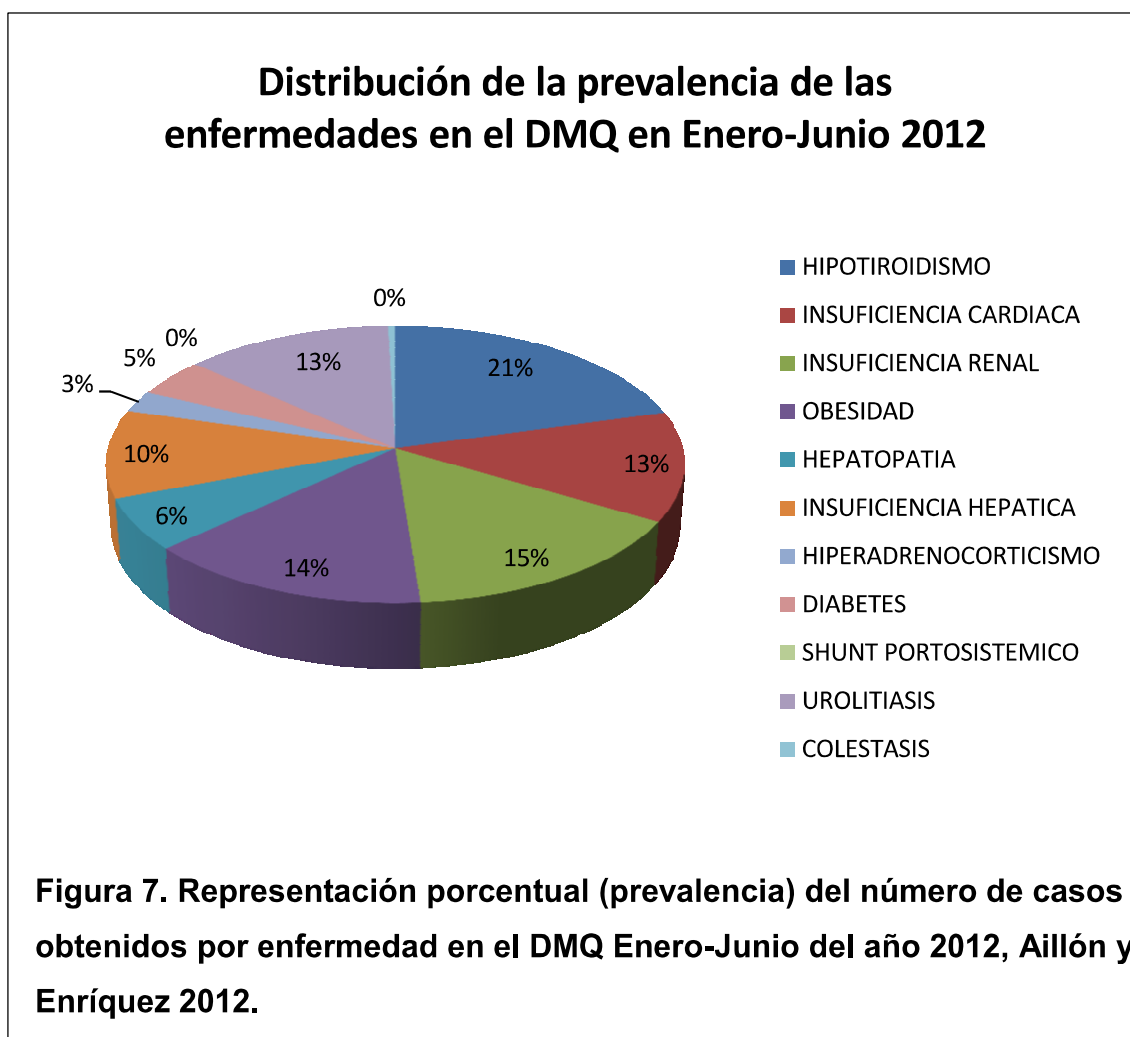
### Resultados y Discusión

El propósito principal de nuestro tema de estudio fue la determinación de la prevalencia de las principales enfermedades metabólicas (hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, obesidad, hepatopatía, insuficiencia hepática, hiperadrenocorticismos, urolitiasis, diabetes, colestasis y shunt portosistémico) que afectan a los caninos en el Distrito Metropolitano de Quito en el periodo de Enero- Junio del 2012. Además de la obtención de dichas prevalencias, el estudio aportó con datos estadísticos sobre la influencia de los factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado, zona) en la presentación de las enfermedades en análisis. Además se determinó la distribución de las enfermedades por zona en el DMQ.

El grupo de estudio se conformó por 384 pacientes caninos que presentaron alguna de las patologías descritas dentro del periodo establecido. Una de las dificultades presentadas fue la falta de registros completos por parte de los centros médicos veterinarios, además la cantidad de centros veterinarios por zona no fue directamente proporcional a la densidad demográfica canina, por lo que el número de historias clínicas esperadas, no tuvo concordancia con el número obtenido.

Tras la recolección de datos en el gráfico 2 se observa la distribución porcentual de las enfermedades del presente estudio en el Distrito Metropolitano de Quito para Enero-Junio del año 2012. Se observa que la enfermedad con mayor presentación es hipotiroidismo con un 21% (92 casos positivos). Seguido de insuficiencia renal con un 15% (68 casos positivos), obesidad 14% (64 casos positivos), urolitiasis 13% (58 casos positivos), insuficiencia cardíaca 13% (57 casos positivos), insuficiencia hepática 10% (46 casos positivos), hepatopatía 6% (27 casos positivos), diabetes 5% (20 casos positivos), 3% hiperadrenocorticismos (11 casos positivos), colestasis 0% (2 casos positivos) y shunt portosistémico 0% con 0 casos positivos. Para los

resultados presentados se consideró que algunos pacientes presentaron más de una patología del estudio.



Mediante el análisis estadístico se presentan los resultados de enfermedad versus factores de riesgo. En los cuadros (del cuadro 1 al cuadro 10) la significancia mostrada es relevante (“SI”, subrayada en amarillo) cuando “p valor” (chi cuadrado) es menor a 0.10 (10%). Así mismo la prevalencia y el intervalo de confianza están representados porcentualmente para cada factor de riesgo. Se describe también el valor de “OR” y su “INVERSO” para facilitar la interpretación en relación a cuanto influye el factor de riesgo sobre cada enfermedad.

Posteriormente se observa un mapa del Distrito Metropolitano de Quito, en el que se representa la distribución de casos positivos (rojo) y negativos (verde) para cada enfermedad según la ubicación geográfica por clínica.

A continuación se despliega una serie de gráficos dónde se muestra cada factor de riesgo versus enfermedad por medio de barras, finalmente se presenta la discusión correspondiente a cada enfermedad, comparando los resultados obtenidos y analizando su relevancia en conjunto con datos estadísticos de varios autores.

#### 4.1 Hipotiroidismo

**Tabla 3. Representación de significancia en Hipotiroidismo versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

HIPOTIROIDISMO											
FACTORES DE RIESGO	N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO (%)	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO		
SEXO	MACHOS	203	42	NO	20% (15.46 a 27.04)	0.121	0.121	1.460	0.685		
	HEMBRAS	181	50	NO	27% (21.37 a 34.84)						
	<b>TOTAL</b>	384									
EDAD	RANGO 1	20	6	SI	30% (12.83 a 54.33)	0.002	0.002	0.432	2.317		
	RANGO 2	191	59	SI	31% (24.52 a 38.03)					0.414	2.417
	RANGO 3	173	27	SI	16% (10.70 a 22.07)						
	<b>TOTAL</b>	384									
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	49	NO	23% (17.90 a 29.75)	0.293		0.387	2.587		
	CASERA	19	2	NO	11% (1.84 a 34.53)						
	MIXTA	155	41	NO	26% (19.84 a 34.24)			0.327	3.057		
	<b>TOTAL</b>	384									
RAZA	PEQUEÑOS	125	21	SI	17% (10.93 a 24.76)	0.030	0.022	0.535	1.870		
	GRANDES	259	71	SI	27% (22.16 a 33.34)						
	<b>TOTAL</b>	384									
ESTADO	ESTERILIZAD	159	26	NO	16% (11.14 a 23.23)	0.560		0.737	1.357		
	ENTER	225	31	NO	14% (9.69 a 19.14)						
	<b>TOTAL</b>	384									
ZONA	SUR	34	2	NO	6% (1.02 a 21.05)	0.177		0.284	3.525		
	NORTE	216	39	NO	18% (13.29 a 23.98)						
	VALLES	134	51	NO	38% (29.93 a 46.88)					0.102	9.831
	<b>TOTAL</b>	384									

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Los factores de riesgo significantes para hipotiroidismo fueron edad y raza. En edad, la presentación del rango 1 (0 a 2 años) es 2.13 veces más probable que del rango 3 (8 años en adelante), y el rango 2 (2 a 8 años) se presenta 2.4 más veces que el rango 3. En cuanto a la raza la manifestación de hipotiroidismo es superior en 1.8 más veces en razas grandes que en pequeñas.

En hipotiroidismo, el rango de edad de caninos afectados suelen ser de 0.5 a 15 años, siendo 7 años la edad media (Ettinger y Feldman, 2007, p. 1537), corroborándose éste, con el 31% de presentación en el rango 2 de caninos hipotiroideos.

Al igual que en el estudio la diferencia entre hembras y machos como menciona Bonagura y Twedt (2010, p.185) no es significativa, sin embargo a diferencia del estudio dónde no hubo significancia entre enteros y esterilizados éstos autores mencionan que el número de los animales esterilizados es mayor frente a los animales sexualmente intactos.

La prevalencia descrita de hipotiroidismo canino oscila entre el 0,2% y el 0,8% (Vetlab, 2010), dentro del estudio se calculó la prevalencia para cada factor de riesgo:

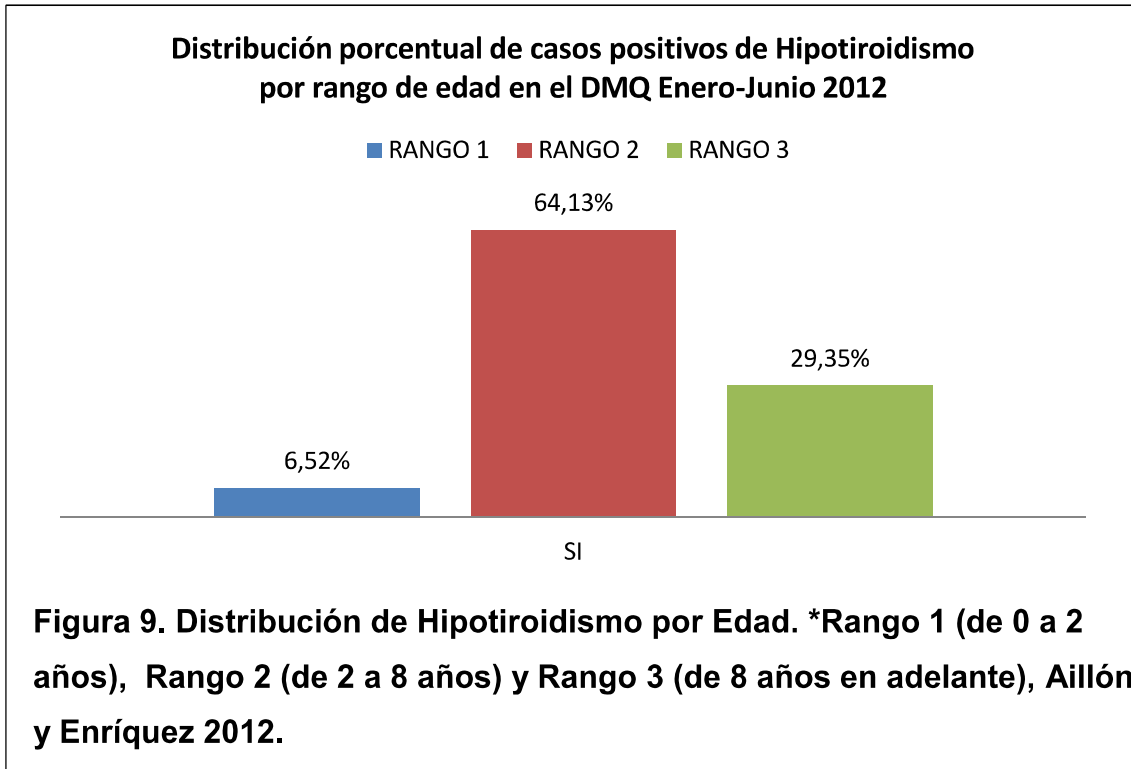
- Sexo: machos (20%), hembras (27%).
- Edad: rango 1 (30%), rango 2 (31%) y rango 3 (16%).
- Alimentación: Balanceado (23%), casera (11%) y mixta (26%).
- Raza: Pequeñas (17%), grandes (27%).
- Estado fértil: Esterilizados (16%), enteros (14%).
- Zona: Sur (6%), Norte (18%), Valles (38%).



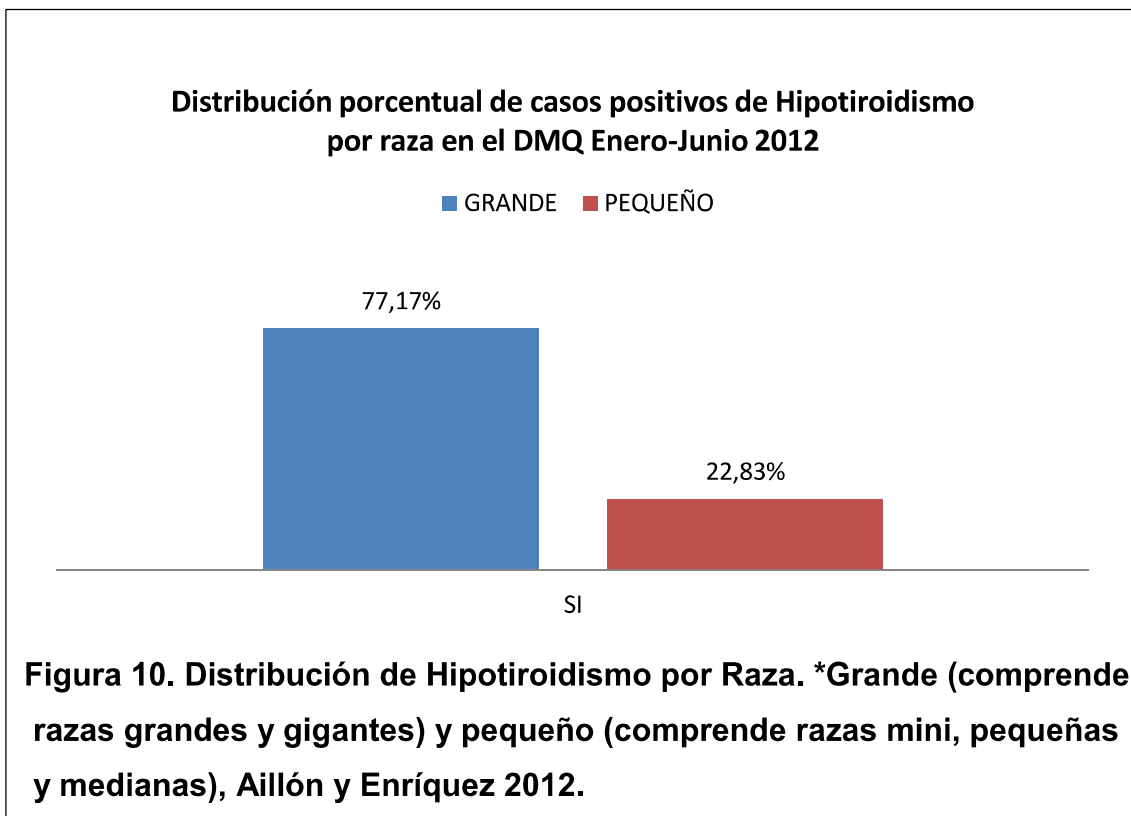


**Figura 8. Número de casos de Hipotiroidismo distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012**

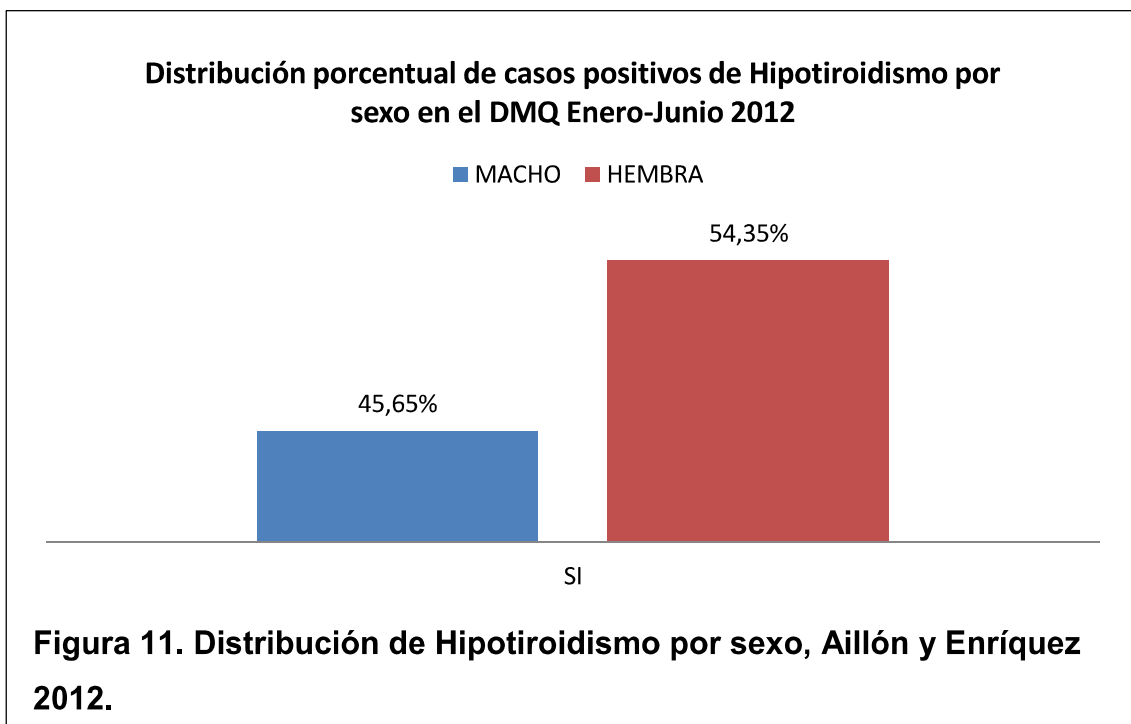
En el mapa se visualiza una distribución homogénea en las zonas norte y valles, con ausencia de casos positivos en la zona sur.



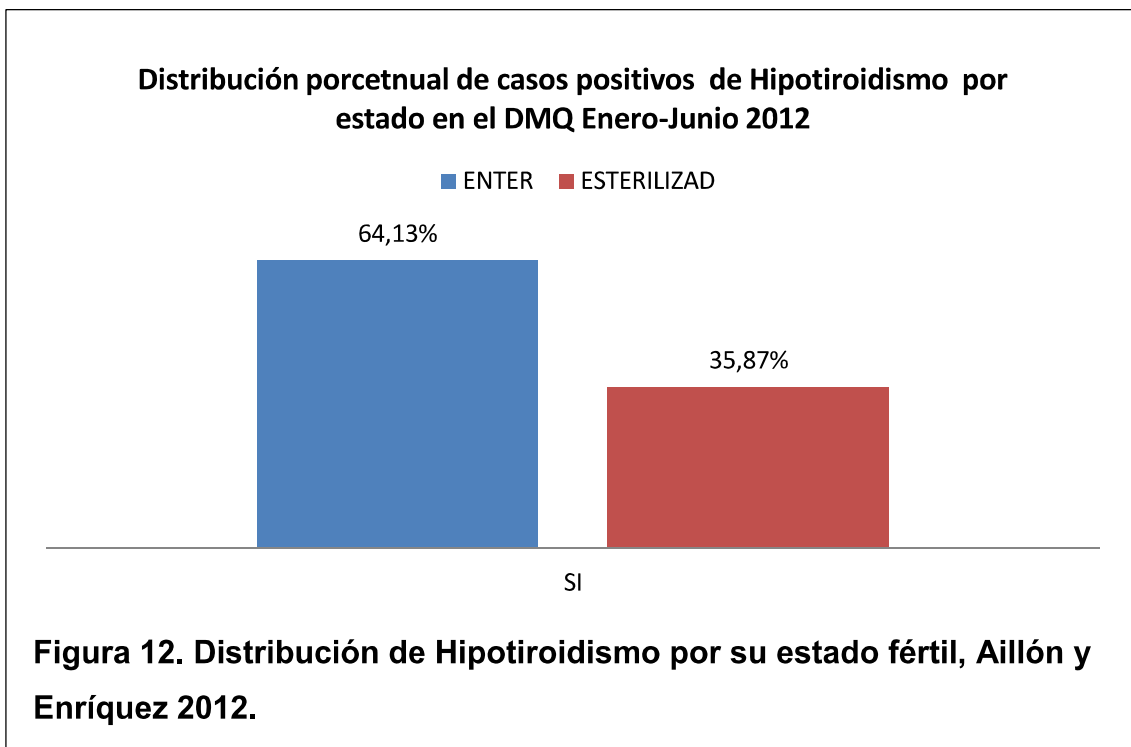
El hipotiroidismo se presentó con mayor frecuencia en pacientes de rango 2, seguido del rango 3 y rango 1.



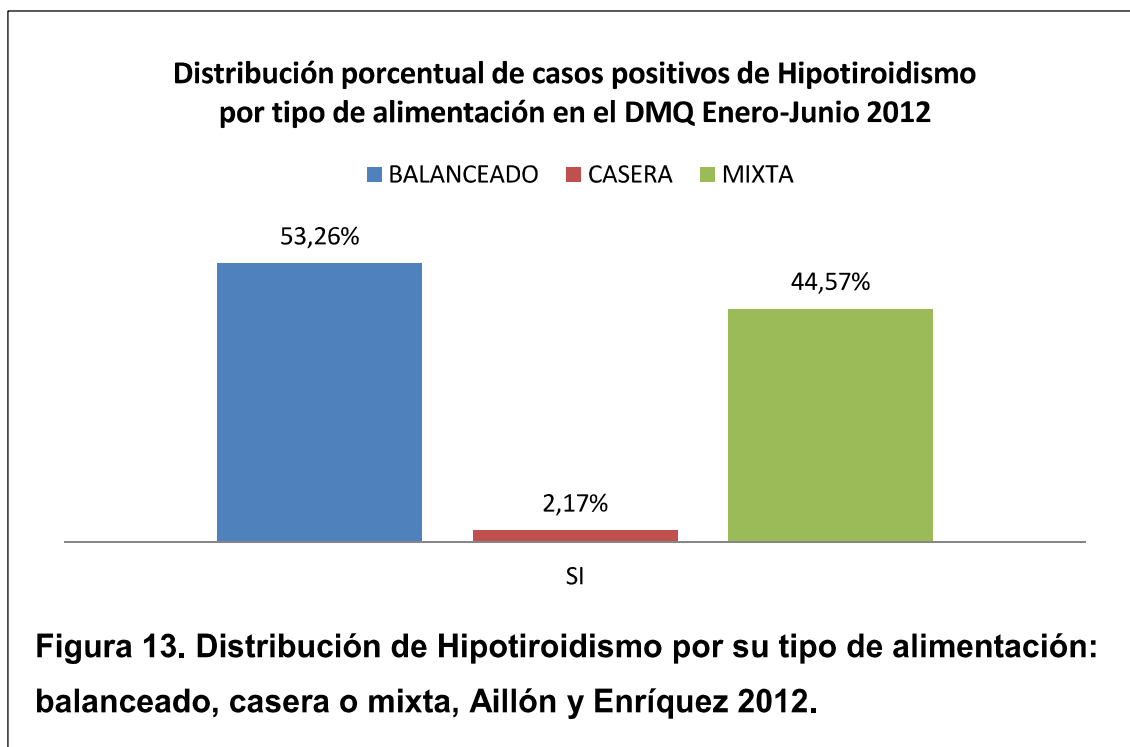
La presentación de Hipotiroidismo fue significativamente más alta en perros de razas grandes que de razas pequeñas.



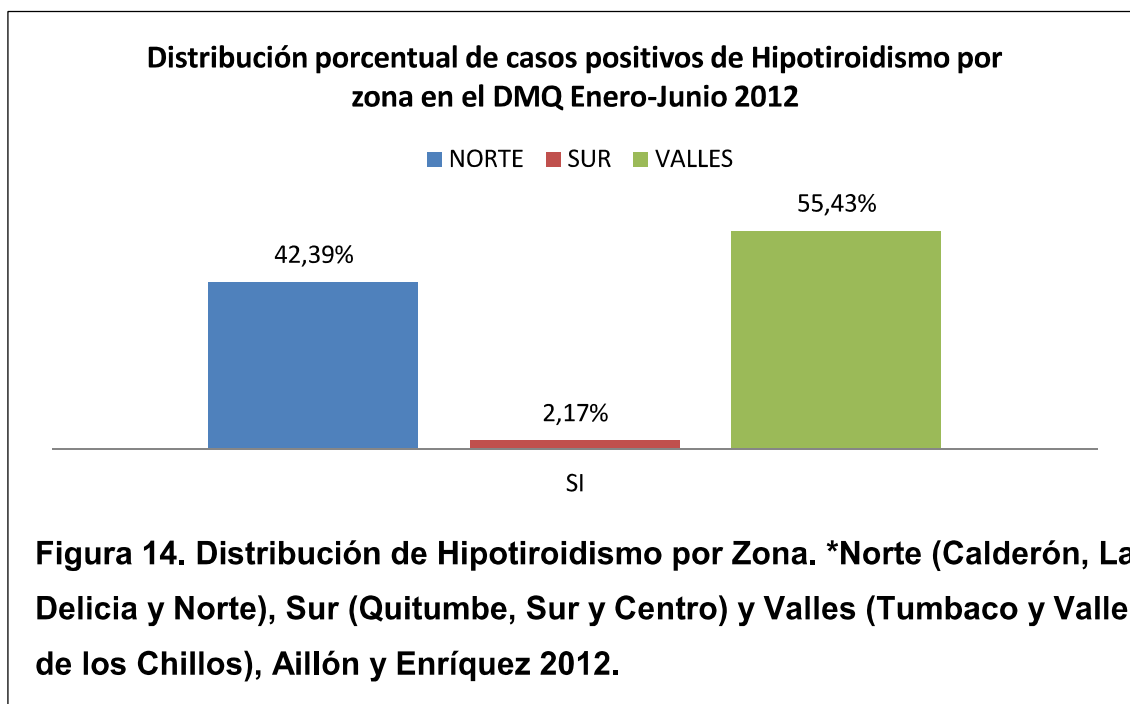
La presentación de hipotiroidismo en hembras resultó ser mayor que en machos.



La manifestación de hipotiroidismo es más común en pacientes enteros que en pacientes esterilizados.



El estudio arroja evidencia que el hipotiroidismo tiene una presentación mayor en pacientes que consumen dieta balanceada, seguida de dieta mixta. Además se evidenció que los pacientes con una dieta casera casi no presentan esta patología, sin embargo el total de pacientes con dieta casera representa el menor porcentaje de consumo. Pibot et al (2006) recomiendan que se puede realizar un tratamiento de mantenimiento por medio de dietas formuladas específicas formuladas de acuerdo a sus requerimientos especiales.



De acuerdo a la distribución de hipotiroidismo por zona, se observó una mayor concentración de casos en los valles, seguido del norte, con una baja presentación en el sur.

#### 4.2 Insuficiencia cardiaca

**Tabla 4. Representación de significancia en Insuficiencia Cardiaca ver su: sexo, edad, alimentación, raza, estado, y zona, Aillon y Enriquez 2012.**

INSUFICIENCIA CARDIACA										
FACTORES DE RIESGO	N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO	
SEXO	MACHOS	203	30	NO	15%	(10.34 a 20.58)	1.00	1.00	0.980	1.02
	HEMBRAS	181	27	NO	15%	(10.22 a 21.14)				
	TOTAL	384								
EDAD	RANGO 1	20	0	SI	0%	(0 a 20.04)	0.000	0.000	0.169	5.927
	RANGO 2	191	11	SI	6%	(3.05 a 10.33)				
	RANGO 3	173	46	SI	27%	(20.30 a 33.93)				
	TOTAL	384								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	28	NO	13%	(9.18 a 18.86)	0.654		0.825	1.212
	CASERA	19	3	NO	16%	(4.16 a 40.49)				
	MIXTA	155	26	NO	17%	(11.44 a 23.80)				
	TOTAL	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	24	NO	19%	(12.91 a 27.42)	0.125	0.125	1.627	0.614
	GRANDES	259	33	NO	13%	(9.05 a 17.56)				
	TOTAL	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	34	NO	21%	(15.45 a 28.73)	0.135		1.223	0.817
	ENTER	225	34	NO	15%	(10.82 a 20.61)				
	TOTAL	384								
ZONA	SUR	34	2	SI	6%	(1.02 a 21.05)	0.053		0.275	3.636
	NORTE	216	40	SI	19%	(13.70 a 24.48)				
	VALLES	134	15	SI	11%	(6.61 a 18.08)				
	TOTAL	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Los factores de riesgo significantes en insuficiencia cardiaca fueron edad y zona. En edad, no hubo ningún caso en rango 1 (0 a 2 años). El rango 3 (8 años en adelante) se presenta 5.9 más veces que el rango 2 (2 a 8 años); es decir la insuficiencia cardiaca es una enfermedad con mayor presentación en pacientes geriátricos. En el factor de riesgo zona la menor presentación fue en la zona sur. Siendo la zona norte un 3.63 veces mayor que en el sur y la zona de los valles un 2.01 veces mayor que el sur.

Dentro de insuficiencia cardiaca, Roura señala que las razas pequeñas son más afectadas que las grandes, donde de acuerdo con la prevalencia calculada en razas pequeñas (19%) concuerda con dicho criterio, cabe recalcar, que el porcentaje de casos positivos obtenidos en razas grandes fue de 57,89% y en razas pequeñas de 42,11%.

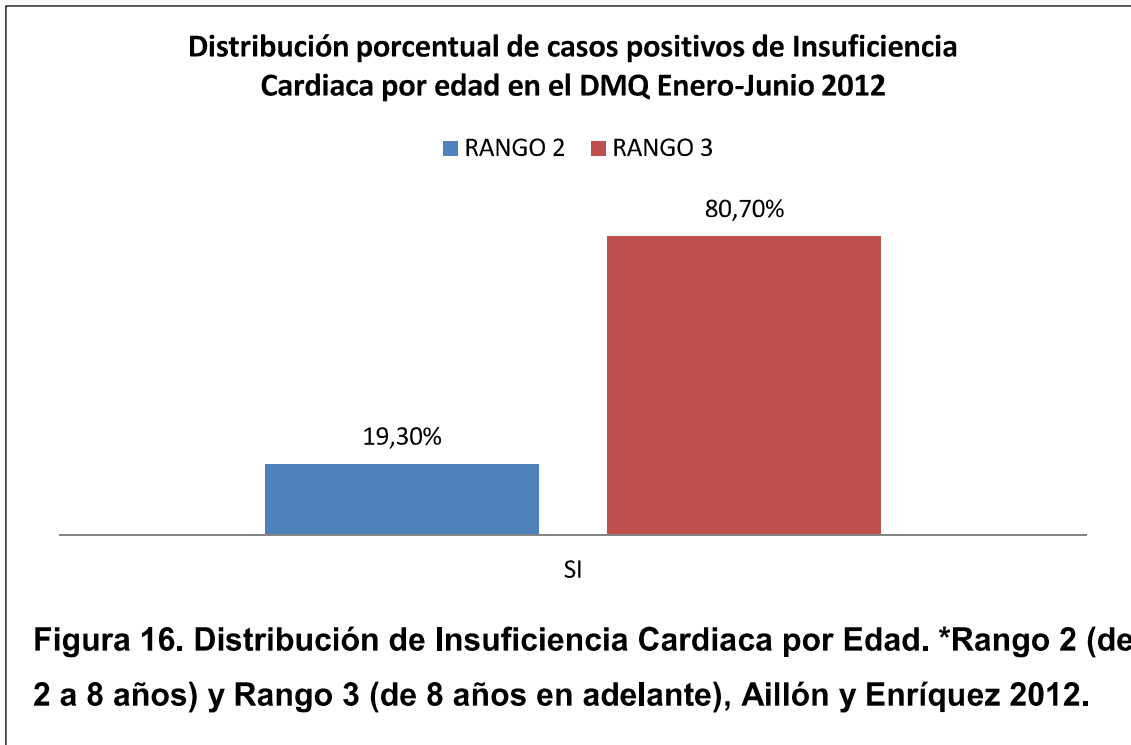
La edad de presentación obtenida es más común en pacientes geriátricos (27%) así como menciona Ettinger (2007). Mientras que Nelson y Couto (2010), mencionan que se presenta en un 30% de caninos que superan los 10 años de edad.

- Sexo: machos (15%), hembras (15%).
- Edad: rango 1 (0%), rango 2 (6%) y rango 3 (27%).
- Alimentación: Balanceado (13%), casera (16%) y mixta (17%).
- Raza: Pequeñas (19%), grandes (13%).
- Estado fértil: Esterilizados (21%), enteros (15%).
- Zona: Sur (6%), Norte (19%), Valles (11%).

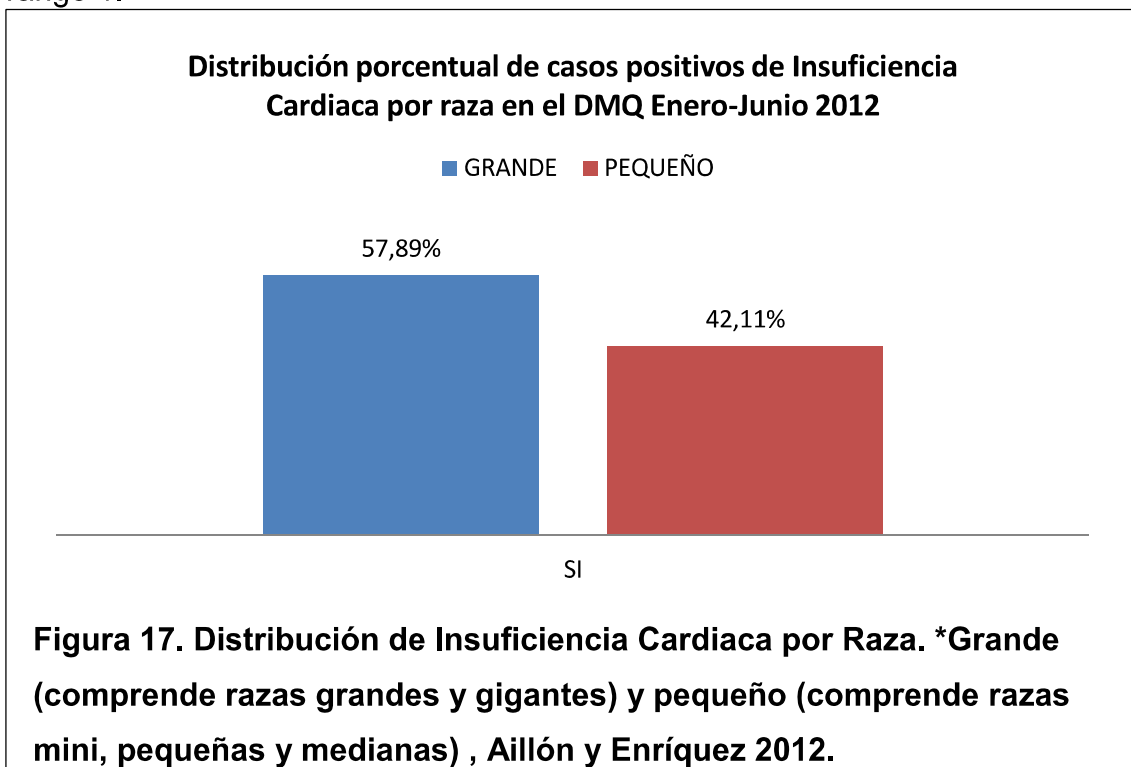


**Figura 15. Número de casos de Insuficiencia cardiaca distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012.**

En el mapa se visualiza una notable mayor concentración de insuficiencia cardiaca en la zona norte, que en la zonas de los valles y sur.

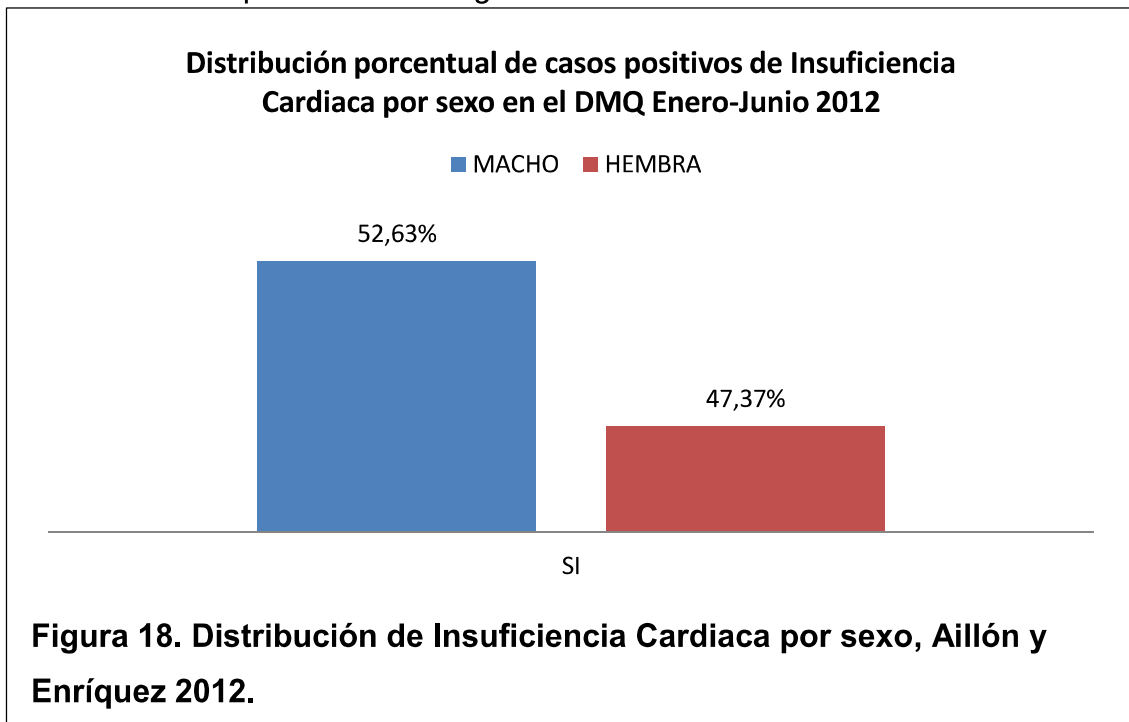


El rango 3 fue el de mayor presentación, dado que la insuficiencia cardíaca es una enfermedad de manifestación en pacientes geriátricos. Hubo ausencia de rango 1.

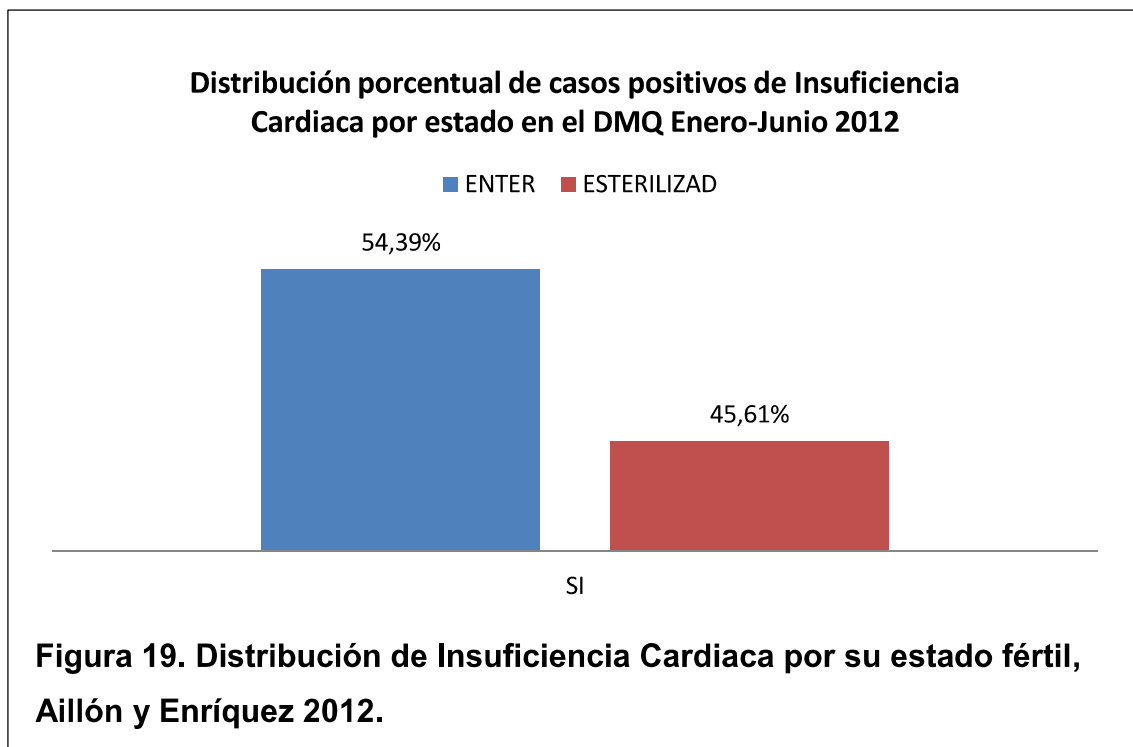




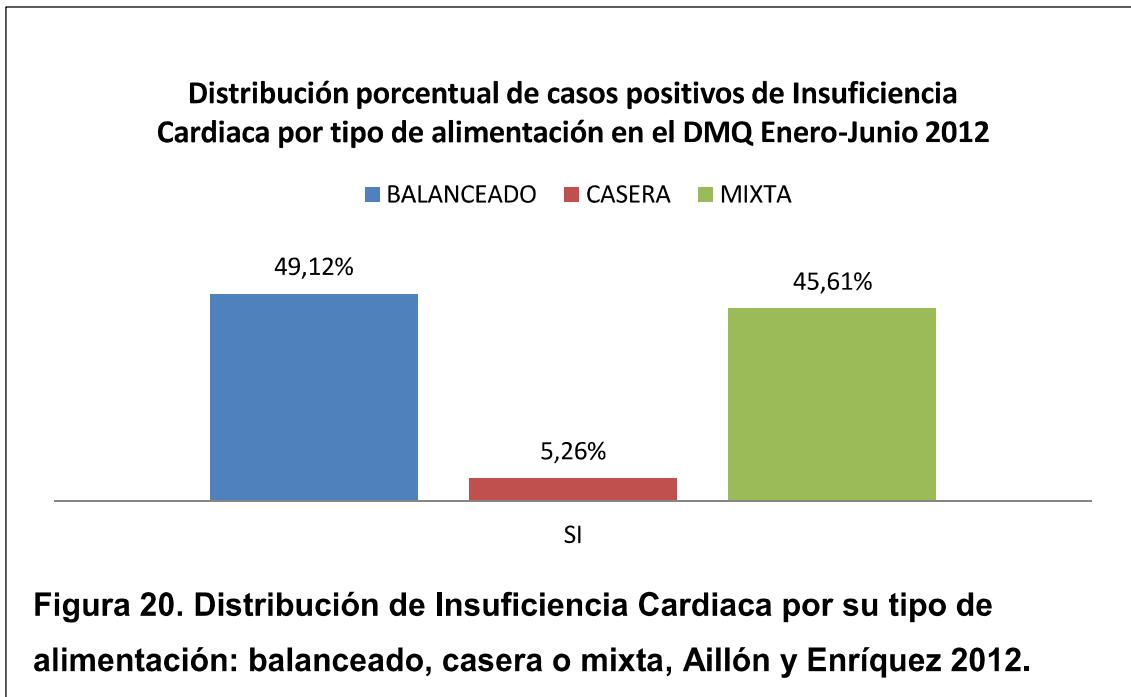
La insuficiencia cardiaca presenta afinidad hacia un tamaño de raza específico, siendo éstas los perros de razas grandes.



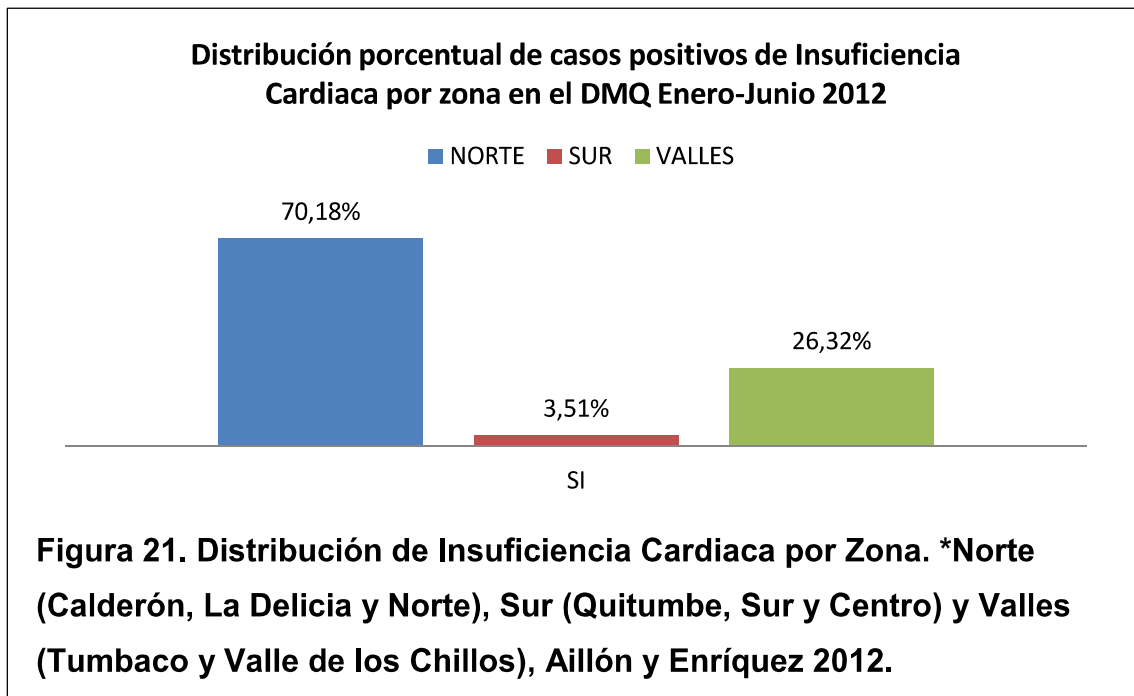
La presentación de insuficiencia cardiaca en machos resulto ser superior a la presentación en hembras.



En insuficiencia cardiaca se mostró superior en pacientes enteros que en pacientes esterilizados.



La mayor concentración de pacientes que padecen de insuficiencia cardiaca consumen dieta balanceada, seguido de los pacientes que consumen dieta mixta y casera.



De acuerdo a la distribución de insuficiencia cardiaca por zona, se observó una mayor concentración de casos en el norte, seguido de los valles, con una baja presentación en el sur.

### 4.3 Insuficiencia renal crónica

**Tabla 5. Representación de significancia en Insuficiencia Renal versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

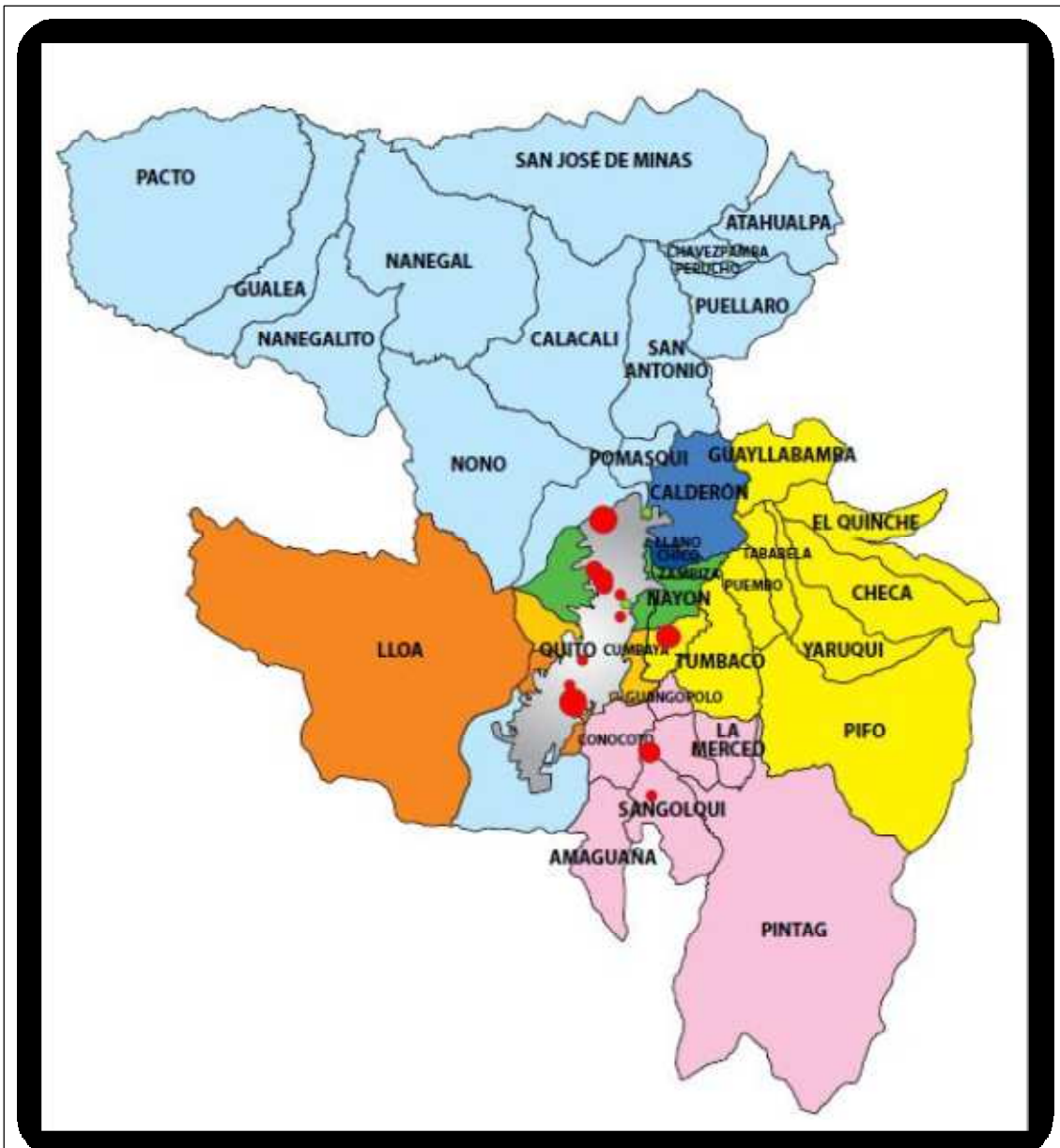
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA									
FACTORES DE RIESGO	N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	35	NO	17% (12.45 a 23.30)	0.894	0.894	0.934	1.071
	HEMBRAS	181	33	NO	18% (13.04 a 24.79)	0.894	0.894	1.070	0.935
	<b>TOTAL</b>	384							
EDAD	RANGO 1	20	0	SI	0% (0 a 20.04)	0.019		0.615	1.626
	RANGO 2	191	29	SI	15% (10.56 a 21.24)				
	RANGO 3	173	39	SI	23% (16.69 a 29.63)				
	<b>TOTAL</b>	384							
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	32	NO	15% (10.80 a 20.98)	0.301			
	CASERA	19	5	NO	26% (10.12 a 51.42)				
	MIXTA	155	31	NO	20% (14.18 a 27.33)				
	<b>TOTAL</b>	384							
RAZA	PEQUEÑOS	125	19	NO	15% (9.62 a 22.97)	0.396	0.396	0.768	1.302
	GRANDES	259	49	NO	19% (14.44 a 24.33)				
	<b>TOTAL</b>	384							
ESTADO	ESTERILIZAD	159	15	NO	9% (11.82 a 30.77)	0.699	0.699	1.528	0.654
	ENTER	225	18	NO	8% (10.74 a 26.00)				
	<b>TOTAL</b>	384							
ZONA	SUR	34	10	NO	29% (15.70 a 47.67)	0.163		0.446	2.242
	NORTE	216	47	NO	22% (12.48 a 22.97)				
	VALLES	134	21	NO	16% (10.17 a 23.19)				
	<b>TOTAL</b>	384							

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

El factor de riesgo significativo para insuficiencia renal crónica fue la edad. Sin presentación del rango 1 (0 a 2 años), y el rango 3 (8 años en adelante) superando 1.62 veces al rango 2 (2 a 8 años).

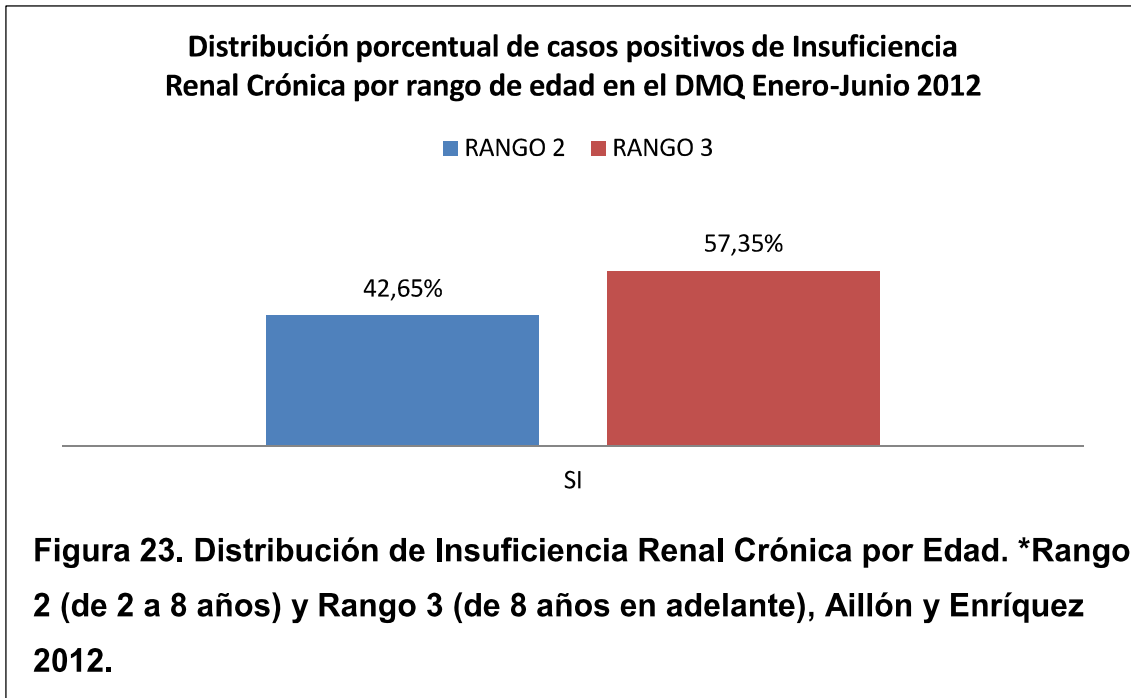
Polzin et al (2000) mencionan que la insuficiencia renal se presentó en perros de edad avanzada, siendo el 45% de los casos mayor a 10 años, al igual que el porcentaje mayor obtenido fue en pacientes geriátricos con un 23%.

- Sexo: machos (17%), hembras (18%).
- Edad: rango 1 (0%), rango 2 (15%) y rango 3 (23%).
- Alimentación: Balanceado (15%), casera (26%) y mixta (20%).
- Raza: Pequeñas (15%), grandes (19%).
- Estado fértil: Esterilizados (9%), enteros (8%).
- Zona: Sur (29%), Norte (22%), Valles (16%).

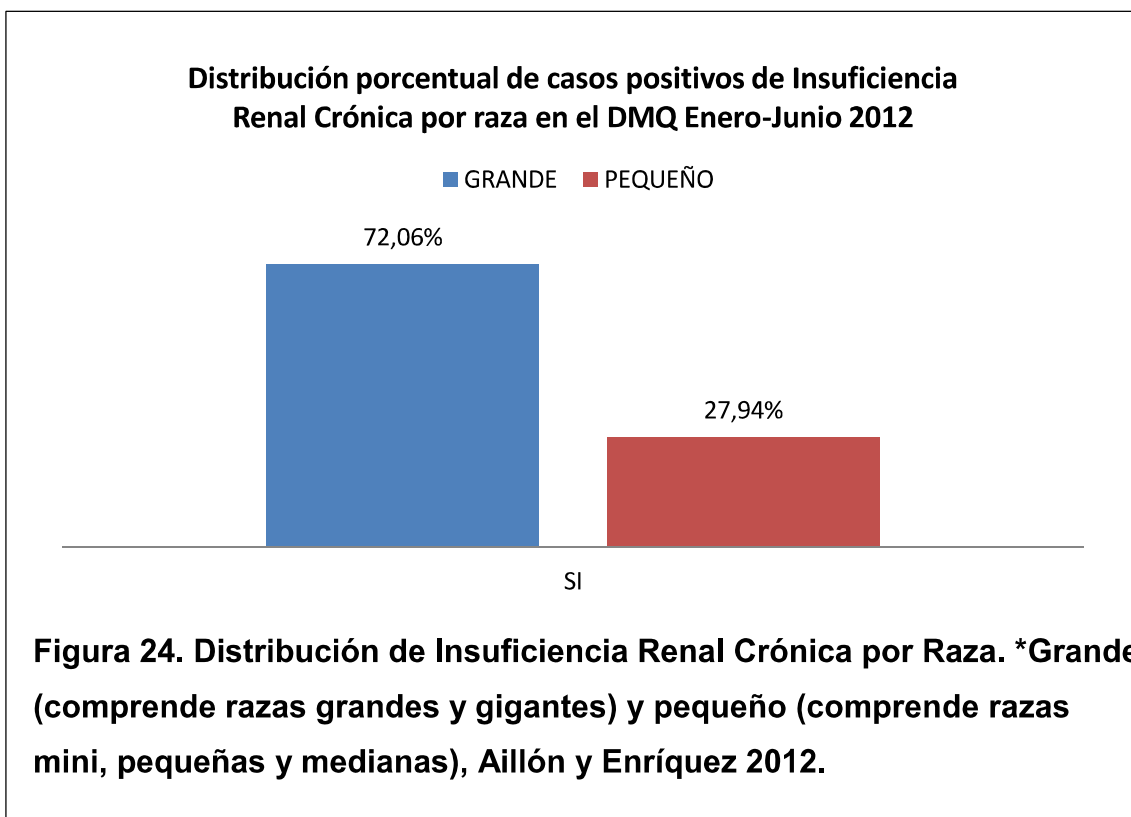


**Figura 22. Número de casos de Insuficiencia renal crónica distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012.**

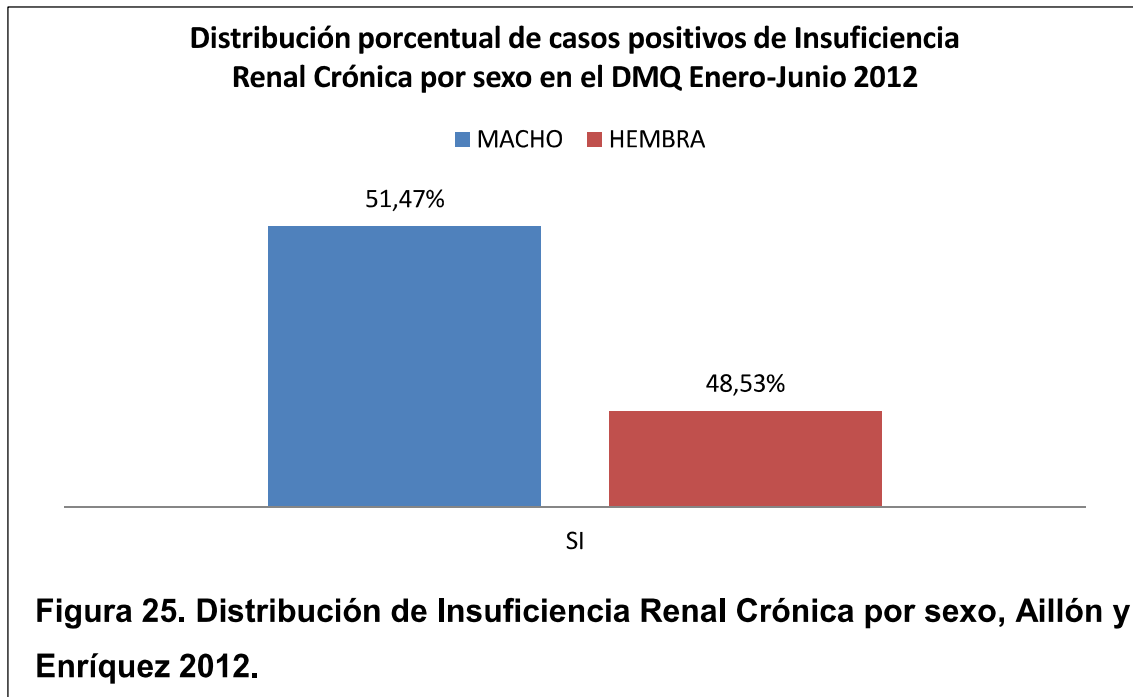
En el mapa se representa una distribución uniforme en las zonas norte, sur y valles.



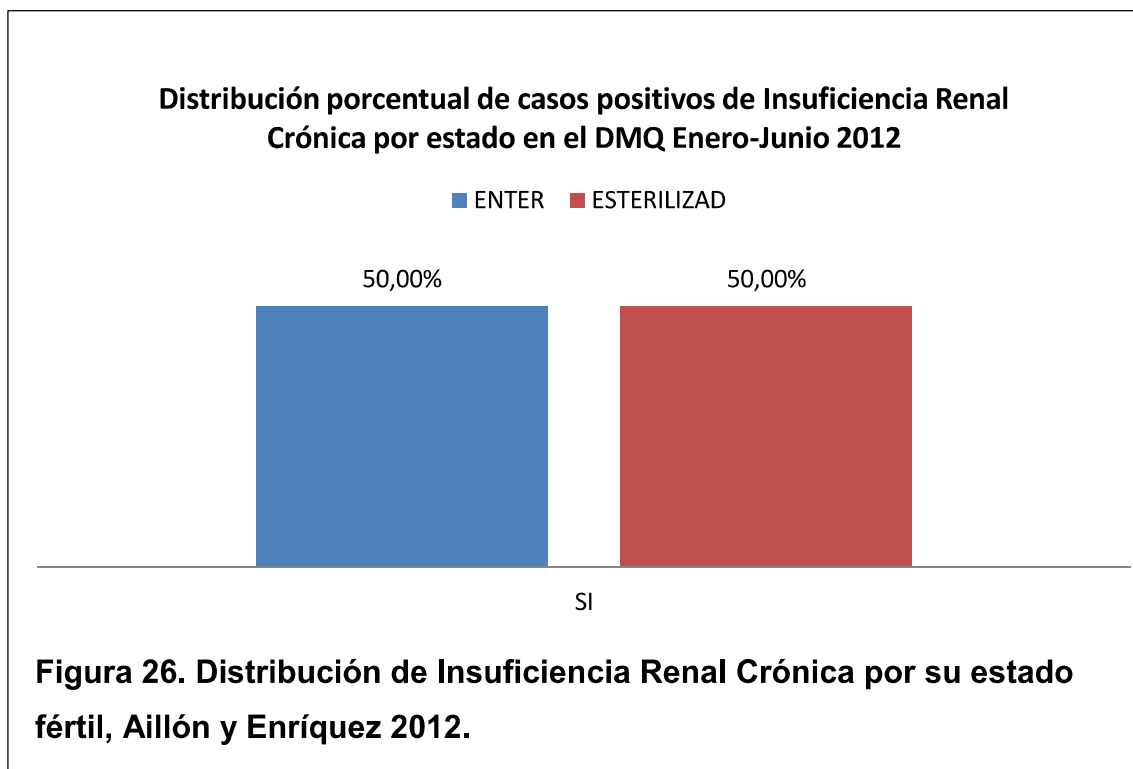
La insuficiencia renal crónica tiene mayor ocurrencia en animales adultos (rango 2) y es aún mayor en pacientes geriátricos (rango3).



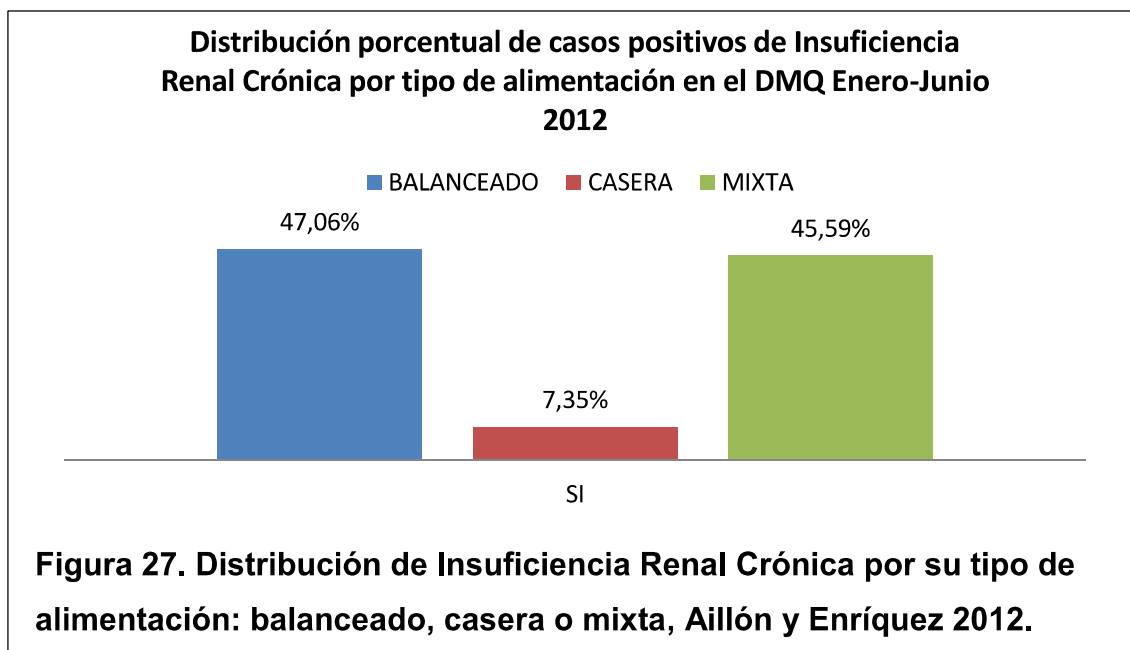
La presentación de insuficiencia renal crónica fue mayor en perros de razas grandes que de razas pequeñas.



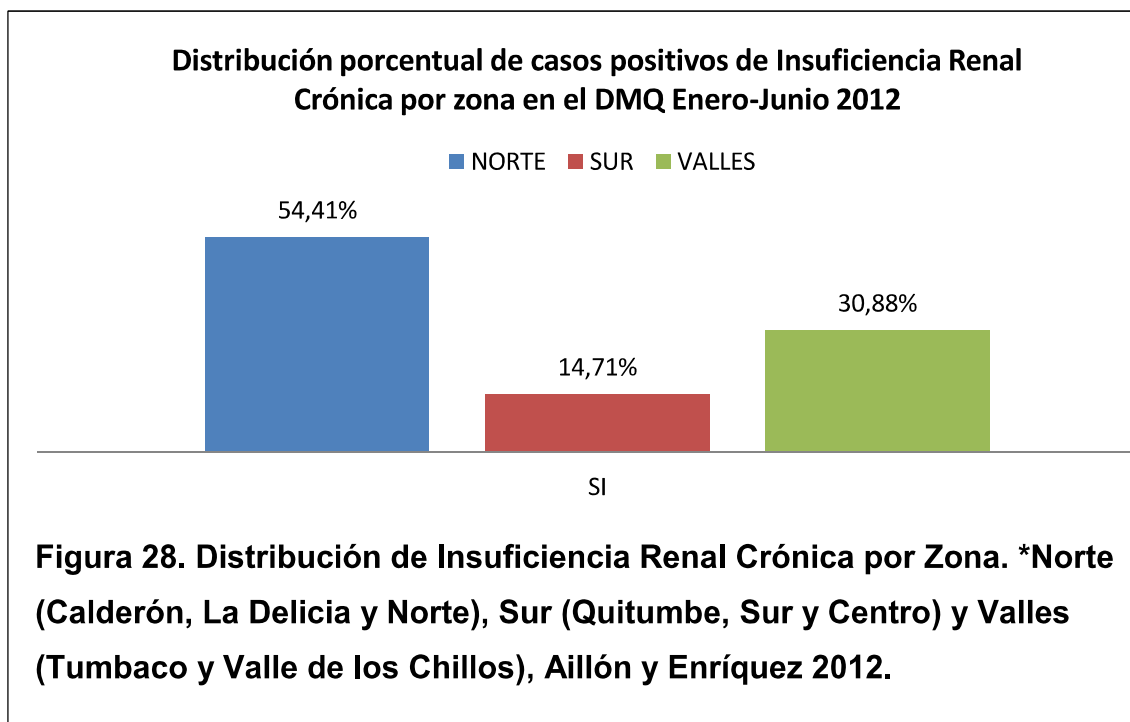
La insuficiencia renal crónica resultó ser superior en machos que en hembras.



La representación porcentual de insuficiencia renal crónica entre pacientes enteros y esterilizados es igual.



En insuficiencia renal crónica se dio mayor concentración en pacientes con dieta balanceada, seguida por la presentación de pacientes que consumen dieta mixta y casera.





La concentración de pacientes para ésta patología se dio de mayor a menor en el norte, seguido de los valles y el sur.

#### 4.4 Obesidad

**Tabla 6. Representación de significancia en Obesidad versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

OBESIDAD										
FACTORES DE RIESGO		N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	38	NO	19%	(13.73 a 24.91)	0.28	0.28	0.720	1.389
	HEMBRAS	181	26	NO	14%	(9.76 a 20.52)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								
EDAD	RANGO 1	20	4	SI	20%	(6.61 a 44.26)	0.025		0.494	2.026
	RANGO 2	191	41	SI	21%	(16.00 a 28.10)				
	RANGO 3	173	19	SI	11%	(6.91 a 16.84)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	41	SI	20%	(14.52 a 25.66)	0.067		0.256	3.906
	CASERA	19	0	SI	0%	(0 a 20.92)				
	MIXTA	155	23	SI	15%	(9.82 a 21.64)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								
RAZA	PEQUEÑOS	125	15	NO	12%	(7.09 a 19.32)	0.108	0.108	0.584	1.711
	GRANDES	259	49	NO	19%	(14.44 a 24.33)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	22	NO	14%	(9.06 a 20.41)	0.266	0.266	0.700	1.429
	ENTER	225	42	NO	19%	(13.92 a 24.50)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								
ZONA	SUR	34	4	NO	12%	(3.83 a 28.39)	0.695		0.625	1.601
	NORTE	216	38	NO	18%	(12.89 a 23.47)				
	VALLES	134	22	NO	16%	(10.79 a 24.02)				
	<b>TOTAL</b>	<b>384</b>								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Pibot et al. (2006, pp. 6- 12) establecen que existen varios factores de riesgo que influyen en la presentación de la obesidad como son la raza y la edad, sin embargo los resultados obtenidos señalaron que la raza no fue significativa ( con un p valor 0.108, siendo un valor cercano a ser significativo), mientras que

en edad, la presentación del rango 1 (0 a 2 años) es 2.026 veces más probable que el rango 3 (8 años en adelante), y el rango 2 (2 a 8 años) se presenta 2.21 más veces que el rango 3. Sin embargo cabe recalcar que se tiene pocos casos en rango 1. Melián et al. (2008, pp. 51- 53) propuso que la obesidad constituye un problema de manejo en caninos ente 4 y 8 años, además determinó que la alimentación ad libitum predispone a la obesidad, afirmándose que el mayor porcentaje de caninos obesos consumen una dieta de tipo balanceado con un 20%, los pacientes que consumen balanceado superan en un 3.9 veces a los que consumen dieta mixta.

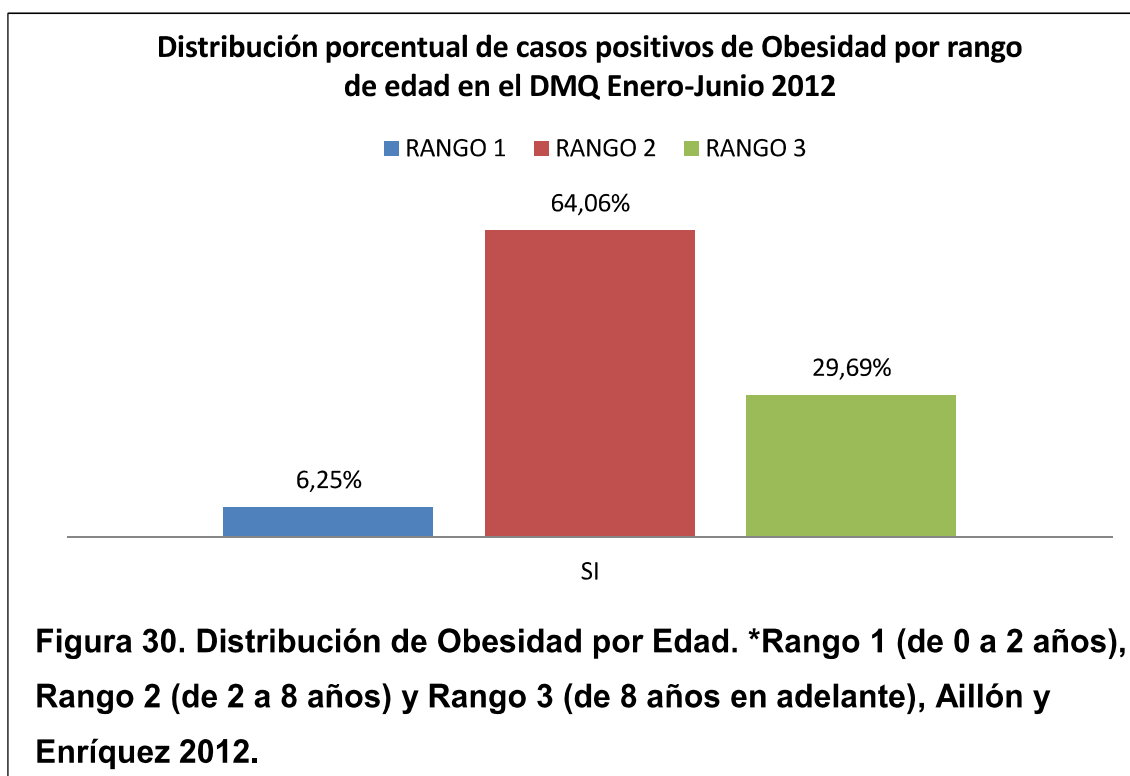
Pibot et al (2006, p. 9), señalan que las hembras son más propensas a presentar obesidad en un 60%, sin embargo el estudio arrojó más machos con una prevalencia de 19%. También mencionan que los perros esterilizados corren un riesgo mayor a ser obesos que los perros enteros, contradictoriamente se obtuvo una prevalencia mayor en perros enteros de 19% y esterilizados de 14%.

- Sexo: machos (19%), hembras (14%).
- Edad: rango 1 (20%), rango 2 (21%) y rango 3 (11%).
- Alimentación: Balanceado (20%), casera (0%) y mixta (15%).
- Raza: Pequeñas (12%), grandes (19%).
- Estado fértil: Esterilizados (14%), enteros (19%).
- Zona: Sur (12%), Norte (18%), Valles (16%).

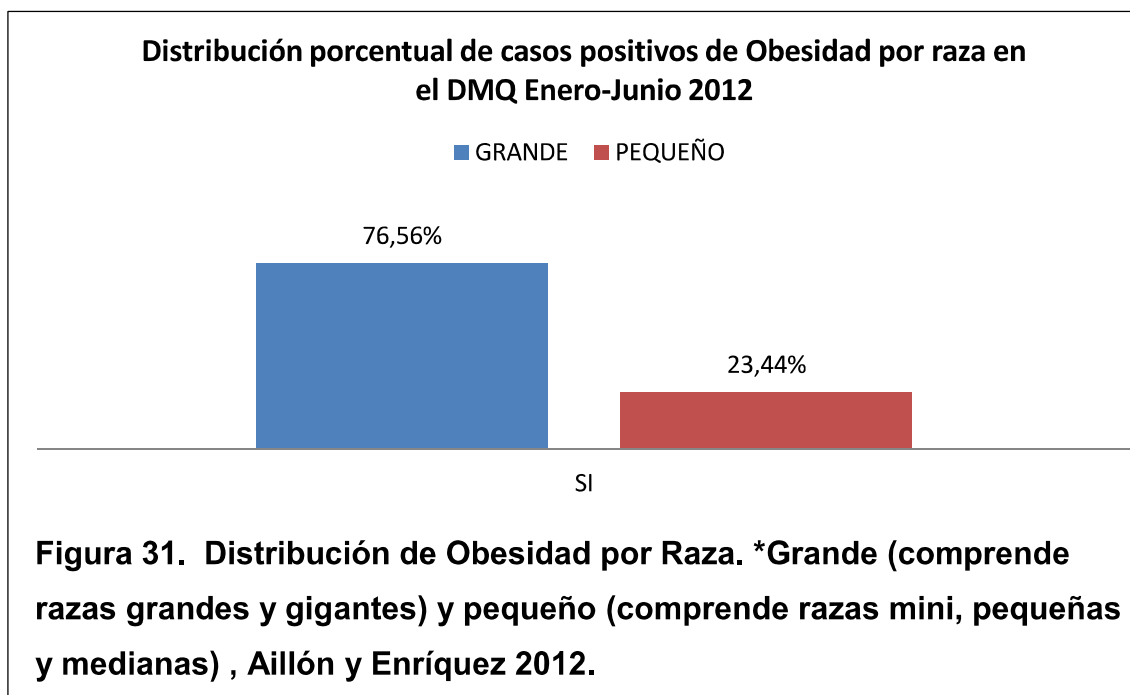


Figura 29. Número de casos de Obesidad distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012.

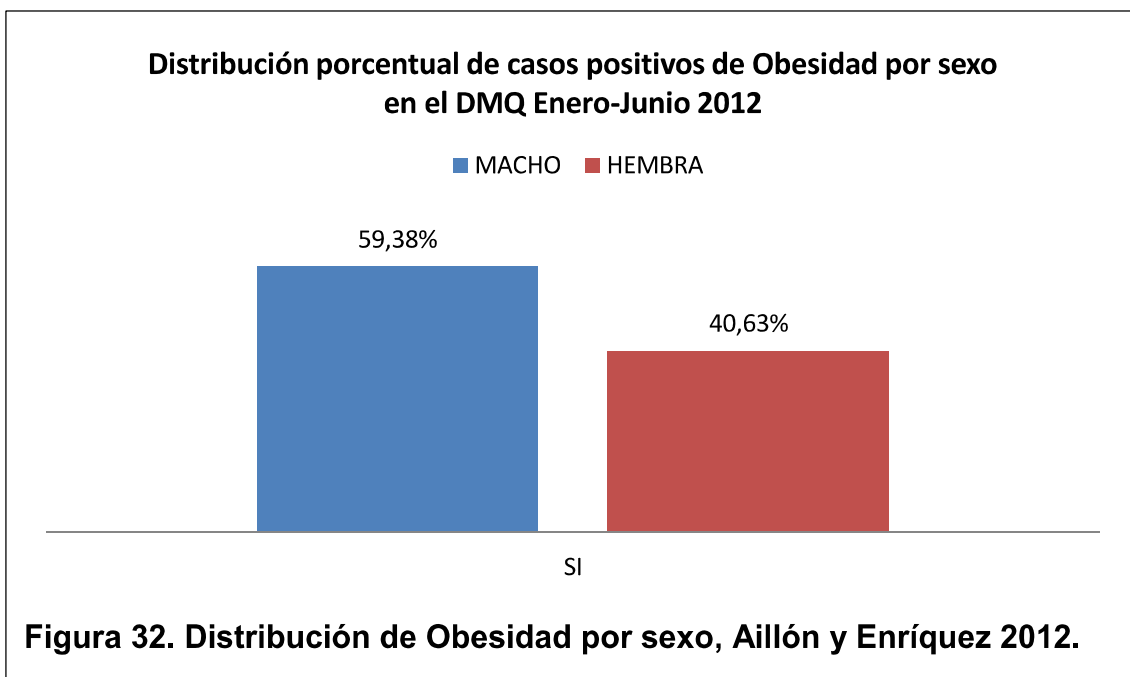
En el mapa se representa una distribución mayoritaria en las zonas norte y valles, con baja representación de casos positivos en la zona sur.



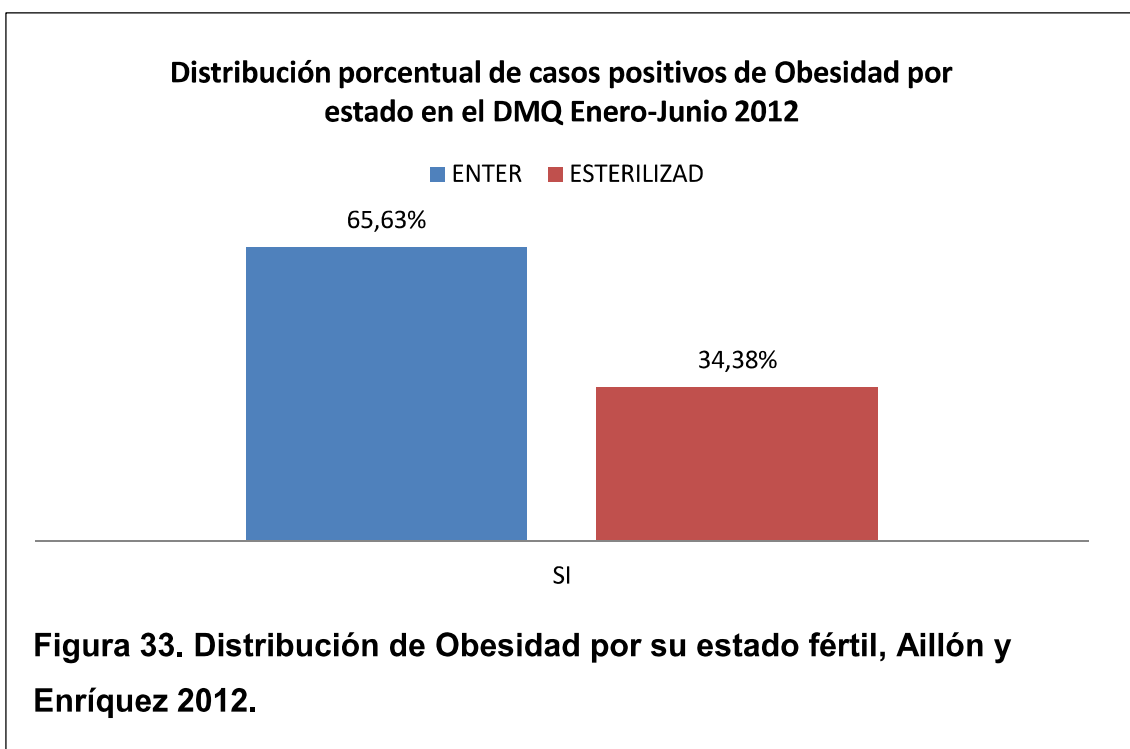
La obesidad se concentró mayoritariamente en el rango 2 seguida del rango 3 y rango 1.



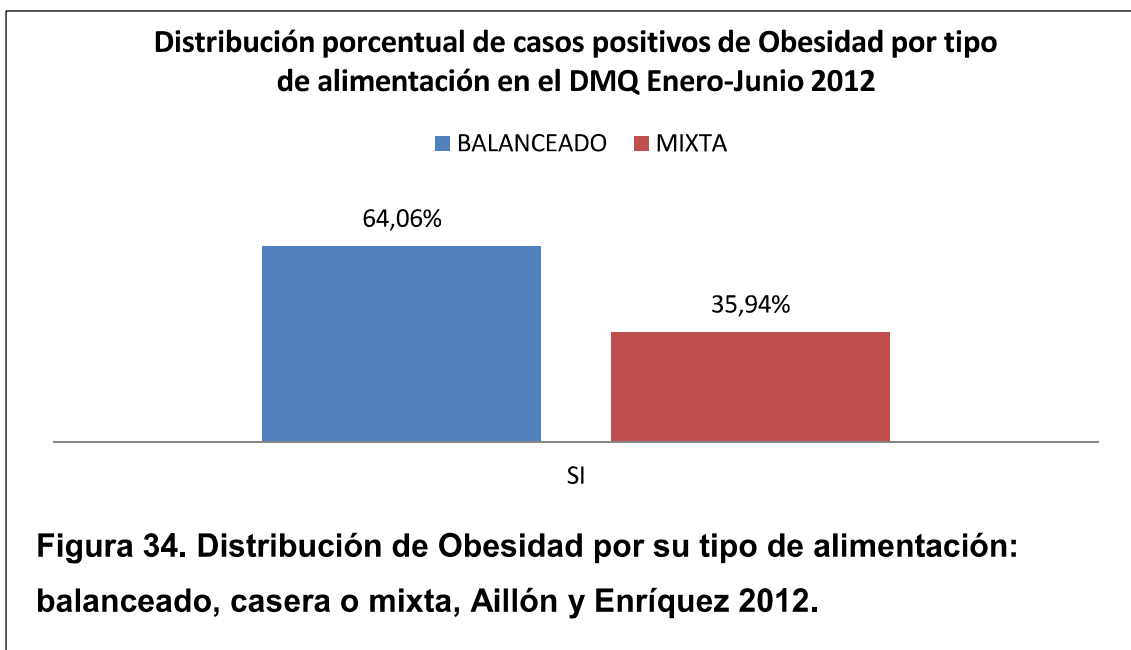
La presentación de Obesidad fue significativamente más alta en perros de razas grandes que de razas pequeñas.



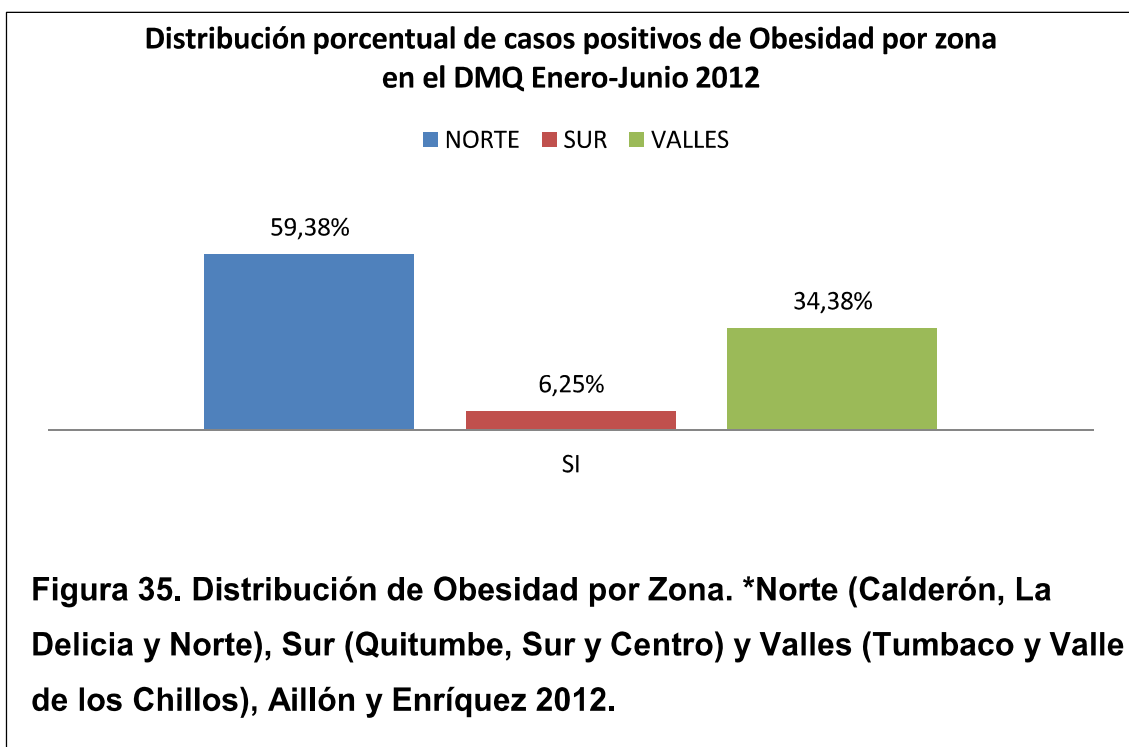
La obesidad se manifestó más en machos que en hembras.



La expresión porcentual de obesidad es más común en pacientes enteros que en pacientes esterilizados.



La distribución de obesidad resultó ser mayor en perros que consumen balanceado, seguido de los que consumen una dieta mixta, con ausencia de casos con dieta casera.



En obesidad la concentración fue mayor en el norte, seguido de los valles y el sur.

#### **4.5 Alteraciones Hepáticas**

Steiner (2010, p. 239) señaló que las alteraciones hepáticas representan del 1 al 2% de los casos que se presentan en consulta, para el estudio se dividieron a las alteraciones hepáticas en dos categorías considerando su grado de afección y cronicidad en: hepatopatía e insuficiencia hepática.

El diagnóstico de alteraciones hepáticas presenta un alto grado de dificultad dado por la inespecificidad de los exámenes de laboratorio, además es necesaria la realización de un seguimiento que corrobore el diagnóstico, así como la colaboración del propietario.

#### 4.5.1 Hepatopatía

**Tabla 7 Representación de significancia en Hepatopatía versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

HEPATOPATIA										
FACTORES DE RIESGO	N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO	
SEXO	MACHOS	203	13	NO	6% (3.59 a 10.94)	0.69	0.69	0.810	1.235	
	HEMBRAS	181	14	NO	8% (4.45 a 12.89)					
	TOTAL	384								
EDAD	RANGO 1	20	3	SI	15% (3.95 a 38.86)	0.037		0.134	7.456	
	RANGO 2	191	20	SI	10% (6.67 a 15.92)					
	RANGO 3	173	4	SI	2% (00.74 a 6.19)					
	TOTAL	384								
ALIMENTACION	BALANCEADA	210	14	NO	7% (3.83 a 11.16)	0.384		0.144	6.944	
	CASERA	19	0	NO	0% (0 a 20.92)					
	MIXTA	155	13	NO	8% (4.72 a 14.20)					
	TOTAL	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	8	NO	6% (3.00 a 12.62)	0.834	0.834	0.864	1.158	
	GRANDES	259	19	NO	7% (4.59 a 11.39)					
	TOTAL	384								
ESTADO	ESTERILIZADA	159	9	NO	6% (2.78 a 10.79)	0.423	0.423	0.690	1.449	
	ENTERA	225	18	NO	8% (4.94 a 12.55)					
	TOTAL	384								
ZONA	SUR	34	1	SI	3% (00.15 a 17.05)	0.137		0.515	1.941	
	NORTE	216	12	SI	6% (3.03 a 9.74)					
	VALLES	134	14	SI	10% (6.04 a 17.21)					
	TOTAL	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Los factores de riesgo significantes para hepatopatía fueron edad y zona. En edad, la presentación del rango 1 (0 a 2 años) es 7.4 veces más probable que del rango 3 (8 años en adelante), y el rango 2 (2 a 8 años) se presenta 4.94 más veces que el rango 3. En cuanto a la zona la manifestación de hepatopatía en los valles es superior 3.8 veces que en el sur, y el norte es 1.9 veces mayor que el sur.

Las prevalencias para hepatopatía fueron:

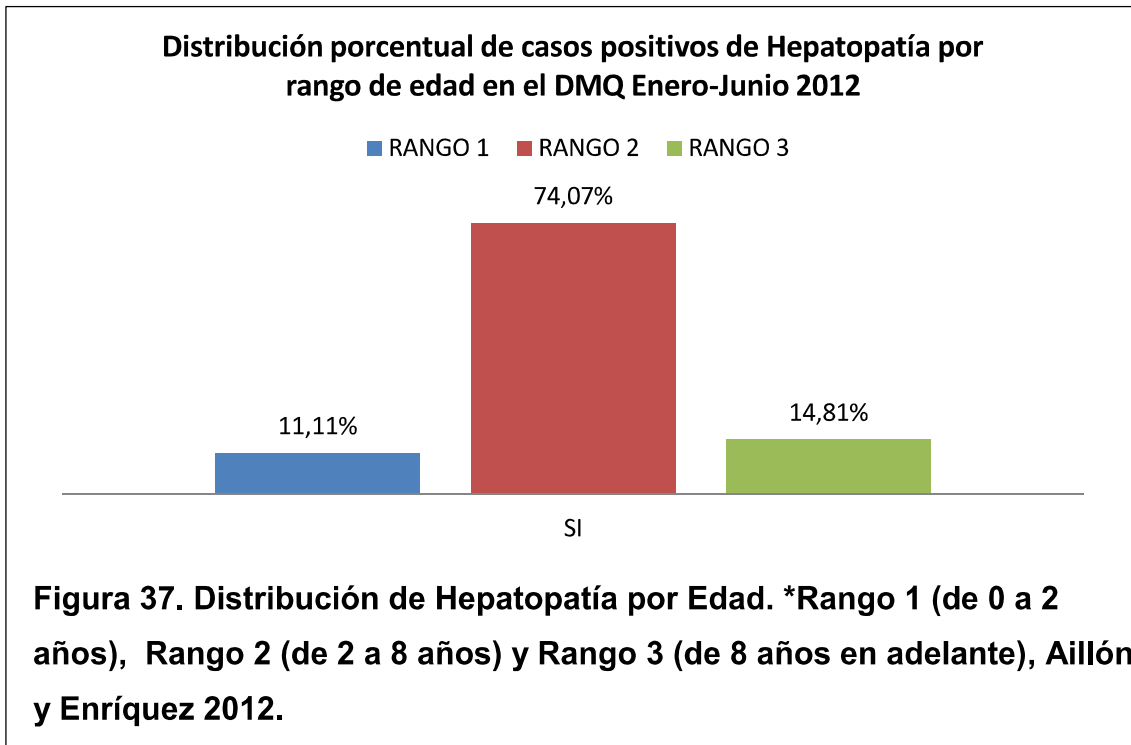


- Sexo: machos (6%), hembras (8%).
- Edad: rango 1 (15%), rango 2 (10%) y rango 3 (2%).
- Alimentación: Balanceado (7%), casera (0%) y mixta (8%).
- Raza: Pequeñas (6%), grandes (7%).
- Estado fértil: Esterilizados (6%), enteros (8%).
- Zona: Sur (3%), Norte (6%), Valles (10%).

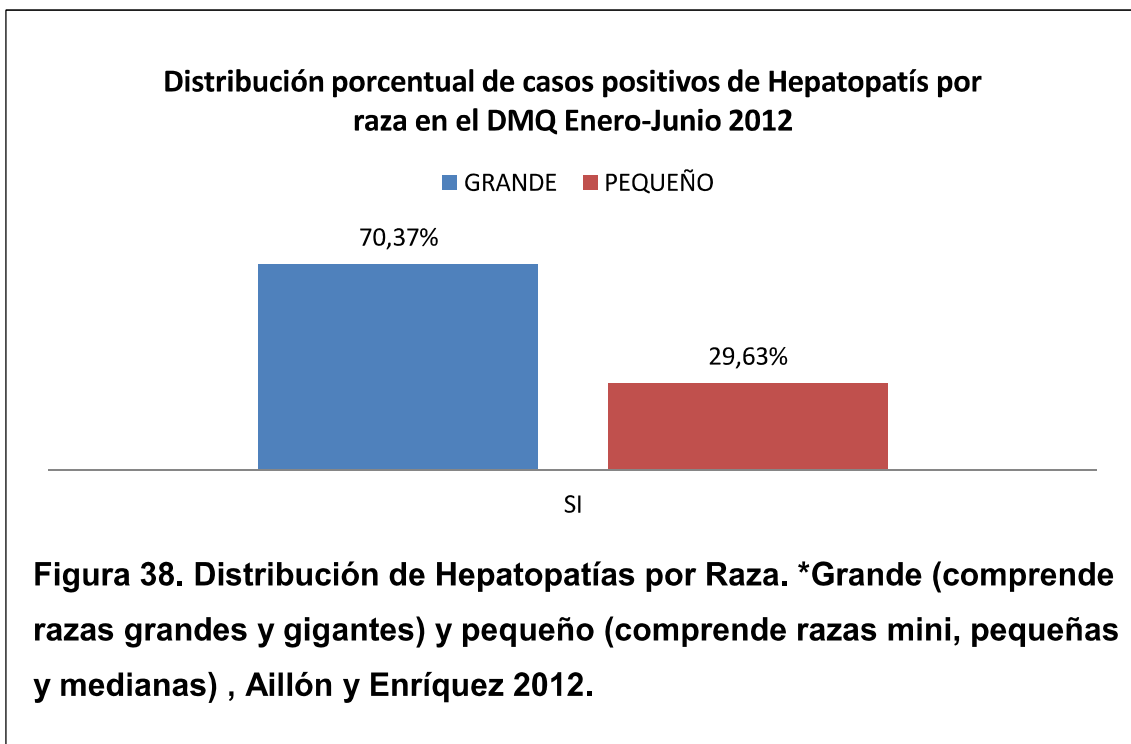


**Figura 36. Número de casos de Hepatopatía distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012.**

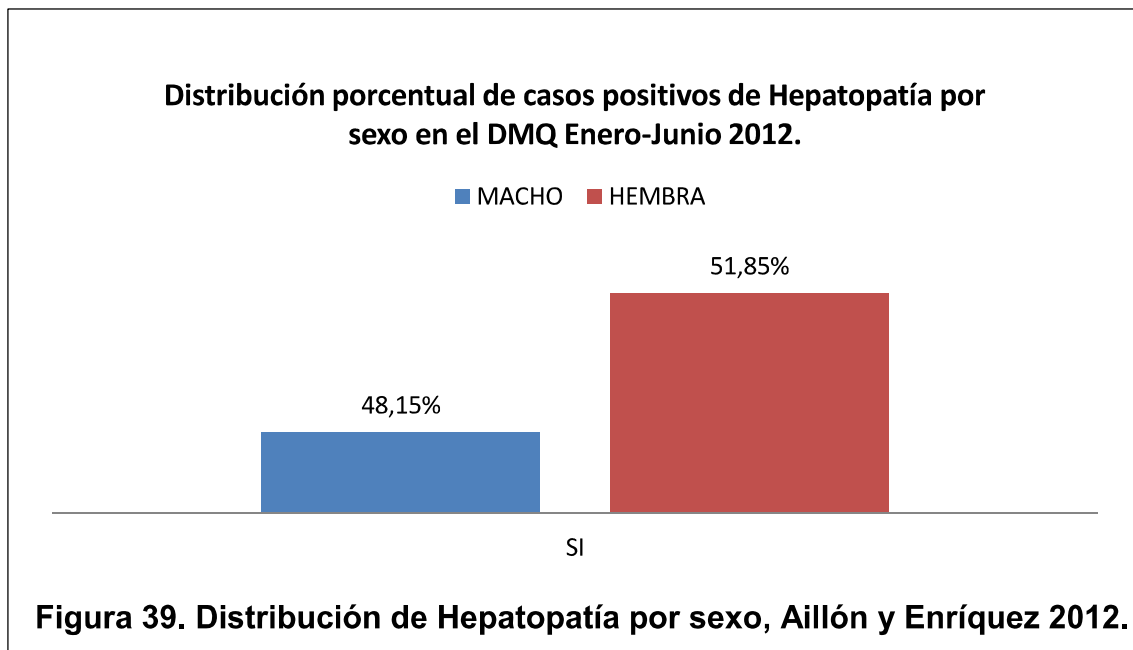
En el mapa se visualiza una distribución mayoritaria en los valles, seguida por el norte y el sur.



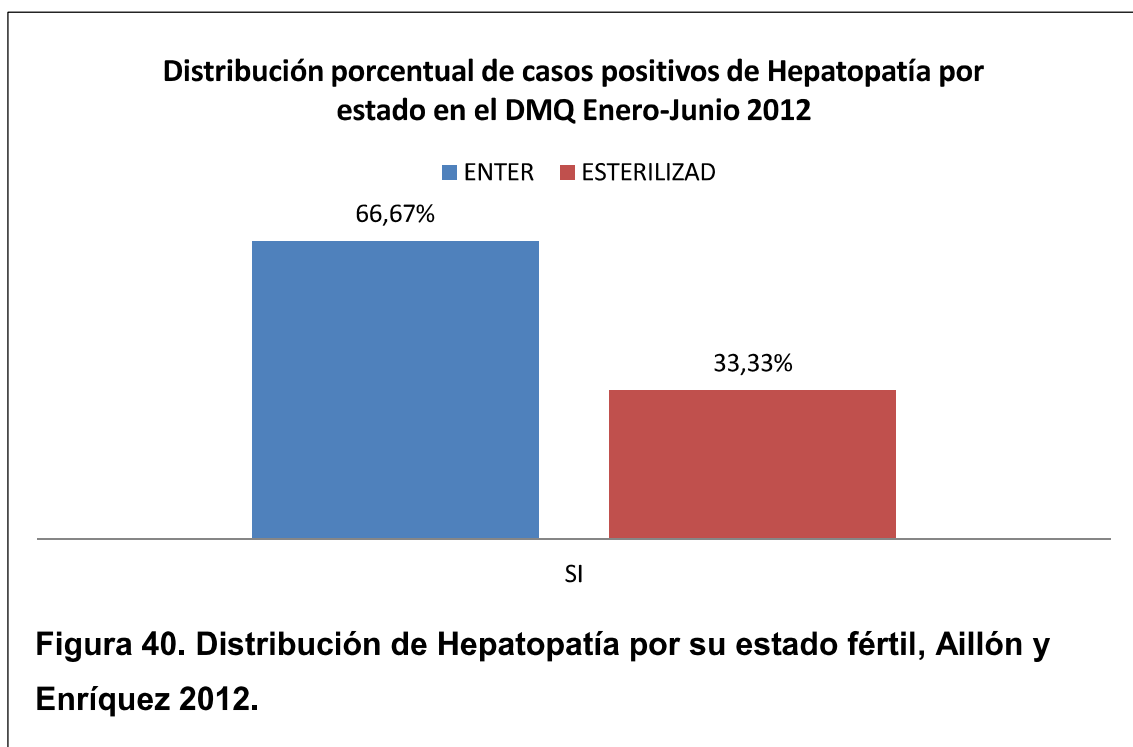
La hepatopatía se presentó con mayor frecuencia en pacientes de rango 2, seguido por el rango 3 y finalmente el rango 1.



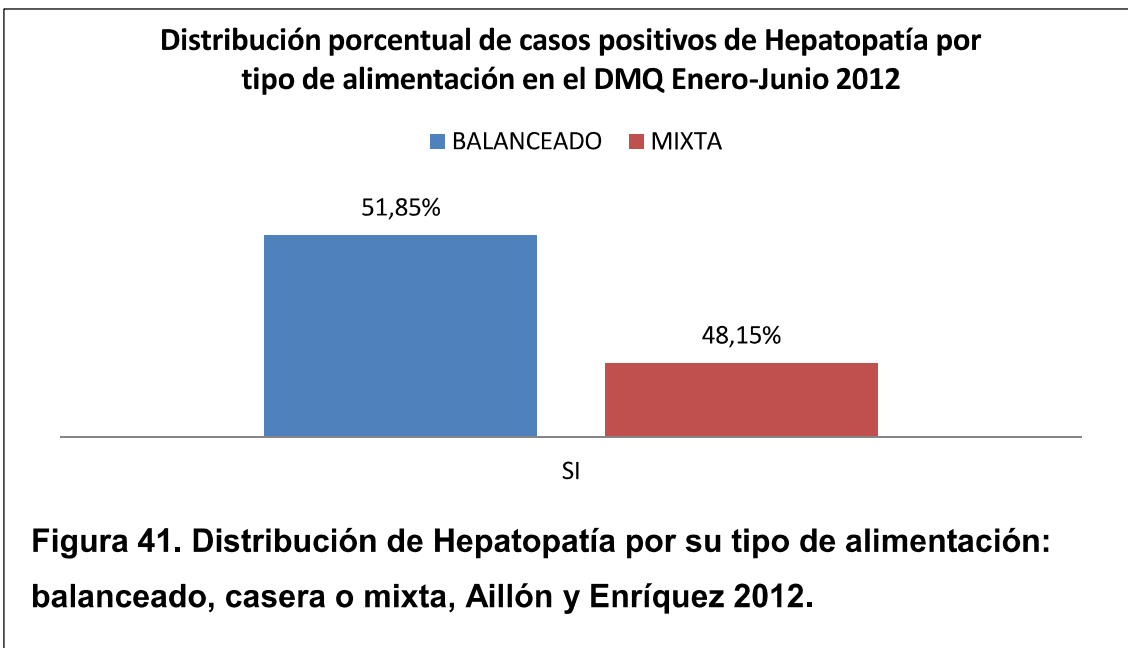
La presentación de Hepatopatía fue significativamente más alta en perros de razas grandes que en razas pequeñas.



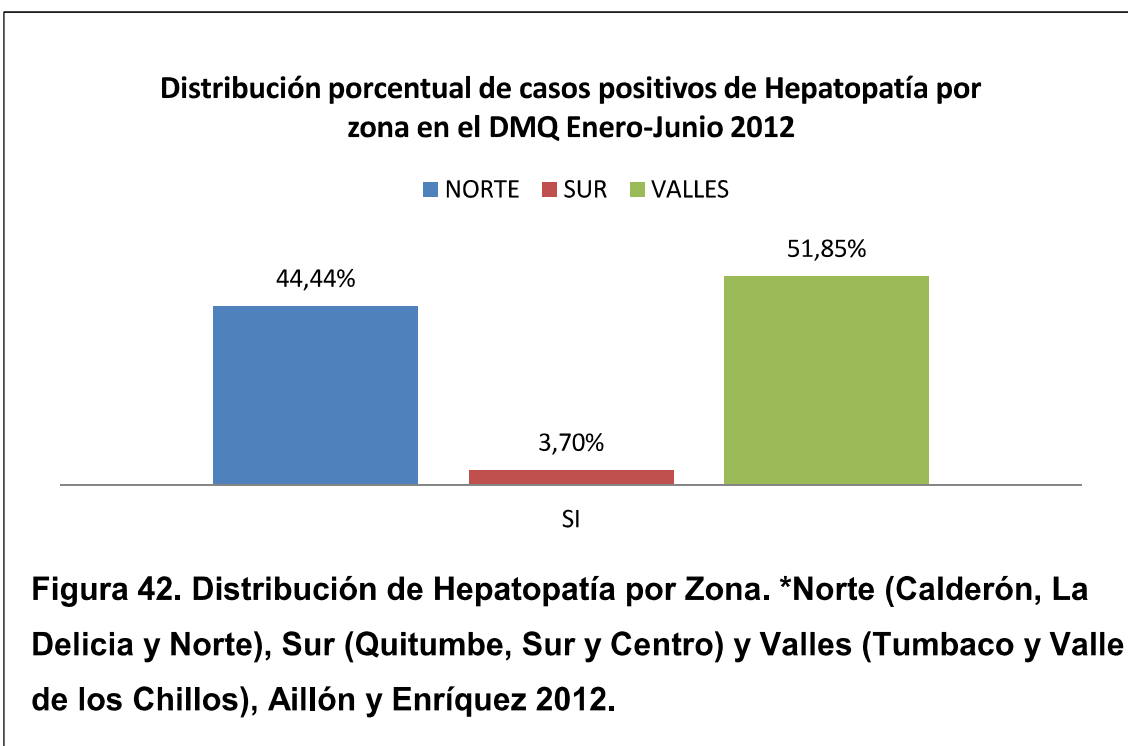
La presentación de hepatopatía en hembras es mayor que en machos.



La manifestación de hepatopatía es más común en pacientes enteros que en pacientes esterilizados.



El estudio evidenció que el hipotiroidismo tiene una presentación mayor en pacientes que consumen dieta balanceada, seguida de los que consumen dieta mixta, con ausencia de los que consumen dieta casera.



De acuerdo a la distribución de hepatopatía por zona, se observó una mayor concentración de casos en los valles, seguido del norte, con una baja presentación en el sur.

#### 4.5.2 Insuficiencia hepática

**Tabla 8. Representación de significancia en Insuficiencia Hepática versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

INSUFICIENCIA HEPATICA										
FACTORES DE RIESGO		N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	21	NO	10%	(6.66 a 15.58)	0.35	0.35	0.720	1.389
	HEMBRAS	181	25	NO	14%	(9.30 a 19.90)				
	TOTAL	384								
EDAD	RANGO 1	20	0	SI	0%	(0 a 20.04)	0.007		0.436	2.295
	RANGO 2	191	16	SI	8%	(5.01 a 13.48)				
	RANGO 3	173	30	SI	17%	(12.17 a 23.99)				
	TOTAL	384	46							
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	22	SI	10%	(6.82 a 15.62)	0.025		0.254	3.944
	CASERA	19	6	SI	32%	(13.55 a 56.50)				
	MIXTA	155	18	SI	12%	(7.21 a 17.98)				
	TOTAL	384	46							
RAZA	PEQUEÑOS	125	12	NO	10%	(5.27 a 16.50)	0.402	0.402	0.703	1.423
	GRANDES	259	34	NO	13%	(9.38 a 17.99)				
	TOTAL	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	21	NO	13%	(8.54 a 19.70)	0.633	0.529	1.217	0.821
	ENTER	225	25	NO	11%	(7.45 a 16.14)				
	TOTAL	384								
ZONA	SUR	34	8	SI	24%	(11.38 a 41.56)	0.000		0.349	2.864
	NORTE	216	25	SI	12%	(7.77 a 16.79)				
	VALLES	134	13	SI	10%	(5.47 a 16.33)				
	TOTAL	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

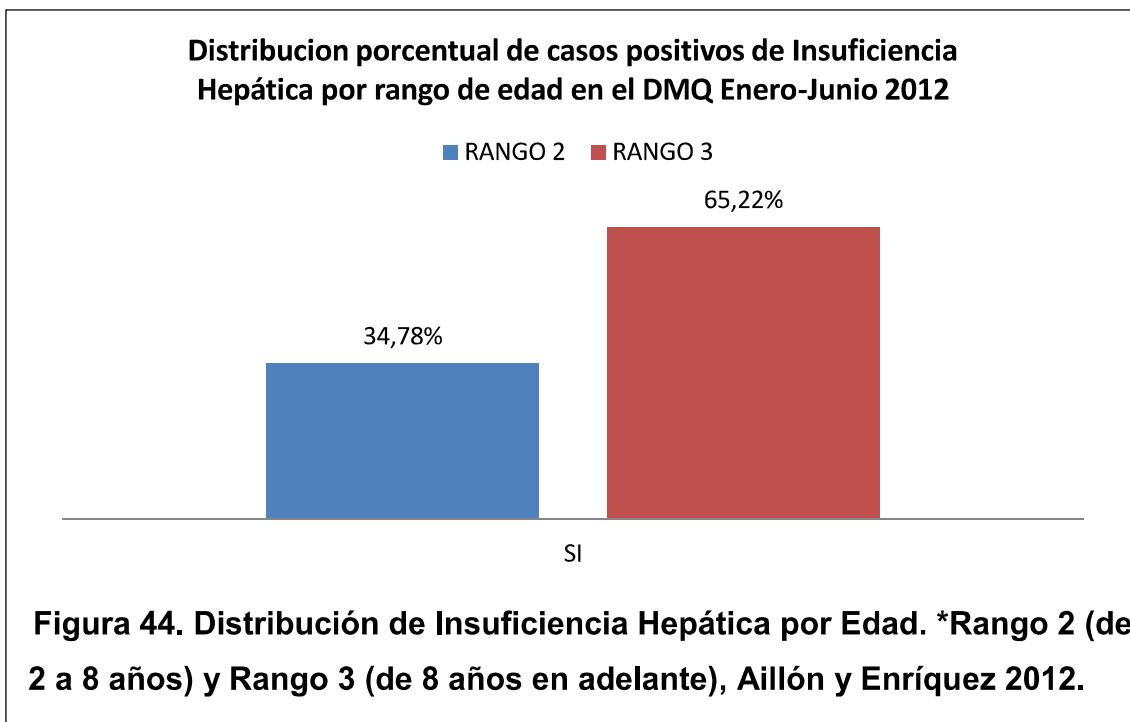
Los factores de riesgo significantes para insuficiencia hepática fueron edad, alimentación y zona. En edad, la presentación del rango 3 (8 años en adelante) es 2.29 más probable que rango 2 (2 a 8 años), sin presentación de casos de

rango 1 (0 a 2 años). En la alimentación, la presentación de insuficiencia hepática en los pacientes con una dieta casera son 3.94 veces más probable que los que consumen dieta balanceada y los que consumen dieta mixta son 1.12 veces más probables que los pacientes con una dieta balanceada. En cuanto a la zona la manifestación de insuficiencia hepática en el sur es 2.86 veces mayor que en los valles y en el norte 1.21 veces mayor que en los valles. En insuficiencia hepática se obtuvo:

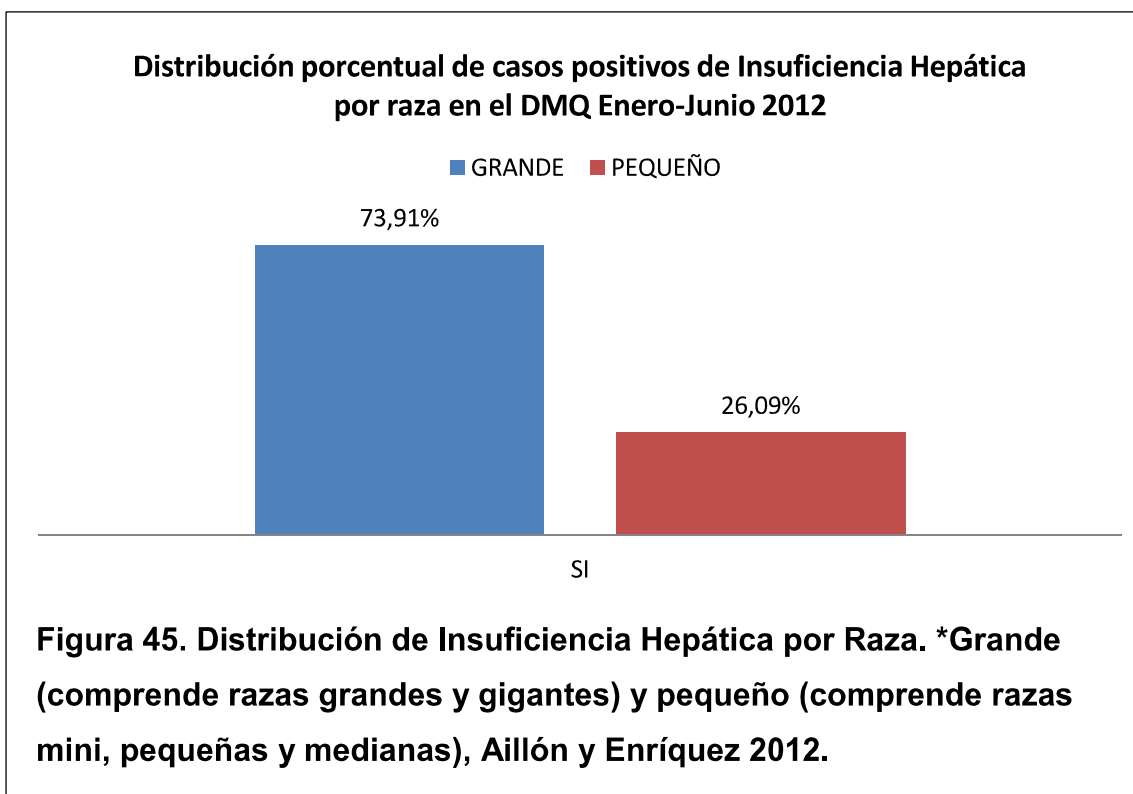
- Sexo: machos (10%), hembras (14%).
- Edad: rango 1 (0%), rango 2 (8%) y rango 3 (17%).
- Alimentación: Balanceado (10%), casera (32%) y mixta (12%).
- Raza: Pequeñas (10%), grandes (13%).
- Estado fértil: Esterilizados (13%), enteros (11%).
- Zona: Sur (24%), Norte (12%), Valles (10%).



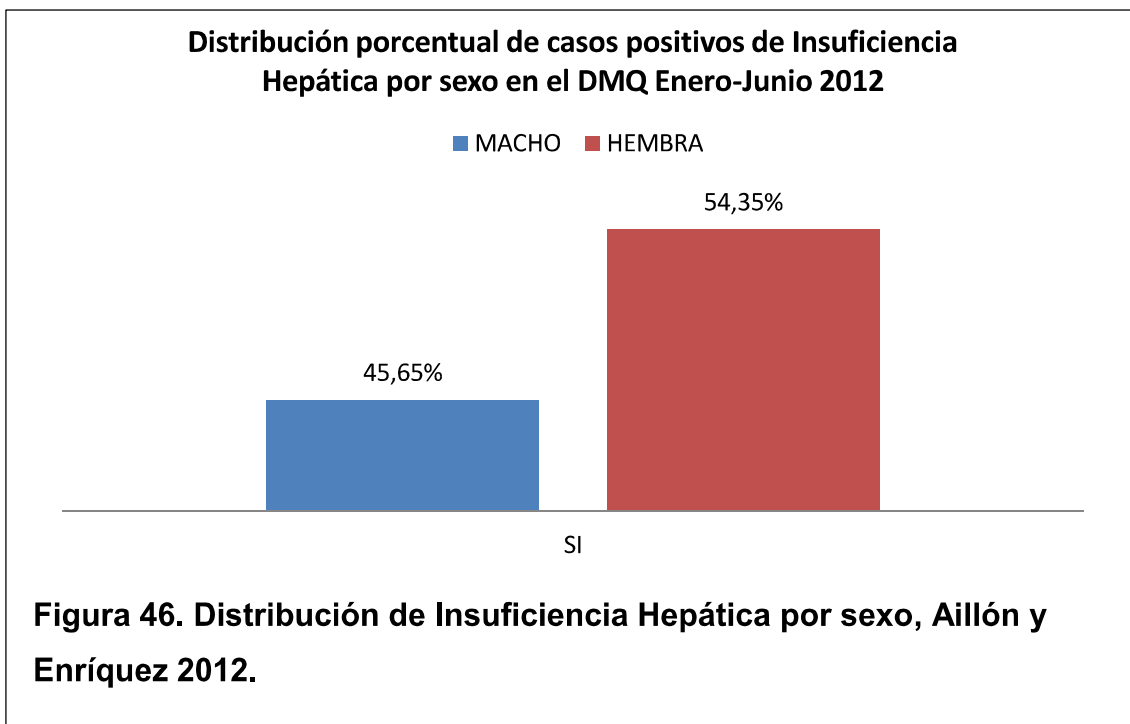




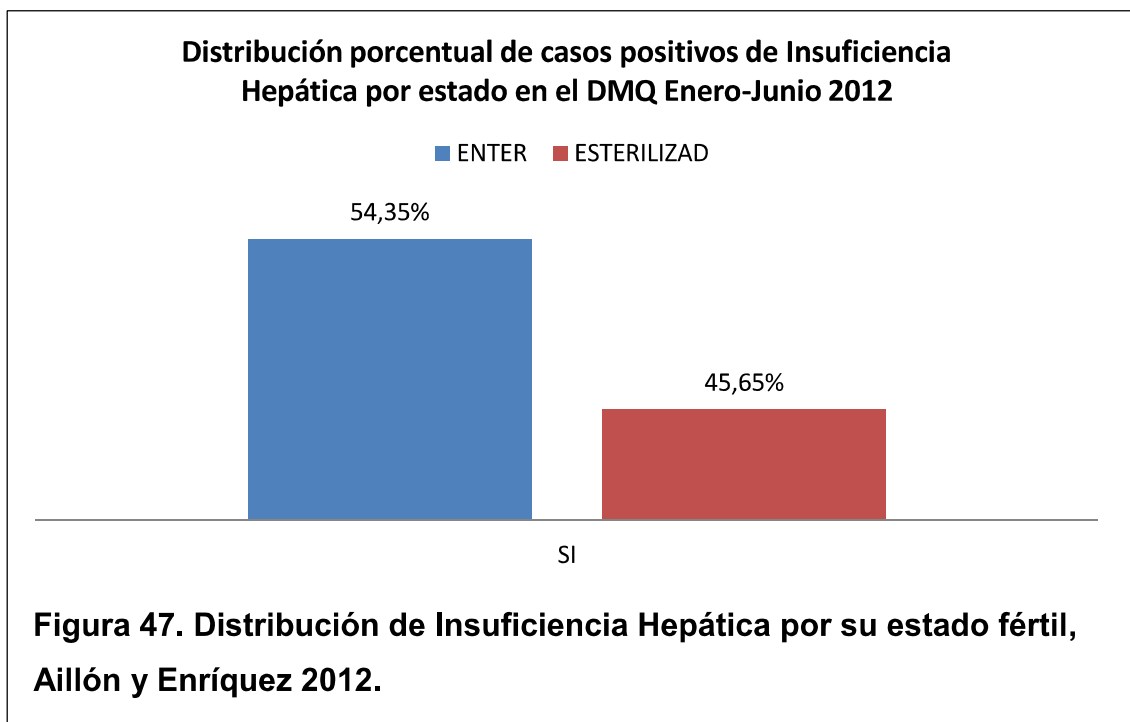
En la insuficiencia hepática el rango 3 es superior en cuanto a su presentación a los demás rangos, con ausencia del rango 1.



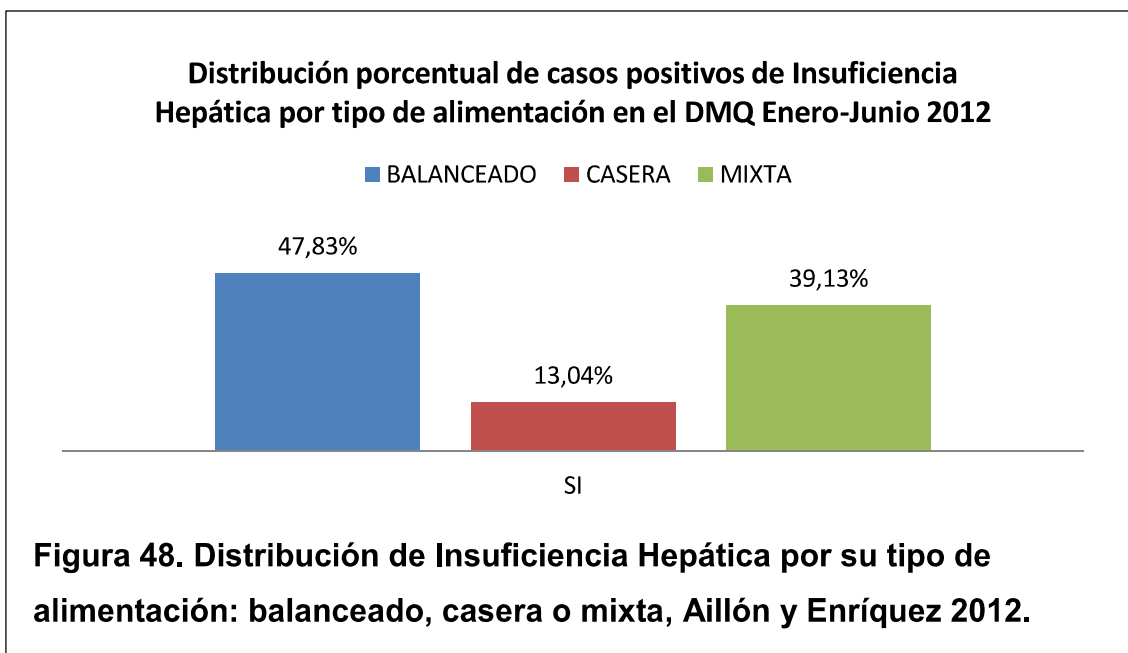
La manifestación de insuficiencia hepática en cuanto a la raza es superior en perros de razas grandes que en pequeñas.



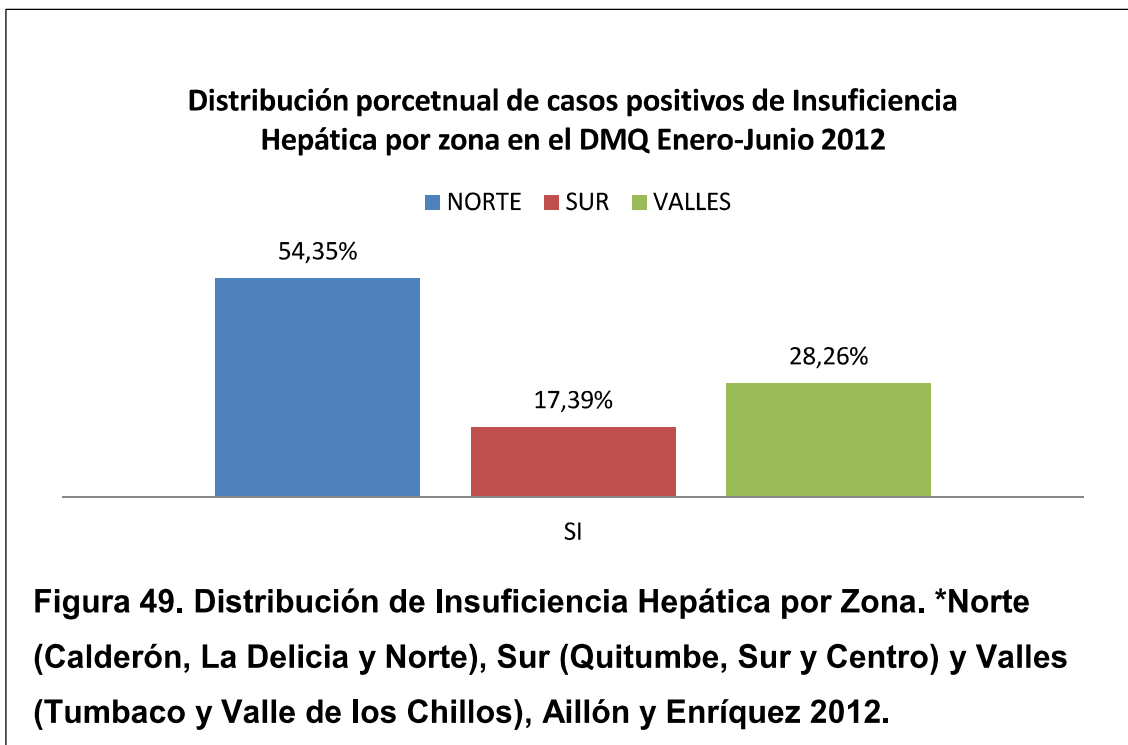
La presentación de insuficiencia hepática en hembras resulto ser mayor que la presentación en machos.



El resultado del estudio demostró que los perros enteros presentan mayor concentración en insuficiencia hepática que los perros esterilizados.



El estudio evidenció que la insuficiencia hepática tiene mayor ocurrencia en perros con una dieta balanceada, seguida de los que consumen una dieta mixta y casera.



De acuerdo a la distribución geográfica de insuficiencia hepática, se observó una mayor concentración de casos en el norte, seguido de los valles y el sur.

#### 4.6 Hiperadrenocorticismo

**Tabla 9 Representación de significancia en Hiperadrenocorticismo versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

HIPERADRENOCORTICISMO										
FACTORES DE RIESGO		N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	6	NO	3%	(1.20 a 6.62)	1.00	1.00	1.070	0.935
	HEMBRAS	181	5	NO	3%	(1.02 a 6.67)				
	<b>TOTAL</b>	384								
EDAD	RANGO 1	20	1	NO	5%	(0.26 a 26.94)	0.752		0.450	2.224
	RANGO 2	191	6	NO	3%	(1.28 a 7.02)				
	RANGO 3	173	4	NO	2%	(0.74 a 6.19)			0.730	1.370
	<b>TOTAL</b>	384								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	5	NO	2%	(0.87 a 5.77)	0.725		0.439	2.278
	CASERA	19	1	NO	5%	(0.27 a 28.10)				
	MIXTA	155	5	NO	3%	(1.19 a 7.76)			0.732	1.367
	<b>TOTAL</b>	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	3	NO	2%	(0.62 a 7.38)	0.761	1.000	0.772	
	GRANDES	259	8	NO	3%	(1.44 a 6.22)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	5	NO	3%	(1.16 a 7.57)	1.000	1.000	0.919	1.185
	ENTER	225	6	NO	3%	(1.08 a 5.98)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ZONA	SUR	34	3	SI	9%	(2.30 a 24.81)	0.037		0.078	12.87
	NORTE	216	7	SI	3%	(1.42 a 6.83)				
	VALLES	134	1	SI	1%	(0.03 a 4.70)			0.224	4.455
	<b>TOTAL</b>	384								

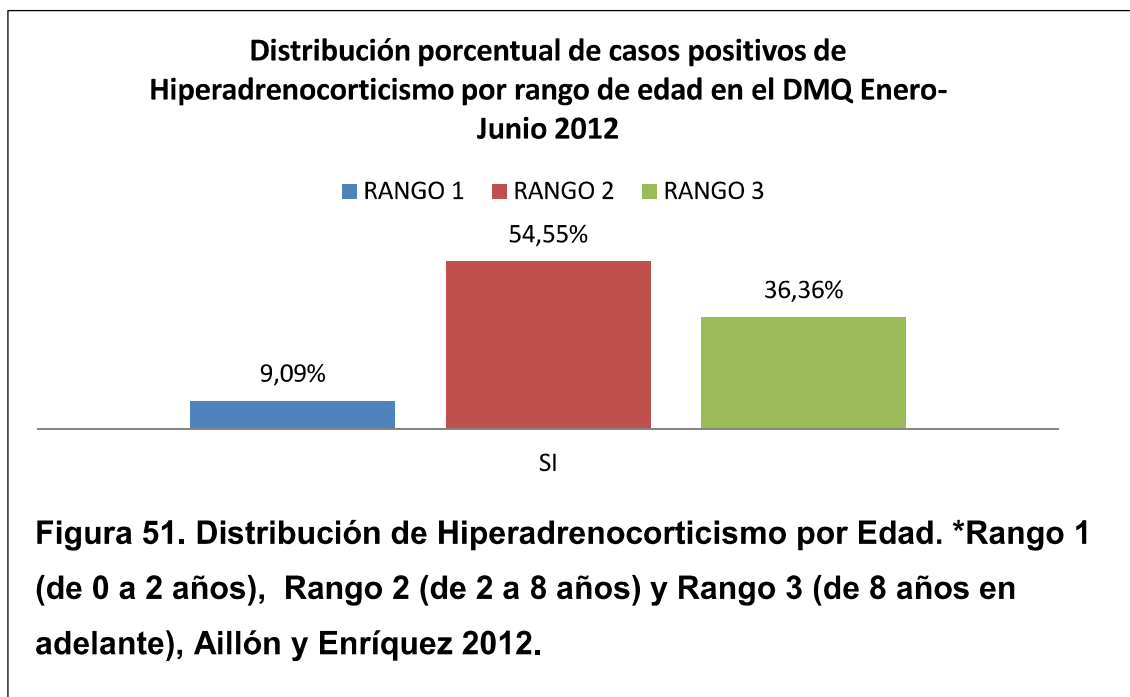
\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Para hiperadrenocorticismo el factor de riesgo significativo es la zona. En el sur la presentación es 12.87 veces mayor que en los valles y en el norte 4.45 veces más que los valles.

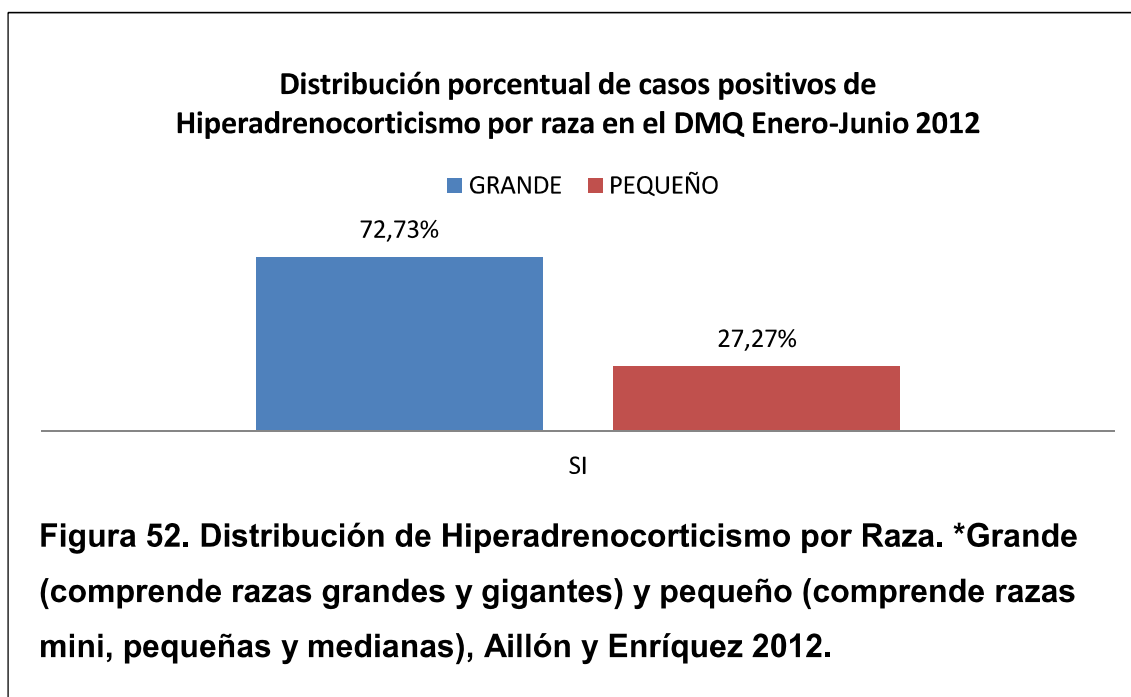
El hiperadrenocorticismismo se presenta a partir de los 6 a 12 años con una edad media de 10 años, sin embargo puede presentarse en perros jóvenes de 1 a 2 años (Cunningham, 2003, p. 353). En el estudio se obtuvo una prevalencia mayor en perros juveniles (rango 1) de 5%, seguido por adultos (rango 2) con 3% y finalmente de 8 años en adelante (rango 3) con 2%. Dado que se analizaron 11 enfermedades en conjunto, la relevancia de los casos obtenidos es relativa, ya que tan solo representa un 3% de la muestra.

- Sexo: machos (3%), hembras (3%).
- Edad: rango 1 (5%), rango 2 (3%) y rango 3 (2%).
- Alimentación: Balanceado (2%), casera (5%) y mixta (3%).
- Raza: Pequeñas (2%), grandes (3%).
- Estado fértil: Esterilizados (3%), enteros (3%).
- Zona: Sur (9%), Norte (3%), Valles (1%).

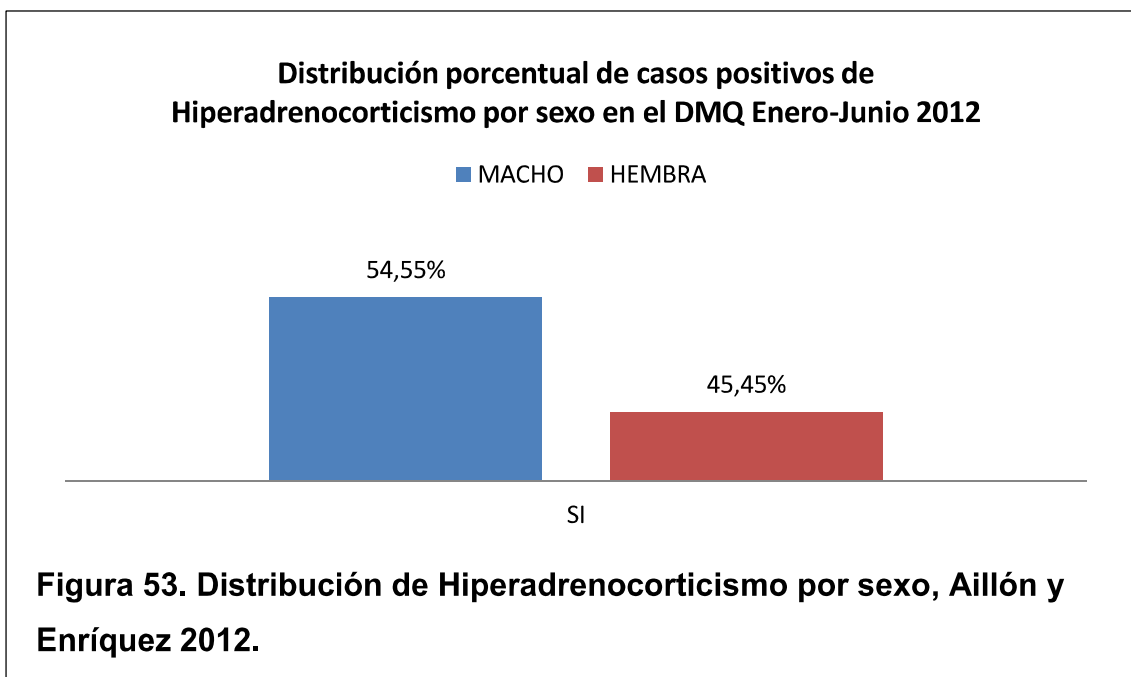




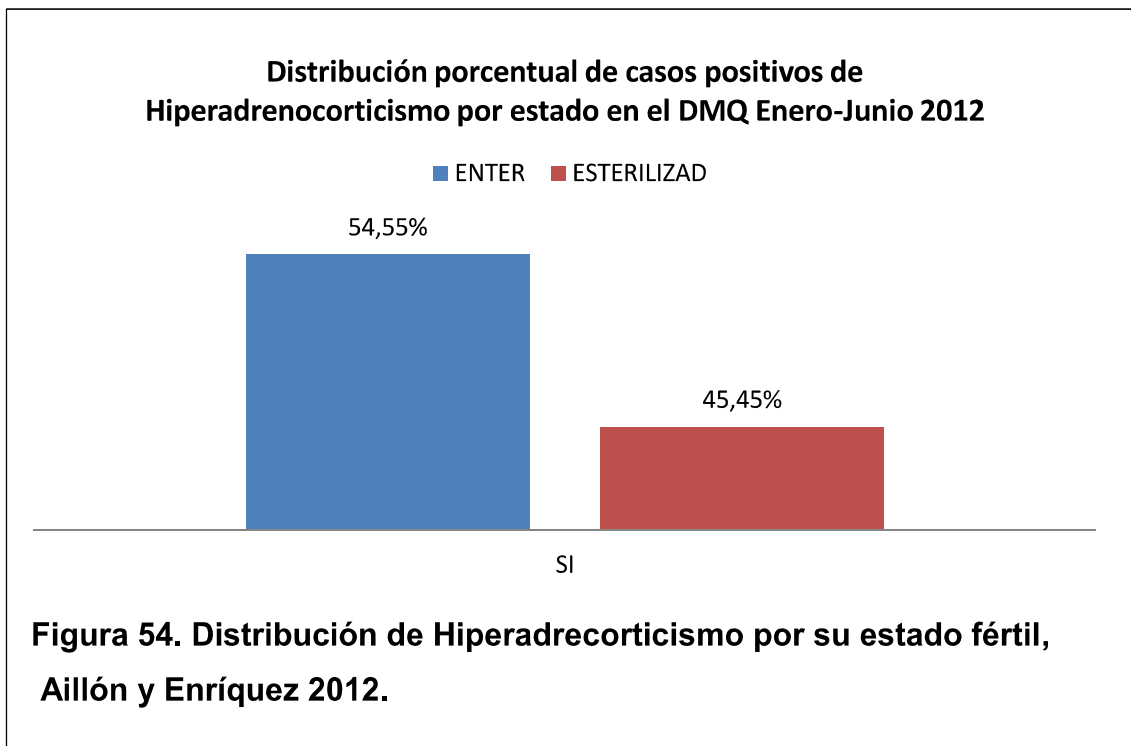
Considerando los pocos casos positivos en hiperadrenocorticismo, éste se presentó con mayor frecuencia en pacientes de rango 2 en relación a los demás rangos, seguido del rango 3 y rango 1.



La manifestación de hiperadrenocorticismos se presentó mayoritariamente en perros de razas grandes que en razas pequeñas.

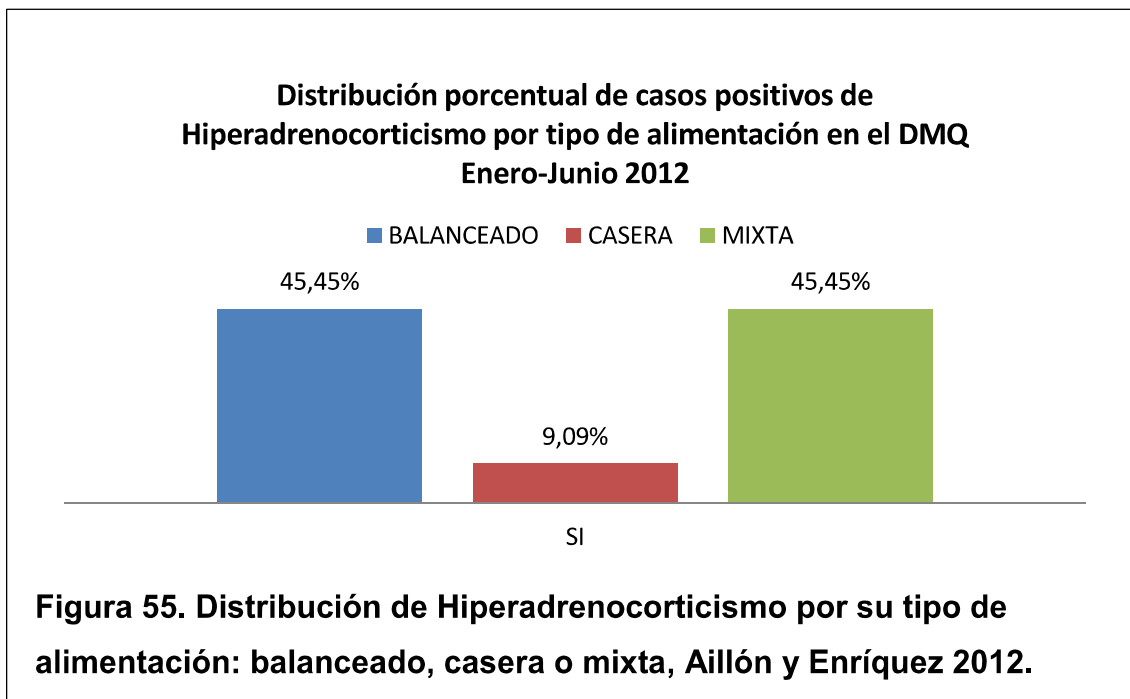


La presentación de hiperadrenocorticismos tuvo mayor ocurrencia en machos que en hembras.

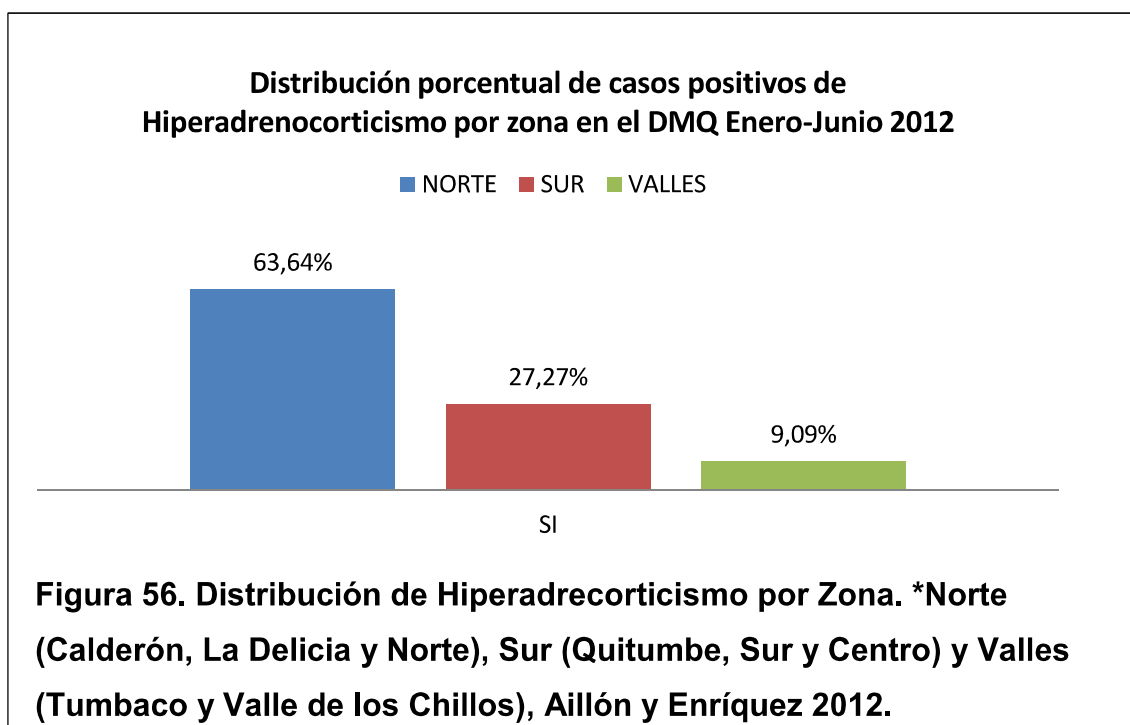




El estudio evidenció una mayor manifestación de hiperadrenocorticismos en pacientes enteros que en esterilizados.



El estudio arrojó resultados donde el hiperadrenocorticismos se presentó con igual concentración en pacientes con dietas mixtas y balanceadas, seguidos de pacientes con dietas caseras.



De acuerdo a la distribución geográfica de hiperadrenocorticismo, se evidenció una mayor concentración de casos en el norte, seguido del sur y de los valles.

#### 4.7 Diabetes

**Tabla 10 Representación de significancia en Diabetes versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

DIABETES										
FACTORES DE RIESGO	N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO	
SEXO	MACHOS	203	11	NO	5% (2.87 a 9.74)	1.00	1.00	1.090	0.917	
	HEMBRAS	181	9	NO	5% (2.44 a 9.52)					
	<b>TOTAL</b>	384								
EDAD	RANGO 1	20	1	NO	5% (0.26 a 26.94)	0.631		0.016	63.00	
	RANGO 2	191	12	NO	6% (3.43 a 10.97)					
	RANGO 3	173	7	NO	4% (1.78 a 8.48)					
	<b>TOTAL</b>	384								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	8	NO	4% (1.78 a 7.64)	0.300		0.337	2.971	
	CASERA	19	2	NO	11% (1.84 a 34.53)					
	MIXTA	155	10	NO	6% (3.31 a 11.86)					
	<b>TOTAL</b>	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	4	NO	3% (1.03 a 8.48)	0.237	0.327	0.502	1.992	
	GRANDES	259	16	NO	6% (3.68 a 10.02)					
	<b>TOTAL</b>	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	8	NO	5% (2.35 a 10.01)	1.000	1.000	0.678	0.940	
	ENTER	225	12	NO	5% (2.91 a 9.36)					
	<b>TOTAL</b>	384								
ZONA	SUR	34	2	SI	6% (1.02 a 21.05)	0.052		0.242	4.125	
	NORTE	216	16	SI	7% (4.43 a 11.96)					
	VALLES	134	2	SI	1% (0.25 a 5.83)					
	<b>TOTAL</b>	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

El factor de riesgo significativo para diabetes fue la zona. En el norte la presentación de diabetes es más probable en un 5.2 más veces que en los valles y el sur es 4.12 más veces que los valles.

Melián et al (2008, pp. 227- 229) proponen que la diabetes tiene mayor manifestación en hembras asociado al diestro y a la gestación. En el estudio en cambio, se obtuvo una misma prevalencia para machos y hembras de 5%.

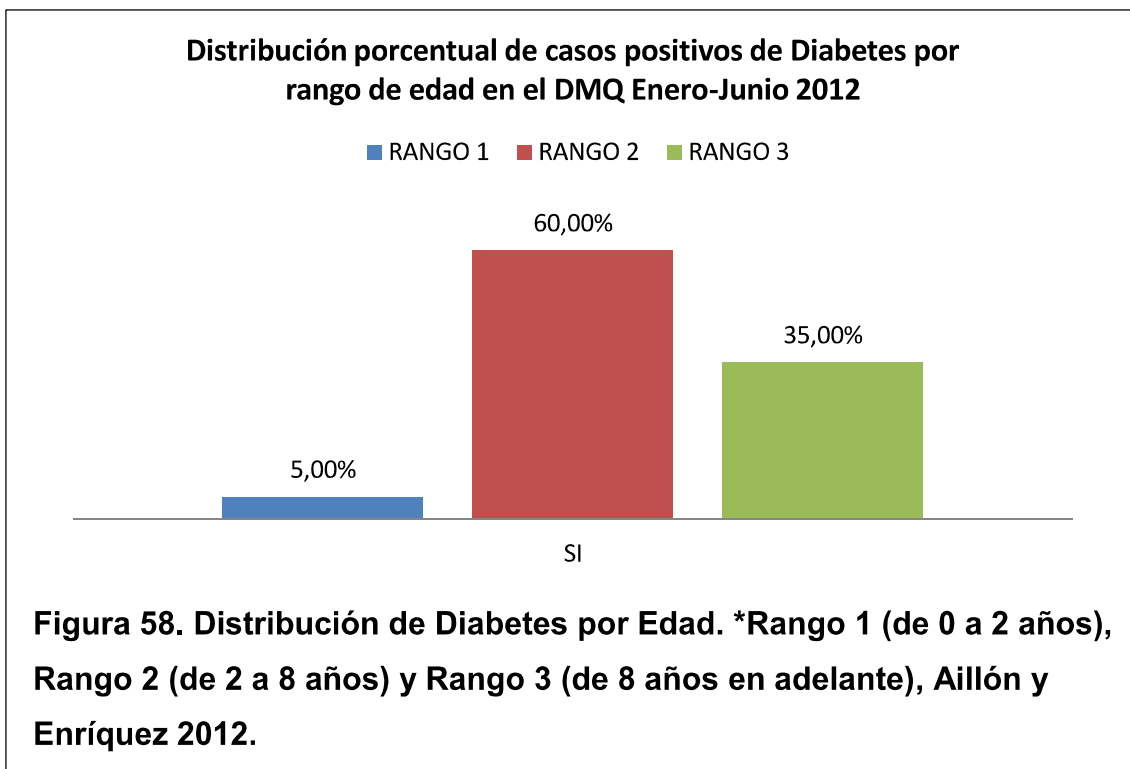
Pibot et al (2006, pp. 208- 210) señalan que la diabetes puede ser adquirida por efectos del ambiente, siendo éstos desconocidos. El estudio no arrojo significancia en ninguno de los factores de riesgo además de la zona, sin embargo por la baja cantidad de casos su significancia es relativa.

- Sexo: machos (5%), hembras (5%).
- Edad: rango 1 (5%), rango 2 (6%) y rango 3 (4%).
- Alimentación: Balanceado (4%), casera (11%) y mixta (6%).
- Raza: Pequeñas (3%), grandes (6%).
- Estado fértil: Esterilizados (5%), enteros (5%).
- Zona: Sur (6%), Norte (7%), Valles (1%).

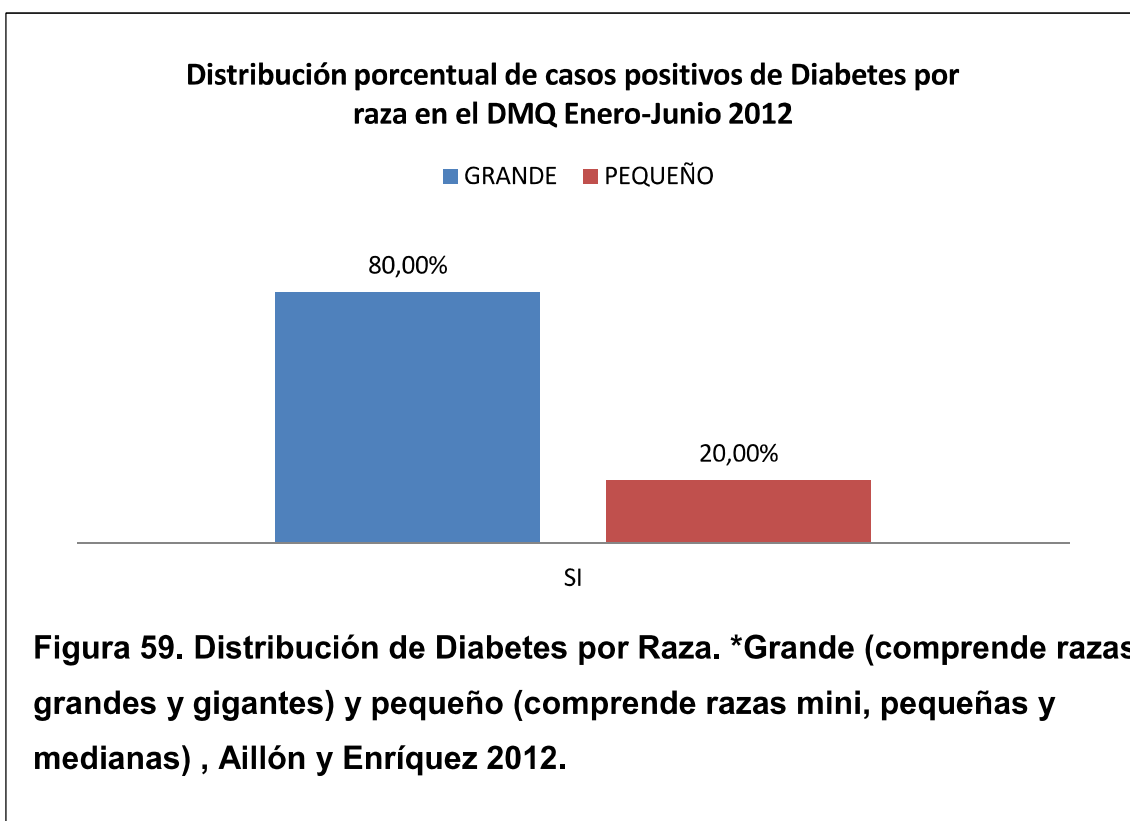


Figura 57. Número de casos de Diabetes distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012. Aillón y Enríquez 2012.

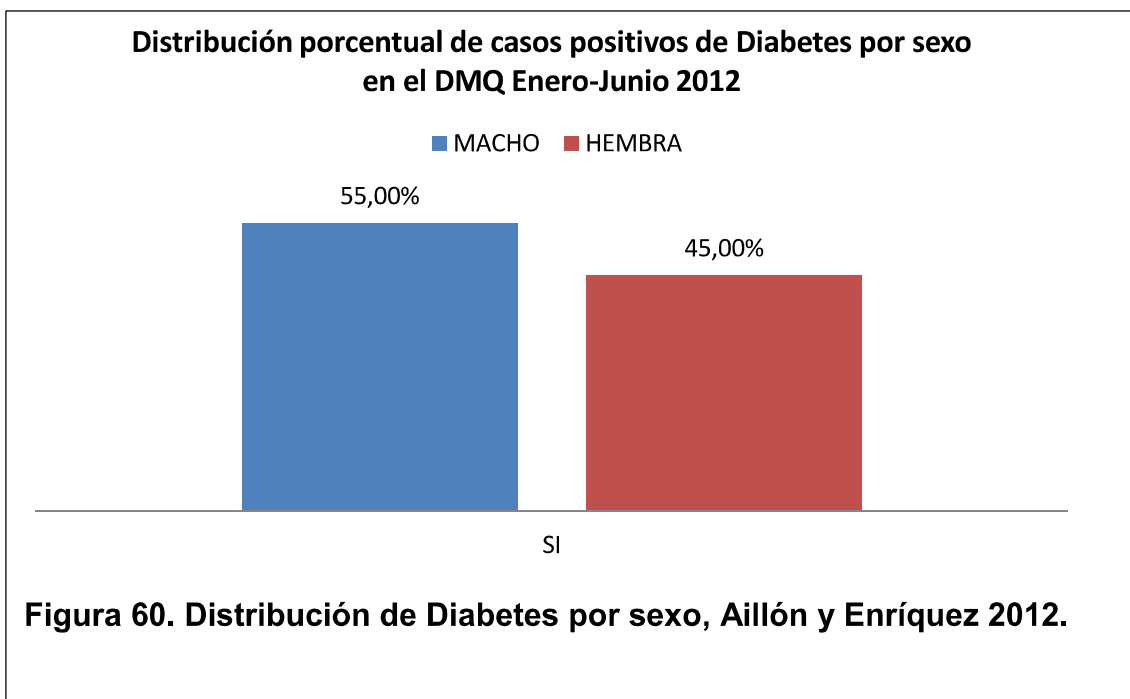
El mapa mostró que la distribución mayoritaria de diabetes es en la zona norte.



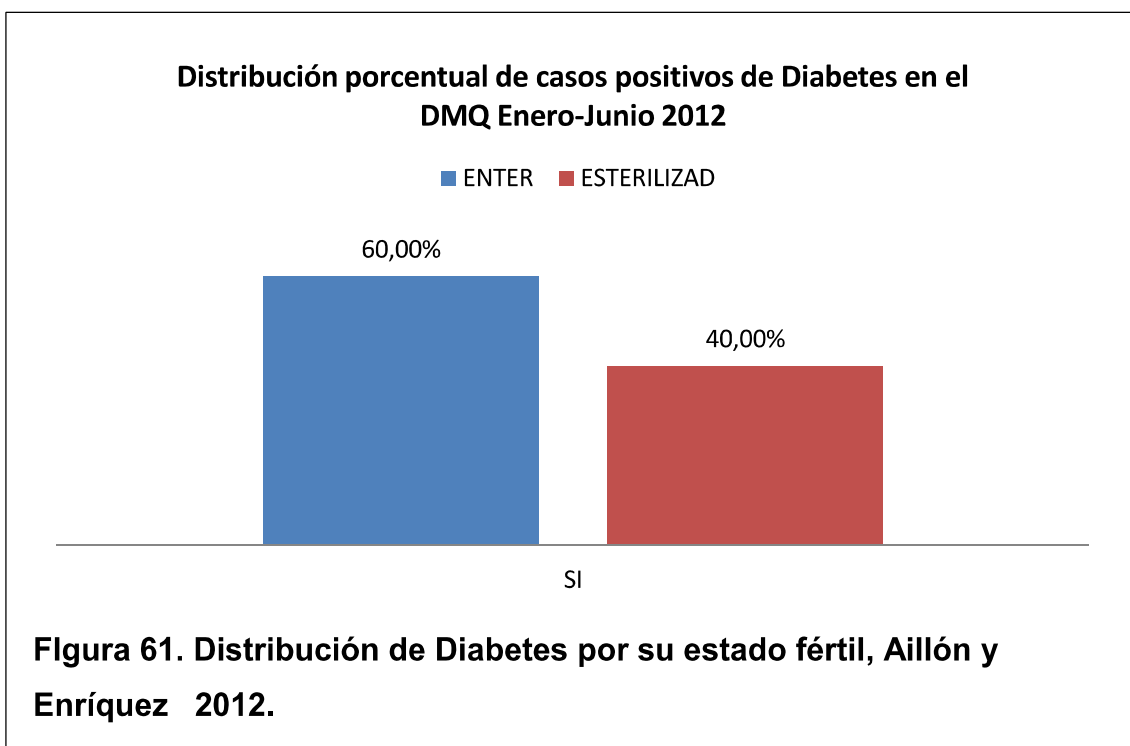
La diabetes se presentó con mayor frecuencia en pacientes de rango 2, seguido del rango 3 y rango 1.



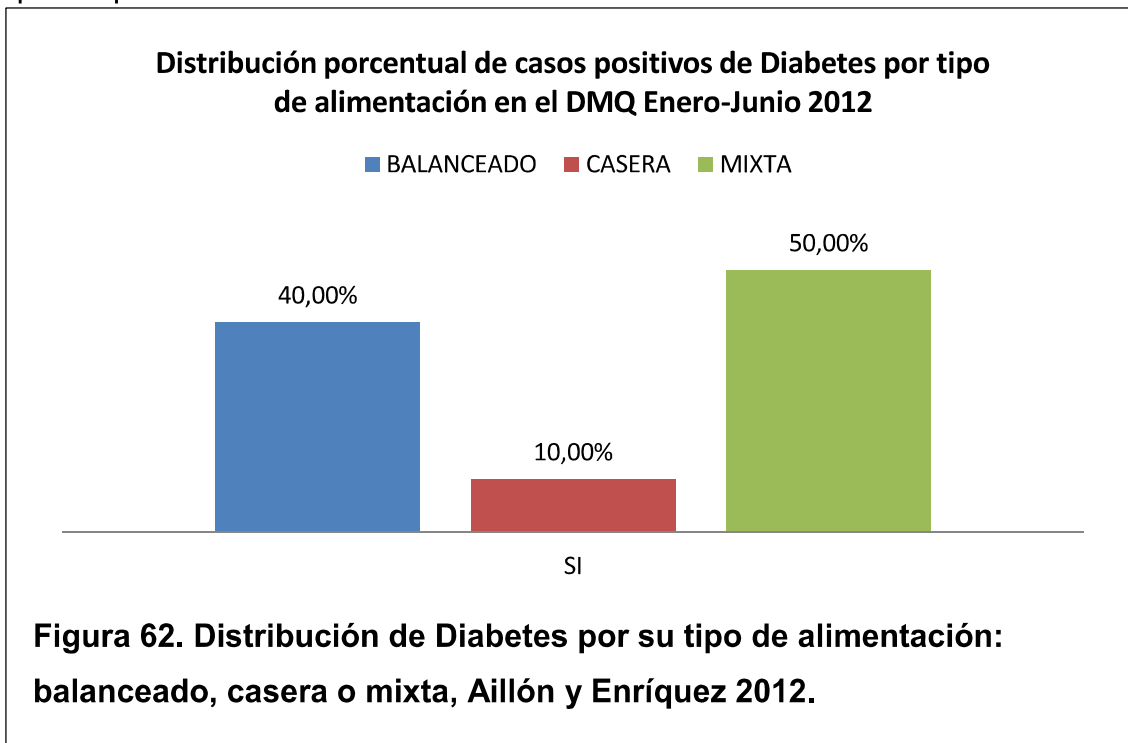
La manifestación de diabetes fue significativamente más alta en perros de razas grandes que en razas pequeñas.



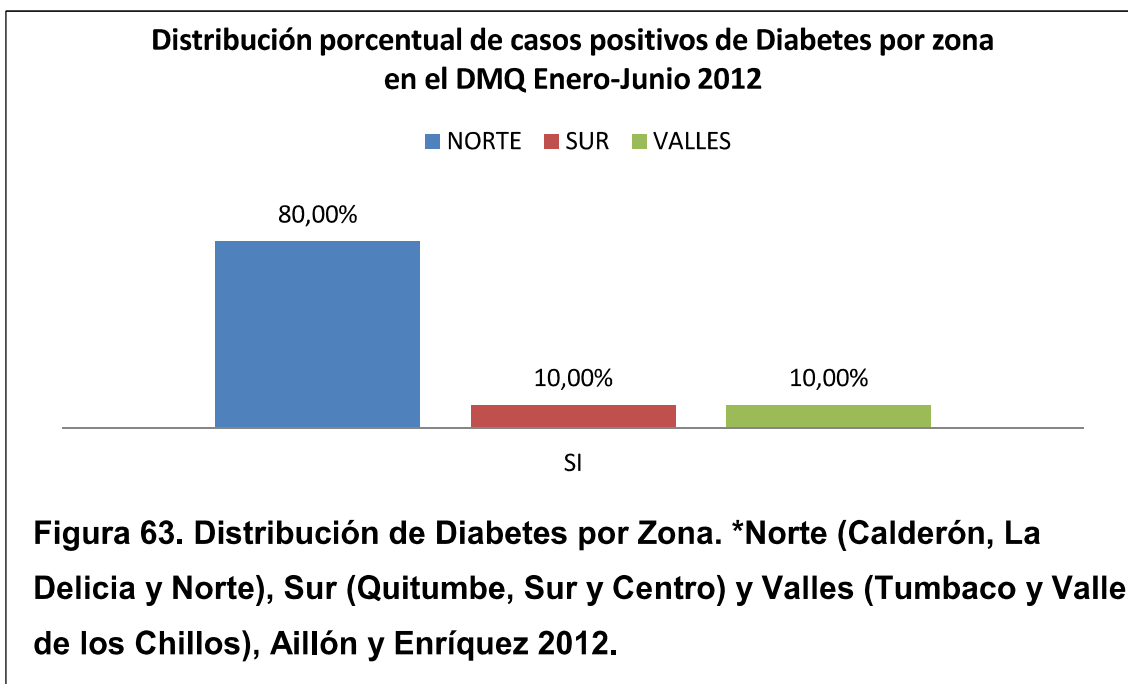
La presentación de diabetes resultó ser mayor en machos que en hembras.



En diabetes se evidenció un incremento en la presentación de perros enteros que en pacientes esterilizados.



Los pacientes que padecen de diabetes se presentan con mayor frecuencia en perros que consumen dieta mixta, seguido de los que consumen dieta balanceada y casera.



De acuerdo a la distribución geográfica de diabetes, ésta se presentó mayormente en el norte que en el sur y los valles.

#### 4.8 Urolitiasis

**Tabla 11. Representación de significancia en Urolitiasis versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

UROLITIASIS										
FACTORES DE RIESGO		N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	36	NO	18%	(12.87 a 23.84)	0.15	0.15	1.55	0.645
	HEMBRAS	181	22	NO	12%	(7.93 a 18.03)				
	<b>TOTAL</b>	384								
EDAD	RANGO 1	20	5	SI	25%	(9.59 a 49.41)	0.049		0.348	2.870
	RANGO 2	191	35	SI	18%	(13.25 a 24.70)			0.518	1.932
	RANGO 3	173	18	SI	10%	(6.45 a 16.18)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	46	SI	22%	(16.63 a 28.23)	0.000		0.192	5.203
	CASERA	19	2	SI	11%	(1.84 a 34.53)			0.586	1.706
	MIXTA	155	10	SI	6%	(3.31 a 11.86)				
	<b>TOTAL</b>	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	32	SI	26%	(18.40 a 34.32)	0.000	0.000	3.084	0.324
	GRANDES	259	26	SI	10%	(6.78 a 14.52)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	23	NO	14%	(9.57 a 21.12)	0.775	0.885	0.918	1.089
	ENTER	225	35	NO	16%	(11.21 a 21.11)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ZONA	SUR	34	6	NO	18%	(7.38 a 35.16)	0.741		0.753	1.329
	NORTE	216	30	NO	14%	(9.70 a 19.39)			0.821	1.218
	VALLES	134	22	NO	16%	(10.79 a 24.02)				
	<b>TOTAL</b>	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

Los factores de riesgo significantes para urolitiasis fueron edad, alimentación y raza. La urolitiasis se presenta en un 18% de las consultas veterinarias, puede estar influida por diversos factores como: raza, sexo, edad y dieta (Wills y Simpson, 1995, p. 390). En edad, la presentación del rango 1 (0 a 2 años) es

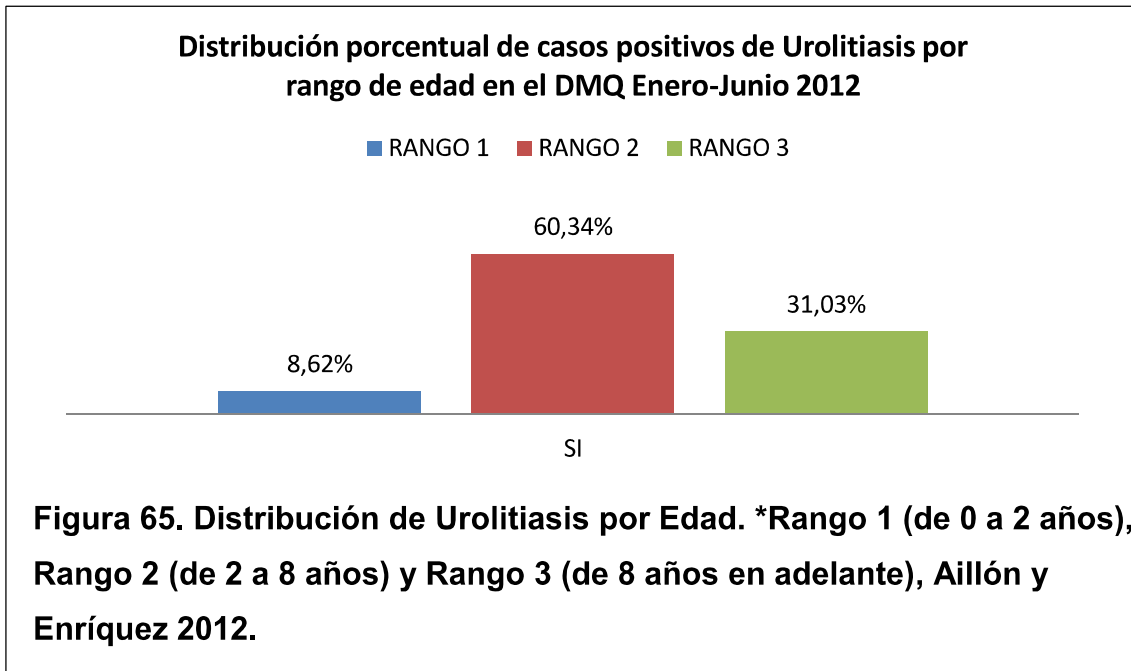


2.87 veces más probable que del rango 3 (8 años en adelante), y el rango 2 (2 a 8 años) se presenta 1.93 más veces que el rango 3. Los perros que consumen balanceado y padecen de urolitiasis se presentan 5.2 veces más que los que consumen dieta mixta, y los perros que consumen dieta casera 1.7 veces más que los que consumen dieta mixta.

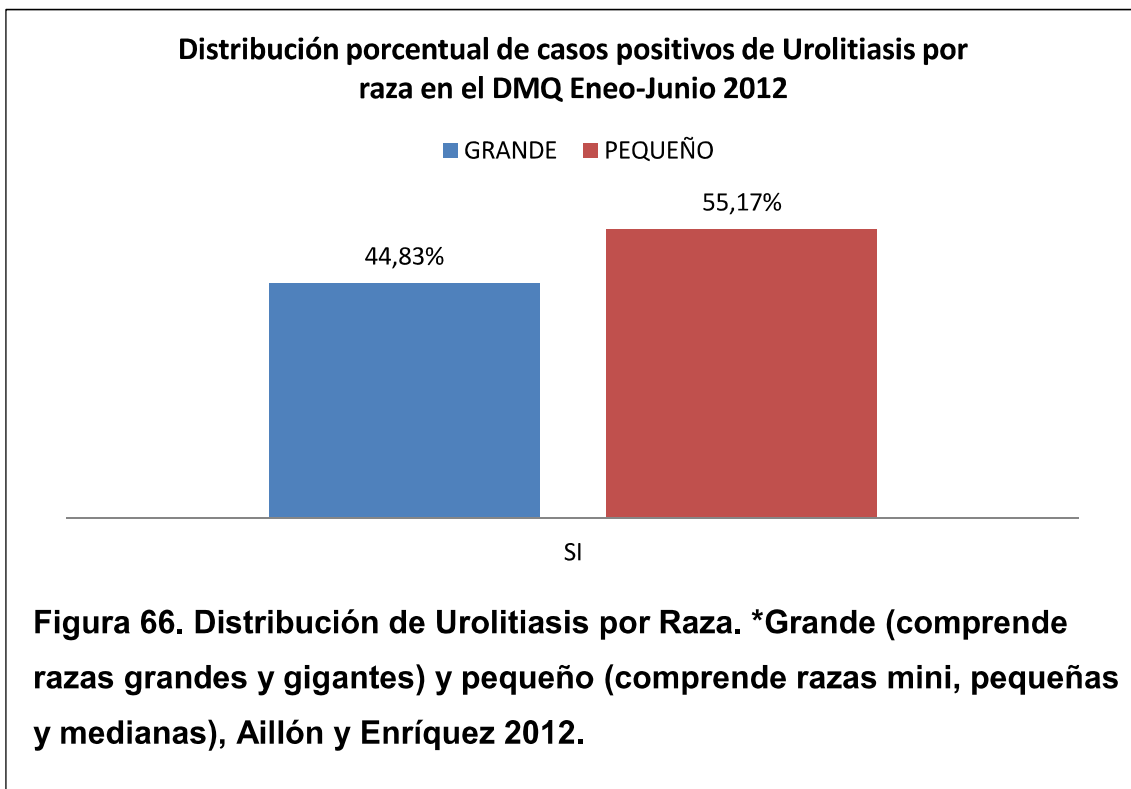
Pibot et al (2006, p. 306) muestra gráficamente (ver figura 3, p. 33) donde la predisposición a esta patología es superior en machos, aún sin presentar significancia el estudio demostró una mayor prevalencia en machos con un 18%, mientras que en hembras fue de 12%. En cuanto a la raza la manifestación de urolitiasis es superior en 0.32 más veces en razas pequeñas que en grandes.

- Sexo: machos (18%), hembras (12%).
- Edad: rango 1 (25%), rango 2 (18%) y rango 3 (10%).
- Alimentación: Balanceado (22%), casera (11%) y mixta (6%).
- Raza: Pequeñas (26%), grandes (10%).
- Estado fértil: Esterilizados (14%), enteros (16%).
- Zona: Sur (18%), Norte (14%), Valles (16%).

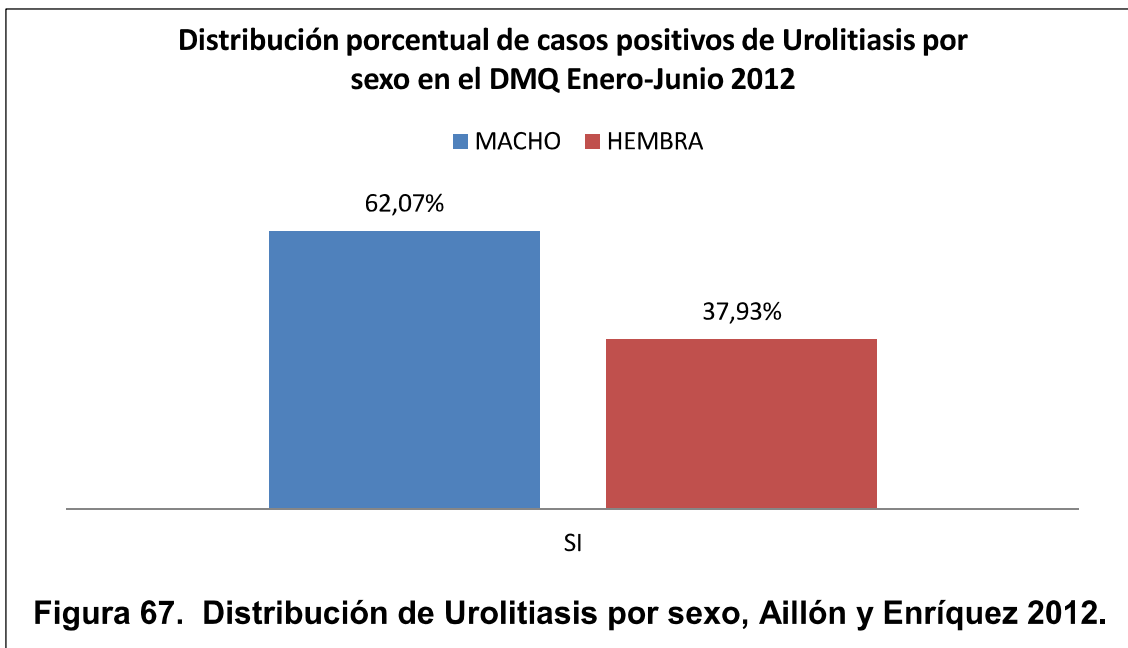




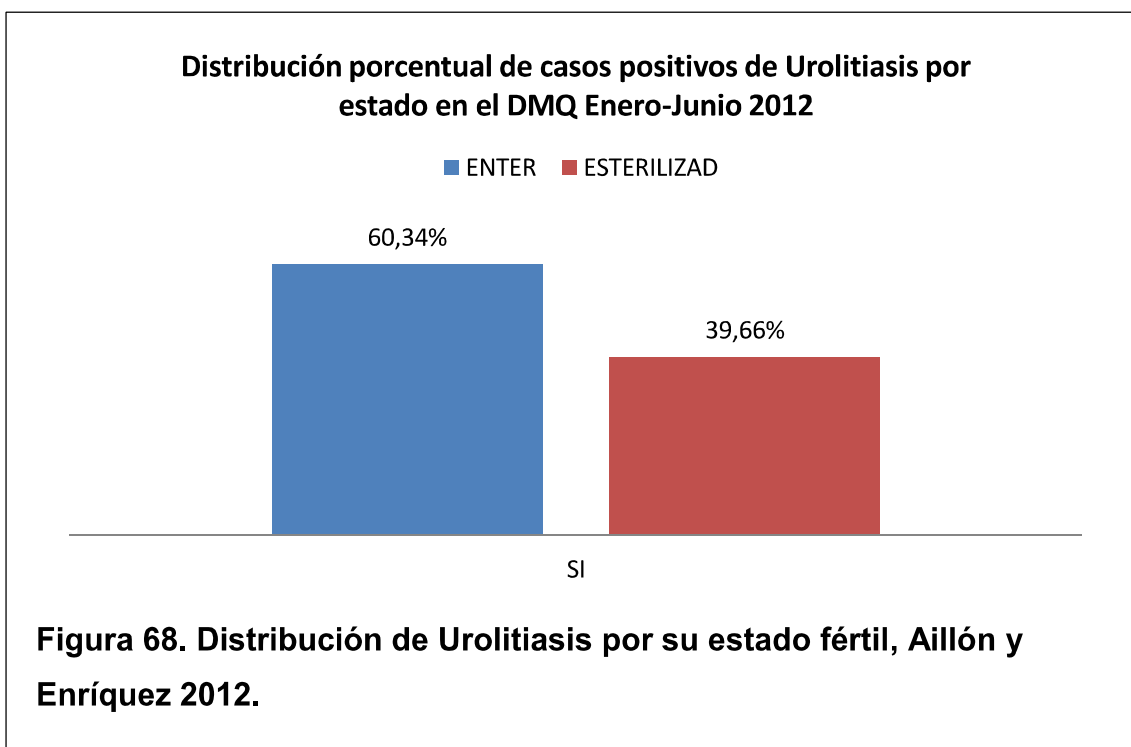
El rango 2 en urolitiasis es el que mayor presentación tuvo, seguido del rango 3 y rango 1.



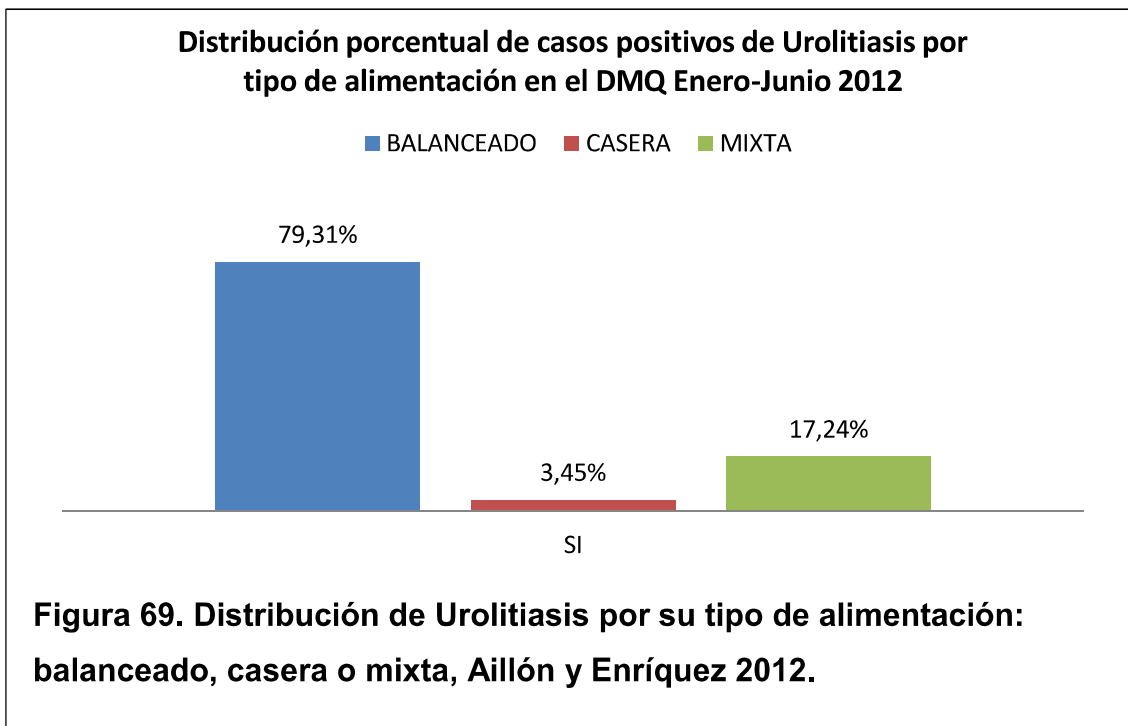
La presentación de urolitiasis fue significativamente más alta en perros de razas pequeñas que en razas grandes.



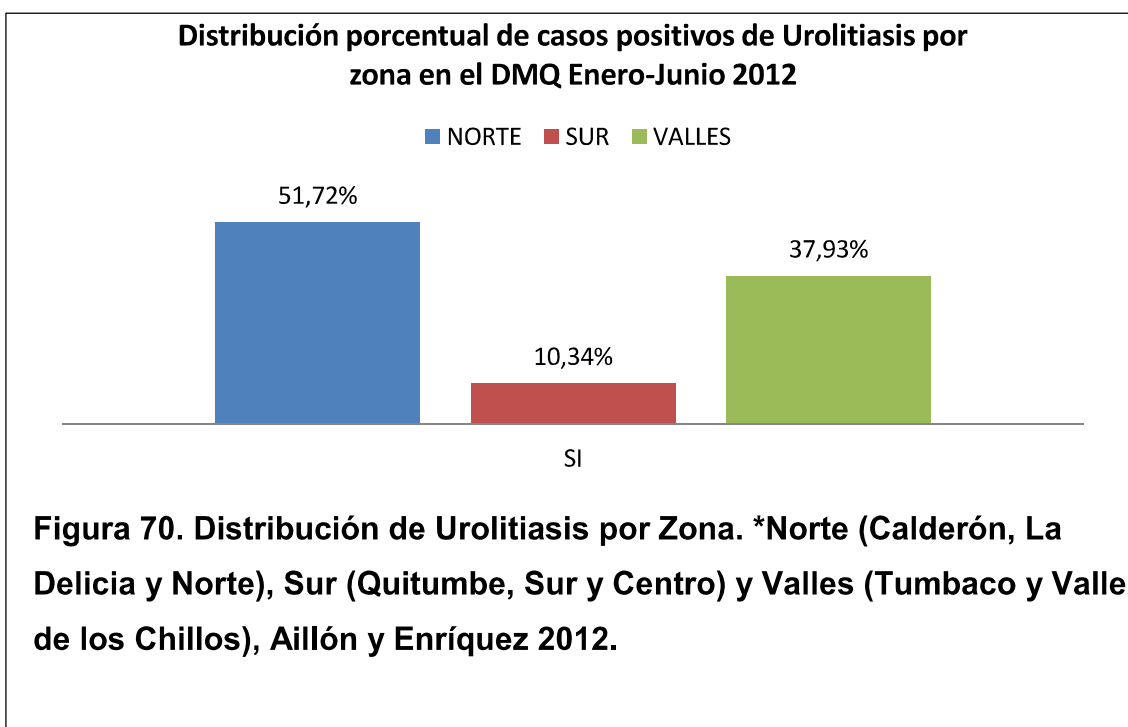
La mayor presentación de urolitiasis fue en machos que en hembras.



La manifestación de urolitiasis es mayor en pacientes enteros que en pacientes esterilizados.



Se evidenció en urolitiasis que su presentación es mayor en pacientes que consumen alimento balanceado, seguido de los pacientes que consumen dieta mixta y casera.



De acuerdo a la distribución de urolitiasis por zona, se observó una mayor concentración de casos en el norte, seguido de los valles y del sur.

#### 4.9 Colestasis

**Tabla 12. Representación de significancia en Colestasis versus: sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona, Aillón y Enríquez 2012.**

COLESTASIS										
FACTORES DE RIESGO		N	# DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
SEXO	MACHOS	203	1	NO	0%	(12.87 a 23.84)	1.00	1.00	1.38	0.725
	HEMBRAS	181	1	NO	1%	(7.93 a 18.03)				
	<b>TOTAL</b>	384								
EDAD	RANGO 1	20	2	SI	10%	(1.75 a 33.12)	0.000		0.000	
	RANGO 2	191	0	SI	0%	(0 a 2.45)				
	RANGO 3	173	0	SI	0%	(0 a 2.70)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ALIMENTACION	BALANCEAD	210	1	NO	0%	(0.02 a 3.03)	0.926		0.737	
	CASERA	19	0	NO	0%	(0 a 20.92)				
	MIXTA	155	1	NO	1%	(0.03 a 4.08)				
	<b>TOTAL</b>	384								
RAZA	PEQUEÑOS	125	0	NO	0%	(0 a 3.71)	0.560	1.000	0.000	
	GRANDES	259	2	NO	1%	(0.13 a 3.06)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ESTADO	ESTERILIZAD	159	0	NO	0%	(0 a 2.94)	0.514	0.514	0.000	
	ENTER	225	2	NO	1%	(0.15 a 3.51)				
	<b>TOTAL</b>	384								
ZONA	SUR	34	0	NO	0%	(0 a 12.64)	0.150			
	NORTE	216	0	NO	0%	(0 a 2.17)				
	VALLES	134	2	NO	1%	(0.25 a 5.83)				
	<b>TOTAL</b>	384								

\*Factores de riesgo (sexo, edad, alimentación, raza, estado y zona), p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%).

La colestasis puede presentarse tanto en machos como en hembras (Venfido, 2011). Bonagura y Twedt (2010, p. 185) proponen que la colestasis puede manifestarse en cualquier edad, siendo más común en perros adultos. El factor de riesgo con mayor significancia para colestasis fue la edad, tomando en

cuenta que el número de casos presentados fue mínimo (2 en 384), la única presentación fue en el rango 1 (0 a 2 años) con ausencia de casos en rango 2 y rango 3.

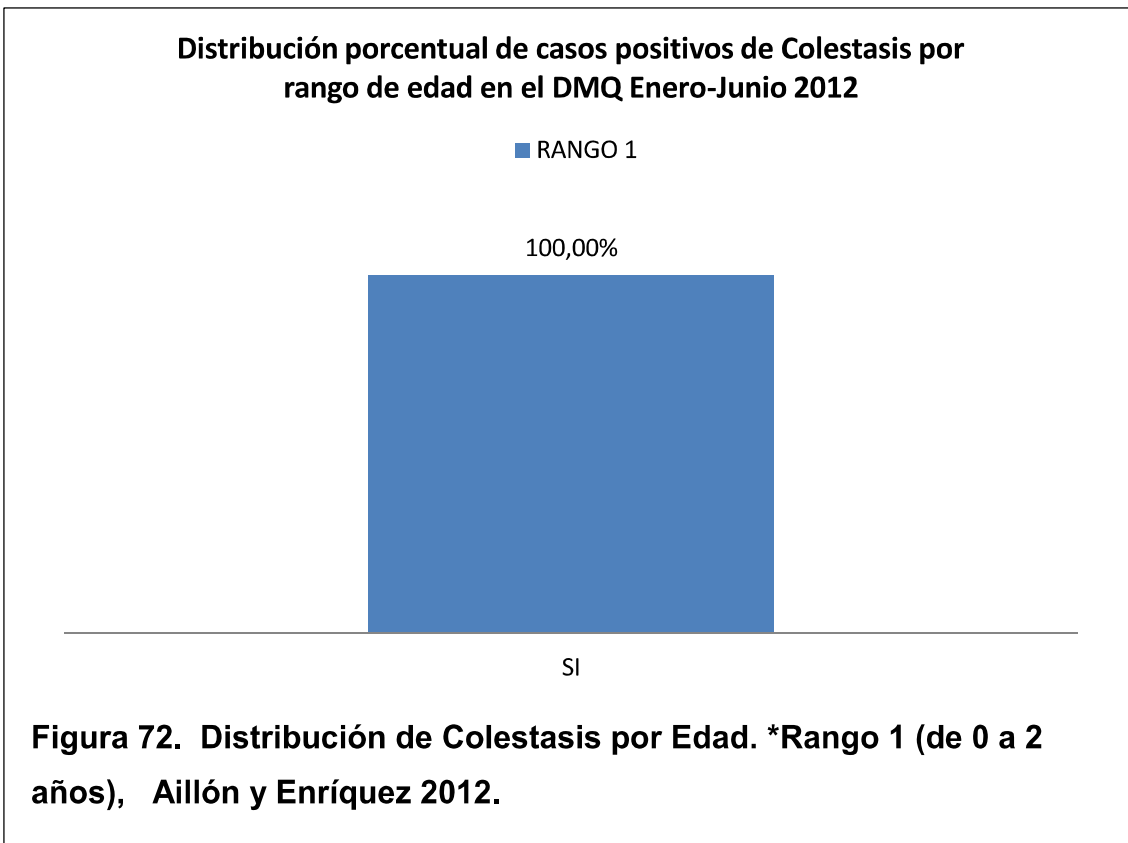
- Sexo: machos (0%), hembras (1%).
- Edad: rango 1 (10%), rango 2 (0%) y rango 3 (0%).
- Alimentación: Balanceado (0%), casera (0%) y mixta (1%).
- Raza: Pequeñas (0%), grandes (1%).
- Estado fértil: Esterilizados (0%), enteros (1%).
- Zona: Sur (0%), Norte (0%), Valles (1%).



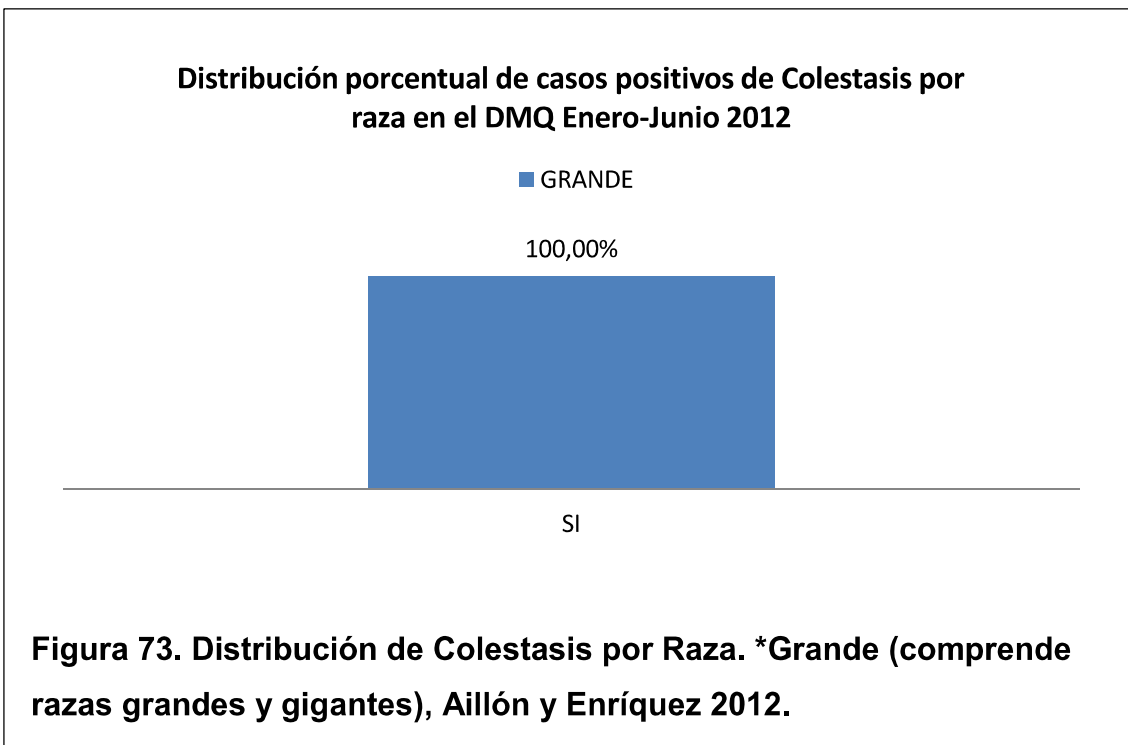
Figura 71. Número de casos de Colestasis distribuidos según su presentación por centro veterinario en el DMQ Enero-Junio del año 2012, Aillón y Enríquez 2012.

En el mapa se visualizó una distribución única en los valles.

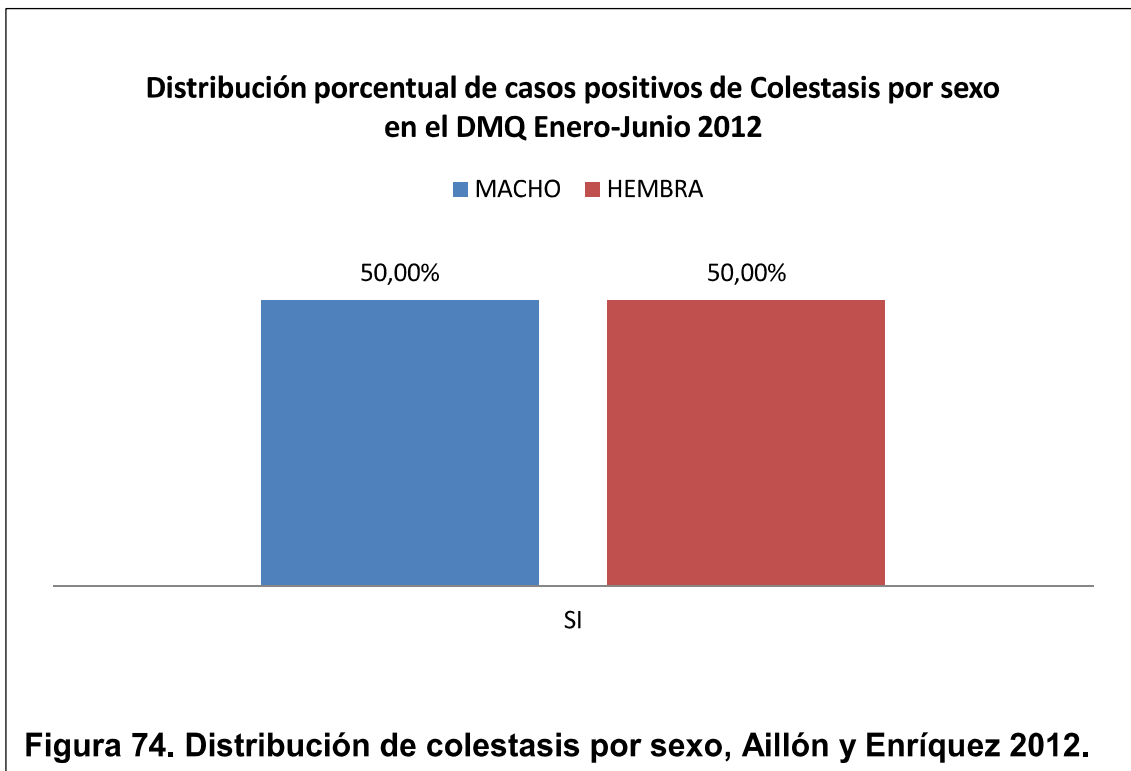




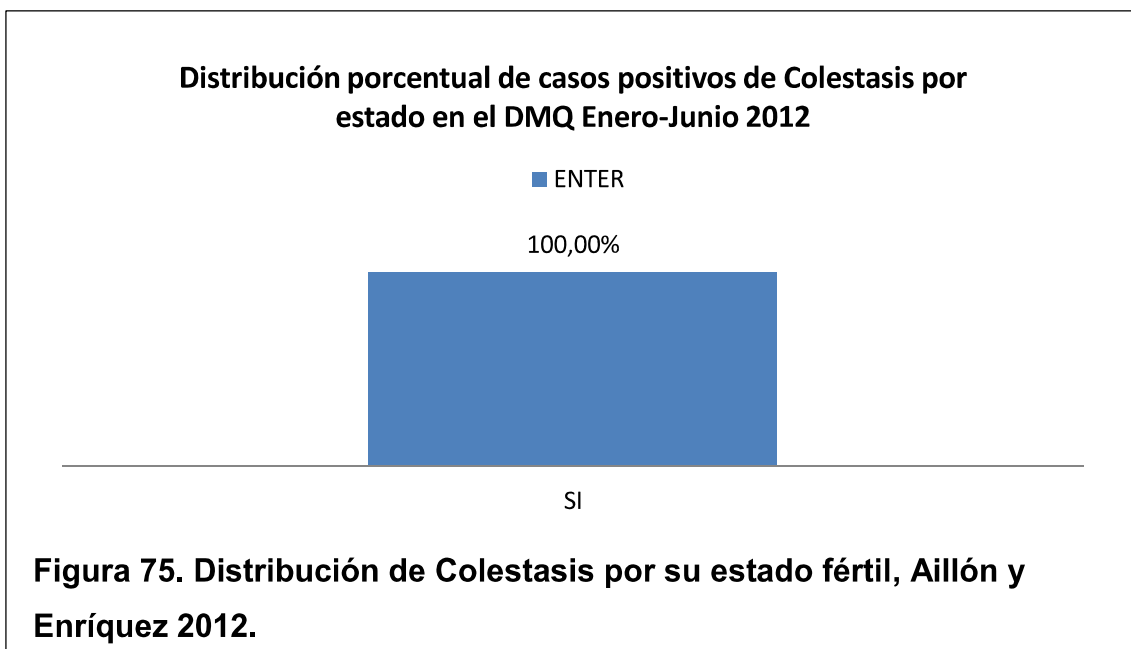
En colestasis sólo se evidenció casos en Rango 1.



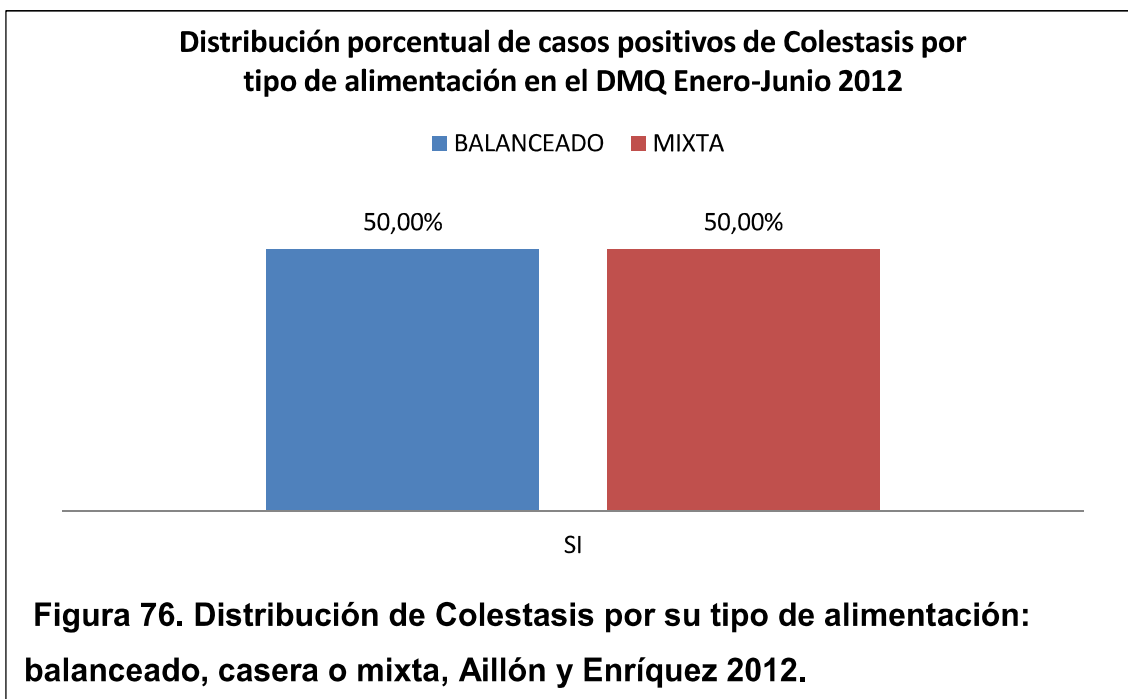
Los casos de colestasis se evidenciaron únicamente en razas grandes.



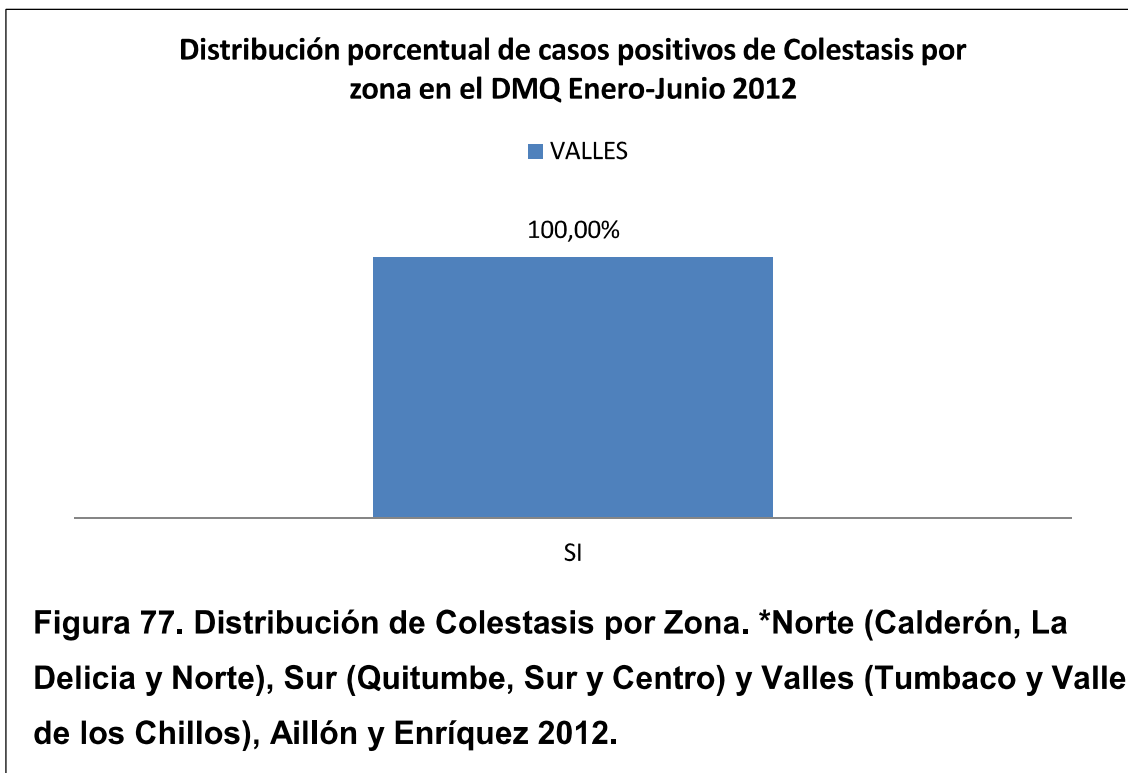
La concentración de hembras y machos en colestasis es igual.



En colestasis se presentaron casos de enteros con ausencia de pacientes esterilizados.



La concentración es igual en perros con una alimentación mixta y los que consumen balanceado, y ausencia de perros que consumen dieta casera.



La distribución geográfica de la colestasis se dio únicamente en los valles.

A continuación en el Cuadro 12 se demuestran los resultados obtenidos de la confrontación de cada enfermedad versus enfermedad. Se utilizan los mismos valores de interpretación antes mencionados.

**Tabla 13 Representación de significancia en cada enfermedad versus cada enfermedad, Aillón y Enríquez 2012.**

	ENFERMEDAD VS ENFERMEDAD	N	N DE CASOS	SIGNIFICANCIA	PREVALENCIA	INTERVALO (%)	P VALOR	FISHER	OR	INVERSO
1	HIPO VS OB	145	11	NO	8%	(4 a 13)	0.200	0.200	0.610	1.639
2	HIPO VS IC	148	1	SI	1%	(0.035 a 4.2)	0.000	0.000	0.046	21.739
3	HIPO VS IRC	158	2	SI	1%	(0.21 a 4.97)	0.000	0.000	13.140	0.076
4	HIPO VS HEP	117	2	SI	2%	(0.29 a 6.65)	0.058	0.036	0.237	4.219
5	HIPO VS IH	138	0	SI	0%	(0 a 3.37)	0.000	0.000	SIN VALOR	SIN VALOR
6	HIPO VS HPC	102	1	NO	1%	(0.05 a 6.12)	0.311	0.472	0.300	3.333
7	HIPO VS DB	110	2	NO	2%	(0.31 a 7.05)	0.180	0.180	0.330	3.030
8	HIPO VS URO	150	0	SI	0%	(0 a 3.11)	0.000	0.000	SIN VALOR	SIN VALOR
9	HIPO VS COL	94	0	SI	0%	(0 a 4.89)	0.000	0.000	SIN VALOR	SIN VALOR
10	IC VS IRC	122	3	SI	2%	(0.63 a 7.55)	0.007	0.007	0.224	4.466
11	IC VS OB	119	2	SI	2%	(0.30 a 6.76)	0.007	0.002	0.224	4.466
12	IC VS HEP	83	1	SI	1%	(0.06 a 7.45)	0.100	0.154	0.207	4.838
13	IC VS IH	103	0	SI	0%	(0 a 4.48)	0.003	0.001	SIN VALOR	SIN VALOR
14	IC VS HPC	68	0	NO	0%	(0 a 6.66)	0.231	0.381	SIN VALOR	SIN VALOR
15	IC VS DB	77	0	SI	0%	(0 a 5.92)	0.096	0.055	SIN VALOR	SIN VALOR
16	IC VS URO	112	3	SI	3%	(0.69 a 82.08)	0.260	0.260	0.275	3.640
17	IC VS COL	59	0	NO	0%	(0 a 7.61)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
18	IRC VS OB	129	3	SI	2%	(0.60 a 71.16)	0.004	0.002	0.193	5.184
19	IRC VS HEP	92	3	NO	3%	(0.84 a 9.90)	0.443	0.443	0.562	1.781
20	IRC VS IH	107	7	NO	7%	(2.89 a 13.48)	0.689	0.837	0.815	1.227
21	IRC VS HPC	78	1	NO	1%	(0.06 a 7.91)	0.697	0.697	0.457	2.190
22	IRC VS DB	86	2	NO	2%	(0.40 a 8.93)	0.401	0.548	0.502	1.993
23	IRC VS URO	121	5	SI	4%	(1.53 a 9.85)	0.061	0.061	0.394	2.539
24	IRC VS COL	70	0	NO	0%	(0 a 0.648)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
25	OB VS HEP	90	1	SI	1%	(0.05 a 6.90)	0.102	0.063	0.180	5.571
26	OB VS IH	109	1	SI	1%	(0.04 a 5.74)	0.050	0.030	0.097	10.309
27	OB VS HPC	75	0	NO	0%	(0 a 6.07)	0.223	0.223	SIN VALOR	SIN VALOR
28	OB VS DB	80	4	NO	5%	(1.61 a 12.99)	0.756	0.756	1.267	0.789
29	OB VS URO	122	0	SI	0%	(0 a 3.80)	0.000	0.000	SIN VALOR	SIN VALOR
30	OB VS COL	66	0	NO	0%	(0 a 6.85)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
31	HEP VS HPC	37	1	NO	3%	(0.14 a 15.80)	1.000	1.000	1.335	0.749
32	HEP VS DB	46	1	NO	2%	(0.11 a 12.96)	1.000	1.000	0.684	1.462
33	HEP VS URO	82	3	NO	4%	(0.94 a 11.05)	0.602	0.781	0.686	1.457
34	HEP VS COL	28	1	NO	4%	(0.18 a 20.23)	0.136	0.136	13.690	0.073
35	IH VS HPC	54	3	NO	6%	(1.44 a 16.34)	0.113	0.113	2.878	0.347
36	IH VS DB	66	0	NO	0%	(0 a 6.85)	0.149	0.149	SIN VALOR	SIN VALOR
37	IH VS URO	102	2	SI	2%	(0.34 a 7.59)	0.045	0.028	0.420	2.383
38	IH VS COL	48	0	NO	0%	(0 a 9.23)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
39	HPC VS DB	31	0	NO	0%	(0 a 13.72)	0.658	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
40	HPC VS URO	69	0	NO	0%	(0 a 6.57)	0.229	0.383	SIN VALOR	SIN VALOR
41	HPC VS COL	13	0	NO	0%	(0 a 28.34)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
42	DB VS URO	78	0	NO	0%	(0 a 5.84)	0.540	0.540	SIN VALOR	SIN VALOR
43	DB VS COL	22	0	NO	0%	(0 a 18.49)	1.000	1.000	SIN VALOR	SIN VALOR
44	URO VS COL	59	1	NO	2%	(0.08 a 10.29)	0.280	0.280	5.7018	0.175

\*HIPÓ (Hipotiroidismo), IC (Insuficiencia cardiaca), IRC (Insuficiencia renal crónica), OB (Obesidad), HEP (Hepatopatía), IH (Insuficiencia hepática), HPC (hiperadrenocorticismo), DB (Diabetes), URO (Urolitiasis), COL (Colestasis). p valor (chi cuadrado), OR (odds ratio). Prevalencia e intervalo de confianza (5% de error), significancia (10%)

Se obtuvo significancia entre hipotiroidismo y tres enfermedades (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica y hepatopatía). Es decir el hipotiroidismo predispone 21.73 veces la presentación de insuficiencia cardiaca. En cambio para insuficiencia renal crónica fue de 0.07 veces en presencia de hipotiroidismo. Finalmente los pacientes que padecen de hipotiroidismo son 4.21 veces más probables que presenten hepatopatía.

La insuficiencia cardiaca tuvo significancia con cuatro enfermedades (insuficiencia renal crónica, obesidad, hepatopatía y urolitiasis). El resultado del estudio mostró que la insuficiencia cardiaca predispone en 4.46 veces la presentación de insuficiencia renal crónica. La relación entre insuficiencia cardiaca y obesidad demostró que la obesidad es 4.46 veces más probable que cause insuficiencia cardiaca. Además resultó que un 4.83 veces la insuficiencia cardiaca a padecer de predispone hepatopatía. La probabilidad de que un paciente insuficiente cardiaco presente urolitiasis fue de 3.64 veces.

Los pacientes que padecen de obesidad pueden predisponer en un 5.18 veces a padecer de insuficiencia renal crónica. Entre urolitiasis e insuficiencia renal crónica, la urolitiasis predispone en 2.53 veces la presentación de insuficiencia renal crónica.

La obesidad predispone en un 5.57 veces la aparición de hepatopatías, como en un 10.3 la presentación de insuficiencia hepática. La insuficiencia hepática puede predisponer en 2.38 veces la manifestación de urolitiasis.

La presentación de shunt portosistémico fue nula para el periodo establecido del estudio, sin embargo debido a la dificultad en su diagnóstico, solo se presentó un caso fuera de periodo (diagnóstico realizado post-mortem).

## Capítulo V

### Conclusiones y Recomendaciones

#### Conclusiones

- Se determinó las prevalencias en hipotiroidismo (21%), insuficiencia cardiaca (13%), insuficiencia renal crónica (15%), obesidad (14%), hepatopatía (6%), insuficiencia hepática (10%), hiperadrenocorticismismo (3%), diabetes (5%), urolitiasis (13%) y colestasis (0%), basándose en 384 pacientes previamente diagnosticados con alguna de éstas patologías en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012.
- Se determinó la prevalencia de las enfermedades del estudio en función de sus factores de riesgo: edad, raza, sexo, estado fértil y zona en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012.
- En hipotiroidismo los factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad y la raza. El grupo de edad mayormente afectado fue comprendido de 0 a 8 años, y las razas más afectadas fueron las grandes.
- En insuficiencia cardiaca los factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad y la zona. Los geriátricos presentan mayor riesgo en esta patología y se presentó mayormente en la zona norte.
- En insuficiencia renal el factor de riesgo significativo en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fue la edad, siendo los geriátricos mayores a 8 años los más afectados.
- En obesidad los factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad y la alimentación. Los perros adultos fueron los más afectados entre los 2 a 8 años. Ésta patología se presentó mayormente en pacientes que consumían alimento balanceado.
- En hepatopatía los factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad y la zona, afectando a perros jóvenes en la zona de los valles.

- En insuficiencia hepática factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad, la alimentación y la raza. El grupo de edad más afectado fueron los geriátricos, con una alimentación de tipo casera, y ésta se presentó con una mayor frecuencia en el sur.
- En hiperadrenocorticismismo el factor de riesgo significativo en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fue la zona, ésta patología se presentó más en la zona sur. Sin embargo su significancia es relativa porque representó apenas un 3% de la muestra del estudio.
- En diabetes el factor de riesgo significativo en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fue la zona, con mayor presentación en la zona norte.
- En urolitiasis los factores de riesgo significantes en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fueron la edad, la alimentación y la raza. Ésta patología tuvo su mayor presentación en perros jóvenes menores a 2 años, el tipo de alimentación que predominó fue el balanceado en razas pequeñas.
- En colestasis el factor de riesgo significativo en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012 fue la edad, afectando a perros menores a 2 años. Sin embargo su significancia es relativa debido a que sólo se encontraron 2 casos positivos de colestasis de 384 casos en el estudio, representando un 0%.
- La edad fue el único factor de riesgo significativo en todas las patologías con casos positivos del estudio.
- La significancia en varias de las enfermedades es relativa, dada la baja incidencia que presentan, como sucedió en diabetes (5%), hiperadrenocorticismismo (3%), Colestasis (0%).
- No se determinó la prevalencia de shunt portosistémico por ausencia de casos positivos en el DMQ en el periodo Enero-Junio del año 2012.
- El manejo de fichas clínicas no es adecuado en todos los centros veterinarios, lo que dificultó la recolección de datos, por lo que se escogió exclusivamente a centros veterinarios con historias clínicas completas.



- La falta de colaboración por parte de los propietarios hace que el médico veterinario no pueda realizar un diagnóstico acertado por lo que varias de las patologías en estudio son sub- diagnosticadas.
- Debido a la falta de historias clínicas o a su vez a su incompleto manejo, éste recae en un seguimiento ineficiente porque resulta imposible corroborar antecedentes del paciente.
- El acercamiento entre el veterinario y el propietario podría ser más informativo, de tal manera que el propietario se interese en la prevención sanitaria de su mascota.
- La formulación de la dieta juega un papel importante en la salud animal como en su prevención.
- Un diagnóstico eficaz y realizado a tiempo acompañado de un debido seguimiento puede prevenir el desarrollo de enfermedades secundarias.
- Los perros obesos consumen mayoritariamente alimento balanceado, con lo que se presume que éstos son alimentados ad libitum.

### **Recomendaciones**

- Es recomendable un adecuado manejo de las historias clínicas para facilitar al médico veterinario el seguimiento de sus pacientes.
- Se recomienda guardar una copia de los exámenes complementarios cuando se envía los exámenes con el propietario, de esta manera los registros ayudarán en un futuro diagnóstico.
- Determinadas las diferentes prevalencias de cada enfermedad se recomienda realizar estudios por cada una de ellas y de sus factores de riesgo.
- Se recomienda el estudio aislado de cada una de las patologías.

## REFERENCIAS

- Argerich C. (2007). Sistémica de Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna. División Clínica Médica- Hospital General de Agudos. Libro virtual. Recuperado de: [http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_40.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_40.pdf)
- Carda Aparici, P. (1989). Patología Clínica Veterinaria. Asunción, Paraguay. Recuperado de [http://books.google.com.ec/books?id=VrEqAAAAYAAJ&pg=PA51&lpg=PA51&dq=colestasis+en+perros&source=bl&ots=PhM3G7HT7y&sig=pR\\_07fmOKEYEDUsJW57STU73qKA&hl=es&sa=X&ei=4YvvUJ\\_pGoby9gTWvIAI&redir\\_esc=y#v=onepage&q=colestasis%20en%20perros&f=false](http://books.google.com.ec/books?id=VrEqAAAAYAAJ&pg=PA51&lpg=PA51&dq=colestasis+en+perros&source=bl&ots=PhM3G7HT7y&sig=pR_07fmOKEYEDUsJW57STU73qKA&hl=es&sa=X&ei=4YvvUJ_pGoby9gTWvIAI&redir_esc=y#v=onepage&q=colestasis%20en%20perros&f=false)
- Braunwald E., Fauci A.S., Isselbacher K.J., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., y Loscalzo J. (2008). Harrison, Principios de Medicina Interna. España: Mc Graw Hill education, 17ª Edición.
- Bonagura J.D., Twedt D.C. (2010). Kirk, Terapéutica veterinaria actual XIV. Barcelona – España: Editorial Elsevier.
- Cunningham J. G. (2003). Fisiología Veterinaria. Madrid: Elsevier, 3ª Edición.
- Álvarez, L.E., Ruiz de Gopegui Fernández, R., Ramos Antón, J.J. (5ª edición). (2003). Medica Veterinaria. [Versión de Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico]. Recuperado de: <http://books.google.com.ec/books?id=GCKvlaAT1WYC&pg=PA304&lpg=PA304&dq=fidalgo+shunt&source=bl&ots=8YiDMY84wX&sig=z5qkUW0uFMN5-PXFZJyvDQd68yM&hl=es&sa=X&ei=ZtrsUNDMFsP30gH62YC4Ag&ved=0CDAQ6AEwAA#v=onepage&q=fidalgo%20shunt&f=false>
- Blood D.C. y Studdert V.P. (2003). Diccionario de Veterinaria. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana.

- Belerenian, G., Mucha, C., Camacho, A. y Grau, J. (2007), Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales. Buenos Aires: Intermédica. 2ª Edición.
- Cortadellas O. (2010). Manual de Nefrología y Urología Clínica Canina y Felina. Zaragoza: Servet.
- Chew, D.J., Dibartola, S.P., Schenck, P.A. (2011). Nefrología y Urología Canina y Felina. Barcelona: Elsevier. 2ª Edición.
- Guyton & Hall (2007). Compendio de Fisiología Médica. Barcelona: Elsevier Saunders 11ª Edición.
- Ettinger S.J., Feldman E.C. (2007). Tratado de Medicina interna veterinaria. Madrid: Elsevier Saunders, 6ª Edición.
- Horst-Joachim, C. (1981). Clínica de las enfermedades del perro T2. Zaragoza: Editorial Acribia.
- Melián, C., Pérez-Alenza, M.D., Peterson, M., Díaz, M., Kooistra, H. (2008). Manual de endocrinología. Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Nelson R. W., Couto C. G. (2010). Medicina interna de pequeños animales. Elsevier. 4ª Edición.
- Núñez Ochoa, L., Bouda, J. Patología Clínica Veterinaria Primera Edición 2007. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Patología. Recuperado de [http://books.google.es/books?id=CkBbyoBNnWcC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=snippet&q=colestasis&f=false](http://books.google.es/books?id=CkBbyoBNnWcC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=snippet&q=colestasis&f=false)
- Ruiz de Gopegui, R., Espada, I. y Peñalba, B. (2003). Medicina Interna de Pequeños Animales. [Versión de Servei de Publicacions Universidad

Autónoma de Barcelona]. Recuperado de [http://books.google.com.ec/books?id=htmhTz3YHIUC&pg=PA53&dq=insuficiencia+renal+cronica+canina&hl=es&sa=X&ei=XN\\_uUOOJFqfn0gHitIDYDg&ved=0CDwQ6AEwAw#v=onepage&q=insuficiencia%20renal%20cronica%20canina&f=false](http://books.google.com.ec/books?id=htmhTz3YHIUC&pg=PA53&dq=insuficiencia+renal+cronica+canina&hl=es&sa=X&ei=XN_uUOOJFqfn0gHitIDYDg&ved=0CDwQ6AEwAw#v=onepage&q=insuficiencia%20renal%20cronica%20canina&f=false)

Steiner, J. (2010). Gastroenterología en pequeños animales. España: Multimédica.

Tilley, L., Smith, F., Oyama, M., Sleeper, M. (2009). Manual de Cardiología Canina y Felina. Barcelona: Elsevier. 4ª Edición.

Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J. y Restrepo, J. (4ª edición). (2004). Fundamentos de Medicina. [Versión de Corporación para Investigaciones Biológicas]. Recuperado de <http://books.google.com.ec/books?id=UQ9XNWX7cmMC&pg=PA728&dq=lesion+renal+cronica+irreversible&hl=es&sa=X&ei=T-TuUOfpI9DI0AGI-oGgBQ&ved=0CDEQ6AEwAA#v=onepage&q=lesion%20renal%20cronica%20irreversible&f=false>

WILLS, Josephine M. & SIMPSON, Kenneth W (1995). El libro de WALTHAM de nutrición clínica del perro y el gato. Editorial Acribia S.A. Zaragoza, España.

## Artículos:

Gómez C.I., Reynoso P.A., Buxadé C.J., Saa G. (2003). Puentes portosistémicos en perros. Comunidad virtual de Veterinaria.org, Recuperado el 10 de Enero del 2013 desde <http://arepalmv.files.wordpress.com/2011/01/veterinaria-org-puentes-portosistemicos.pdf>.

Loret Albert. (2010, primero de Octubre). Causas y Diagnóstico de la Diabetes Mellitus. Aspectos Diferenciales en Perros y Gatos. Revista Veterinaria Argentina. Extraído el 22 de Agosto del 2012 desde <http://www.veterinariargentina.com/revista/2010/10/causas-y-diagnostico-de-la-diabetes-mellitus-aspectos-diferenciales-en-perros-y-gatos.pdf>.

Mucha, C. (2009). Determinación de la presión arterial. cardiologiaveterinaria.com. Recuperado el 15 de Noviembre 2012 desde <http://mvz.unipaz.edu.co/textos/lecturas/preclinica/vepafiavac/determinacion-de-la-presion-arterial.pdf>.

Osorio, J., Suarez, Y., y Uribe-Velásquez, L. (2010). Metabolismo de los lípidos en los caninos en el contexto de salud-enfermedad. *vet.zootec.* 4(1): 83-97, recuperado el 15 de Enero 2013 de: [http://200.21.104.25/vetzootec/downloads/MVZ4\(1\)\\_9.pdf](http://200.21.104.25/vetzootec/downloads/MVZ4(1)_9.pdf).

Pratschke Kathryn. (2010). Shunt portosistémico en el perro: generalidades de diagnóstico y opciones terapéuticas. *Veterinary Focus*, 20(3) a través de IVIS. Recuperado el 24 de Agosto del 2012 desde [http://www.ivis.org/journals/vetfocus/20\\_3/es/2.pdf](http://www.ivis.org/journals/vetfocus/20_3/es/2.pdf).

Roura, X. (2007). Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades hepáticas. Recuperado de: [http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/roura2\\_es.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/roura2_es.pdf)

**Internet:**

*Insuficiencia hepática aguda en perros* (2011). <http://www.venfido.com.mx/enfermedad.php?n=insuficiencia-hepatica-aguda-en-perros>

NJ. Diario El Hoy. 2010. Más de 3 millones por tasa canina. Sección Nacional, Quito, publicado el 2 de Octubre 2010, recuperado el 14 de Enero 2013 de: <http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/pagina-433147.html>.

Warman, E. 2010. Pfizer: Salud animal y Obesidad canina. Humano y Pasiones

11 de Mayo 2010, recuperado el 15 de Enero 2013 de:  
<http://eddywarman.blogspot.com/2010/05/pfizer-salud-animal-y-obesidad-canina.html>

Zaldivar, Jose. (2009). Enfermedades hepáticas en el perro  
<http://www.blogveterinario.com/2009/11/enfermedades-hepaticas-en-el-perro.html>

# Anexos



**Adjuntos**

**Adjunto 1 Base de Datos**

**Adjunto 2 Centros Veterinarios**

N	TIPO	NOMBRE	ZONA
1	CLÍNICA	MEDICAL CENTER	NORTE
2	CLÍNICA	EL TRIANGULO	CHILLOS
3	CLÍNICA	QUITO	NORTE
4	CLÍNICA	SUPERMASCOTAS	CALDERON
5	CLÍNICA	ZOOPETS	CHILLOS
6	CLÍNICA	PETKINGS	NORTE
7	CLÍNICA	DINO	NORTE
8	CLÍNICA	S.O.S.	NORTE
9	CLÍNICA	INTEGRADAS SAN CARLOS	LA DELICIA
10	CLÍNICA	BRASIL	NORTE
11	CLÍNICA	EL AGRICULTOR	CENTRO
12	CLÍNICA	HAPPY ANIMALS	CALDERON
13	CLÍNICA	GOROVAYA	CHILLOS
14	CLÍNICA	MASKOTAS	NORTE
15	CLÍNICA	BEAGLE	NORTE
16	CLÍNICA	LA PRENSA	NORTE
17	CLÍNICA	MON AMI	NORTE
18	CLÍNICA	SAN ALFONSO	NORTE
19	CLÍNICA	NOVA	QUITUMBE
20	HOSPITAL	MONTE SINAI	NORTE
21	CLÍNICA	METROPOLITANA	NORTE
22	CLÍNICA	ARIEL	NORTE
23	CLÍNICA	GARRAS Y HUELLAS	NORTE
24	CLÍNICA	HEALTHY PETS	NORTE
25	CLÍNICA	PERROS & GATOS	NORTE
26	CLÍNICA	COLON	NORTE
27	CLÍNICA	LOS SAUCES	NORTE

28	CLÍNICA	SALUD ANIMAL	NORTE
29	CLÍNICA	AMERICA	NORTE
30	HOSPITAL	ALL PETS - VETFLEXX	NORTE
31	CLÍNICA	GRANDA CENTENO	NORTE
32	CLÍNICA	SUPER PET	NORTE
33	CLÍNICA	DR. PET`S	NORTE
34	HOSPITAL	MASCOTAS	NORTE
35	CLÍNICA	BASSET	NORTE
36	CLÍNICA	ARGOS	NORTE
37	CLÍNICA	DOGTOR`S CAT	NORTE
38	CLÍNICA	ROTTWEILER	CENTRO
39	CLÍNICA	DINO SUR	SUR
40	CLÍNICA	GRAN DANES	SUR
41	CLÍNICA	VIDA ANIMAL	SUR
42	CLÍNICA	NORTON	SUR
43	CLÍNICA	LA MASCOTA	SUR
44	CLÍNICA	TERRIER	NORTE
45	CLÍNICA	ANIMAL HOME	SUR
46	CLÍNICA	BIO CAN	QUITUMBE
47	CLÍNICA	HUSKY	QUITUMBE
48	CLÍNICA	VET ZUR	SUR
49	CLÍNICA	VIDA VET	SUR
50	CLÍNICA	HAPPY ANIMALS	CHILLOS
51	HOSPITAL	LUCKY	CHILLOS
52	CLÍNICA	SU MASCOTA	CHILLOS
53	CLÍNICA	ZOO VET	CHILLOS
54	CLÍNICA	LA GRANJA	CHILLOS
55	CLÍNICA	SCOOBY DOO	CHILLOS
56	CLÍNICA	B.J.	LA DELICIA

57	HOSPITAL	METROPOLITANO	NORTE
58	CLÍNICA	ECUAVET	CHILLOS
59	HOSPITAL	DEL VALLE	CHILLOS
60	CLÍNICA	SAN SEBASTIAN	CHILLOS
61	CENTRO	LOS CHILLOS	CHILLOS
62	CLÍNICA	SAN JORGE	TUMBACO
63	CLÍNICA	ECUADOR	TUMBACO
64	CLÍNICA	LORD GUAU	TUMBACO
65	HOSPITAL	GERRITSEN	TUMBACO
66	CLÍNICA	CAN CENTER	NORTE
67	CONSULTORIO	BASENJI	TUMBACO
68	CLÍNICA	WILD VET	NORTE
69	CLÍNICA	HARRIOT	LA DELICIA
70	CLÍNICA	DE LOS VALLES	TUMBACO
71	CLÍNICA	ANIMAL HEALTH	CENTRO
72	CENTRO	LAS MASCOTAS	NORTE
73	CLÍNICA	ANIMAL SOLUTIONS	NORTE
74	CLÍNICA	Q'UATRO PATAS	TUMBACO
75	CLINICA	DEL VALLE	CHILLOS
76	CLINICA	INTEGRALVET SUR	SUR
77	CLINICA	AMIGOS CON COLA	SUR
78	CLINICA	MEDICAN	SUR
79	CLÍNICA	S.O.S. ANIMALISIMO	CENTRO
80	CLÍNICA	BOXER	SUR
81	CLÍNICA	DOBERMAN	SUR
82	CLÍNICA	ANIMAL SERVICE	CALDERON
83	HOSPITAL	SFQ	TUMBACO
84	CLINICA	PROVETS	NORTE
85	CLINICA	KIKIRIGUAU	LA DELICIA

86	HOSPITAL	MEDIPET	NORTE
87	CLINICA	SAN BERNARDO	TUMBACO
88	CENTRO	SN	QUITUMBE
89	CLÍNICA	LA MASCOTA	TUMBACO
90	CLÍNICA	DEL DOCTOR HURTADO	TUMBACO

FICHA	ZONA	NOMBRE	EDAD	PESO (Kg)	RAZA	ESTADO	SEXO	ALIMENTACION	ENFERMEDAD
1	NORTE	LIA	2	27,76	POINTER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
2	NORTE	ZARA	3	29,8	POINTER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
3	NORTE	PANCHITA	4	32	SHARPEI	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
4	NORTE	MATIAS	11	3	YORKSHIRE TERRIER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
5	NORTE	BRUNO	9	16	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
6	NORTE	MINIE	12	3,1	YORKSHIRE TERRIER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
7	NORTE	BEMBOS	6	4,7	SHIT ZU	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
8	NORTE	BECKA	9	7,2	FOX TERRIER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
9	NORTE	BLUSH	12	14	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
10	NORTE	CHIQUITA	11	19,4	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
11	NORTE	CRISTINA	19	8,2	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
12	NORTE	BRUMA ALEJ	12	21	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
13	NORTE	BRANDON	13	27,8	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
14	NORTE	BINGO	8	49	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
15	NORTE	BRUNA	6	17	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
16	NORTE	ERNESTO	9	31,8	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
17	NORTE	CHOCHO	7	2,9	MALTES	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
18	NORTE	OTO	2	44,7	AKITA JAPONEZ	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
19	NORTE	NEGRA	10	12	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
20	NORTE	PIRAÑA	13	4,45	SHIT ZU	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
21	NORTE	PEPE	12	7,2	LAKELAND TERRIER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
22	NORTE	SHEENA	6	97,9	MASTIN INGLES	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
23	NORTE	DAISY	10	8,4	SHIT ZU	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
24	CALDERON	SOFY	11	13,2	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
25	CALDERON	PEPA	9	11,2	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPERADRENOCORTISISMO
26	TUMBACO	LULA	4	31	BOXER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
27	TUMBACO	ZENA	8	55	GRAN DANES	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
28	TUMBACO	ALFONSINA	3	8,2	SHIT ZU	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
29	TUMBACO	OSCAR	2	27	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
30	TUMBACO	CANDY	6	6,95	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
31	TUMBACO	HABANA	7	33	PASTOR ALEMAN	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
32	TUMBACO	CUKY	4	11,8	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
33	TUMBACO	TOBY	9	12,6	DACHSHUND	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
34	TUMBACO	TEQUILA	11	34	BOXER	ENTER	MACHO	MIXTA	HEPATOPATÍA
35	TUMBACO	ENZO	4	33	BOXER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
36	TUMBACO	LUCKY	4	12,65	BULLDOG INGLES	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
37	TUMBACO	PIÑUFLA	15	5,7	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
38	TUMBACO	BLACKY	15	5	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
39	TUMBACO	SPIRIT	9	5	SHIT ZU	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
40	TUMBACO	MORENA	4	11,4	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
41	TUMBACO	BROWNIE	11	6	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
42	TUMBACO	SANCHO	6	31	BOXER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
43	TUMBACO	PONGO	3	22	BEAGLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
44	TUMBACO	BLACK	7	45	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
45	TUMBACO	CUQUI	7	5,5	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
46	TUMBACO	BENITO	8	40,6	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
47	TUMBACO	PARINA	10	34	PASTOR ALEMAN	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
48	TUMBACO	BLACKY	5	30	FLAT COATED RETRIEVER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
49	TUMBACO	PEPPER	2	38	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	COLESTASIS
50	TUMBACO	BONGO	5	10,9	BOSTON TERRIER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
51	TUMBACO	NENA	5		DOBERMAN PINCHER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
52	TUMBACO	RAYADO	5	9,35	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
53	TUMBACO	SASHA	3		WEST HIGHLAND TERRIER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
54	TUMBACO	SCOTTIE	9	17	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	CASERA	UROLITIASIS
55	TUMBACO	DOMINGO	2	35	LABRADOR	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
56	TUMBACO	OTTO	2	5,2	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	COLESTASIS
57	TUMBACO	NURIA	6	32	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO

58	TUMBACO	DEXTER	10	35	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
59	TUMBACO	JULIETA	5	29,8	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
60	TUMBACO	HANS	6		BOUVIER DES FLANDES	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
61	TUMBACO	CHOPS	5	40	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
62	TUMBACO	LORENZO	10	9	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
63	TUMBACO	ANIBAL	11	19	BASSET HUND	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
64	TUMBACO	ANTONELLA	8	36	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
65	TUMBACO	PICHUCA	12	9	COCKER SPANIEL	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
66	TUMBACO	CUCKY	13	24,55	WEIMARANER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
67	NORTE	VALENTINA	4	4	DOBERMAN PINCHER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
68	NORTE	BRUNO	2	14	FOX TERRIER	ENTER	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
69	NORTE	ALVIN	9	7,1	PEQUINES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
70	NORTE	YAPA	9	17,3	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
71	NORTE	MILLIE MOZART	3	15	BEAGLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
72	NORTE	PRISCILA	9	6,4	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
73	NORTE	MAX	11	26,7	LABRADOR	ENTER	MACHO	BALANCEADO	DIABETES
74	NORTE	CODINO	9	40,4	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
75	NORTE	MERCURIO	3	35	LABRADOR	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
76	NORTE	SARA	3	35,4	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
77	NORTE	MARGARITA	7	14,8	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
78	NORTE	LUCAS	7	8,6	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	MIXTA	DIABETES
79	NORTE	KIKI	9	3,9	CHIHUAHUA	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
80	NORTE	CHUC	6	39	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
81	NORTE	MICKEY	2	2	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
82	NORTE	FRANCISCANO	11	25,8	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
83	NORTE	FIDO	13	4	CASTELLANO	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
84	NORTE	PELUSITA	12	8,4	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	CASERA	INSUFICIENCIA RENAL
85	NORTE	NICOLAS	12	32,9	COLLIE	ENTER	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
86	NORTE	FITO	6	17,7	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
87	NORTE	VICKY	1		PASTOR ALEMAN	ENTER	HEMBRA	MIXTA	UROLITIASIS
88	NORTE	MILO	10	8,6	DOBERMAN PINCHER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
89	NORTE	DUKO	7	7,9	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	UROLITIASIS
90	NORTE	MARIA PAULINA	6	39,5	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
91	NORTE	MIKE	14	16,9	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
92	NORTE	CANELA	5	42,1	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
93	NORTE	JHON TERRY	6	7,4	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
94	NORTE	SYRAH	5	22,4	POINTER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
95	NORTE	KIRA	2	35	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
96	NORTE	RITA	14	10,5	COCKER SPANIEL	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
97	NORTE	JOAQUIN	11	18,2	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
98	NORTE	ROSITA	7	28,1	BASSET HUND	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
99	NORTE	DOBBY	4	2,9	CHIHUAHUA	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
100	NORTE	CHIQUITA	8	4,9	CHIHUAHUA	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
101	NORTE	COQUETA	13	18	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	DIABETES
102	NORTE	BENJAMIN	9	5,7	CHIHUAHUA	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
103	NORTE	PAQUITA	13	6,6	PEQUINES	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	DIABETES
104	NORTE	LAILA	13	20,9	COLLIE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
105	NORTE	GÜERO	12	13,9	COCKER SPANIEL	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
106	NORTE	NENA	7	29,7	HUSKY SIBERIANO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	DIABETES
107	NORTE	JAKE	3	39,3	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
108	NORTE	JHONNY	5	40,3	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
109	NORTE	CUCHO	14	6,8	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA CARDIACA
110	NORTE	PRINCESA	17	5,6	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
111	NORTE	LASSIE	11	32,5	COLLIE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
112	NORTE	TWINKEL	12	4	MALTES	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
113	NORTE	CHOCHO	5	2,6	DOBERMAN PINCHER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
114	NORTE	CODY	12	8,2	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS

115	NORTE	CLEO	13	29	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
116	NORTE	NENA	5	4,8	PEQUINES	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
117	SUR	KUQUI	8	21,5	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPERADRENOCORTISISMO
118	SUR	QUILOA	7	35,8	BOXER	ENTER	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
119	SUR	XICA	9	34	BOXER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
120	SUR	TIMO	5	18,3	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	UROLITIASIS
121	NORTE	AURORA	6	40	BOUVIER DES FLANDES	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
122	NORTE	BENJI	12	9	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
123	NORTE	MATIAS	9	5	FOX TERRIER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
124	NORTE	CLEO	6	2,6	DOBERMAN PINCHER	ENTER	HEMBRA	CASERA	HIPERADRENOCORTISISMO
125	NORTE	REVOL	4	7,8	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
126	NORTE	LUCAS	10	13,1	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA CARDIACA
127	NORTE	MOTITA	9	5,5	SHIT ZU	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
128	NORTE	CHERRY	15	5,4	SHIT ZU	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
129	NORTE	GREG	14	8,8	DACHSHUND	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
130	NORTE	NEGRURIS	3	6,63	DACHSHUND	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
131	NORTE	PAQUITA	8	16	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
132	NORTE	TEA	9	30	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
133	NORTE	NIÑO	13	5,8	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
134	NORTE	GOKU	15	9,8	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
135	NORTE	CHIQUITA	10	26,4	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
136	NORTE	MAGGY	10	13,4	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	HIPOTIROIDISMO
137	NORTE	BIANCA	8	10,7	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
138	NORTE	SENCHA	5	10,1	BULLDOG FRANCES	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
139	NORTE	SMOKEY	14	6,8	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA CARDIACA
140	NORTE	LILU	8	8,8	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
141	NORTE	SUGAR	9	12,5	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
142	NORTE	SPICE	9	15,6	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
143	NORTE	LUCKY	1	14	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HIPERADRENOCORTISISMO
144	NORTE	SASHA	3	9	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
145	NORTE	PANCHO	4	34	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	DIABETES
146	CENTRO	ERICK	13	7,1	PEQUINES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
147	CENTRO	GORKY	13	21,4	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPERADRENOCORTISISMO
148	CENTRO	ISIS	6	13,2	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
149	CENTRO	CHARLIE	5	39	LABRADOR	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
150	CENTRO	CHUSO	6	6,7	SHIT ZU	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
151	CENTRO	PANCHITA	8	8,4	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	CASERA	INSUFICIENCIA RENAL
152	CENTRO	COSME	6	11,5	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
153	CENTRO	SHIEMKA	3	5,1	SHIT ZU	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
154	CENTRO	TUTI	6	6,1	CHIHUAHUA	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
155	CENTRO	BODY	6	32,6	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPERADRENOCORTISISMO
156	CENTRO	FARAK	9	29,9	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
157	CENTRO	OTTO	7	10,4	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
158	CENTRO	PRINCESA	6	13,6	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
159	CENTRO	PINKY	12	11	COCKER SPANIEL	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
160	CHILLOS	LUCAS	3	30	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
161	CHILLOS	NERON	8	34	BASSET HUND	ENTER	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
162	CHILLOS	CARLITOS	3	27,8	MESTIZO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
163	CHILLOS	UPS	12	50	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
164	CHILLOS	DOLCE	6	40	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
165	CHILLOS	BRUNO	5	22,5	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
166	CHILLOS	BONO	2	6,7	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HEPATOPATÍA
167	CHILLOS	SPICE	11	14,09	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	HIPOTIROIDISMO
168	CHILLOS	STEWY	3	1,31	CHIHUAHUA	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
169	CHILLOS	VINI	13	8,8	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
170	CHILLOS	EMMA	3	3,46	YORKSHIRE TERRIER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
171	CHILLOS	FILIPA	5	40,8	PASTOR ALEMAN	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO



172	CHILLOS	MATILDA	15	17	PASTOR COLLIE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
173	CHILLOS	MELCOCHA	9	22,2	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
174	CHILLOS	NAPO	10	10	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
175	CHILLOS	BRUNO	11	35	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
176	CHILLOS	TEX	8	34,4	BOXER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
177	CHILLOS	DAYSI	6	11,5	BEAGLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
178	CHILLOS	SASHA	10	22	DALMATA	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
179	CHILLOS	KIKA	10	5,62	LHASH APSO	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	UROLITIASIS
180	CHILLOS	REAGAN	11	19,2	BRITTANY SPANIEL	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
181	CHILLOS	RITA	12	5,26	DOBERMAN PINCHER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	UROLITIASIS
182	NORTE	OSO	9	12	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
183	NORTE	BUBA	11	28	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	DIABETES
184	NORTE	ISIS	10	8,7	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
185	NORTE	CHU	4	12,1	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
186	NORTE	MURRAY	9	5,6	CASTELLANO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
187	NORTE	FARID	6	8,1	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
188	NORTE	IVY	4	9,7	BEAGLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
189	NORTE	VICKY	12	2,13	CHIHUAHUA	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
190	NORTE	CARAMELO	4	12,7	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
191	NORTE	SOFIA	8	2,5	CHIHUAHUA	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
192	NORTE	REINA	10	6,31	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
193	NORTE	PAMPA	11	5	JACK RUSSEL TERRIER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
194	NORTE	SAMMY	5	17,5	BASSET HUND	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
195	NORTE	MACKS	5	18,8	BULLDOG INGLES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	DIABETES
196	NORTE	MARTIN	7	8	DACHSHUND	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
197	NORTE	CHINO	13	33	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	DIABETES
198	NORTE	LILA	10	14,1	SHARPEI	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
199	NORTE	CRASH	10	8,4	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	MIXTA	UROLITIASIS
200	NORTE	YUME	7	27	MESTIZO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
201	NORTE	ROCKO	12	31,1	BOXER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
202	NORTE	OTTO	14	10,8	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
203	NORTE	CANDY	4	6	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
204	NORTE	SHELLY	13	22	HUSKY SIBERIANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
205	NORTE	LITTLE	6	30,4	PASTOR INGLES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
206	NORTE	GORO	12	5,3	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	DIABETES
207	NORTE	LINDA	13	6,8	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
208	NORTE	BRUNO	10	7	MESTIZO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
209	NORTE	COPIITO	7	16	CASTELLANO	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	DIABETES
210	NORTE	GRANITA	12	6	DACHSHUND	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
211	NORTE	MINI ME	9	10	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	DIABETES
212	NORTE	ZEUS	9	5,5	YORKSHIRE TERRIER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
213	NORTE	NEGRO	5	14,8	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
214	NORTE	RANIA	8	22,5	BULLDOG INGLES	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
215	NORTE	PRECIOSA	11	6,7	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
216	NORTE	CAMILA	15	5	DACHSHUND	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
217	NORTE	COFFE	6	35	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
218	NORTE	NICOLAS	6	31	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
219	TUMBACO	SERGIO	8	55,8	GRAN DANES	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
220	TUMBACO	TEO	5	11,25	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
221	TUMBACO	CHOCOLATE	3	34,8	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
222	TUMBACO	ANANDA	17	4,9	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPERADRENOCORTISISMO
223	TUMBACO	MAC ADAN	2	30,35	BOXER	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
224	TUMBACO	MANUEL IGN	5	11	BOSTON TERRIER	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
225	TUMBACO	POKAR	8	42,7	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
226	TUMBACO	QUENFHI DE	3	25,2	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
227	TUMBACO	DEANDRA	8	37,5	PASTOR DE BRIE-BRIARD	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
228	TUMBACO	NIKITA	5	19	VIZLABRACO HUNGARO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO

229	TUMBACO	LEYA	3	33	PASTOR ALEMAN	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
230	TUMBACO	TOMAS	13	3,87	SHIT ZU	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
231	TUMBACO	SAMY	16	12,45	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
232	TUMBACO	POLA	5	38,4	WEIMARANER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
233	TUMBACO	SASHA	6	32	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
234	TUMBACO	YODA	6	3,6	CHIHUAHUA	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
235	TUMBACO	ORION	8	36,8	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
236	TUMBACO	SIMON	1	46	DOGO BURDEO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
237	TUMBACO	GASTON	12	8,5	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	MIXTA	UROLITIASIS
238	TUMBACO	JACOBO	8	34,8	SETTER IRLANDES ROJO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
239	TUMBACO	MANI	5	39,2	BOYERO DE BERNA	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
240	TUMBACO	LOLA	4	30,05	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
241	TUMBACO	LUCAS	8	31,8	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
242	TUMBACO	TWIX	4	35,8	WEIMARANER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
243	TUMBACO	FARAH	11	54,45	FILA BRASILEIRO	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
244	NORTE	BALTON	5	5,9	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
245	NORTE	CHICUELA	12	7,9	DACHSHUND	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
246	NORTE	GEOCONDA	2	72,2	MASTIN NAPOLITANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
247	NORTE	FRIDA	6	70,6	MASTIN NAPOLITANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
248	NORTE	BLANCA	6	73	MASTIN NAPOLITANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
249	NORTE	AFRA	12	72	MASTIN NAPOLITANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
250	NORTE	TEO	12	6,7	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
251	NORTE	MASTINA	8	69	MASTIN NAPOLITANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
252	NORTE	BRUNO	8	7,8	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
253	NORTE	ZEUS	9	8,2	CASTELLANO	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
254	NORTE	PAQUITO	4	16	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
255	NORTE	ARIEL	7	29,7	BOXER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
256	NORTE	ARIEL	7	29,5	BOXER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
257	NORTE	BARTON	8	7,6	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
258	NORTE	EURO	12	25	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
259	NORTE	BERNARDO	9	22,8	BULLDOG INGLES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
260	NORTE	LUCKY	12	4	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
261	NORTE	SCHUMI	9	6,1	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
262	NORTE	YOKO	10	29,7	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
263	NORTE	LUCAS	11	32	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
264	NORTE	ALEJO	12	20	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
265	NORTE	ARWEN	10	8	DACHSHUND	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
266	NORTE	EVE	10	72,9	MASTIN NAPOLITANO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
267	NORTE	BRANDY	12	29,8	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
268	NORTE	MUÑECA	11	6,9	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
269	NORTE	JADE	10	31,3	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
270	NORTE	BETO	12	7	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
271	LA DELICIA	SNOOPY	8	8	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
272	LA DELICIA	LOCKY	5	15,4	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPERADRENOCORTISISMO
273	LA DELICIA	PELUSA	7	4	PEQUINES	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
274	LA DELICIA	FEDERICO	11	5,2	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
275	LA DELICIA	GAEL	8	5	BICHON HABANERO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
276	LA DELICIA	SHUSHA	9	23	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
277	LA DELICIA	NINA	7	34	PASTOR ALEMAN	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
278	LA DELICIA	NICOLAS	9	12,5	MESTIZO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
279	LA DELICIA	OSO	6	22,6	CHOW CHOW	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
280	LA DELICIA	FIONA	5	30,8	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	DIABETES
281	LA DELICIA	TOMY	5	48	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
282	LA DELICIA	LUCAS	12	37,4	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
283	LA DELICIA	CAMILA	8	22	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	DIABETES
284	LA DELICIA	NIKY	3	7,3	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
285	LA DELICIA	GALLETA	7	9,7	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO

286	LA DELICIA	CANELA	4	40	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
287	LA DELICIA	SCOOBY	12	5,2	TECKEL	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
288	LA DELICIA	NENA	12	10,7	COCKER SPANIEL	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
289	LA DELICIA	JONAS	8	25	DALMATA	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
290	LA DELICIA	CANELA	1	27	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
291	LA DELICIA	OTILINO	6	42	ROTTWEILER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPERADRENOCORTISISMO
292	LA DELICIA	CARAMELO	5	4	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	HEPATOPATÍA
293	LA DELICIA	LATICA	3	27	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
294	LA DELICIA	DEHUSA	12	10,3	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
295	LA DELICIA	TONY	2	8	PEQUINES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
296	LA DELICIA	GORDA	6	40	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
297	LA DELICIA	RISOS	9	18,3	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
298	LA DELICIA	MAX	7	20	AKITA JAPONEZ	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
299	LA DELICIA	BINGO	10	4	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
300	LA DELICIA	DUMAS	2	17	SHARPEI	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
301	LA DELICIA	FIONA	5	40,1	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	OBESIDAD
302	LA DELICIA	PAQUITA	6	5,5	CANICHE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
303	LA DELICIA	BLACKY	10	31,2	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
304	LA DELICIA	JOSE EMILIO	11	32	BOXER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
305	LA DELICIA	JONAS	12	3,6	YORKSHIRE TERRIER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
306	TUMBACO	MAX	7	39,52	PASTOR ALEMAN	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
307	TUMBACO	GOMEZ	2	23,6	VIEJO PASTOR INGLES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
308	TUMBACO	SUZY	5	20,3	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
309	TUMBACO	NEGRO	7	12	MESTIZO	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
310	TUMBACO	BETO	4	31	BULLDOG INGLES	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
311	TUMBACO	BELLA	4	39,2	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	MIXTA	UROLITIASIS
312	TUMBACO	CEIBO	8	27,7	POINTER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
313	TUMBACO	PUCK	4	10,1	SCHNAUZER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	UROLITIASIS
314	TUMBACO	PELUSA	8	9,3	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
315	TUMBACO	FIONA	5	5,8	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
316	TUMBACO	EMY	9	39,78	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	UROLITIASIS
317	TUMBACO	OSO	8	48,4	PASTOR ALEMAN	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	OBESIDAD
318	TUMBACO	ELIAS	12	47	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
319	NORTE	YIYA	15	12,3	CASTELLANO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
320	NORTE	SASKYA	12	14,54	BASSET HUND	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
321	NORTE	PELUSA	11	6,1	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA CARDIACA
322	NORTE	FIGO	9	32,4	WEIMARANER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
323	NORTE	LOLA	4	28	DOBERMAN	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
324	NORTE	SANCHO	6	44,5	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
325	NORTE	LUCKY	7	6,94	PEQUINES	ENTER	MACHO	MIXTA	UROLITIASIS
326	NORTE	SPANKY	15	14,6	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
327	NORTE	AMIGO	7	17,2	MESTIZO	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
328	NORTE	ULLI	12	33,2	ROTTWEILER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
329	NORTE	NINA	10	10,5	BEAGLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
330	NORTE	TOMMY	16	7,34	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
331	NORTE	PRINCESA	6	5,98	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
332	NORTE	CHIRIPA	11	5,8	CASTELLANO	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
333	NORTE	COMETA	13	21,5	COCKER SPANIEL	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
334	NORTE	RAMON	10	29,4	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
335	NORTE	PINKY	12	14,4	COCKER SPANIEL	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPERADRENOCORTISISMO
336	CHILLOS	TAYSON	3	4	PINCHER	ENTER	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
337	CHILLOS	NINA	3	13,6	BORDER COLLIE	ENTER	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
338	CHILLOS	CESAR	9	38	LABRADOR	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
339	CHILLOS	PUPPY	13	8,2	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
340	CHILLOS	SASHA	12	3,2	YORKSHIRE TERRIER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
341	CHILLOS	PEPA	8	45	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
342	CHILLOS	BONNI	12	12	SCHNAUZER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA

343	CHILLOS	NENA	6	32,5	LABRADOR	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	UROLITIASIS
344	CHILLOS	PUKA	4	5	PEQUINES	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	DIABETES
345	CHILLOS	YUMA	4	27	BOXER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
346	CHILLOS	COOKIE	2	12	MESTIZO	ENTER	HEMBRA	MIXTA	DIABETES
347	CHILLOS	PEPITA	7	40,4	GOLDEN RETRIEVER	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
348	CHILLOS	TEO	7	10,45	BEAGLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	OBESIDAD
349	CHILLOS	JULIO	12	6,8	FRENCH POODLE	ENTER	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA CARDIACA
350	CHILLOS	MINA	12	8	FRENCH POODLE	ENTER	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
351	CHILLOS	CHERRY	8	20,2	SCHNAUZER	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
352	CHILLOS	EVA	10	11,1	PUG	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
353	CHILLOS	CLEO	5	14,4	BEAGLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	OBESIDAD
354	CHILLOS	COQUI	7	10	COCKER	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
355	CHILLOS	PININA	13	8,5	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
356	CHILLOS	RAMONA	9	15	MESTIZO	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	HEPATOPATÍA
357	CHILLOS	KIARA	11	24	PITBULL	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
358	CHILLOS	MILO	9	36	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
359	CHILLOS	BLACKY	8	33	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
360	CHILLOS	NIEVE	10	9,1	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
361	CHILLOS	PEPO	4	29,5	PINCHER	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
362	CHILLOS	BETO	7	34	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
363	CHILLOS	BABY	8	7,2	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
364	CHILLOS	BRUNO	7	23,2	BULLDOG INGLES	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HIPOTIROIDISMO
365	CHILLOS	PACHA	8	8,2	DACHSHUND	ESTERILIZAD	HEMBRA	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
366	CHILLOS	LEO	9	79,9	MASTIN NAPOLITANO	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
367	CHILLOS	LUCAS	7	5	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	HEPATOPATÍA
368	CHILLOS	BETO	5	43	LABRADOR	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	HIPOTIROIDISMO
369	SUR	NENA	12	8,1	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	INSUFICIENCIA RENAL
370	SUR	SASU	4	26	GOLDEN RETRIEVER	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	DIABETES
371	SUR	LUCAS	8	17	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	DIABETES
372	SUR	NN	8	7,5	FRENCH POODLE	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
373	SUR	VALENTINO	5	4,9	PEQUINES	ESTERILIZAD	MACHO	BALANCEADO	INSUFICIENCIA RENAL
374	SUR	MAX	12	13,4	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
375	SUR	PRINCESA	7	39,8	LABRADOR	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
376	SUR	PELUSO	11	19,1	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA RENAL
377	SUR	NAPOLEON	9	31,6	PASTOR ALEMAN	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
378	SUR	ANDRO	6	37	PASTOR ALEMAN	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
379	SUR	PELUSA	7	29,65	CHOW CHOW	ESTERILIZAD	HEMBRA	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
380	SUR	NEMO	9	13	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
381	SUR	DUNCAN	12	34	PASTOR ALEMAN	ESTERILIZAD	MACHO	MIXTA	INSUFICIENCIA RENAL
382	SUR	SALOME	10	50	ROTTWEILER	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
383	SUR	NN	7	31,8	CHOW CHOW	ESTERILIZAD	HEMBRA	CASERA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
384	SUR	WILLY	7	20	MESTIZO	ESTERILIZAD	MACHO	CASERA	INSUFICIENCIA HEPÁTICA