

157  
2eg.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**GLOMERULONEFRITIS EN PERROS:  
ESTUDIO RETROSPECTIVO  
DE 1980 A 1994.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A  
**GIZELA ARCELIA MALDONADO HERNANDEZ**



**ASESOR:  
RAFAEL FRANCISCO COLIN FLORES**

**MEXICO, D. F.**

**1995**

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**GLOMERULONEFRITIS EN PERROS:  
ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1980 A 1994.**

**Tesis presentada ante la**

**División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**de la**

**Universidad Nacional Autónoma de México  
para la obtención del título de**

**Médico Veterinario Zootecnista  
por**

**Gizela Arcelia Maldonado Hernández**

**Asesor: Rafael Francisco Colín Flores**

**México D.F.**

**1985**

**I**

## **DEDICATORIA**

**A mis padres, Antonio Maldonado y Arcelia Hernández, que han sido mis grandes amigos y mejores confidentes. Por alentarme en todo lo que he realizado y poner todas sus esperanzas desde el nacimiento en mí y darme todo y más de ustedes para llevarme por el camino de Dios y así poder lograr esta página de mi vida. Los amo.**

**A ti Rafael; por todo tu cariño, apoyo, tu infinita ayuda que jamás podré terminar de agradecer; por tu inmensa paciencia y confianza en mí, y sobre todo por enseñarme cuatro cosas muy valiosas en mi vida; el amor, la lealtad, la verdad y el bello mundo de la Patología. Te adoro Rafa.**

**A mi hermana Daniela Maldonado. Gracias por ser mi mejor amiga, mi hermana e hija y por enseñarme algo muy valioso: el ser Responsable.**

**A mis abuelitos Matías, Aurora, y Modesta; por cuidar de mí durante toda la infancia y brindarme todo su corazón, su tiempo y amor.**

**A mis abuelitos Daniel y Josefina. Gracias por su amor, sus consejos y la confianza en su primera nieta**

**A mis tíos y tías, que siempre me han apoyado y aconsejado en todo momento. Cada uno con su amor ha formado una parte de mí.**

**A la Dra. Nuria de Buen. Gracias por alentarme y confiar en mí; y por brindarme todo su apoyo y ayuda en mi carrera como Patólogo.**

**A todos mis primos y primas, que han sido antes que nada mis amigos y hermanos, y que con su alegría y cariño iluminan mi alma.**

## **GRACIAS**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Emma Lucía Serrano (Emmita); por su amistad, su alegría eterna, excelente trabajo, invaluable ayuda e incondicional colaboración . Por brindarme todo su tiempo y tener toda la paciencia conmigo, y por estar siempre a mi lado en la elaboración de este trabajo.**

**A Jaime Eugenio Córdova, por su amistad, enorme ayuda y excelente trabajo en la realización de la Fotografía, y por la disposición a ayudarme en todo momento.**

**A Luis Antonio Morales Arreola; por su invaluable colaboración en la realización de los cortes histológicos y la tinción de Hematoxilina - Eosina.**

**A Guadalupe Juárez Jiménez; Por su invaluable ayuda en la realización de las tinciones especiales de PAS, Masson, Rojo Congo y Pas - Metenamina de Plata.**

**A todos mis amigos ( Andrés, Emma, Jaime Eugenio, Armando, Ricardo, Josefina, Luis, Enrique ), que siempre me brindaron todo su apoyo y alegría para poder realizar este trabajo.**

## **GRACIAS**

**¡ NO maltrates a los animales!, también ellos son criaturas de Dios y nuestros hermanos menores que no recibieron la facultad de razonamiento abstracto, pero son amigos que necesitan de nuestra ayuda y cariño.**

**No les impongas excesivos trabajos, aliméntalos bien, cúralos en sus enfermedades. Haz con estas criaturas de Dios que estan a tu cuidado lo que te gustaría recibir de los ángeles del cielo.**

**(Anónimo)**

## CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	13
DISCUSION.....	17
LITERATURA CITADA.....	21
FIGURAS.....	25
FOTOMICROGRAFIAS.....	40

## RESUMEN

**MALDONADO HERNANDEZ, GIZELA A.** Glomerulonefritis en perros: Estudio Retrospectivo de 1980 a 1994 (bajo la dirección de Rafael F. Colin Flores).

De un total de 18,635 necropsias, 8,563 casos correspondieron a perros de los cuales, 87 casos se diagnosticaron como Glomerulonefritis, durante el periodo comprendido de enero de 1980 a diciembre de 1994, en donde, la Glomerulonefritis más frecuente fue la Membranoproliferativa con 43 casos (49.42%) seguida de la Glomerulonefritis Mesangioproliferativa con 20 casos (22.98%), la Glomerulonefritis Crónica con 10 casos (11.45%), Glomerulonefritis Membranosa con 9 casos (10.34%) y finalmente la Glomerulonefritis Proliferativa con un caso (1.14%). Se encontró asociación estadísticamente significativa  $p < (.001)$  entre tipo de Glomerulonefritis - edad para la Membranoproliferativa en un rango de 0 a 4 años y el rango de 5 a 8 años de edad. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre Glomerulonefritis - raza, Glomerulonefritis - sexo, Glomerulonefritis - enfermedad primaria asociada, sexo - edad, sexo - enfermedad primaria asociada, raza - sexo, raza - Glomerulonefritis, raza - edad, con la prueba de ji - cuadrada y Kruskal - Wallis. El presente trabajo sugiere que existen diferencias de tipo geográfico, probablemente a que los perros estuvieron expuestos a una mayor cantidad de antígenos a una edad más temprana, esto podría estar asociado a que existen diferentes tipos de manejo y crianza por parte de los propietarios hacia sus mascotas, y probablemente a que los perros estuvieron expuestos a una mayor cantidad de antígenos a una edad más temprana.

Este constituye el primer informe de su tipo en México

## **INTRODUCCION.**

**El riñón es el órgano central involucrado en el mantenimiento de un medio extracelular constante en el cuerpo. Sus funciones vitales homeostáticas incluyen: la excreción de desechos, mantenimiento de concentraciones normales de sal y agua en el cuerpo, regulación ácido - base y producción de una gran variedad de hormonas entre otros (11).**

**Aunque los riñones constituyen aproximadamente 0.5% del peso corporal, reciben del 20 al 25% del flujo cardiaco total y filtran 110 litros de agua por día en el perro con la reabsorción de más del 99% de la carga filtrada, lo cual se lleva a cabo en los perros por cerca de 400 000 a 800 000 nefronas ( 1,11). Sin embargo para que exista una función renal normal se requieren de algunos requisitos esenciales como: una adecuada perfusión con una presión sanguínea mayor a 60 mm de Hg; un tejido renal funcional, y una eliminación normal de orina a través del tracto urinario. Si estas características no se conservan ocurre una falla en el mecanismo urinario de producción y eliminación de orina (11).**

**Dentro de la nefrona se encuentra al corpúsculo renal, compuesto por el glomérulo y la cápsula glomerular. El primero se encarga de la producción de un ultrafiltrado, resultado de la diferencia entre la presión hidrostática alta sistémica y la presión hidrostática baja de los túbulos proximales. Una mala función glomerular puede deberse a un flujo sanguíneo inadecuado y/o a alteraciones estructurales que**



aumenten o disminuyan su permeabilidad (11) como lo es la Glomerulonefritis (GN), misma que de manera frecuente provoca insuficiencia renal progresiva en perros ( 1, 9). La frecuencia del diagnóstico de GN en los perros se ha incrementado dramáticamente en los últimos años debido principalmente al conocimiento y comprensión de esta entidad por clínicos y patólogos (11). Sin embargo, únicamente existe un reporte en la literatura que indica la frecuencia de la Glomerulonefritis canina, debido a que algunos casos se han encontrado incidentalmente ( 7, 14, 18, 23), otros casos se han seleccionado por presentar nefritis intersticial (18,22), o bien porque solo perros con signos clínicos de proteinuria han sido estudiados (18). Solo en un informe en el que se estudiaron 101 riñones de varios grupos de perros de diferentes edades con o sin nefritis intersticial así como con sin signos clínicos de nefropatía se encontró una frecuencia de Glomerulonefritis del 90% (18).

En la actualidad es importante definir con más precisión el tipo y los estadios de progresión de las Glomerulonefritis lo cual ha sido posible gracias a técnicas especiales entre las que se pueden citar a la biopsia renal, pruebas de gabinete, como la interpretación del ratio de proteína - creatinina en la orina, en los que la mayoría de los perros con niveles mayores a 1.0 presentan una enfermedad glomerular primaria (15, 21), y métodos complementarios como la radiología, la ultrasonografía la cual brinda información adicional en cuanto a la localización, extensión y distribución de la lesión renal y la citología para con estas descartar otro tipo de enfermedad renal ( 12,20,23).

En los perros, la signología que presentan los pacientes con glomerulopatía es variada, y no necesariamente se relaciona a una disfunción renal (7). Los dueños comúnmente informan pérdida de peso gradual o retraso en el crecimiento en animales jóvenes, letargia, anorexia ( 1,4,7,17,21), vómito, molestias a la palpación abdominal (1,17,21), y el paso de heces oscuras (1, 17).

El consumo de agua y la producción de orina están usualmente aumentadas, y una halitosis puede ser la queja principal por parte del dueño (1,21). Las mucosas se encuentran pálidas con un olor amoniacal, el pelo se encuentra hirsuto (1,17), existe reducción a la tolerancia al ejercicio, temores musculares y en algunos casos existen crisis convulsivas (1). Así mismo, es común observar edema, ascitis y úlceras en la mucosa oral (1,7,21). Las edades de los perros afectados varían de 5 meses (17) a perros de edad avanzada, sin embargo se ha observado mayor predisposición en perros de 5 años de edad o mayores (7,9,14,18, 21). Presumiblemente esto es debido a que un animal adulto tiene más oportunidad de estar expuesto a una más amplia variedad de antígenos (14). La Glomerulonefritis se puede dividir en primaria y secundaria. Esta última como resultado de un proceso inflamatorio en otros órganos ( 9 ).

En general existen dos mecanismos por los que se puede dar un daño glomerular, que son por depósito de complejos inmunes o por una reacción anti membrana basal glomerular. El primero sucede cuando se acumulan complejos inmunes a nivel capilar ya sea renal

o en otros órganos cuando los niveles de antígeno - anticuerpo soluble circulante son altos ( 9,11,12). Estos complejos se encuentran circulando normalmente durante la vida del animal, pero solo pocos individuos desarrollan lesiones significativas a nivel glomerular (9,11). Cuando los antígenos están circulando en poca cantidad en forma continua y existe formación de anticuerpos específicos se forman complejos inmunes los cuales se atrapan entre las células endoteliales capilares glomerulares a lo largo de la membrana basal o en las arterias en donde el Complemento se activa, se liberan aminas vasoactivas que ocasionan aumento de la permeabilidad vascular con la subsecuente migración de neutrófilos lo cual induce inflamación y necrosis en vasos sanguíneos así como estructuras adyacentes (11) (Figura 14).

Mediante Microscopía Electrónica e Inmunofluorescencia se aprecian depósitos granulares frecuentemente en la porción subepitelial o subendotelial ( 9,11,12). Este mecanismo se ha logrado inducir experimentalmente en perros identificando el peso molecular del antígeno involucrado el cual es de 15000 a 100 000 Daltons, y se ha identificado el anticuerpo que forma parte del complejo inmune el cual se identifica como IgA (8,9), mientras que en otros trabajos se han descubierto principalmente depósitos de IgG y la fracción C3 del complemento ( 11,18,19).

El segundo mecanismo de daño es una reacción anti membrana basal glomerular (9,11,12) que se caracteriza por la formación de anticuerpos anti - membrana basal glomerular por el huésped los cuales se depositan en la pared capilar glomerular (9).

Existen dos tipos de submecanismos involucrados en este tipo de reacción: Citotoxicidad debida a anticuerpos y citotoxicidad mediada por Complemento; ambas provocan muerte celular y fragmentación de la membrana basal glomerular (11) (Figura 15). Este mecanismo de daño es de gran interés ya que se reprodujo experimentalmente en perros (9) identificando el peso molecular del antígeno glomerular el cual es de 92 500 a 200 000 Daltons (13).

Los anticuerpos circulantes reaccionan con los antígenos de la membrana basal y se unen a ellos (9), sin embargo los mecanismos operativos en casos clínicos son frecuentemente menos definidos y más complejos que lo que ocurre experimentalmente (11). Mediante Microscopía Electrónica e Inmunofluorescencia se aprecian depósitos lineales a lo largo de la membrana basal en su porción endotelial (12).

El sistema de clasificación para las Glomerulonefritis en humanos es relativamente avanzada y compleja, y está basada en correlaciones clinicopatológicas extensas así como en su respuesta al tratamiento; sin embargo en Medicina Veterinaria el sistema de clasificación que se encuentra actualmente en uso para las Glomerulonefritis en los animales domésticos de acuerdo a su respuesta morfológica al daño es la siguiente : Proliferativa, Membranosa, Membranoproliferativa y Crónica o Esclerosis (9,11), para la descripción de la distribución tanto en un glomérulo como en la totalidad de los mismos se han asignado los términos: Generalizada (involucrando a todos los glomérulos),

Focal (involucrando solo algunos glomérulos), Difusa o Pangiomerular (se encuentra el daño en todo el glomérulo), Segmentaria (con daño de solo una parte del glomérulo) y por último Mesangial (11,18) (Figura 1).

Glomerulonefritis Proliferativa (GNP): se presenta estrechez de la luz capilar glomerular, resultado de un aumento en la celularidad de células epiteliales viscerales (GNPev), parietales(GNPep), matriz mesangial así como células inflamatorias lo que constituye la GNP propiamente dicha y cuando proliferan las células del mesangio se le denomina Mesangioproliferativa (GNMsP) (8,20). Esta proliferación provoca una reducción en el flujo sanguíneo y filtrado glomerular (9,12). En un estudio se observó que la Glomerulonefritis Proliferativa ocurre con más frecuencia tanto en hembras como en machos (11,14,18).

Glomerulonefritis membranosa (GNM): De acuerdo con un trabajo realizado en Hannover su frecuencia en el perro es del 8% (18), y parece ser que las hembras castradas muestran mayor incidencia a presentar este tipo de Glomerulonefritis (14). El engrosamiento de la membrana basal se da como resultado del depósito de complejos inmunes que estimulan la síntesis de membrana basal por parte de las células epiteliales (9). En este tipo se pueden apreciar depósitos granulares de IgG, C3 y fibrina (18).

Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP): Esta se considera una lesión mixta que puede progresar a una Glomerulonefritis Crónica generalizada ( 9 ), y constituye el grupo más grande de

Glomerulonefritis en perros ( 11,18). De acuerdo a un estudio su frecuencia es del 32% (18 ). En este tipo de Glomerulonefritis se aprecia proliferación de diferentes componentes celulares tales como las células epiteliales parietales que son aquellas que se encuentran a nivel de la cápsula glomerular, y/o las células epiteliales viscerales las cuales rodean a los capilares glomerulares, por otro lado la proliferación también puede ser de las células endoteliales. Aunado a lo anterior se puede observar un engrosamiento de la membrana basal glomerular lo que da la apariencia de la formación de " asas de Alambre". En esta existe un depósito subepitelial de complejos inmunes y frecuentemente presenta depósitos granulares de IgG, C3 y fibrina (18). Cuando existe este tipo de Glomerulonefritis el pronóstico es mejor que cuando no se observa la formación de las mismas, ya que en esta última el pronóstico es más pobre debido a que existe un engrosamiento panglomerular de la membrana basal y ocurre esclerosis por fibroplasia de los capilares glomerulares afectados. También puede proliferar la matriz mesangial la cual aunada al aumento en el número de células del mesangio provoca esclerosis mesangial por colagenización complicando más la Glomerulonefritis (20).

Glomerulonefritis Crónica ó Esclerosis (GNC): Esta es la forma más severa y probablemente se da como resultado de la exacerbación de formas intermedias de daño glomerular previo ( 9 ). A pesar de esto no significa que inevitablemente vaya a conducir al perro a una GNC fatal, pero una vez que el rango de filtración glomerular ha

disminuido de 30 a 50% por debajo de lo normal la progresión hacia un estadio final de insuficiencia renal tiende a ser inexorable (11).

En esta etapa ocurre una fibrosis glomerular y puede haber reducción del número aparente de glomérulos. Si la fase proliferativa inicial fue de tipo Mesangial estas pueden dar obliteración de los capilares glomerulares transformándolos en pequeñas masas de colágena, pero si la proliferación inicialmente fué epitelial la fibrosis oblitera completamente el espacio capsular ( 11).

Se han descrito múltiples asociaciones etiológicas de las Glomerulonefritis en los animales domésticos. En el caso de los perros se han realizado múltiples estudios sobre estas lesiones, donde los agentes etiológicos encontrados incluyen:

**Virales:** Adenovirus Canino tipo I (9,11,17).

**Bacterianos:**Endocarditis valvular ( 9,11,12).

    Piómetra canina (2,9,11).

    Bacterias Gram negativas.

    Borreliosis ( 11,21).

**Protozoarios:** Leishmaniasis (3,11).

    Coccidiosis (11).

**Helmintos:** Dirofilariasis (5,9,11).

**Neoplasias:** Diversos ( 9,11,12,14).

**Hereditarias:** Enfermedades Familiares caninas ( 9,11,18,21).

**Autoinmunes:** Lupus Eritematoso Sistémico (9,11,12).

    Vasculitis ( 11,12).

    Poliarteritis (11).

**Isquemia temporal ( 10 ).**

**Nefritis Intersticial Crónica en el perro ( 22 ).**

**Pancreatitis crónica (9,11,14).**

**Por lo anterior, es de gran interés estudiar cual es la frecuencia y el tipo de Glomerulonefritis principalmente involucrada en los perros remitidos a un centro de diagnóstico, ya que el describir algunos datos sobre esta lesión probablemente nos permitan en el futuro establecer correlaciones clínico-patológicas; y con esto establecer mejores estrategias de prevención, manejo clínico y control de algunas Glomerulonefritis presentes en los perros en el país.**



**HIPOTESIS.**

Las Glomerulonefritis en perros remitidos para diagnóstico post-mortem al Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M. será semejante a los informes obtenidos a nivel internacional.

**OBJETIVO.**

Determinar la frecuencia de Glomerulonefritis en perros remitidos para diagnóstico Post-mortem al Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

Determinar el tipo de Glomerulonefritis en perros remitidos para diagnóstico al Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

Determinar si existe asociación entre el tipo de lesión con la edad, raza y sexo., y enfermedades primarias asociadas.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Se revisaron los archivos de casos remitidos al Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M. en el período comprendido de enero de 1980 a diciembre de 1994 inclusive, de los cuales se obtuvieron los protocolos de necropsia y bloques de parafina de los casos de perros que se informan con diagnóstico de Glomerulonefritis (87 casos). Estos se clasificaron con base en el patrón de distribución macroscópico y microscópico y los elementos predominantes descritos en la literatura ( 11,18, 12).

Los casos antes mencionados se procesaron por el método habitual de inclusión en parafina y fueron cortados a 3 Micras de grosor. Posteriormente se tiñeron con Hematoxilina-Eosina (HE),Acido Peryódico de Schiff (PAS), PAS-Metenamina de Plata, Tricrómica de Masson y Rojo Congo para identificar la proliferación de matriz mesangial, engrosamiento de la membrana basal glomerular y capilar, depósito de complejos inmunes así como fibrosis del glomérulo y amiloidosis respectivamente (9,11,16). De los casos estudiados se clasificaron con base en la edad de presentación, raza,sexo y se revisó si existe asociación entre los elementos antes descritos y el tipo de lesión con un análisis estadístico basado en la prueba de Ji Cuadrada y Kruskal-Wallis ( 6 ).

## RESULTADOS

Durante el período comprendido entre enero de 1980 a diciembre de 1994 se trabajaron un total de 18,635 necropsias de diferentes especies animales, de estas, 8,563 casos (45.95%) correspondieron a perros procedentes de diferentes áreas del Distrito Federal y de la zona conurbada cercana a la ciudad de México, de los cuales se 87 casos (1.01%) se diagnosticaron como Glomerulonefritis.

Del total de casos con GN 44 casos (50.57%) fueron machos y 43 casos (49.42%) fueron hembras. ( Figura 2). De las edades registradas 33 perros (37.93%) se encontraron de 0 a 4 años de edad, 20 perros (22.98%) de 5 a 8 años, 14 (16.09%) de 9 a 12 años, 13 perros (14.94%) mayores a 12 años, en 7 perros (8.04%) no se anotó el dato. (Figura 3). Se encontraron diversas razas: criollos 23 casos (26.43%), Doberman 7 casos (8.04%) 7 Pastor Alemán (8.04%), 4 Akita Inu (4.59%), 4 Gran Danés (4.59%), Cocker Spaniel (4.59%), 3 Boxer (3.94%), 3 Bull Terrier (3.94%), 3 Collie (3.94%), 3 Weimaraner (3.94%), 3 Poodle (3.94%), 3 Rottweiler (3.94%), 2 Siberian Husky (2.29%), 2 Dálmata (2.29%), 2 Alaskan Malamute (2.29%), 2 Setter Irlandés (2.29%), 2 Samoyedo (2.29%), 2 San Bernardo (2.29%) y 2 Scotch Terrier (2.29%), 1 Afgano (1.14%), 1 Maltés (1.14%), 1 Schnauzer (1.14%) y 1 West Highland White Terrier(1.14%) (Figura4).

En cuanto al tipo de Glomerulonefritis se encontró 43 casos (49.42%) de GNMP, 29 casos (67.44%) resultaron con asas y 14

casos (32.55%) sin asas. 21 casos (24.87%) de GNP, 20 casos (22.98%) fueron GNMSP y un caso (1.14%) con GNPEv, 10 casos ((11.45%) con GN crónica así como 9 casos (10.34%) correspondientes a GNM. (Figura 5). La relación de edad con los tipos de Glomerulonefritis fué la Glomerulonefritis Membranoproliferativa de 0 - 4 años de edad con 19 casos (21.8%), 11 casos (12.64%) de 5 a 8 años, 4 casos ((4.6%) de 9 a 12 años y 6 casos (6.89%) mayores a 12 años . (Figura 6). Con respecto al sexo del total de casos de GNMP 24 casos (27.58%) fueron machos y 20 casos (23%) fueron hembras. (Figura 7). Dentro de las Glomerulonefritis Proliferativas 6 casos (6.89%) se encontraron con GNMSP de 0 a 4 años de edad, 3 casos (3.44%) de 5 a 8 años, 4 casos (4.6%) de 9 a 12 años y 4 casos (4.6%) mayores a 12 años, y además un caso (1.14%) de GNPEv mayor de 12 años de edad. (Figura 6). Con respecto al sexo del total de casos de GNP 9 casos (10.34%) fueron machos y 12 casos (13.8%) hembras. (Figura 7). Mientras que, para las Glomerulonefritis Crónicas las edades encontradas fueron de 0 - 4 años con 3 casos (3.44%), 2 casos (2.3%) de 5 a 8 años, 3 casos (3.44%) de 9 a 12 años y un caso (1.14%) mayor a 12 años de edad. (Figura 6). Con respecto al sexo se apreciaron 5 machos (5.74%) y 5 hembras (5.74%). (Figura 7). Además de la Glomerulonefritis Membranosa 3 casos (3.44%) se encontraron de 0 a 4 años, 3 casos (3.44%) de 5 a 8 años, un caso (1.14%) de 9 a 12 años y 2 casos (2.3%) mayor de 12 años de edad. (Figura 6). Con respecto al sexo del total de las GNM 4 casos (4.6%) fueron machos y 5 casos (5.74%) fueron hembras. (Figura 7).

Por otro lado, en las enfermedades primarias asociadas a la Glomerulonefritis se encontraron de origen bacteriano con 23 casos (36.78%), Neoplásicos con 15 casos (17.24%), Nefritis Intersticial con 14 casos (16.1%), Isquémicos con 12 casos (13.8%), Virales con 4 casos (4.6%), Pancreatitis Crónica con 2 casos ( 2.29%), un caso de Vasculitis (1.5%) , un caso compatible con Enfermedad Familiar Glomerular (1.5%) y 15 casos No Determinados (17.24%). (Figura 8). Entre las enfermedades de origen bacteriano se observaron 6 casos (26.08%) de endocarditis vegetativas, 5 casos correspondieron a piodermas (21.73%), 4 casos (17.39%) a piometras, 4 casos (17.39%) a bronconeumonías y neumonías, 3 casos (13.04%) a septicemias y un caso (4.34%) a meningoccefalitis debido a septicemia. (Figura 9). En el caso de las enfermedades neoplásicas se obtuvieron 15 casos (17.24%) en las que se encuentran 2 casos (13.33%) con tumor mixto de glándula mamaria, 2 casos (13.33%) con carcinoma colangiocelular, 2 casos (13.33%) con carcinoma de células basales. 2 casos (13.33%) de Schwannoma, un caso(6.66%) de Leucemia granulocítica, un caso (6.66%) Fibroleiomioma, un caso (6.66%) de linfoma generalizado, un caso (6.66%) sarcoma osteogénico, un caso (6.66%) de leiomiosarcoma esplénico y un caso (6.66%) de carcinoma bronquioloalveolar. (Figura10). Se obtuvieron 14 casos (16.1%) con nefritis intersticial, (Figura 8), mientras que con causas isquémicas 12 casos (13.8%) de los cuales 7 casos (58.33%) correspondieron a insuficiencia cardiaca izquierda, 4 casos (33.33%) a infartos cicatrizales cardiacos y un caso (8.33%) con arterioesclerosis

coronaria. (Figura 11). Así mismo se encontraron 2 casos (2.29%) con pancreatitis, un caso (1.5%) de vasculitis, un caso (1.5%) compatible con enfermedad familiar Glomerular, y 15 casos (17.24%) no determinados. (Figura 8).

No hubo asociación estadísticamente significativa entre Glomerulonefritis-raza  $p > (0.543)$ , Glomerulonefritis-sexo  $p > (0.330)$ , Glomerulonefritis-enfermedad primaria asociada  $p > (0.154)$ , sexo-edad  $p > (0.295)$ , sexo-enfermedad primaria asociada  $p > (0.168)$ , Raza-enfermedad primaria asociada  $p > (0.588)$ , Raza-sexo  $p > (0.590)$ , Raza-Glomerulonefritis  $p > (0.447)$ , Raza-edad  $p > (0.360)$ , con la prueba de ji - cuadrada y de Kruskal-Wallis. Por otro lado, con estas mismas pruebas si se encontró asociación estadísticamente significativa entre tipo de Glomerulonefritis-edad  $p < (0.001)$  para Glomerulonefritis Membranoproliferativa en un rango de 0 a 4 años y el rango de 5 a 8 años de edad.

## DISCUSION

En Medicina Veterinaria a nivel mundial existen varios informes que hablan acerca de la Glomerulonefritis y de la importancia que ha adquirido , principalmente durante los últimos años. Sin embargo existe solo un informe a nivel mundial que indique la frecuencia de la Glomerulonefritis con base al sexo y edad del paciente, así como los tipos de Glomerulonefritis con base a su frecuencia y los porcentajes de enfermedades asociadas a la misma (18).

En el presente trabajo, se encontraron 87 casos (1.01%) con Glomerulonefritis, con este dato se observa un porcentaje menor al informado en la literatura, el cual es de hasta un 90% (18). Esto probablemente se debió a que en el presente trabajo se incluyeron a todos los casos remitidos para diagnóstico, y también a que a partir de la década de los 80's se comenzó a diagnosticar con mayor frecuencia la GN, probablemente debido a que existió un conocimiento más amplio de los mecanismos por los que se origina la Glomerulonefritis, de sus implicaciones y del pronóstico, de acuerdo al tipo de GN. Esto pudo observarse ya que conforme avanzaron los años se contó con mayor número de casos diagnosticados . (Figura 13 ). En cuanto al tipo de GN. se encontró que las más frecuente fué la Glomerulonefritis Membranoproliferativa, lo cual coincide con la literatura (11,18), sin embargo en este estudio se obtuvo un porcentaje más alto,(49.42%) que el descrito (32%), que podría deberse a diferencias tales como

situación geográfica, tipos de manejo y crianza por parte de los propietarios hacia sus mascotas y esto ocasionar que los perros estuvieran expuestos a una mayor cantidad de antígenos (14). De este tipo de G.N. se obtuvo mayor número de casos con aspas (67.44%) que sin ellas (32.55%), pero no existen datos en la literatura que nos indiquen estas frecuencias. En cuanto a la Glomerulonefritis mesangioproliferativa se encontró en un 22.98%, con lo cual se apreció un porcentaje mayor al informado en la literatura el cual es de aproximadamente 17% (18). Se obtuvo un 10.34% de G.N. membranosa, lo cual no coincide con informes de la literatura (18), y finalmente se obtuvo un caso correspondiente a G.N. proliferativa (1.14%) cuyo porcentaje bajo coincide con lo reportado por varios autores (11). Estos últimos dos resultados podrían también deberse a diferencias de tipo geográfico. En lo que respecta a la edad de presentación el porcentaje de frecuencia más alto se obtuvo en perros de cero a 4 años de edad con un 37.93%, seguido de un 22.98% de pacientes entre 5 y 8 años, un 16.09% de perros entre 9 y 12 años de edad, y 14.94% mayores a 12 años de edad, lo cual coincide con los informes de la literatura en la que se menciona una mayor predisposición en perros de 5 años en adelante (18). Con respecto al sexo no se encontró asociación estadísticamente significativa de la enfermedad hacia un sexo determinado puesto que se obtuvo un porcentaje de 49.42% para machos y 48.27% para hembras.. No se observó asociación estadísticamente significativa en cuanto a la Raza, debido a la gran cantidad de variables. La mayor frecuencia hacia los criollos



probablemente se debió a que estos fueron el mayor número de perros remitidos para diagnóstico. En cuanto a las enfermedades primarias asociadas las frecuencias fueron para las enfermedades bacterianas un 28.73%, enfermedades neoplásicas 17.24%, nefritis intersticial 16.1%, isquémicos 13.8%, virales 4.6%, y vasculitis 1% al igual que un 1% compatible con enfermedad familiar. Sin embargo no existen datos en la literatura sobre las frecuencias de enfermedades primarias asociadas. No se observó asociación estadísticamente significativa entre Enfermedad primaria asociada-Glomerulonefritis con la prueba de ji cuadrada y Kruskal- Wallis. Esto era de esperarse tomando en cuenta que se obtuvieron dentro de estas clasificaciones gran cantidad de variables y a la dispersión de las mismas. Solo pudo observarse asociación estadísticamente significativa con la prueba de ji cuadrada y de Kruskal-Wallis entre el tipo de Glomerulonefritis-edad con una  $p < (0.001)$  para la Glomerulonefritis membranoproliferativa y edad del perros entre 0 y 4 años de edad, y entre 5 y 8 años de edad, esto sugiere diferencias de tipo geográfico con respecto a otros países (18), ya que los perros en su mayoría se encuentran expuestos a más temprana edad a una gran variedad de antígenos (11,14), debido al manejo de los propietarios sobre sus mascotas, a que existen perros callejeros, sin vigilancia o con pobre vigilancia médica preventiva aunado a que en nuestro país, la mayor parte de los médicos veterinarios carecen de infraestructura idónea para establecer un diagnóstico preciso con respecto a las Glomerulonefritis tales como la radiología, ultrasonografía, resonancia magnética, tomografía

axial, los cuales son métodos con un alto costo y que requieren de una interpretación especializada, además de que la mayoría de los laboratorios de diagnóstico no realizan como rutina, las pruebas específicas tanto serológicas como de orina para diagnóstico de Glomerulonefritis complementadas con biopsias renales, con el empleo de la inmunofluorescencia y microscopía electrónica, y con esto ofrecer un buen diagnóstico orientado a problemas lo que redundaría en una terapéutica temprana y adecuada con el fin de promover un mejor estado de salud de los perros.

Es necesario realizar más estudios de este tipo, debido a la importancia e implicaciones de esta enfermedad para establecer datos más precisos sobre el comportamiento de las Glomerulonefritis en los perros. Este constituye el primer informe de su tipo en México.

**BIBLIOGRAFÍA.**

- 1.- Alanis, L.: Fundamentos sobre Urología Clínica en Perros y Gatos. Primera Edición. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM* 1988.
- 2.- Arnold, E., Littman, M., Robertson, J., Bovée, K.: Renal Dysfunction in dogs with Pyometra. *J.A.V.M.A.* 193: 457-464 (1988).
- 3.- Benderitter, T., Casanova, P., Naskindach-Vili, L., Quilici, M.: Glomerulonephritis in dogs with canine leishmaniasis. *Ann Trop and Parasitol* 82: 335-341 (1988).
- 4.- Bishop, S., Lucke, V., Stokes, C., and Gruff-Yold-Jones.: Plasma and Urine . Biochemical Changes in cats with Experimental Immune Complex glomerulonephritis. *J. Comp. Path.* 104: 65-76 (1991).
- 5.- Casey, H. and Splitter, G.: Membranous Glomerulonephritis in Dogs Infected with Dirofilaria immitis. *Vet. Path.* 12: 111-117 (1975).
- 6.- Daniel , W.W.: Bioestadística 3a. ed. *Editorial Limusa* 1987.
- 7.- DiBartola, S.P., Spaulding, D.J.; Chew, D.J., Lewis, R.M.: Urinary Protein Excretion and Immunopathologic findings in Dogs with Glomerular Disease. *J.A.V.M.A.* 177: 73-77 (1980).

8.- Harris,C., Krawiec, D.R., Gelberg, W.B., Hoffman, W.E., Shapiro, S.Z.: Antigen Involved in Canine Glomerulonephritis. *ACVIM* 4:133 (1990).

9.- Jergens, A.: Glomerulonephritis in dogs and Cats. *Comp. Small Animal* 9: 903-910 (1987).

10.- Johnston,W. and Latta, H.: Glomerular Mesangial and Endothelial Cell Swelling Following Temporary Renal Ischemia and its Role in the No-Reflow Phenomenon. *Am. J. Pathol.* 89: 153-163 (1977).

11.- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C. , Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 4th Edition. *Academic Press.* 447-484 (1992.)

12.- Kashgarian, M., Hayslett, J., and Spargo, B.H.: Renal Disease *Am. J. Pathol.* 89: 187-273 (1977).

13.- Krawiec, D., Felsburg, P., Gelberg, H. and Dugan,S.: Development of Monoclonal Antibodies Against Canine. Glomerular Antigens. *Vet. Immunol and Immunopath.* 24: 199-209 (1990).





14.- Lewis, R.: Canine glomerulonephritis: Results From a Microscopic Evaluation of Fifty cases. *Can Vet. Jour.* 17: 171-176 (1976).

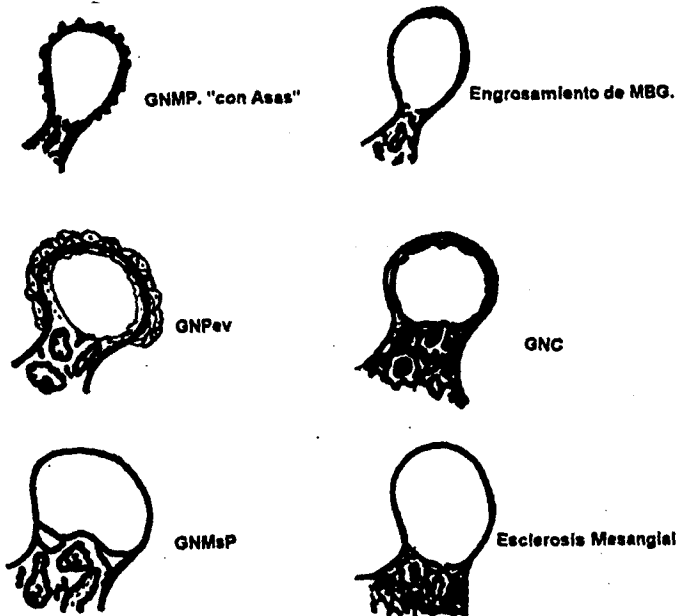
- 15.- Lulich, J. and Osborne,C.: Interpretation of Urine Protein-Creatinine Ratios in Dogs with Glomerular and Nonglomerular Disorders. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 12; 59-72 (1990).
- 16.- Luna, L.G.: Manual of Staining Methods. *Armed Forces Institute of Pathology* (1987)
- 17.- Morrison, W-J; Nash, A.S., Wright, N.G.: Glomerular deposition of immune complexes in dogs following natural infection with canine adenovirus. *Vet. Rec.* 96: 522-524 (1975).
- 18.- Müller,P; and Trautwen, G.: Spontaneous glomerulonephritis in dogs. I-Classification and Immunopathology. *Vet. Pathol.* 14: 1-13 (1977).
- 19.- Nash, A.S., Mohammed, N.A., Wright,N.G.: Experimental Immune Complex Glomerulonephritis and the Nephrotic Syndrome in Cats Immunised with Cationised Bovine serum albumin. *Res. Vet. Sci.* 49: 370-372 (1990).
- 20.- Relford, R.L.; Lees, G.E., Green, R.A.: Experimental Production of glomerulonephritis and the Nephrotic Syndrome (NS) in dogs. *ACVIM* .3: 20 (1990).

21.- Reusch,C., Liehs,M., Brem,G., Minkus,G. and Leuterer,G.: A New Familial Membranoproliferative Glomerulonephritis in Bermese Mountain Dogs. *ACVIM* 3; 120 (1992)..

22.- Spencer, A.J. and Wright,N.G.: Glomerular Lesions in Chronic Interstitial Nephritis in the Dog: Histological and Ultrastructural Features. *J. Comp. Path.* 91: 393-408 (1981).

23.- Walter, P.A., Johnston, G.R., Feeney,D.A. O'Brien,T.D.: Applications of Ultrasonography in the Diagnosis of Parenchymal Kidney disease in cats: 24 cases (1981-1986) *JAVMA* 192: 92-98 (1988).

<b>RIÑON</b>	 Generalizada	 Focal
<b>GLOMERULO</b>	 Panglomerular	 Segmental



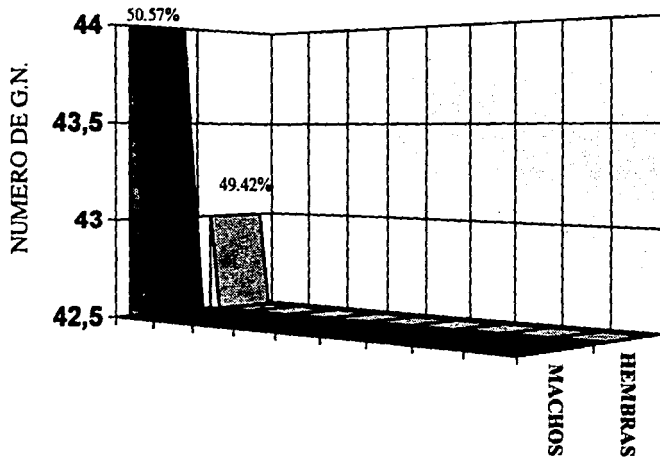
**FIGURA 1**

Adaptado de

Müller, P; and Trautwen, G.: Spontaneous glomerulonephritis in dogs.

Classification and Immunopathology. *Vet. Pathol.* 14: 1-13 (1977).

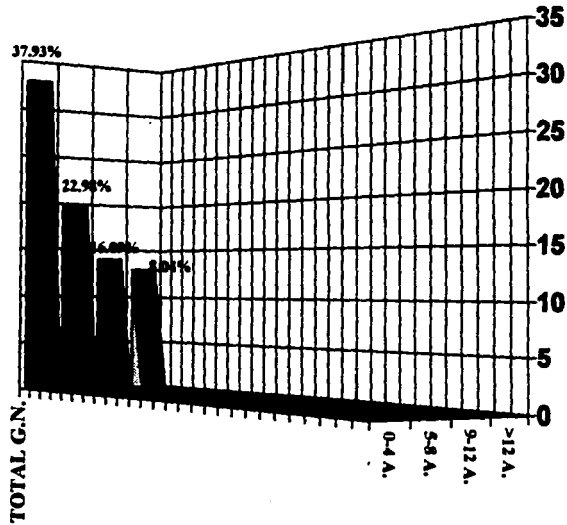
**FIGURA 2**  
**DISTRIBUCIÓN DE SEXO EN GLOMERULONEFRITIS.**





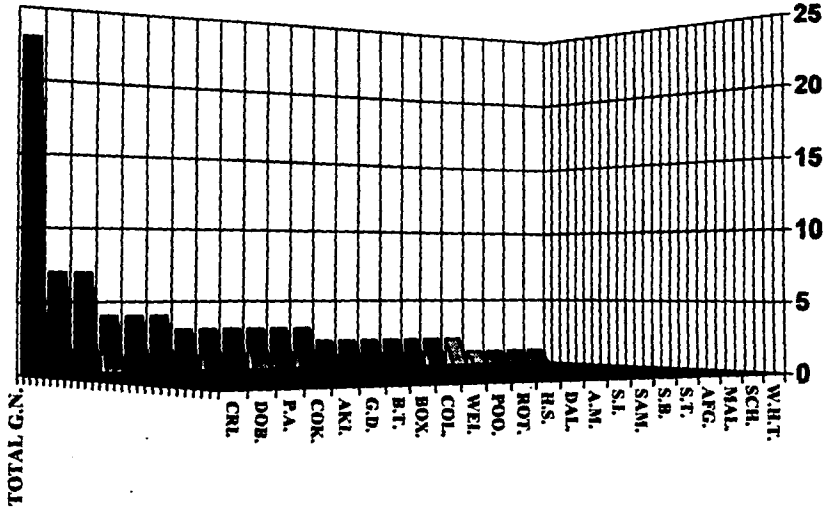
# FIGURA 3

## DISTRIBUCIÓN DE SEXO Y EDAD DE PRESENTACIÓN DE GLOMERULONEFRITIS.

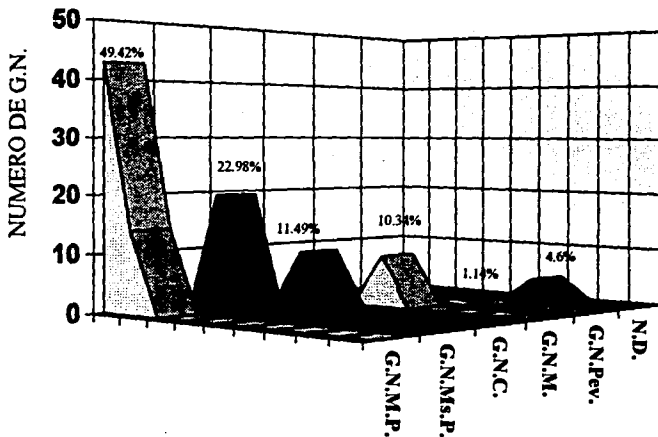


# FIGURA 4

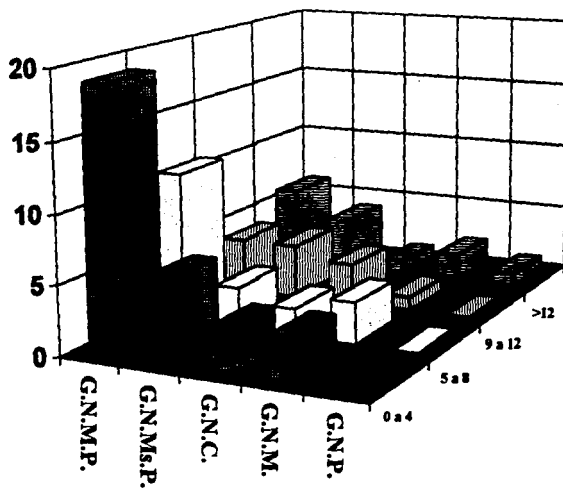
## DISTRIBUCIÓN DE RAZA Y SEXO EN GLOMERULONEFRITIS.



**FIGURA 5**  
**DISTRIBUCIÓN DE TIPOS DE GLOMERULONEFRITIS.**

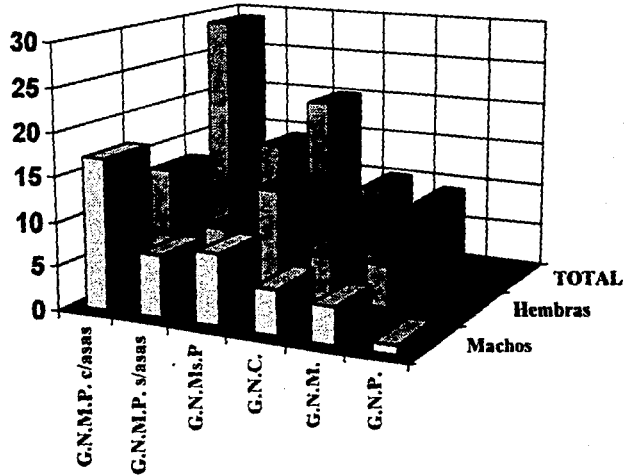


**FIGURA 6**  
**DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE**  
**GLOMERULONEFRITIS Y EDAD DE**  
**PRESENTACIÓN.**



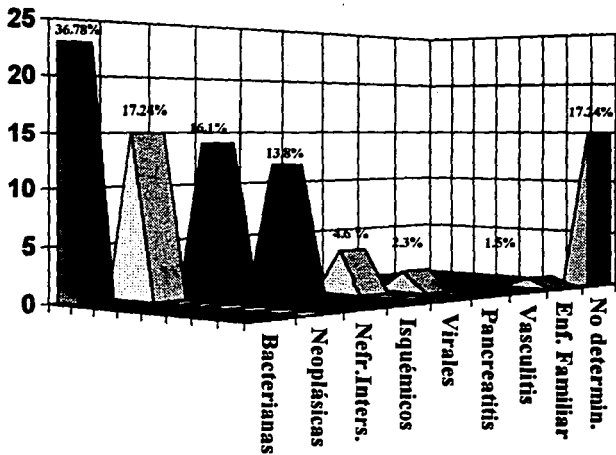
# FIGURA 7

## DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE GLOMERULONEFRITIS CON BASE EN EL SEXO.



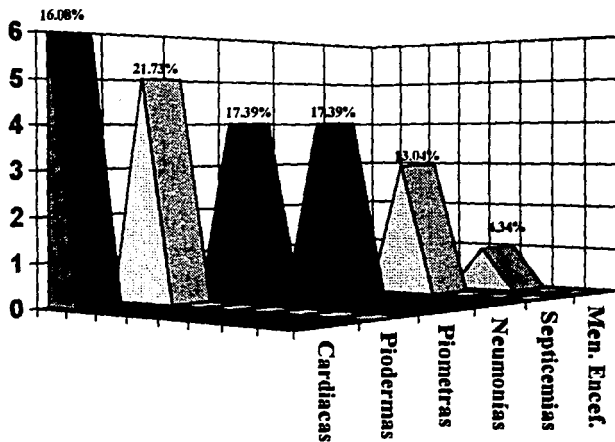
**FIGURA 8**

**DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES PRIMARIAS  
ASOCIADAS A GLOMERULONEFRITIS.**



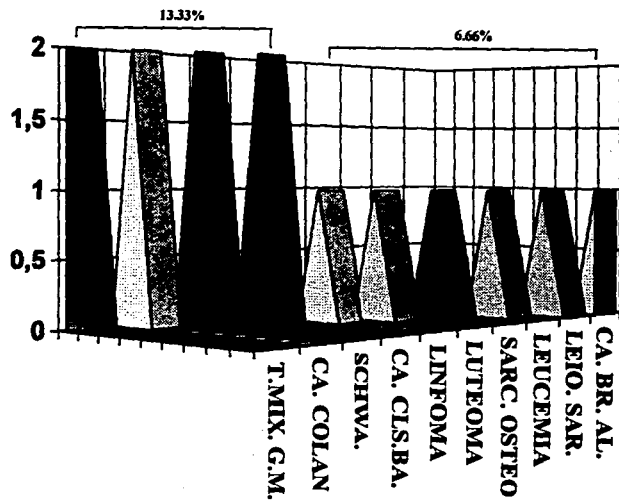
**FIGURA 9**

**DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES BACTERIANAS COMO CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS.**



**FIGURA 10**

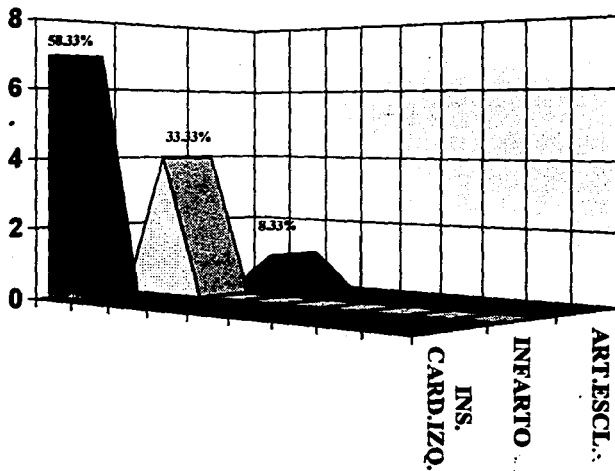
**DISTRIBUCIÓN DE NEOPLASIAS COMO CAUSA DE  
GLOMERULONEFRITIS.**





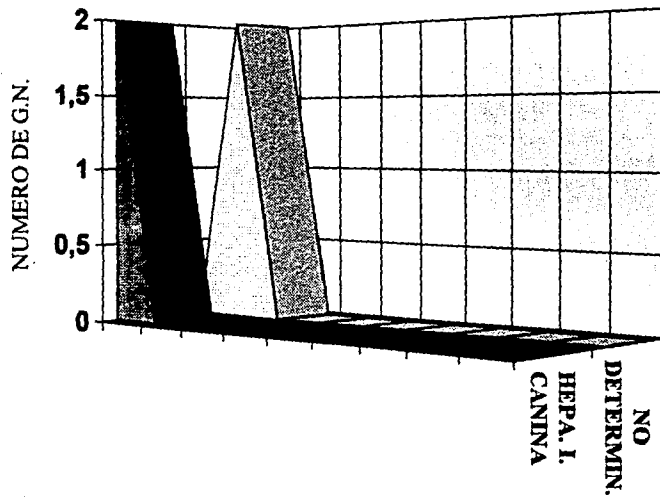
**FIGURA 11**

**DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES ISQUÉMICAS COMO CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS.**



**FIGURA 12**

**DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES VIRALES COMO  
CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS.**



# FIGURA 13

## DISTRIBUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE GLOMERULONEFRITIS DE 1980 A 1994.

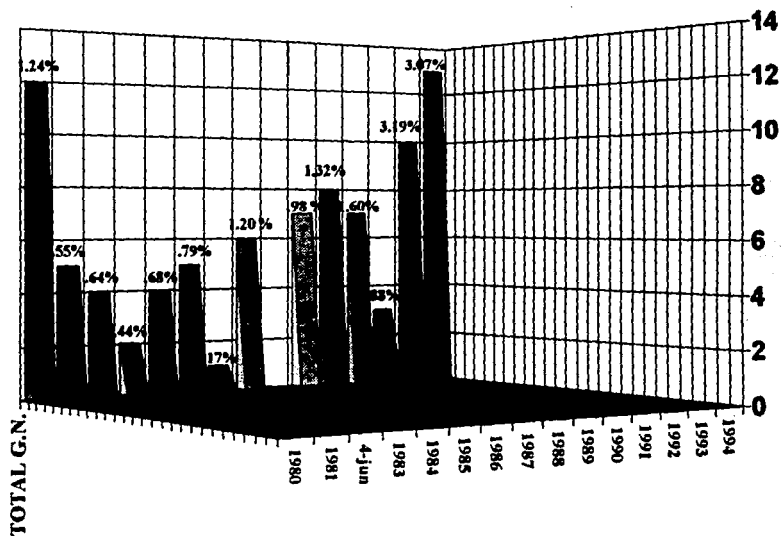
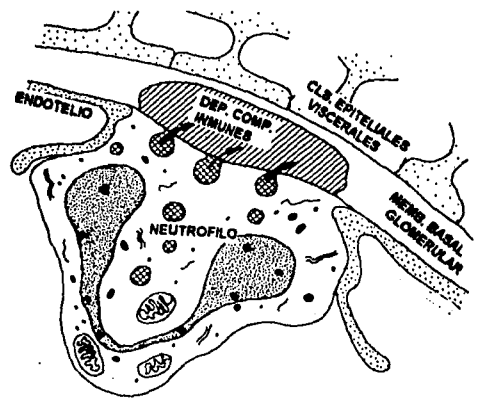
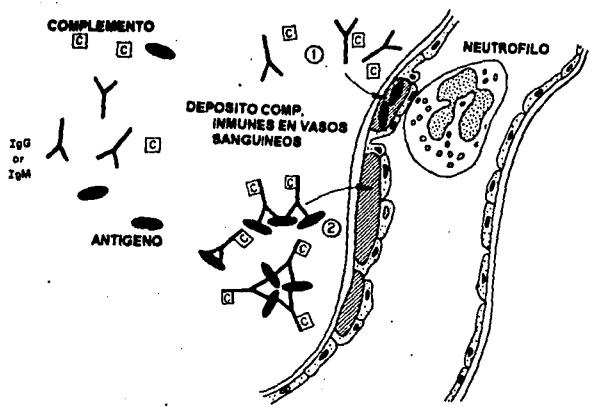


FIGURA 14

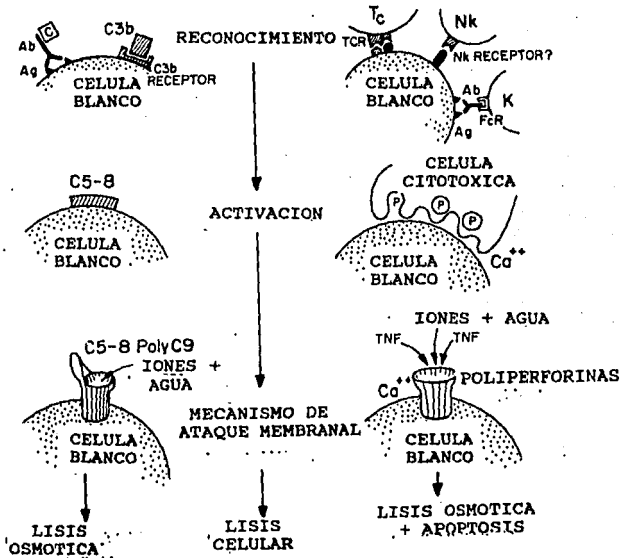


Adaptado de: Slauson, D; Mechanisms of Disease. 2o.edición: 326 - 330. (1982)

**FIGURA 15**

**CITOTOXICIDAD DEBIDA A ANTICUERPOS**

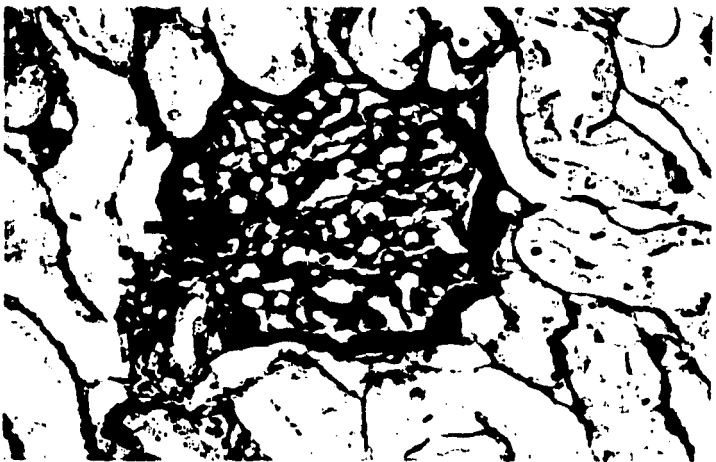
**CITOTOXICIDAD CELULAR**



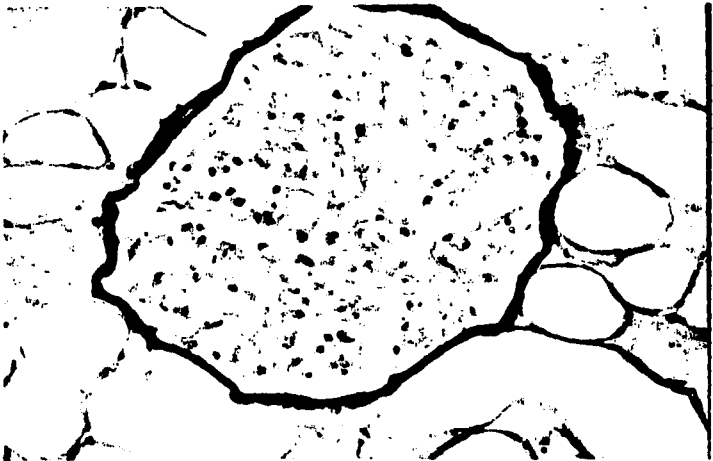
Adaptado de: Slauon, D; Mechanisms of Disease. 2o. edición.  
326 - 330. (1982)



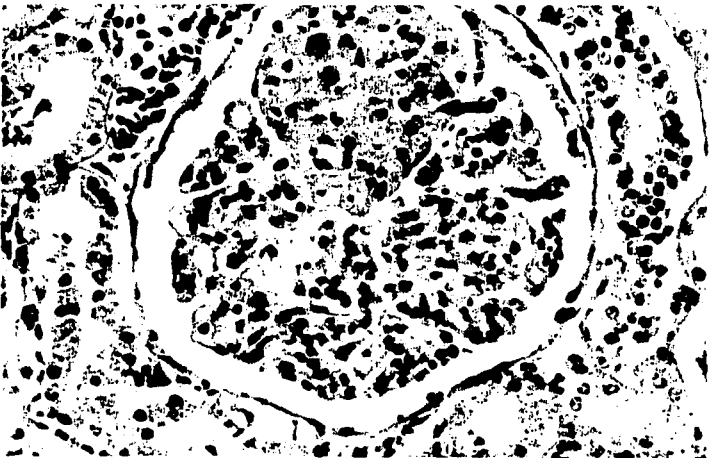
**Glomerulonefritis Membranoproliferativa segmentaria con proliferación de células endoteliales y formación de "Asas de Alambre" (Flecha) PAS-Metenamina de Plata (45X).**



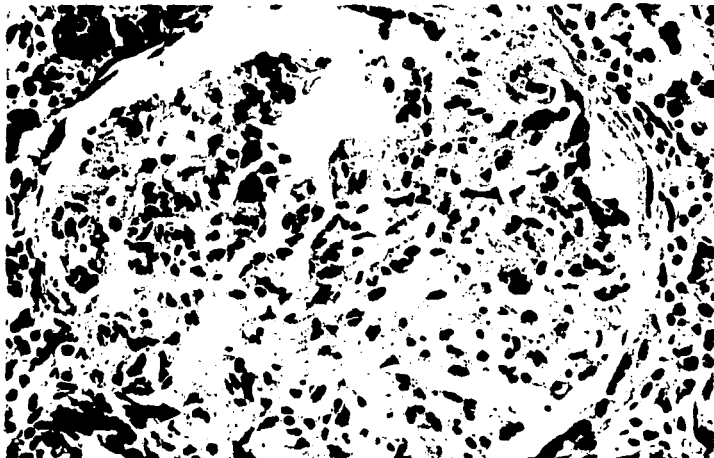
**Glomerulonefritis Mesangioproliferativa panglomerular. Nótese la proliferación de Matriz Mesangial (flecha). PAS (45X).**



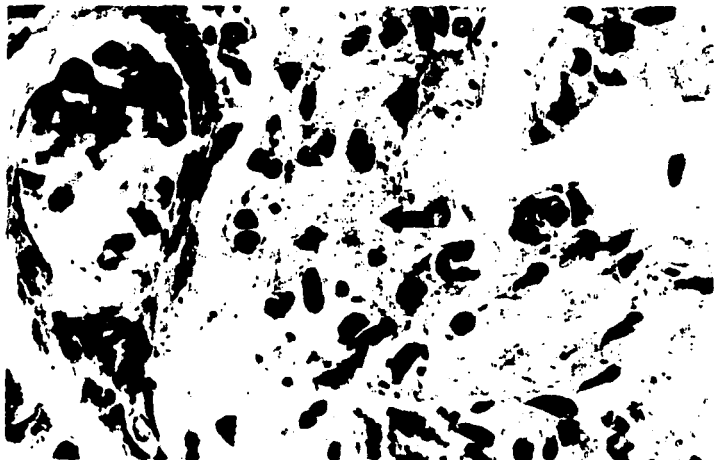
**Glomerulonefritis Proliferativa epitelial visceral panglomerular . PAS-Metamina de Plata (45X).**



**Glomerulonefritis Membrano proliferativa panglomerular con esclerosis segmentaria (flecha). Hematoxilina-Eosina (45X).**



**Glomerulonefritis Crónica panglomerular. Nótese la esclerosis segmentaria capilar y mesangial. (Flecha) Tricómica de Masson (45X).**



**Glomerulonefritis Mesangioproliferativa. Nótese la presencia de gránulos finos acidófilos, compatibles con deposición de complejos inmunes sobre el engrosamiento de la membrana basal capilar y matriz mesangial. (flecha). Tricómica de Masson. (100X).**