

Informe de Pasantía

Presentado al programa de Medicina Veterinaria adscrito a la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona como requisito para aprobar la Práctica Profesional Médica y/o Productiva.

Por Sharon Katherine Reyes Moreno

® Derechos Reservados, 2017

Tabla de contenido

| | |
|---|----|
| Introducción | 1 |
| Objetivos | 4 |
| Objetivo General..... | 4 |
| Objetivos Específicos | 4 |
| 1 Descripción de la casuística | 5 |
| 2 Conclusiones | 10 |
| 3 Recomendaciones..... | 11 |
| 4 Anaplasmosis Canina: Reporte de caso | 12 |
| 4.1 Resumen | 12 |
| 4.2 Abstract..... | 13 |
| 4.3 Introducción..... | 14 |
| 4.4 Revisión Bibliográfica..... | 15 |
| 4.4.1 Historia..... | 15 |
| 4.4.2 Generalidades..... | 16 |
| 4.4.3 Patogenia..... | 16 |
| 4.4.4 Signos clínicos | 17 |
| 4.4.5 Resultados de las pruebas de laboratorio | 20 |
| 4.4.6 Aislamiento y diagnóstico..... | 20 |
| 4.4.7 Tratamiento | 23 |
| 4.4.8 Vector..... | 25 |
| 4.5 Hepatozoon canis..... | 29 |
| 4.5.1 Patogenia..... | 29 |
| 4.5.2 Manifestaciones Clínicas | 30 |
| 4.6 Enteritis Necrotizante | 31 |
| 4.7 Descripción del caso clínico | 32 |
| 4.7.1 Reseña..... | 32 |
| 4.7.2 Anamnesis..... | 32 |
| 4.7.3 Examen clínico..... | 33 |
| 4.7.4 Plan diagnóstico | 33 |
| 4.7.5 Resultados..... | 34 |
| 4.7.6 Diagnóstico definitivo y diagnósticos diferenciales | 36 |
| 4.7.8 Plan terapéutico..... | 37 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| 4.7.9 Exámenes de control | 41 |
| 4.7.10 Informe de necropsia..... | 52 |
| 4.8 Discusión | 56 |
| 4.9 Conclusiones..... | 60 |
| 4.10 Recomendaciones | 61 |
| 4.11 Referencias bibliográficas | 62 |

Índice de Tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1 Casuística presentada en Vetermedicas Clínica Veterinaria | 5 |
| Tabla 2 Actividades Vetermedicas Clínica Veterinaria | 8 |
| Tabla 3 Plan Vacunal en Caninos Novibac laboratorio MSD..... | 9 |
| Tabla 4 Plan Vacunal en Felinos Laboratorio Virbac | 9 |
| Tabla 5 Seguimiento Clínico del 19 de Septiembre al 21 de Septiembre | 38 |
| Tabla 6 Seguimiento Clínico del 22 de Septiembre al 24 de Septiembre | 38 |
| Tabla 7 Seguimiento Clínico del 25 y 26 de Septiembre | 39 |
| Tabla 8 Esquema terapéutico del 19 de septiembre al 26 de septiembre..... | 39 |
| Tabla 9 Seguimiento Clínico del 27 de Septiembre al 29 de Septiembre | 45 |
| Tabla 10 Seguimiento Clínico del 30 de Septiembre al 2 de Octubre | 45 |
| Tabla 11 Seguimiento Clínico 3 de Octubre | 46 |
| Tabla 12 Esquema terapéutico del 27 de Septiembre al 3 de Octubre | 46 |
| Tabla 13 Seguimiento Clínico del 4 de Octubre al 6 de Octubre..... | 50 |
| Tabla 14 Seguimiento Clínico del 7 de Octubre al 9 de Octubre..... | 50 |
| Tabla 15 Seguimiento Clínico del 10 de Octubre al 12 de Octubre..... | 51 |
| Tabla 16 Esquema terapéutico del 4 Octubre al 12 de Octubre | 51 |

Tabla de Figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 Vetermedicas Clínica Veterinaria | 2 |
| Figura 2 Área de cirugía | 2 |
| Figura 3 Endoscopía. | 3 |
| Figura 4 Servicio de Rayos X..... | 3 |
| Figura 5 Laboratorio..... | 3 |
| Figura 6 Boutique y área de concentrados | 3 |
| Figura 7 Casuística Vetermedicas Clínica Veterinaria..... | 7 |
| Figura 8 Clasificación taxonómica de las garrapatas las familias <i>Ixodidae</i> (garrapatas duras) y <i>Argasidae</i> (garrapatas blandas)..... | 26 |
| Figura 9 Principales géneros de las garrapatas de las familias <i>Ixodidae</i> y <i>Argasidae</i> | 27 |
| Figura 10 Ciclo de vida de la garrapata..... | 29 |
| Figura 11 Paciente Mili Mestizo | 32 |
| Figura 12 Paciente Mili Mestizo | 32 |
| Figura 13 Cuadro Hemático 18 de septiembre | 34 |
| Figura 14 Coprológico 19 de septiembre | 35 |
| Figura 15 Test de <i>Ehrlichia</i> y <i>Anaplasma</i> | 36 |
| Figura 16 Paciente con sonda nasogástrica. | 37 |
| Figura 17 Paciente recibiendo alimento a voluntad | 40 |
| Figura 18 Paciente en Terapia de sol..... | 40 |
| Figura 19 Paciente en cuadripedestación | 40 |
| Figura 20 Paciente en cuadripedestación | 40 |
| Figura 21 Cuadro Hemático 21 de septiembre | 41 |

| | |
|--|----|
| Figura 22 Cuadro Hemático 26 de septiembre | 42 |
| Figura 23 Química Sanguínea 26 de septiembre | 43 |
| Figura 24 Coprológico 26 de septiembre | 44 |
| Figura 25 Cuadro Hemático 4 de Octubre..... | 47 |
| Figura 26 Transfusión sanguínea a paciente Mili..... | 48 |
| Figura 27 Transfusión sanguínea a paciente Mili..... | 48 |
| Figura 28 Cuadro Hemático 10 de Octubre..... | 49 |
| Figura 29 Intestino Delgado y Ruptura del Intestino Delgado..... | 52 |
| Figura 30 Intestino Delgado y Ruptura del Intestino Delgado..... | 52 |
| Figura 31 Páncreas | 52 |
| Figura 32 Intestino Delgado con Necrosis Mesentérica..... | 52 |
| Figura 33 Bazo | 53 |
| Figura 34 Intestino Grueso | 53 |
| Figura 35 Estómago..... | 53 |
| Figura 36 Hígado y Vesícula Biliar..... | 53 |
| Figura 37 Hígado..... | 54 |
| Figura 38 Riñón..... | 54 |
| Figura 39 Corazón | 54 |
| Figura 40 Pulmón | 54 |

Introducción.

Vetermedicas Clínica Veterinaria es una de las clínicas veterinarias más grandes en Bucaramanga, se encuentra ubicada en la Carrera 25 No 24-37 Barrio Alarcón, tiene origen a partir del año 2014, por iniciativa de la Sra. Ana María Salcedo Gómez en compañía de su hijo Miguel Ángel Caballero Salcedo Médico Veterinario Zootecnista especialista en Medicina Interna y su esposa Tania Carolina Hoyos Fang Medica Veterinaria, deciden emprender este proyecto en marzo del 2014 abriendo sus puertas al público en mayo del 2015 realizando la inauguración el 22 de Agosto del 2015 la cual tiene como misión ofrecer servicios médicos veterinarios éticos, responsables, profesionales y de calidad humana para contribuir con la salud canina, felina y animales no convencionales, y como visión ser una empresa de reconocimiento nacional por la prestación de servicios médicos veterinarios al cuidado y bienestar de nuestros pacientes beneficiando a miles de familias y empresas.

Servicios generales

- | | |
|---|---|
| ✓ Consulta médica 24 horas | ✓ Boutique canina y felina |
| ✓ Laboratorio Clínico | ✓ Venta y alquiler de guacales |
| ✓ Vacunación y desparasitación interna-externa | ✓ Certificados de viaje nacional e internacional |
| ✓ Belleza - peluquería canina y felina | ✓ Microchips subcutáneo para tener código único de identificación animal |
| ✓ Guardería canina y felina | |
| ✓ Venta de concentrados, medicamentos. | |

Servicios especializados

- ✓ Hospitalizaciones 24 horas
- ✓ Cirugías
- ✓ Endoscopia
- ✓ Ortopedia
- ✓ Ecografía
- ✓ Transfusiones sanguíneas
- ✓ Manejo de pacientes críticos
- ✓ Manejo de pacientes renales
- ✓ Controles prenatales y post-natales



Figura 1: Vetermedicas Clínica Veterinaria.
Fuente: Vetermedicas, 2017



Figura 2: Área de cirugía
Fuente: Vetermedicas, 2017

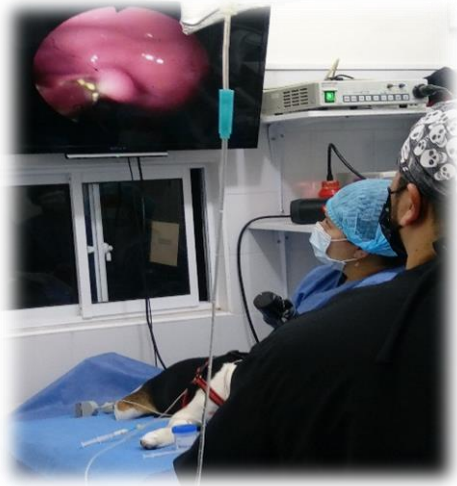


Figura 3: Endoscopia
Fuente: Vetermedicas, 2017



Figura 4: Servicio digital de rayos x
Fuente: Vetermedicas, 2017



Figura 5: Laboratorio
Fuente: Vetermedicas, 2017



Figura 6: Boutique y área de concentrados
Fuente: Vetermedicas, 2017

Objetivos

Objetivo general

Capacitarse en nuevas técnicas médicas, manejo de equipos de alta tecnología para diagnóstico veterinario, así como procedimientos clínicos y tratamientos realizados en pequeños animales en Vetermedicas Clínica Veterinaria.

Objetivos específicos

- ✓ Coadyuvar en los procedimientos clínicos y tratamientos realizados en la clínica de pequeños animales en Vetermedicas Clínica Veterinaria, y así fortalecer los procedimientos en este lugar.
- ✓ Aprender nuevas técnicas de diagnóstico en pequeños animales aplicadas a la clínica diaria.
- ✓ Realizar acompañamiento en atención del paciente, exámenes diagnósticos, vacunación, laboratorio en Vetermedicas Clínica Veterinaria.

1 Descripción de la casuística.

La casuística presentada y actividades realizadas en Vetermedicas Clínica Veterinaria se relacionan a continuación en las Tabla 1 y Tabla 2 respectivamente y la descripción por sistemas de la casuística se ilustra en la Figura 2.

Tabla 1

Casuística presentada en Vetermedicas Clínica Veterinaria

| CASO | CANTIDAD |
|------------------------------------|----------|
| Intususcepción | 1 |
| Obstrucción por cuerpo extraño | 4 |
| Dermatitis por hongos | 2 |
| Insuficiencia hepática | 2 |
| Gastroenteritis parasitaria | 7 |
| Enfermedad periodontal | 4 |
| Traumatismo en vertebras coccígeas | 2 |
| Traqueítis | 2 |
| Intoxicación por piretroides | 1 |
| Aborto idiopático | 2 |
| Insuficiencia hepato-renal | 1 |
| Gastroenteritis bacteriana | 1 |
| Síndrome de cauda equina | 4 |
| Castración | 7 |
| Ovh | 6 |
| Mordedura | 2 |
| Hemoparásitos Erlichia | 9 |
| Hemoparásitos Anaplasmosis | 3 |
| Deficiencia nutricional | 3 |
| Otohematoma | 2 |
| Traumatismo | 8 |
| Dermatitis por bacterias | 1 |
| Dermatitis por ácaros | 2 |
| Ablación de la cabeza del fémur | 3 |
| Lipoma | 2 |
| Linfoma | 1 |
| Gastritis | 2 |
| Distensión abdominal | 1 |
| Malassezia | 1 |

| | |
|---|-----|
| Corrección de paladar elongado | 3 |
| Torsión vólvulo gástrica en conejo | 1 |
| Miasis en tortugas | 5 |
| Hipoglicemia en conejo | 1 |
| Intoxicación alimentaria | 1 |
| Accidente cerebro vascular | 1 |
| Flap conjuntival | 2 |
| Hipoestrogenismo a causa de OVH | 1 |
| Luxación patelar | 5 |
| Ruptura ligamento cruzado | 2 |
| Implantación prótesis ocular | 1 |
| Colangiohepatitis | 1 |
| Discrasia sanguínea | 1 |
| TVT | 1 |
| Aplasia medular | 1 |
| FLUTD | 1 |
| Parvovirus | 1 |
| Compresión medular | 1 |
| Luxación en T11 | 1 |
| Cólico por impactación en conejo | 1 |
| Ovh en hurón | 1 |
| Castración en erizo | 1 |
| Enfermedad Respiratoria en Conejo | 1 |
| Absceso submandibular en conejo | 1 |
| Quistes hepáticos | 1 |
| Adenocarcinoma intestinal | 1 |
| Hemangioma cutáneo | 1 |
| Total | 124 |

Fuente: Reyes, 2017

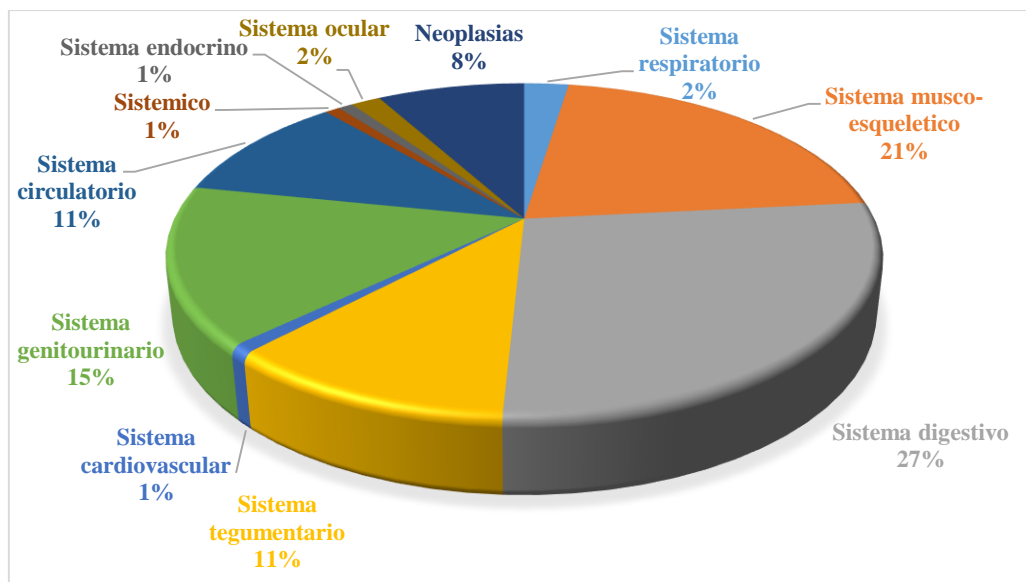


Figura 7: Casuística Vetermedicas Clínica Veterinaria

Fuente: Reyes, 2017

En Vetermedicas Clínica Veterinaria la mayor incidencia de patologías presentadas con un 27% el sistema digestivo siendo la gastroenteritis parasitaria el mayor número de casos de este sistema, seguido del 21% en el sistema musculoesquelético siendo estos sistemas el mayor número de casos presentados el traumatismo, el sistema genitourinario con un 15% siendo la castración y la ovario histerectomía los casos más presentados, en el sistema tegumentario con un 11% siendo la miasis en tortugas la patología con mayor número de casos en este sistema, en el sistema circulatorio con 11% siendo hemoparasitosis por *Ehrlichia canis* la patología con más incidencia, con el 8% se encuentra las neoplasias siendo la de mayor presentación lipoma, en el sistema ocular y el sistema respiratorio con un 2% siendo el flap conjuntival y la traqueítis las patologías con mayor incidencia respectivamente, en el sistema endocrino, el sistema cardiovascular y sistémico con un 1% siendo hipoglucemia en conejo, accidente cerebrovascular, intoxicación por piretroides las patologías con mayor incidencia respectivamente.

Tabla 2
Actividades Vetermedicas Clínica Veterinaria

| ACTIVIDADES | CANTIDAD |
|-----------------------|----------|
| Vacunación | 50 |
| Hospitalización | 72 |
| Asistencia endoscopia | 5 |
| Asistencia cirugía | 30 |
| Laboratorio | 46 |
| Consulta externa | 90 |
| Rayos X | 55 |

Fuente: Reyes, 2017

En hospitalización se administraba la alimentación al medio día y en la noche con excepción de los casos críticos que dependiendo de la patología se maneja alimentación cada 2 horas máximo, sacar los pacientes a hacer sus necesidades 2 a 3 veces al día dependiendo el caso, realizar curaciones de acuerdo a lo indicado por el medico a cargo y ayudar con la medicación de los pacientes hospitalizados según la historia clínica.

En laboratorio se realizaba procesamiento de cuadro hemático, químicas sanguíneas, densidad urinaria, prueba de Heller (Prueba de laboratorio para la determinación de proteinuria en la que la orina se coloca en capa sobre ácido nítrico. La aparición de un anillo de precipitado proteico en la interfase de los dos líquidos es un signo positivo), test rápidos para enfermedades como PIF (Peritonitis Infecciosa Felina), Virus de Leucemia Felina (VLeF) y Virus Inmunodeficiencia Felina (VIF), Distemper canino, Parvovirus canino, *Ehrlichia canis* y *Anaplasma phagocytophilum*.

En asistencia a endoscopia se realizó manejo del paciente, control de la anestesia, guía del endoscopio, toma de biopsias; en asistencia a cirugía se realizó control de la anestesia, cuidado y

medicación del paciente, asistente del cirujano en cirugías de ortopedia, laparotomía, castraciones, ovario histerectomía, profilaxis, flap con conjuntival , prótesis ocular, corrección paladar elongado, resección de tumores.

El esquema terapéutico manejado para enfermedades gastrointestinales dependiendo del caso es el siguiente:

- ✓ Antibiótico: metronidazol, ceftriaxona y ampicilina + sulbactam
- ✓ Vitaminas: complejo b, tiamina, aminolyte
- ✓ Otros medicamentos: ranitidina, cerenia (maropitan), omeprazol

Para afecciones del sistema musculo-esqueletico:

- ✓ Antibiótico: cefalexina, stomorgyl (metronidazol + espiramicina), vetadycristicina (penicilina G, estreptomycin y triamcinolona).
- ✓ DMSO (dimetilsulfoxido), procaina, tramadol.
- ✓ Homotoxicológicos: traumeel, zeel, calcoheel, lymphomiosot.

A continuación se menciona el esquema de vacunación utilizado en Vetermedicas Clínica Veterinaria en Caninos Tabla 3 y en Felinos Tabla 4.

Tabla 3
Plan Vacunal en Caninos Novibac laboratorio MSD

| Plan Vacunal en Caninos Novibac laboratorio MSD | | |
|---|-------------------------------|---|
| 1 | 45 días(mes y medio) | Puppy DP(Distemper y Parvovirus) |
| 2 | 66 días (dos meses y 6 días) | DH2PPI + L (Distemper, Hepatitis, Parainfluenza, Parvovirus y Leptospira) |
| 3 | 76 días (dos meses y 15 días) | KC (Parainfluenza canina y <i>Bordetella bronchiseptica</i>) |
| 4 | 87 días (dos meses y 27 días) | DH2PPI + L (Distemper, Hepatitis, Parainfluenza, Parvovirus y Leptospira) |
| 5 | 108 días (3 meses y 18 días) | DH2PPI + LR (Distemper, Hepatitis, Parainfluenza, Parvovirus, Leptospira y Rabia) |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 4
Plan Vacunal en Felinos Laboratorio Virbac

| Plan Vacunal en Felinos Laboratorio Virbac | | |
|--|-------------------------------|--|
| 1 | 45 días(mes y medio) | Feligen CRP (Calicivirus felino , Rinotraqueitis felina, Panleucopenia felina) |
| 2 | 66 días (dos meses y 6 días) | Feligen CRP (Calicivirus felino , Rinotraqueitis felina, Panleucopenia felina) test para VLeF y VIF si resulta positivo no se realiza vacunación para leucemia felina en cambio sí resulta negativo se programa |
| 3 | 87 días (dos meses y 27 días) | Leucogen (Leucemia Viral Felina) |
| 4 | 108 días (3 meses y 18 días) | Leucogen (Leucemia Viral Felina) |
| 5 | 129 días (4 meses y 9 días) | Feligen CRP + R (Calicivirus felino, Rinotraqueitis felina, Panleucopenia felina y Rabia). |

Fuente: Reyes, 2017

2 Conclusiones.

- ✓ Se aprendieron nuevas técnicas médicas como rayos x con medio de contraste, manejo de plasma rico en plaquetas para cirugías de ortopedia y de tejidos blandos, micronutrición enteral para pacientes convalecientes, , manejo de equipos de alta tecnología para diagnóstico veterinario como rayos x, manejo del endoscopio, manejo del ecógrafo, en pequeños animales en Vetermedicas Clínica Veterinaria.
- ✓ Se colaboró con los procedimientos clínicos como cirugía, endoscopia, profilaxis y tratamientos realizados en el área de hospitalización y consulta externa Vetermedicas Clínica Veterinaria.
- ✓ Se realizó acompañamiento en atención del paciente, exámenes diagnósticos, vacunación y laboratorio en Vetermedicas Clínica Veterinaria.

3 Recomendaciones

- ✓ Realizar más jornadas académicas, donde los pasantes y médicos puedan compartir y discutir acerca del caso de la semana, tratamiento, herramientas diagnósticas y evolución en Vetermedicas Clínica Veterinaria.

- ✓ Enseñar acerca del examen físico, tratamientos y métodos diagnósticos en animales no convencionales, así como su manejo y cuidados especiales de acuerdo a la especie en Vetermedicas Clínica Veterinaria.

4 Anaplasmosis Canina: Reporte de Caso Clínico.

4.1 Resumen

La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa hemoparasitaria producida por bacterias del género *Anaplasma spp.* Después que el parásito entra al huésped el número de eritrocitos infectados se duplica entre las 24 y 48 horas siguientes. Los hallazgos clínicos observados con mayor frecuencia en los perros infectados por *Anaplasma phagocytophilum* son: dolor en las articulaciones y cojera resultante de poliartritis. Otros signos clínicos menos comúnmente observados incluyen problemas gastrointestinales como vómitos, diarrea, o signos respiratorios como tos y dificultad para respirar.

Llegó a consulta un paciente canino de 1 año de edad de raza mestizo, al examen físico se encontró mucosas pálidas-ictéricas, linfonódulos submandibulares aumentados, dolor a la palpación abdominal, presencia de ectoparásitos (pulgas, garrapatas y piojos), secreción oculo-nasal, en la inspección de cavidad oral se evidenció sarro dental; se realizó un cuadro hemático, coprológico, test de ELISA para *Ehrlichia canis* y *Anaplasma phagocytophilum*, reflejando una anemia marcada, presencia de *Ancylostoma caninum* y positivo para *Anaplasma phagocytophilum* respectivamente. Se manejó intrahospitalariamente con medicación correspondiente de acuerdo a la sintomatología dando como desenlace la muerte del canino al cabo de 3 semanas de evolución.

Palabras Clave: anaplasmosis, test de ELISA, ectoparásitos, hemoparásitos, caninos

4.2 Abstract

Anaplasmosis is an infectious hemoparasitic disease caused by bacteria of the genus *Anaplasma* spp. After the parasite enters the host, the number of infected erythrocytes doubles between 24 and 48 hours thereafter. The clinical findings observed most frequently in dogs infected with *Anaplasma phagocytophilum* are: joint pain and lameness resulting from polyarthritis. Other less commonly observed clinical signs include gastrointestinal problems such as vomiting, diarrhea, or respiratory signs such as cough and shortness of breath.

A canine patient of 1 year of mixed race came to consult, physical examination revealed pale-icteric mucosa, increased submandibular lymph nodes, abdominal tenderness, presence of ectoparasites (fleas, ticks and lice), oculo-nasal secretion, oral cavity inspection showed dental plaque; a haematological, coprological, ELISA test was performed for *Ehrlichia canis* and *Anaplasma phagocytophilum*, reflecting a marked anemia, presence of *Ancylostoma caninum* and positive for *Anaplasma phagocytophilum* respectively. It was managed intrahospital with corresponding medication according to the symptoms resulting in the death of the canine after 3 weeks of evolution.

Key words: Anaplasmosis, ELISA test, Ectoparasites. Haemoparasites, Dogs

4.3 Introducción

Las hemoparásitosis son enfermedades que causan destrucción de los glóbulos rojos de los perros, generando cuadros graves de anemia, estados febriles y deterioro progresivo, los agentes etiológicos generalmente son bacterias Gram negativas y algunos protozoos, su principal vector es la garrapata pero también se ha demostrado que puede transmitirse de manera iatrogénica (Arcila & Patiño, 2015). Por su continua y rápida diseminación a nivel mundial son denominadas también enfermedades emergentes. Asimismo, por el incremento en el número de nuevas infecciones y de enfermedades zoonóticas, las garrapatas son descritas como vectores transmisores de patógenos “transmitidas por garrapatas” (Jones *et al*, 2008).

Las poblaciones caninas son susceptibles a la mayor parte de los patógenos que infectan los mamíferos transmitidos por las garrapatas, incluyendo los seres humanos, por lo que los perros son grandes reservorios y centinelas adecuados para las enfermedades infecciosas y zoonóticas. En la medicina veterinaria los animales se ven afectados por hemoparásitos los cuales son parásitos microscópicos que viven y se reproducen a nivel de vasos sanguíneos, por fuera o dentro de glóbulos rojos o blancos causando efectos negativos en la salud de los animales, que se caracterizan especialmente por decaimiento y cuadros hemáticos como anemia y trombocitopenia (McCown, Monterroso, & Cardona, 2015). La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa hemoparasitaria producida por bacterias del género *Anaplasma spp*, que pertenecen a la familia *Anaplasmataceae*; son parásitos internos obligatorios, lo que significa que no pueden sobrevivir fuera de una célula. En el presente trabajo se reporta un caso de hemoparasitismo canino que fue diagnosticado inicialmente de forma presuntiva y se confirmó por test rápido de ELISA.

4.4 Revisión Bibliográfica

4.4.1 Historia.

En el transcurso de sus investigaciones relacionadas con la Fiebre de la garrapata causada por un hemoparásito conocido como *Babesia bigemina*, realizaron la primera descripción de *Anaplasma marginale* como pequeños corpúsculos puntiformes o en forma de cocos, dentro de los glóbulos rojos de los animales infectados y los consideraron como representantes de un estadio del ciclo de *Babesia bigemina*. Sir Arnold Theiler en el año de 1910 citado por Ramírez, 2010 el cual usó el término “Anaplasma” para describir un pequeño microorganismo (corpúsculos) que se encontraba presente en los eritrocitos de bovinos africanos que sufrían de una anemia infecciosa aguda, fue el primero en considerar estos corpúsculos como representantes de un nuevo género de parásito y propuso el nombre de *Anaplasma marginale*, debido a la carencia de citoplasma y a su localización marginal dentro del glóbulo rojo, a la enfermedad la denominó como Anaplasmosis. Durante este periodo al microorganismo recién descubierto se le consideraba como un nuevo género de protozooario e incluso se evidenciaron características en el comportamiento clínico y patológico del agente que lo asemejaba más a un virus. (Ramírez, 2010)

Gracias a la implementación de la microscopía electrónica, se evidenció que no se trataba de un protozooario ya que al observar la morfología del *Anaplasma spp*, Ramírez (2010) concluyó:

Que el cuerpo marginal no era una estructura homogénea sino que el cuerpo de inclusión estaba formado por varias subunidades. Posteriormente los estudios histoquímicos, demostraron la presencia de dos ácidos nucleicos que contradecía la teoría vírica.

Posterior a esto se determinó que el *Anaplasma spp* pertenecía al género *Rickettsia* y concluyó además que los glóbulos rojos parasitados con *Anaplasma spp* consumen el

doble del oxígeno que los glóbulos rojos normales condición que no ocurre en glóbulos rojos parasitados con virus.

4.4.2 Generalidades.

La Anaplasmosis canina se ha denominado como “una enfermedad de infecciones bacterianas transmitidas por garrapatas duras (*Ixodidae*), que afecta al ser humano y a los animales. Son de distribución universal, y están provocadas por diferentes especies de los géneros *Anaplasma* de la familia *Anaplasmataceae*” (Alvarez, 2011). Taxonómicamente pertenece al orden rickettsiales, y se caracteriza por ser bacterias Gram negativas, no móviles, de morfología cocoide a elipsoide, que varían de tamaño entre 0,35 a 1,55 μm de diámetro. Son patógenas intracelulares obligadas de células hematopoyéticas, que se replican dentro de una vacuola derivada de la membrana de la célula eucariota madura o inmadura del hospedero mamífero. La infección causada por la primera especie es transmitida por garrapatas del genero *Ixodes*, produciendo la anaplasmosis granulocítica canina, mientras que, la infección causada por la segunda bacteria es transmitida principalmente por *Rhipicephalus sanguineus*, produciendo la Trombocitopenia Cíclica Infecciosa Canina (TCIC) (Troncoso, Fischer, Villarroel, & Herzberg, 2014). El género *Anaplasma* está ahora constituido “ por *Anaplasma. phagocytophilum* (anteriormente *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia phagoyitophila* o *Ehrlichia granulocítica* humana), *Anaplasma bovis* y *Anaplasma platys*” (Alvarez, 2011).

4.4.3 Patogenia.

Es una bacteria intracelular obligada que una vez dentro del torrente sanguíneo, penetra en los eritrocitos maduros por endocitosis; infectando estos con la formación de una vacuola en donde se multiplica por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una sola vacuola y luego, nuevos organismos salen del eritrocito, utilizando exocitosis e infectan los eritrocitos aledaños. Ramírez (2010) afirma:

Que después que el parásito entra al huésped el número de eritrocitos infectados se duplica entre las 24 y 48 horas siguientes. El período prepatente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de organismo infectante. La infección puede detectarse por microscopía entre 20 y 40 días después de la transmisión, dependiendo del número de microorganismos transmitidos y de la virulencia.

4.4.4 Signos clínicos.

Una alta seroprevalencia en personas y perros que viven en áreas endémicas sugiere que muchas infecciones resultan en una enfermedad leve similar a la gripe que es auto limitada o infección subclínica. Los animales con enfermedad clínica asociada con la infección aguda a menudo tienen vagos signos de enfermedad que incluyen fiebre, letargo, malestar general, anorexia y dolor muscular general que resulta en renuencia al desplazamiento. Los hallazgos clínicos observados con mayor frecuencia en los perros infectados por *Anaplasma phagocytophilum* son: dolor en las articulaciones y cojera resultante de poliartritis. Otros signos clínicos menos comúnmente observados incluyen problemas gastrointestinales como vómitos, diarrea o signos respiratorios como tos y dificultad para respirar. Signos nerviosos producto de meningitis también puede ocurrir, lo que resulta en actividad convulsiva, ataxia o manifestaciones neurológicas tales como pereza o estupor, pero estos resultados se observan con poca frecuencia. Debido a que muchos animales presentan signos clínicos de poliartritis y, posiblemente, una historia de exposición a garrapatas, los signos clínicos de la anaplasmosis canina pueden ser indistinguibles de los observados con la enfermedad de Lyme (Anigen, 2013).

En el caso de *Anaplasma phagocytophilum*, una característica distintiva de esta forma de anaplasmosis es que puede resultar en la enfermedad subclínica o un estado de portador crónico. Troncoso *et al* (2014) afirma:

La enfermedad clínica se ha reportado con mayor frecuencia en perros de ocho años de edad. Golden Retriever y labradores están excesivamente representados en la mayoría de los informes, pero no está claro si este es el resultado de la susceptibilidad de la raza, es por la frecuencia de la exposición en estas razas o debido a su extensa crianza. En caninos y equinos, los principales síntomas de la *Anaplasmosis granulocítica* son fiebre, letargia, inapetencia, vómitos y diarrea. Con menor frecuencia se presenta cojera, polidipsia y hemorragia, edema de los miembros, ataxia, ictericia, linfadenopatía, tos no productiva y los signos neurológicos como convulsiones. La alteración en la función neutrofílica y la leucopenia producida por la infección por *A. phagocytophilum* puede predisponer al desarrollo de infecciones oportunistas secundarias, que potencialmente pueden ser causa de mortalidad.

Los canes con anaplasmosis pueden sufrir infección y/o daños en el hígado o los riñones. Una vez que la enfermedad ha sido identificada y tratada, estos problemas tienden a resolverse por sí solos.

En los casos más extremos los perros con anaplasmosis pueden sufrir de problemas neurológicos como dolor de cuello, convulsiones y ataxia. Los síntomas de la ataxia canina incluyen una pérdida de equilibrio después de un brusco movimiento, temblores y un cambio en la marcha en la que el perro puede tropezar o parece que está borracho. Las convulsiones en los perros a menudo se manifiestan como un movimiento muscular incontrolable, acompañado de una pérdida temporal de control sobre los movimientos intestinales (Perdomo, 2015).

Los signos clínicos de la anaplasmosis en el perro son inespecíficos, pudiéndose encontrar individuos asintomáticos. *Anaplasma phagocitophilum* puede causar fiebre, linfadenomegalia, letargia, hinchazón y dolor articular, signos neurológicos y hemorragias, pudiendo llegar a ocurrir la muerte, asimismo ocurre trombocitopenia, linfopenia y elevación de las transaminasas. En el caso de *Anaplasma platys*, la trombocitopenia se deriva en un bacteriemia y trombocitopenia cíclica de 10 a 14 días de intervalo, anemia no regenerativa, leucopenia e hipoalbuminemia (Rubio, Salas, & Gómez, 2011).

Speroni (2014) plantea que la enfermedad tiene 3 fases.

Fase aguda: Dura aproximadamente 2-4 semanas. Los síntomas son muy inespecíficos:

- ✓ Apetito caprichoso, apatía, pérdida de peso y, en ocasiones, incremento del tamaño de los ganglios linfáticos y del bazo. Esta fase en algunos animales se puede superar espontáneamente aún sin tratamiento.

Fase subclínica: En esta fase no existe ninguna sintomatología. Puede durar desde unas semanas hasta incluso años. Sólo mediante análisis se puede detectar:

- ✓ Aumento de las globulinas (un tipo de proteínas de la sangre)
- ✓ Leve trombocitopenia (disminución del no de plaquetas).

Fase crónica: Es la que habitualmente llega a nuestro centro. El cuadro clínico más frecuente es el de un animal con:

- ✓ Fiebre, apatía y anorexia, cuadro que es común a muchos procesos patológicos
- ✓ Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.
- ✓ Signos hemorrágicos: sangre en heces, en orina, por la nariz, en las conjuntivas oculares, encías sangrantes, etc.

- ✓ Problemas musculares y articulares: cojeras, caminar envarado.
- ✓ Problemas respiratorios, alteraciones cardíacas, neurológicos (meningitis), cutáneos, oculares, etc.
- ✓ Insuficiencia renal

4.4.5 Resultados de las pruebas de laboratorio

Las anomalías en los resultados de pruebas de laboratorio pueden variar durante la fase aguda de la enfermedad. Los resultados serán probablemente normales en portadores subclínicos. La anomalía hematológica más comúnmente observada en perros afectados clínicamente es una leve a grave trombocitopenia, observada en más de 80 % de las infecciones en casos agudos. En raras ocasiones se observa neutropenia. Una leve a moderada anemia no regenerativa se observa de vez en cuando. Anomalías bioquímicas séricas comunes incluyen la fosfatasa alcalina sérica elevada y leve a moderada hiperfibrinogenemia e hipoalbuminemia (Alleman & Wamsley, 2008).

4.4.6 Aislamiento y diagnóstico.

Para el aislamiento de *Anaplasma phagocytophilum* se debe obtener sangre durante la fase aguda de la enfermedad, que es cuando existe la mayor concentración de leucocitos infectados en sangre periférica. Troncoso et al (2014) refiere que la sangre debe ser extraída preferiblemente en tubos de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), y preservada a temperatura ambiente no más de 48 h o congelada a 20 °C antes de la inoculación en los medios de cultivo. La sangre infectada con *Anaplasma phagocytophilum* recogida en tubos de heparina también se ha mostrado útil para el cultivo durante 10 días a temperatura ambiente y hasta 13 días conservada a 4°C. No obstante, se recomienda no utilizar estos tubos ya que comprometen su posterior utilización para la posible amplificación del genoma mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Análisis de sangre o frotis sanguíneo es una técnica de bajo costo que permite obtener diagnósticos oportunos, mediante conteo de células rojas y blancas, donde se puede observar anomalías morfológicas de las células o lesiones más específicas de cada una. Las tinciones utilizadas en los laboratorios son las conocidas tipo Romanowsky donde se usan combinaciones de colorantes de azul de metileno y eosina, que sirven y se utilizan para distinguir morfológicamente la célula: forma y dimensión glóbulos rojos (rosa pálido), núcleo (purpura), citoplasma (azulado), linfocitos y monocitos (gris), neutrófilos (pardo), eosinófilos (naranja), basófilos (azul oscuro) (Arcila & Patiño, 2015)

Para el diagnóstico serológico se deben tomar al menos dos muestras de suero, una durante la fase aguda y otra a los 14-21 días en la fase de convalecencia.

Se debe tener en cuenta que los anticuerpos pueden persistir durante años tras la infección. Si el suero no va a ser procesado rápidamente es mejor congelarlo. Para la observación de leucocitos infectados lo mejor es preparar las extensiones de sangre periférica inmediatamente después de la extracción de sangre. Deben secarse al aire y conservarse a temperatura ambiente para su observación (Alvarez, 2011).

Además, se utilizan pruebas serológicas rápidas en la práctica clínica diaria, debido a su fácil manejo y rapidez en el diagnóstico, Troncoso *et al* (2014) reporta como la prueba de ELISA SNAP® 4Dx® (IDEXX Laboratories), prueba *E. canis/ Anaplasma* Ab y prueba *Anaplasma* Ab (Bionote Inc), y a través de pruebas moleculares capaces para identificar secuencias específicas de ADN, como la prueba de PCR.

Recientemente se han hecho estudios para diagnosticar la anapalsmosis por medio de la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) es una técnica de biología molecular que consiste en la amplificación de un fragmento mínimo de ADN específico, arroja resultados con

prevalencias hasta del 33 % en Medellín, en el Valle del Cauca con variaciones entre 10 – 92,8 % y un estudio previo en las ciudades de Villavicencio, Bogotá y Bucaramanga el cual indicó una prevalencia de 40.6 % por reacción en cadena polimerasa (PCR) y inmunofluorescencia directa e indirecta (IFAT) para la detección de anticuerpos (Arcila & Patiño, 2015).

4.4.6.1 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

4.4.6.1.1 PCR múltiple (mPCR)

Bolívar (2013) reporta que el método posee características especiales de sensibilidad, especificidad, versatilidad, rapidez y accesibilidad que la hacen útil en identificación y diagnóstico. Es eficiente en la detección de un patógeno a nivel de subgénero, identificación de la especie, complejo o serotipo del organismo presente en una muestra determinada y en la identificación individual. El éxito de la técnica y la pulcritud de los resultados dependen en gran medida del cuidado que se tenga en evitar contaminación y en el seguimiento de recomendaciones.

La PCR ha sido de gran utilidad para la identificación de *Anaplasma* spp. A partir de muestras sanguíneas utilizando *primers* sintetizados a partir de la región altamente conservada 16S.

La técnica de PCR para amplificar el gen ARNr 16S del ADN de *A. platys* presente en la sangre de perros infectados. Emplea segmentos cortos y simples de nucleótidos llamados cebadores, cuyas secuencias son complementarias de las secuencias del ADN del organismo que se investiga. En microbiología clínica la identificación molecular basada en el ADNr 16S (Gen ARNr 16S) se utiliza fundamentalmente para bacterias cuya identificación mediante otro tipo de técnicas resulta imposible, difícil o requiere mucho tiempo. Fue reportada por primera vez en 1991 para determinar la diversidad filogenética de la familia *Rickettsiaceae*.. Precisamente *A. platys* no se ha podido cultivar hasta ahora, por lo que ha sido utilizada para detectar infecciones naturales y experimentales de esta

bacteria en perros y confirmar infección, reinfección o estado portador. La amplificación de los cebadores permite la identificación del ADN bacteriano. (Sosa, 2011)

El método molecular de identificación bacteriana mediante secuenciación del ADN_r 16S incluye tres etapas: a) amplificación del gen a partir de la muestra apropiada; b) determinación de la secuencia de nucleótidos del amplicón y, c) análisis de la secuencia. La primera consiste en la extracción y purificación de los ácidos nucleicos del microorganismo de la muestra biológica, seguido de la amplificación de un segmento seleccionado del genoma del microorganismo mediante la PCR propiamente dicha. Finalmente, en la tercera etapa se lleva a cabo la detección de los fragmentos amplificados en la PCR (amplicones) por electroforesis en gel de agarosa y tinción con bromuro de etidio, o mediante hibridación con sondas específicas. Todo este proceso suele durar aproximadamente 24 h. (Sosa, 2011)

Numerosos artículos científicos y manuales discuten en detalle las condiciones que influyen en la calidad de una PCR convencional, pero pocas son las que han señalado los factores experimentales y las dificultades que frecuentemente se observan con una mPCR. "De igual modo se discute la necesidad de formación técnica especializada y la inversión de tiempo para la planificación y optimización de protocolos necesarios en búsqueda de un correcto balance entre la amplificación de productos específicos y la reducción al mínimo de productos inespecíficos, tomando en consideración que un número mayor de *primers* secuestran componentes esenciales" (Bolívar, 2013).

4.4.7 Tratamiento.

Álvarez, (2011) afirma que ante la sospecha clínica de Anaplasmosis se ha de administrar tratamiento de forma empírica sin esperar la confirmación microbiológica, ya que esta puede tardar semanas o no producirse. Desde el punto de vista terapéutico, el clorhidrato de tetraciclina o doxiciclina provocan una mejoría rápida del estado clínico", en los casos graves, las

transfusiones de sangre son útiles para mejorar la sintomatológica pero no en todos los casos funciona (Bryceresorts, s.f).

Se recomienda administrar Doxiciclina como tratamiento de elección; el protocolo recomendado es de 10mg/Kg una vez al día por 28 días; sin embargo, encontraron que este tratamiento elimina el agente en 16 días. En la mayoría de los casos, los perros en fase aguda de la enfermedad responden al tratamiento con Doxiciclina dentro de 24 a 72 horas posteriores a la primera administración. Por otro lado, el tratamiento para animales que se encuentran en la fase subclínica y crónica de la enfermedad debe ser aún evaluado, ya que perros subclínicamente infectados pueden permanecer portadores aún después de 6 semanas de tratamiento con Doxiciclina y solamente existe un reporte de tratamiento exitoso con recuperación de la fase crónica de la enfermedad (Dolz *et al*, 2013).

4.7.1 Doxiciclina

Mecanismo de acción

La doxiciclina es altamente lipofílica y puede atravesar a través de la bicapa lipídica de las bacterias. Se une reversible a la subunidad 30S del ribosoma y posiblemente a la subunidad ribosomal 50S, bloqueando la unión del aminoacil tRNA al mRNA inhibiendo la síntesis de proteína bacteriana. Existe también evidencia que sugiere que altera la membrana citoplasmática de organismos susceptibles permitiendo la salida de componentes intracelulares.

Indicaciones

- ✓ Para el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio alto y bajo (neumonías y bronconeumonías): rinitis, amigdalitis, tos de las perreras.
- ✓ Infecciones bacterianas de la piel: piodermas, foliculitis, abscesos, celulitis.
- ✓ Infecciones oculares, genitourinarias (cistitis, pielonefritis, metritis, prostatitis), intestinales (diarreas, gastroenteritis).

- ✓ Periodontitis, gingivitis,
- ✓ Infecciones articulares, artritis, osteoartritis.
- ✓ Ehrlichiosis, micoplasmosis, leptospirosis, brucelosis.
- ✓ Preventiva en post-operatorios o heridas infectadas y demás afecciones producidas por gérmenes sensibles a la doxiciclina.
- ✓ Amplio espectro contra infecciones ocasionadas por bacterias Gram Positivas, Gram Negativas, Rickettsias, Mycoplasmas y Clamidias como: *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Haemobartonella (Mycoplasma haemofelis, M. haemocanis)*, *Haemophilus spp.*, *Bordetella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Klepsiella spp.*, *Chlamydia spp.*, *Escherichia coli*, *Leptospira spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Clostridium tetani*, *Brucella canis*, *Bacillus anthracis*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Klepsiella spp.*, *Pasteurella spp.*, *Porphyromona spp.* (Causante de mal olor bucal) (Provet., s.f).

4.7.2 Imizol.

Mecanismo de acción: Hemoparasiticida

Indicaciones.

- ✓ Equino no destinado a consumo humano: Tratamiento de piroplasmosis causadas por *Babesia equi* y *Babesia caballi*.
- ✓ Bovino: Tratamiento y prevención de piroplasmosis causadas por *Babesia argentina*, *B. bigemina*, *Babesia bovis* y *Babesia divergens*. Tratamiento de anaplasmosis causadas por *Anaplasma marginale*.
- ✓ Perros: Tratamiento de piroplasmosis causadas por *Babesia canis*, *Babesia gibsoni* y *Babesia vogelli* Merck Sharp & Dohme (MSD, 2013)

4.8 Vector.

Las garrapatas pertenecen a una de estas dos familias: Fam. Ixodidae, o garrapatas duras, y Fam. Argasidae, o garrapatas blandas. Las garrapatas, como los otros Acari, tienen un aparato bucal o capítulo. Las garrapatas de perros y gatos son garrapatas duras. Las hembras de las garrapatas duras aumentan su peso hasta 120 veces después de ingerir sangre antes de hacer la puesta y pueden medir hasta un centímetro de longitud cuando están grávidas (parecen pequeñas judías) Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis (ESCCAP, 2010).

La infestación por garrapatas clínicamente se manifiesta por la presencia de garrapatas sobre la piel en diferentes partes del cuerpo y por la transmisión de importantes enfermedades causadas por virus, bacterias, protozoarios, rickettsias, etc. "La transmisión se realiza por vía terrestre. Los estadios evolutivos son: huevo, larva, ninfa y adulto y el desarrollo puede ocurrir en uno, dos o tres huéspedes" (Alvarez, 2011).

Clasificación taxonómica y principales géneros de las garrapatas se relacionan en la Figura 8 y Figura 9 respectivamente:



Figura 8: Clasificación taxonómica de las garrapatas las familias *Ixodidae* (garrapatas duras) y *Argasidae* (garrapatas blandas).

Fuente: Centro Nacional de Servicios de constatacion en Salud Animal (CENAPA, 2014)

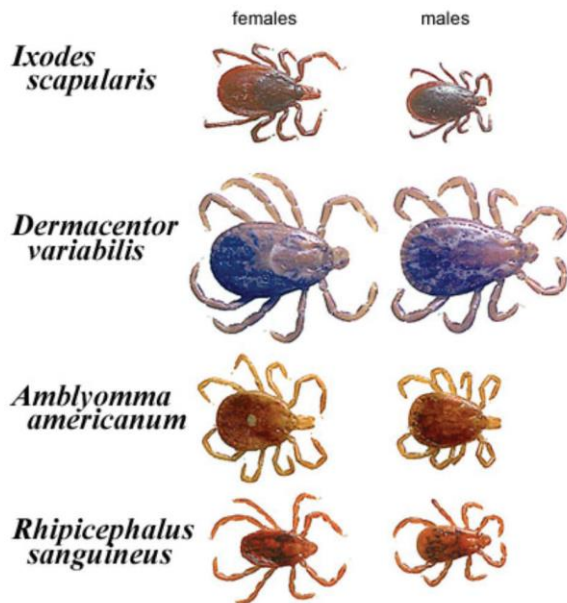


Figura 9: Principales géneros de las garrapatas de las familias *Ixodidae* y *Argasidae*.

Fuente: Rey, Lord, & Connelly, s.f

Las garrapatas son parásitos en todas sus fases de desarrollo. Se alimentan exclusivamente de sangre de forma temporal, pasando de unos días a varias semanas prendidas en el hospedador. Se considera que las garrapatas son, después de los mosquitos, los vectores más eficaces de bacterias, virus, protozoos y nematodos que afectan tanto a animales de compañía como a los humanos. La transmisión de patógenos pueden producirse a través de la saliva cuando la garrapata se alimenta, o más raramente, después de que los animales ingieren la garrapata, como es el caso del *Hepatozoon* spp. (ESCCAP, 2010)

Ciclo de vida.

Las garrapatas para cumplir con su ciclo de vida pueden requerir de uno, dos o tres huéspedes, pero en este caso se va a centrar en aquellas que requieren de tres huéspedes, pues son las de mayor importancia en animales de compañía, la mayoría pertenecientes a la Familia *Ixodidae*, que son las que transmiten los hemoparásitos en estudio, las garrapatas hembras ponen los huevecillos en áreas de vegetación abundante, de preferencia en pasto crecido. Los huevos tardan tiempo en eclosionar dependiendo de la especie y de las condiciones medioambientales, extendiéndose o bien acortándose de acuerdo a las condiciones climáticas. Después de este periodo se libera la larva (con 3 pares de patas), ésta se mueve en el pasto en busca de su primer hospedador y su primera comida (Alvarez, 2011).

A lo largo de su vida, una garrapata pasa por varias fases evolutivas, en concreto las de huevo, larva, ninfa (o varios estadios ninfales en el caso de los argásidos) y adulto, pasando la mayor parte de su tiempo alejadas de su hospedador, refugiadas en las madrigueras/nidos de sus hospedadores o en el suelo y la vegetación, a la espera de alimentarse.

La actividad de las garrapatas tiene un marcado carácter estacional y depende, entre otros factores, de la temperatura ambiental; en líneas generales ésta comienza al principio de la primavera, cuando tiene lugar la alimentación de los ejemplares que han sobrevivido al

invierno (principalmente adultos), y alcanza un máximo durante el verano, tras la eclosión de los huevos y la aparición de una nueva generación de larvas, disminuyendo progresivamente durante el otoño, momento en el que se alimentan las ninfas. Durante los meses del invierno la mayoría de las especies entran en un estado de hibernación denominado diapausa, inducido por la baja temperatura y las escasas horas de luz.

(Román, Martín, & Sánchez, 2012)

Si en ese momento pasa un humano, un perro o bien otro huésped intermediario (el cual depende de la especie de garrapata, "la larva por si misma ataca, se fija y se mueve hacia alguna parte de la piel para alimentarse). Después de esta comida, la larva se deja caer y muda para convertirse en ninfa (con 4 pares de patas) y empieza a buscar su próximo huésped" (Alvarez, 2011).

Dentro de los estímulos para reconocer al huésped se incluyen dióxido de carbono, olor, vibraciones, interrupción de luz, corrientes de aire, calor y humedad. Las ninfas son muy pequeñas, por lo que pueden pasar desapercibidas, sin embargo ya pueden transmitir enfermedad, este ciclo se ilustra en la Figura 10.



Figura 10: Ciclo de vida de la garrapata
Fuente: Serprosan, 2017

Las garrapatas de tres huéspedes tienen gran riesgo de mortalidad al tener que esperar un nuevo huésped después de mudar, este peligro ha creado una serie de adaptaciones que le permiten salvar este contratiempo, entre otras podemos mencionar, aumento de la resistencia al calor o el frío, habilidad de poder mantenerse largos períodos sin alimentarse, capacidad de poner un gran número de huevos y la adaptación a una amplia variedad de huéspedes. Esto da respuesta, en parte, al porque es tan difícil controlar garrapatas (Alvarez, 2011).

4.9 Hepatozoonosis

4.9.1 Patogenia

El huésped debe ingerir la garrapata, romper su contenido para infectarse, por lo tanto no se infecta por medio de la saliva o glándulas salivares provenientes de la garrapata.

El periodo de incubación es de dos a cuatro semanas, la prepatencia es de cuatro a seis semanas y la patencia posiblemente varios años. Los esporozoítos penetran la pared intestinal causando daños epiteliales, en las células endoteliales del músculo esquelético, miocardio, pulmones, bazo, nódulos linfáticos e hígado; en este estadio los parásitos pueden persistir en las células como estructuras quísticas durante un tiempo variable sin inducir respuesta inflamatoria alguna. (Ardila, Cala, Vargas, Q, & Castellanos, 2007).

Sin embargo, cuando los micromerozoítos se liberan ocurre una respuesta inflamatoria granulomatosa que produce dolor y la replicación alrededor de los huesos y provoca una marcada reacción perióstica engrosando las superficies óseas. En los órganos afectados observamos aumento de tamaño por lesiones vasculares por la degeneración fibrinoide de los vasos, mineralización y proliferación de la íntima vascular, presencia de granulomas parasitarios y piogranulomas, infiltrado celular, depósito de sustancia amiloide crónica en los diferentes

órganos (amiloisidosis), vasculitis, glomerulonefritis o glomerulonefritis mensagioproliferativa, trombosis y necrosis (Ardila *et al*,2007).

5.9.2 Manifestaciones clínicas

Muchas de las infecciones por *Hepatozoon canis* no siempre causan enfermedad, pero cuando inicia, puede causar un síndrome clínico preciso caracterizado por Miositis crónica, debilidad y muerte, pero muy pocas veces se asocian aunque se presenten, ya que los síntomas destacados en primer lugar son descarga oculonasal, mialgias con trastornos de locomoción, pérdida ponderal e hiperestesia sobre las regiones paraespinales y linfadenomegalia severa a las 3 semanas; síntomas entéricos sanguinolentos durante días o semanas, anorexia, pérdida de peso, emaciación, la caquexia se presentan en muchos casos; la formación de pápulas dérmicas, el proceso febril persiste hasta por 24 semanas, afección ganglionar, proliferación del periostio (columna vertebral, costillas, extremidades), letargia, rigidez cervical, parálisis lumbar, adenopatías, el paciente muere por miositis crónica y debilidad (Ardila *et al*,2007).

4.10 Enteritis Necrotizante.

Examinando la causa de la muerte se encuentra una relación aparte del hemoparásito *Hepatozoon canis* con la enteritis necrotizante ya que esta es una enfermedad intestinal relativamente rara en el perro y poco referenciada bibliográficamente en la clínica de pequeños animales. Ello puede justificarse en parte por tratarse de una enfermedad de diagnóstico complicado, tedioso y en muchas ocasiones basado en la confirmación por exclusión.

Aunque la observación de procesos necróticos del intestino es relativamente frecuente, en la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a un vólvulo mesentérico, invaginación intestinal o a la presencia de una obstrucción por cuerpo extraño. Sin embargo, cuando una enfermedad cursa con fenómenos de necrosis intestinal que no pueden asociarse a las anteriores patologías, se denomina genéricamente enteritis

necrotizante la ausencia de vólvulos intestinales, invaginaciones y de una necrosis intestinal vinculada directamente al segmento entérico obstruido por el cuerpo extraño, permite aproximarse al diagnóstico de una enteritis necrotizante. Sin embargo, dicha enfermedad puede originarse por dos causas bien distintas, la disbacteriosis por *Clostridium perfringens* o la trombosis de los vasos mesentéricos, aunque un factor desencadenante en ambos casos puede ser el síndrome de obstrucción-inflamación intestinal. La sintomatología clínica (dolor abdominal, vómito, náuseas, diarrea o constipación, hematemesis y hematoquezia) y el aspecto macroscópico intestinal (pared intestinal engrosada, edematosa y de color rojo oscuro, con ausencia de peristaltismo) no permiten establecer un diagnóstico diferencial, puesto que se trata de signos inespectíficos que se presentan tanto en la disbacteriosis clostrídica como en el tromboembolismo mesentérico (Fontecha *et al* ,2006)

4.7 Descripción del caso

4.7.1 Reseña.



Figura 11 y 12: Paciente Mili Mestizo
Fuente: Reyes, 2017

Fecha: 19-Septiembre-2017

Nombre: mili

Raza: mestizo

Edad: 1 año

Sexo: hembra

Peso: 5.6 kg

Alimentación: dieta mixta

Desparasitación: no reporta

4.7.2 Anamnesis.

La dueña reporta que la recogió del campo, no recibe alimento se encuentra muy delgada

Motivo de consulta: la recogió de la calle y quiere ayudarla

4.7.3 Examen clínico. Temperatura 38°C, Tiempo de llenado capilar indeterminado, Condición corporal 1/5, Frecuencia cardiaca 90 lpm, Frecuencia respiratoria 12 rpm, Mucosas pálidas-ictéricas, Ganglios aumentados, Dolor a la palpación abdominal.

Detalles del examen: Paciente decaído, baja respuesta a estímulos, estado nutricional muy bajo, deshidratación del 10%, mucosas pálidas con grado moderado de ictericia, aumento de linfonódulos submandibulares, a nivel cardio-respiratorio presenta disminución en las constantes no es posible determinar el tiempo de llenado capilar, presencia de ectoparásitos (pulgas, garrapatas y piojos), secreción oculo-nasal, en la inspección de cavidad oral se evidenció presencia de sarro dental.

Lista de problemas:

- ✓ Deshidratación del 10%
- ✓ Mucosas pálidas- ictericia
- ✓ Caquexia
- ✓ Ectoparásitos
- ✓ Sarro dental

4.7.4 Plan diagnóstico: Cuadro hemático + Recuento de Plaquetas (Figura 13), Test de *Ehrlichia canis* y *Anaplasma* (Figura 14), Coprológico (Figura 15).

4.7.5 Resultados:

Cuadro Hemático

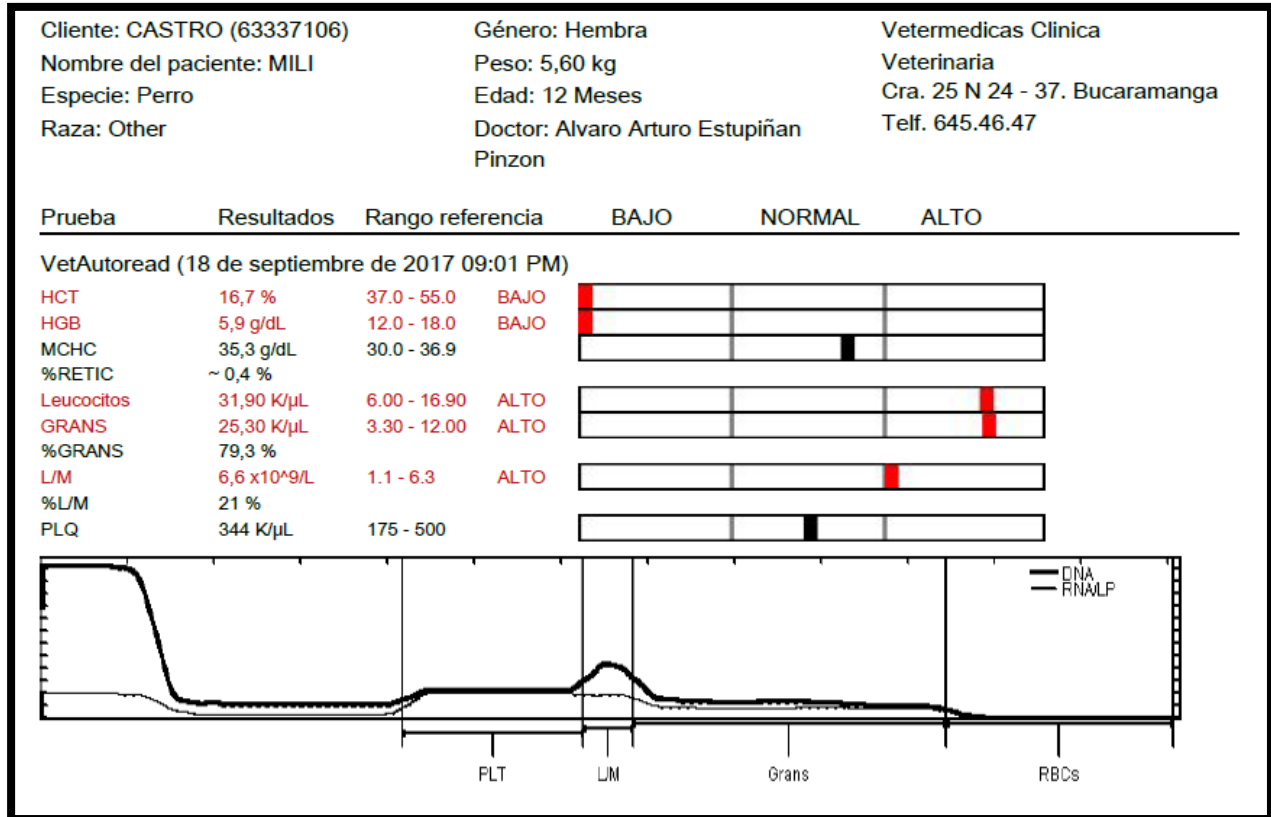


Figura 13: Cuadro Hemático 18 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En este examen se observó una disminución marcada del hematocrito y la hemoglobina; y una leucocitosis con marcada neutrófilia, acompañada de una linfocitosis leve.

Coprológico

|  RESULTADOS DE LABORATORIO F-01 15-07-2014- Versión 1 | | ORDEN DE SERVICIO 1909201714679 | |
|--|--|--|----------------|
| VETERINARIA / R. SOCIAL | VETERMEDICAS | NIT 6 C.C 63294472-3 | |
| PACIENTE | MILI | MÉDICO MIGUEL CABALLERO | |
| ESPECIE | CANINO | RAZA MIXTO | |
| PROPIETARIO | MADELEN CASTRO | SEXO HEMBRA -1 AÑO | |
| Fecha Recepción | 19/09/2017 | Fecha resultados | 19/09/2017 |
| Hora Ingreso | 11:30 | Hora resultados | 12:26:38 p. m. |
| BIOVET su aliado en el Diagnostico Veterinario. | | | |
| COPROLOGIA | | | |
| EXAMEN MACROSCOPICO | | | |
| Consistencia | Formado | | |
| Color | Café | | |
| EXAMEN MICROSCOPICO | | | |
| Microscopio | Se observa microbiota intestinal aumentada, pigmentos biliares ++ 57 huevos de ancylostoma caninum en la muestra examinada. | | |
|  Maria Victoria Esteban Mendoza Médica Veterinaria Zootecnista TP 17478 <hr/> Dra. Maria Victoria Esteban Mendoza Medica Veterinaria Zootecnista - UCC Esp. Laboratorio Clínico Veterinario - UDCA | | | |

Figura 14: Coprológico 19 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el coprológico se encontró presencia en grado severo de *Ancylostoma caninum* con 57 huevos en la muestra examinada.

Test de *Ehrlichia canis* y *Anaplasma*



Figura 15: Test de *Ehrlichia canis* y *Anaplasma*
Fuente: Reyes, 2017

Este test es utilizado para la detección de anticuerpos de *Ehrlichia canis* y detección de anticuerpos para *Anaplasma phagocytophilum*, se realiza con sangre entera tomada en tubo con EDTA luego se deposita con el gotero 3 gotas en el test posterior a esto se agrega 3 gotas del reactivo incluido en el test y se espera de 10- 15 min la reacción; pasado este tiempo se evidenció que marcó la banda de control y levemente marcó la banda de positivo para *Anaplasma* por lo tanto se considera que es portadora de *Anaplasma*.

4.7.6 Diagnóstico Definitivo: anaplasmosis

Diagnósticos Diferenciales:

- ✓ Distemper canino
- ✓ Hemoparásitos (*Ehrlichia* o *Hepatozoon*)
- ✓ Deficiencia Nutricional
- ✓ Enteritis Necrotizante por *Clostridium perfringens*
- ✓ Pancreatitis

- ✓ Leptospirosis
- ✓ Necrosis mesentérica

Recomendaciones: manejo intrahospitalario, sonda nasogástrica (Figura 11), manejo integrado de vectores.

4.7.7 Plan terapéutico

Manejo Intrahospitalario: manejo de la dieta suplementándole una alimentación balanceada en varias raciones al día y tratamiento endovenoso.



Figura 16: Paciente con sonda nasogástrica.
Fuente: Reyes, 2017

Alimentación inicial suministrada por la sonda nasogástrica es lata a/d de Hills disuelta en un poco de agua, esta lata contiene cantidad elevada de proteína, ingredientes de fácil digestibilidad y calorías extras para mascotas en periodo de recuperación , después de esto se le suministró vía oral concentrado Total Max razas pequeñas ya que es concentrado de muy buena calidad proporcionándole una alimentación balanceada acompañado de sopa de arroz con hígado de pollo sin sal para proporcionarle una ganancia mayor de peso.

Seguimiento Clínico del 19 de Septiembre al 29 de Septiembre representado en las Tabla 5, Tabla 6, Tabla 7 y esquema terapéutico en la Tabla 8.

Tabla 5

Seguimiento Clínico del 19 de Septiembre al 21 de Septiembre

| Fecha | 19/09/2017 | | 20/09/2017 | | 21/09/2017 | |
|---------------------------|------------|---------|------------|---------|------------|---------|
| Temperatura | 38.3 | 38.7 | 38 | 38.9 | 38.9 | 38.8 |
| Color Mucosa | Pálida | Rosa | Rosa | Rosa | Rosa | Rosa |
| | Ictéricas | pálido | pálido | pálido | pálido | pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | No | No | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | No | No | Si | Si | Si |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | Si | Si | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 6

Seguimiento Clínico del 22 de Septiembre al 24 de Septiembre

| Fecha | 22/09/2017 | | 23/09/2017 | | 24/09/2017 | |
|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 38.7 | 38 | 38.3 | 38 | 38.9 | 39.7 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | Si | No | Si |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Alerta | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | Si | No | No | Si | No |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | Si | Si | No | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 7
Seguimiento Clínico del 25 y 26 de Septiembre

| Fecha | 25/09/2017 | | 26/09/2017 | |
|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 38.7 | 38.6 | 38.9 | 38.6 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si |
| Sed | Si | Si | Si | Si |
| Estado Animo | Alerta | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | Si | Líquida | Líquida | Cremosa |
| Vómito | No | No | No | No |
| Producción Orina | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 8
Esquema terapéutico del 19 de septiembre al 26 de septiembre.

| Medicamento | Dosis Terapéutica | Dosis (ml) | Vía Administración | Posología |
|---|----------------------|------------|-----------------------|----------------------------|
| Oxitetraciclina 50mg | 5 mg/kg | 0.6 | IV | c/d 12 horas |
| Ranitidina | 2 mg/kg | 0.5 | IV | c/d 12 horas |
| Complejo B | 1 ml/10kg | 1 | IV | c/d 12 horas |
| Ascorvex (Vitamina C) | 25mg/kg | 1 | IV | c/d 12 horas |
| Tiamina | 10 mg/kg | 1 | IV | c/d 12 horas |
| Hemolitan | 1 mg/kg | 0.5 | VO | c/d 12 horas |
| Kyrocur(Febendazol) | 5mg/kg | 1 | VO | c/d 24 horas por 8 días |
| Rico 12(Complejo b, metionina, lisina) | 5- 10 ml | 5 | VO | c/d 24 horas |
| Aminolyte (Vitámico, electrolitos, aminoácidos y dextrosa) | 5ml/kg | 25 | IV | c/d 12 horas |

Fuente: Reyes, 2017

Evolución del Paciente: en los primeros 8 días de manejo intrahospitalario se evidenció que la paciente consume alimento ad libitum (Figura 17) y terapia de sol (Figura 18) durante este periodo, por lo tanto el día 25 de septiembre se realizó un nuevo pesaje, el cual arroja 7.5 kg evidenciando un aumento de 1.9 kg de acuerdo al peso inicial, adicional a esto debido a la buena alimentación logra mantenerse en cuadripedestación (Figura 19 y Figura 20) lo cual no realizaba en el momento de ingreso.



Figura 17: Paciente recibiendo alimento a voluntad
Fuente: Reyes, 2017



Figura 18: Paciente en Terapia de sol
Fuente: Reyes, 2017



Figura 19 y 20: Paciente en cuadripedestación
Fuente: Reyes, 2017

4.7.8 Exámenes de control

Cuadro Hemático.

21 de septiembre de 2017

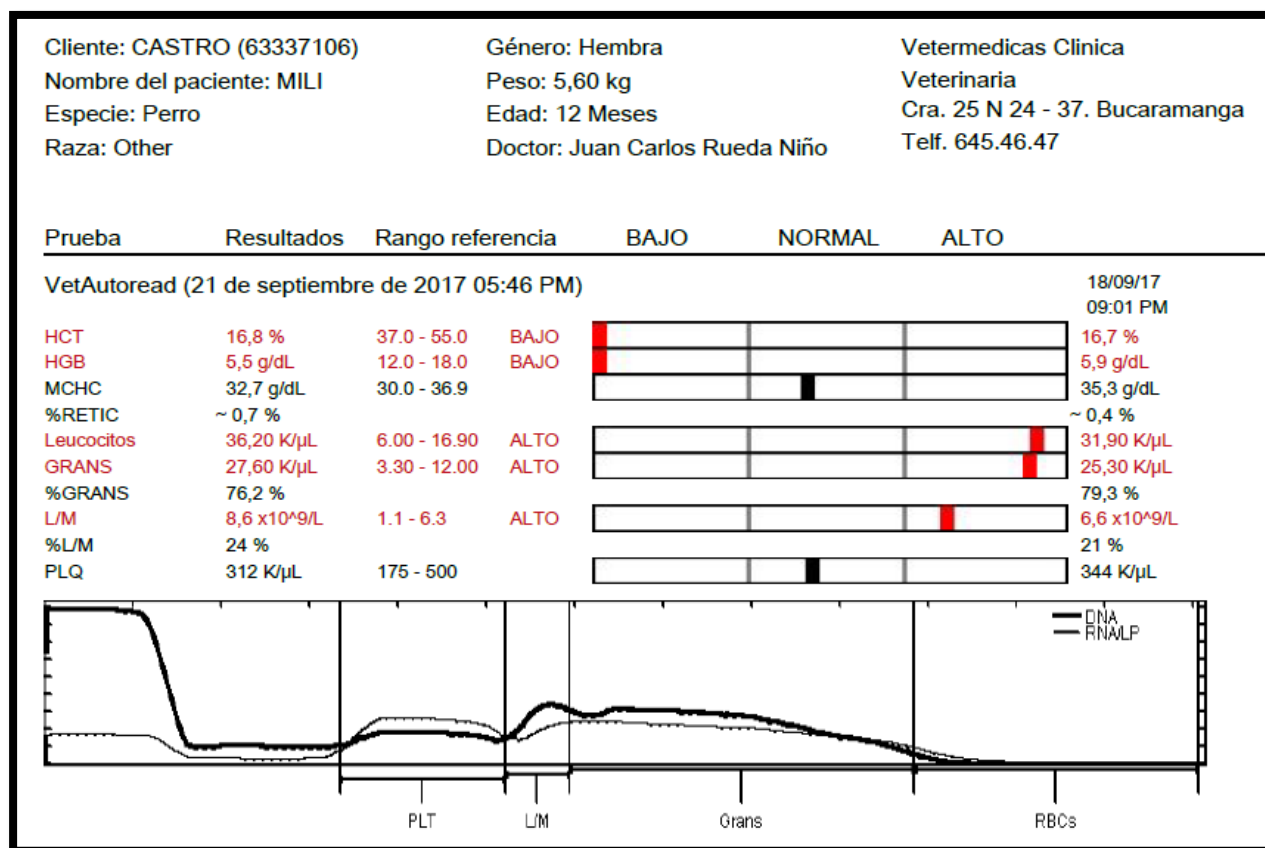


Figura 21: Cuadro Hemático 21 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el cuadro hemático de control (Figura 21) se evidenció que el hematocrito y la hemoglobina mejoraron levemente respecto al del 18 de septiembre teniendo en cuenta que durante este tiempo estuvo en hidratación constante y medicación aunque también se evidencia la presencia de leucocitosis con neutrófilia más elevada con leve linfocitosis al examen anterior.

Posterior a estos exámenes se continuó con el mismo manejo inicial en cuanto a la medicación (Tabla 8) y alimentación suministrada, en los días siguientes la paciente empezó a manifestar edema en los miembros por lo cual se realizó un cuadro hemático de control (Figura 22), químicas sanguíneas (Figura 23) y coprológico (Figura 24).

Cuadro Hemático.

26 de septiembre de 2017

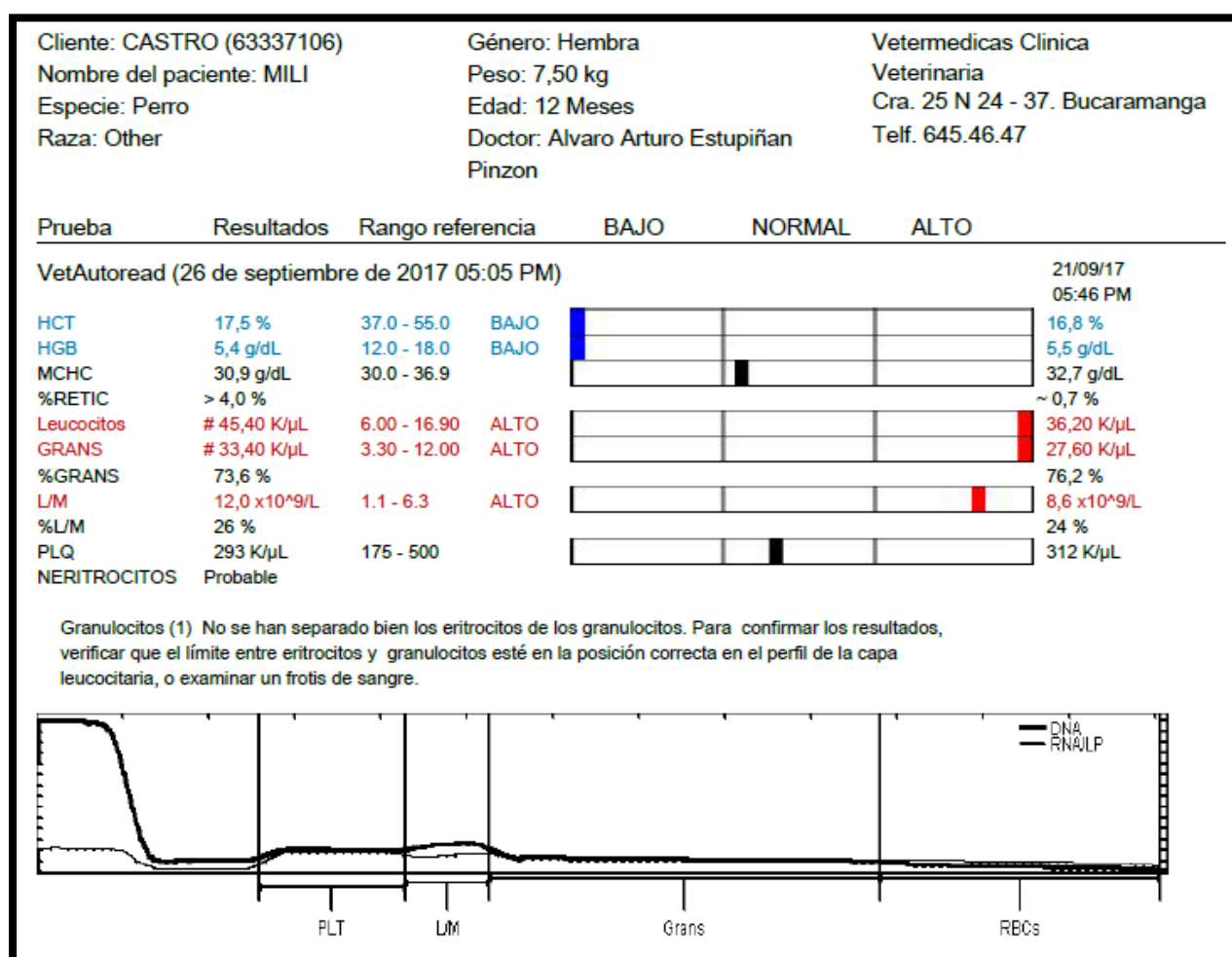


Figura 22: Cuadro Hemático 26 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el cuadro hemático de control (Figura 22) se evidenció que el hematocrito y la hemoglobina mejoraron levemente respecto al del 21 de septiembre; se continuó con la

hidratación y medicación correspondiente, siguió marcando una leucocitosis con neutrofilia y leve linfocitosis mayor al examen anterior.

Química Sanguínea

| Cliente: CASTRO (63337106) | Género: Hembra | Vetermedicas Clinica | | | |
|--|--|--------------------------------|------|--------|------|
| Nombre del paciente: MILI | Peso: 7,50 kg | Veterinaria | | | |
| Especie: Perro | Edad: 12 Meses | Cra. 25 N 24 - 37. Bucaramanga | | | |
| Raza: Other | Doctor: Alvaro Arturo Estupiñan Pinzon | Telf. 645.46.47 | | | |
| Prueba | Resultados | Rango referencia | BAJO | NORMAL | ALTO |
| Catalyst One (26 de septiembre de 2017 05:21 PM) | | | | | |
| GLU | 92 mg/dL | 74 - 143 | | | |
| CREA | 0,2 mg/dL | 0.5 - 1.8 | BAJO | | |
| BUN | 9 mg/dL | 7 - 27 | | | |
| BUN/CREA | 37 | | | | |
| TP | 6,0 g/dL | 5.2 - 8.2 | | | |
| ALB | 1,5 g/dL | 2.3 - 4.0 | BAJO | | |
| GLOB | 4,5 g/dL | 2.5 - 4.5 | | | |
| ALB/GLOB | 0,3 | | | | |
| ALT | 18 U/L | 10 - 125 | | | |
| ALKP | 296 U/L | 23 - 212 | | | ALTO |

Figura 23: Química Sanguínea 26 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En las químicas sanguíneas (Figura 23) se evidenció disminución de la creatinina y esto se puede deber al estado de emaciación crónica que tiene la paciente por desgaste muscular, la hipoalbuminemia a causa de la malnutrición dietética y/o parasitaria, malabsorción intestinal o a la Anaplasmosis; la fosfatasa alcalina aumentada se puede deber a la leucocitosis que presenta el paciente, indicador de una enfermedad hepática o a enfermedades subyacentes como la Anaplasmosis.

Coprológico


|  RESULTADOS DE LABORATORIO F-01 15-07-2014- Versión 1 | | ORDEN DE SERVICIO 2609201714777 | | |
|--|--|--|----------------|--|
| VETERINARIA / R. SOCIAL | VETERMEDICAS | NIT 6 C.C 63294472-3 | | |
| PACIENTE | MILI | MÉDICO MIGUEL CABALLERO | | |
| ESPECIE | CANINO | RAZA PINSCHER | | |
| PROPIETARIO | NR | SEXO HEMBRA- 4 AÑOS | | |
| Fecha Recepción | 26/09/2017 | Fecha resultados | 26/09/2017 | BIOVET su aliado en el Diagnóstico Veterinario. |
| Hora Ingreso | 11:45 | Hora resultados | 12:15:02 p. m. | |
| COPROLOGIA | | | | |
| EXAMEN MACROSCOPICO | | | | |
| Consistencia | Blando | | | |
| Color | Café | | | |
| EXAMEN MICROSCOPICO | | | | |
| Microscopio | Se observa microbiota intestinal aumentada, pigmentos biliares ++, no se observan huevos de parasitos gastrointestinales en la muestra examinada | | | |
|  Maria Victoria Esteban Mendoza Médico Veterinario Zootecnista TP 17478 <hr/> Dra. Maria Victoria Esteban Mendoza Medica Veterinaria Zootecnista - UCC Esp. Laboratorio Clínico Veterinario - UDCA | | | | |

Figura 24: Coprológico 26 de septiembre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el control realizado de examen coprológico se evidenció que en la muestra examinada no se encontraron huevos de ningún parásito por lo tanto la desparasitación realizada funcionó para el control del *Ancylostoma caninum*.

Seguimiento Clínico del 27 Septiembre hasta el 3 octubre representado en las Tabla 9, Tabla 10 y Tabla 11.

Indicaciones intrahospitalarias: manejo de la dieta del paciente suplementándole de diferentes fuentes de origen animal el déficit de proteína en varias raciones al día.

Tabla 9

Seguimiento Clínico del 27 de Septiembre al 29 de Septiembre

| Fecha | 27/09/2017 | | 28/09/2017 | | 29/09/2017 | |
|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 38.3 | 38 | 38.9 | 39.7 | 38.9 | 38.8 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | Si | No | No |
| Estado Animo | Alerta | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | No | Si | No | Si | Si |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | No | Si | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 10

Seguimiento Clínico del 30 de Septiembre al 2 de Octubre

| Fecha | 30/09/2017 | | 1/10/2017 | | 2/10/2017 | |
|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 38.9 | 38 | 38.9 | 39 | 39 | 38.8 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | Si | Si | No | Si | Si | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | Si | Si | Si | Si | Si |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | Si | Si | Si | Si | Si | Si |

Fuente:
Reyes,
2017

Tabla 11
Seguimiento Clínico 3 de Octubre

| Fecha | 03/10/2017 | |
|--------------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 39 | 38.8 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si |
| Sed | No | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | Si | Si |
| Vómito | No | No |
| Producción Orina | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 12
Esquema terapéutico del 27 de Septiembre al 3 de Octubre

| Medicamento | Dosis Terapéutica | Dosis | Presentación | Vía Administración | Frecuencia |
|---|-------------------|-------|--------------|--------------------|--------------|
| Ceftriaxona | 20 mg/kg | 0.7 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Metronidazol | 15mg/kg | 14 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Trimebutina | ½ tab cada 10 kg | ½ tab | Tab | VO | c/d 12 horas |
| Ranitidina | 2 mg/kg | 0.5 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Ascorvex® (Vitamina C) | 25mg/kg | 0.5 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Tiamina | 10 mg/kg | 0.5 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Hemolitan | 1 mg/kg | 0.5 | ml | VO | c/d 12 horas |
| Aminolyte® (Vitámico, electrolitos, aminoácidos y dextrosa) | 5ml/kg | 10 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Rico 12®(Complejo b, metionina, lisina) | 5-10 ml | 5 | ml | VO | c/d 24 horas |
| Complejo B | 1ml/10kg | 0.5 | ml | IV | c/d 12 horas |
| Organew®(Probióticos) | 3g x cd 10kg | 3.0 | g | VO | c/d 24 horas |
| Diurivet® (Furosemda) | 4mg/kg | 0.1 | ml | IV | Única Dosis |

Fuente: Reyes, 2017

Evolución del paciente: debido a lo encontrado en los últimos exámenes se optó por cambiar el tratamiento, los siguientes días se evidenció una mejoría en el estado de animo de la paciente, se realizó un nuevo pesaje el 29 de septiembre arrojando 7.75 kg de peso.

Cuadro Hemático

4 de octubre de 2017

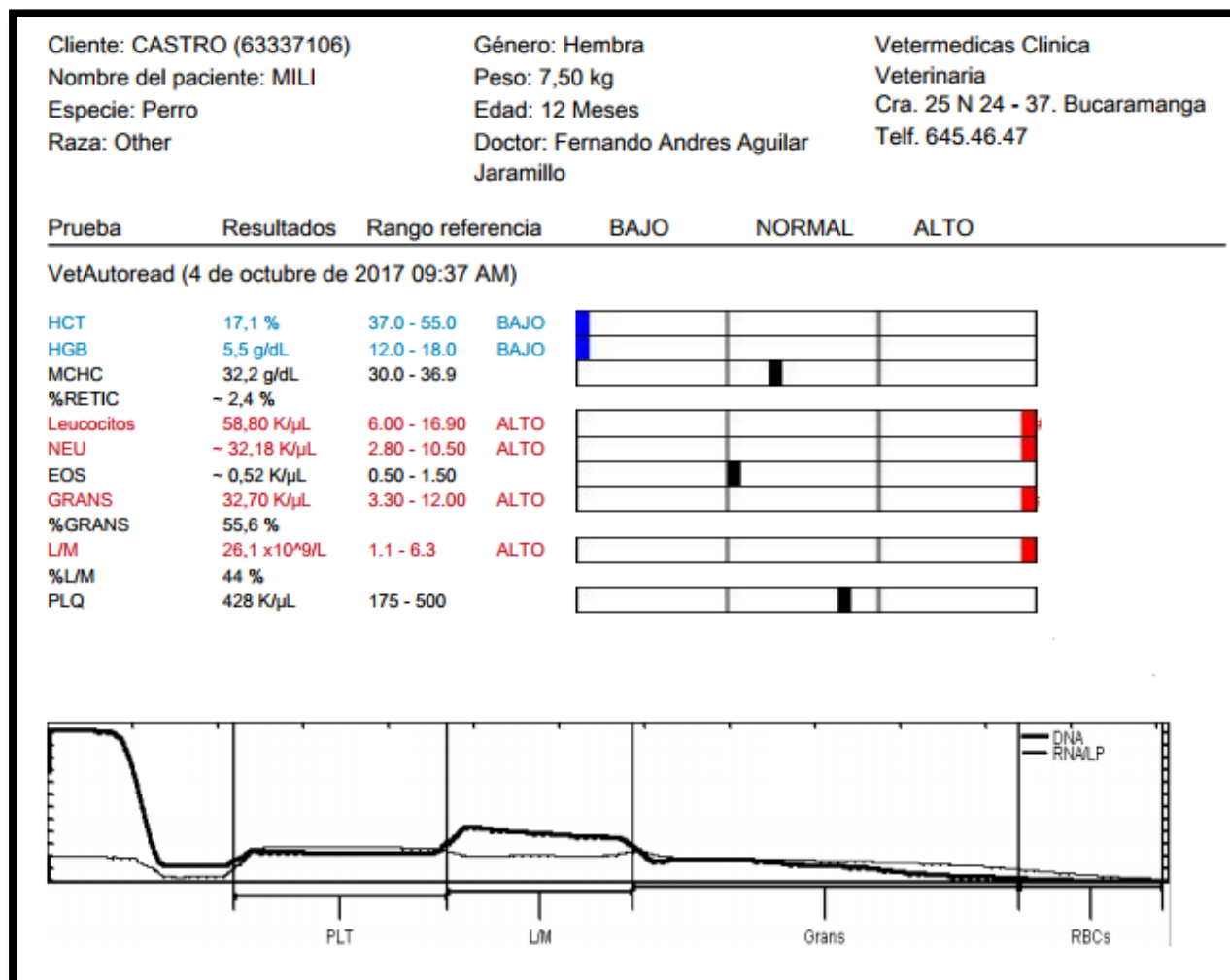


Figura 25: Cuadro Hemático 4 de Octubre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el cuadro hemático de control (Figura 25) realizado se evidenció una disminución del hematocrito, leve aumento de la hemoglobina y una considerable leucocitosis con marcada neutrofilia y leve linfocitosis.

El día 8 de octubre se decidió realizar una transfusión de sangre entera debido a que no se evidenció respuesta alguna durante 20 días de cuidados y manejo médico, la sangre entera fue obtenida de una perra de 21kg la cual fue sometida a sedación utilizando xilacina al 2% y se extrajo en una bolsa de recolección de 250g agitándola suavemente para distribuir bien el anticoagulante posterior a la extracción, se tomó una vía endovenosa para la paciente mili y se coloca la sangre en un buretrol con un venoclisis de transfusión y se conectó a la vía endovenosa y se pasó a goteo lento, antes de la transfusión se colocó a la paciente 1-2 mg/kg vía intravenosa de Vethistam (Difenhidramina) y 0.5-1 mg/kg vía intravenosa de Dexametasona para disminuir el riesgo de una reacción anafiláctica a la transfusión, ilustrado en las Figura 26 y Figura 27.



Figura 26 y 27: Transfusión sanguínea a paciente Mili
Fuente: Aguilar, 2017

Cuadro Hemático

10 de octubre de 2017

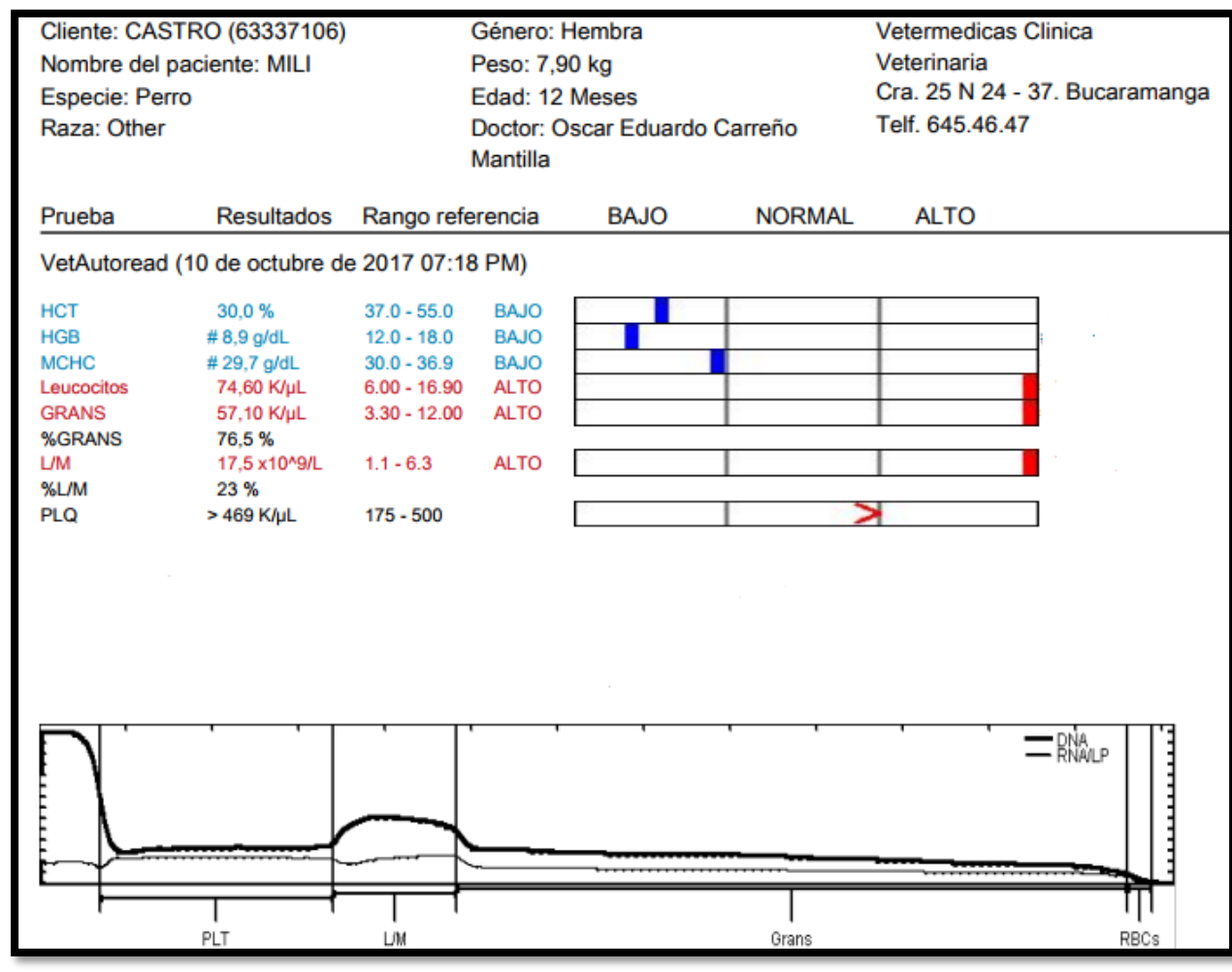


Figura 28: Cuadro Hemático 10 de Octubre
Fuente: Vetermedicas, 2017

En el cuadro hemático de control (Figura 28) realizado se evidenció que las células sanguíneas están respondiendo a la transfusión estimulando su producción por lo tanto hay un aumento del hematocrito y la hemoglobina aunque se sigue presentando una leucocitosis con marcada neutrofilia y leve linfocitosis.

Seguimiento clínico del 4 de octubre hasta el 12 octubre representado en las Tabla 13, Tabla 14, Tabla 15 y el esquema terapéutico relacionado en la Tabla 18.

Tabla 13
Seguimiento Clínico del 4 de Octubre al 6 de Octubre

| Fecha | 4/10/2017 | | 5/10/2017 | | 6/10/2017 | |
|---------------------------|------------------|-------------|------------------|-------------|------------------|-------------|
| Temperatura | 38.9 | 39 | 38.7 | 39 | 38.8 | 38.6 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | Si | No | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | Si | No | Si | No | Si | No |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | SI | Si | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 14
Seguimiento Clínico del 7 de Octubre al 9 de Octubre

| Fecha | 7/10/2017 | | 8/10/2017 | | 9/10/2017 | |
|---------------------------|------------------|-------------|------------------|-------------|------------------|-------------|
| Temperatura | 38.9 | 39 | 38.9 | 39 | 39 | 38.8 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | Si | No | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | No | Si | No | Si | Si |
| Vómito | No | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | No | Si | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 15
Seguimiento Clínico del 10 de Octubre al 12 de Octubre

| Fecha | 10/10/2017 | | 11/10/2017 | | 12/10/2017 |
|---------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Temperatura | 38 | 38 | 39 | 39.1 | 38 |
| Color Mucosa | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido | Rosa pálido |
| Apetito | Si | Si | Si | Si | Si |
| Sed | No | Si | No | Si | No |
| Estado Animo | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído | Decaído |
| Consistencia heces | No | No | Si | No | Si |
| Vómito | No | No | No | No | No |
| Producción Orina | No | Si | Si | Si | Si |

Fuente: Reyes, 2017

Tabla 16
Esquema terapéutico del 4 Octubre al 12 de Octubre

| Medicamento | Dosis Terapéutica | Dosis | Presentación | Vía Administración | Frecuencia |
|--|-------------------|-------|--------------|--------------------|--------------------------------------|
| Organew® (Probióticos) | 3g x cd 10 kg | 3.0 | g | VO | c/d 24 horas |
| Uniclav® 50mg (amoxicilina + ácido clavulánico) | 12.5 mg/kg | 2 | Tab | VO | c/d 12 horas |
| Imizol(Dipripionato de imidocarb) | 4-5mg/kg | 0.3 | ml | SC | Única dosis aplicada el 4 de octubre |
| Mirrape® polvo 600g (Multivitámico) | 10g menor a 10 kg | 10 | g | VO | c/d 24 horas |
| Rimadyl® 25mg (Carprofeno) | 2,2 mg/kg | 1 | Tab | VO | c/d 48 horas |
| Equilibrium artro® (Glucosamina y Condroitina) | 1 tab x cd 10 kg | 1 | Tab | VO | C/d 24 horas |

Fuente: Reyes, 2017

Pronóstico

Durante todo el proceso de hospitalización fue reservado, el día 12 de octubre la paciente presentó temperatura de 35.8 °C, 100 lpm, 10 rpm, pelo erizado, incapaz de mantenerse en pie se procedió a hacer una ecografía cuando empezó a tener un paro cardiorespiratorio y se procedió a entubar, canular otra vía y aplicarle adrenalina vía endovenosa y realizar masaje cardiaco.

Después de realizar la reanimación logró reincorporarse pero siguió bajo observación, durante la

media hora siguiente empezó otro paro cardiorespiratorio, del cual se logró sacar con la reanimación correspondiente y continuó en estado crítico conectada a oxígeno y monitoreo constante. Al cabo de media hora inició otro paro cardiorespiratorio del cual no se logró reincorporar y falleció. Posterior a esto se realizó la necropsia encontrando lo siguiente:

4.7.9 Informe de necropsia.

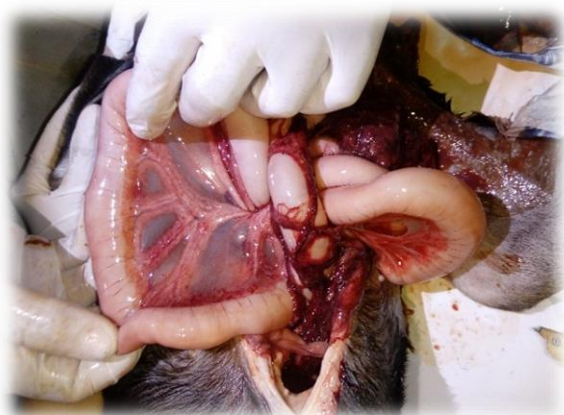


Figura 29 y 30: Intestino Delgado y Ruptura del Intestino Delgado
Fuente: Reyes, 2017

Intestino Delgado: presentó ruptura parcial en la tercera porción del duodeno con necrosis de los bordes, bordes irregulares, mesenterio se encontró necrótico y presencia de líquido libre en cavidad abdominal.

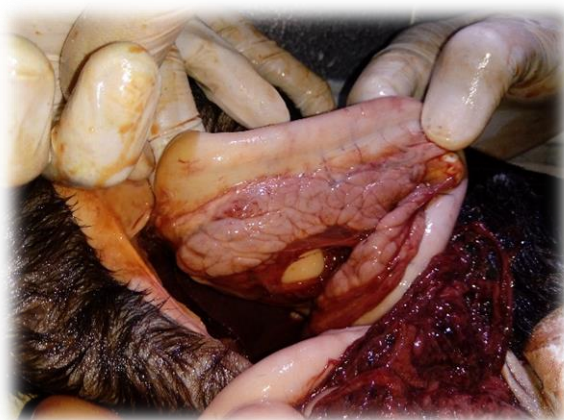


Figura 31: Páncreas
Fuente: Reyes, 2017

Figura 32: Intestino Delgado con Necrosis Mesentérica
Fuente: Reyes, 2017

Páncreas: se encontró dentro de los parámetros normales, no se evidenció inflamación ni alteraciones en la estructura, presentó leves focos hemorrágicos.



Figura 33: Bazo
Fuente: Reyes, 2017



Figura 34: Intestino Grueso
Fuente: Reyes, 2017

Bazo: estructura y tamaño se encontró dentro de los rangos normales, no se evidenció la presencia de quistes ni neoplasias.

Intestino Grueso: estructura dentro de los rangos normales, no se evidenció presencia de cuerpos extraños, neoplasias, presencia de necrosis mesentérica.



Figura 35: Estómago
Fuente: Reyes, 2017



Figura 36: Hígado y Vesícula Biliar
Fuente: Reyes, 2017

Estómago: Se encontró con contenido alimenticio, las paredes en estructura y forma con normalidad sin alteraciones de la mucosa.

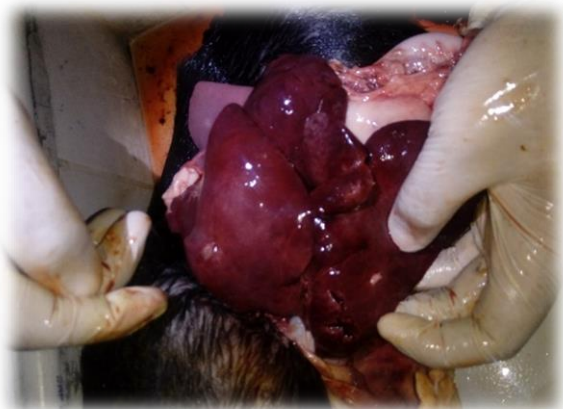


Figura 37: Hígado
Fuente: Reyes, 2017



Figura 38: Riñón
Fuente: Reyes, 2017

Hígado: se encontró levemente friable no presentó quistes, neoplasias ni ninguna alteración notable; la vesícula biliar se encontró en la ubicación y tamaño normal.

Riñón: relación médula-corteza se encontró entre los rangos normales, parénquima sin alteraciones.

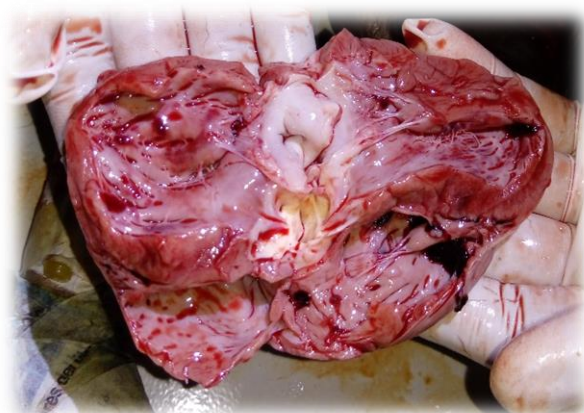


Figura 39: Corazón
Fuente: Reyes, 2017

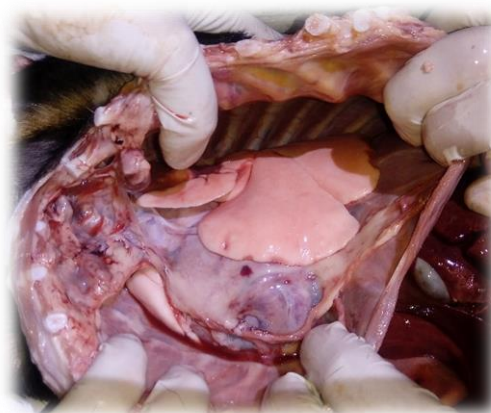


Figura 40: Pulmón
Fuente: Reyes, 2017

Corazón: relación ventrículo-aurícula se encontró dentro de los rangos, válvula mitral y válvula tricúspide sin alteraciones, no presentó engrosamiento de las paredes.

Pulmón: se encuentra del tamaño, textura y color adecuado, no presentó alteraciones en el parénquima.

Causa de la muerte: Peritonitis a causa de ruptura de intestino y necrosis mesentérica de origen idiopático.

4.8 Discusión.

Los caninos son víctimas ocasionales de las enfermedades hemoparasitarias debido a que estas se relacionan con la distribución y presencia del vector o la garrapata, además que tiene la capacidad de vivir en condiciones climáticas adversas y nuestro medio puede favorecer su desarrollo y crecimiento. En el presente caso se evidenció que en el primer cuadro hemático se encontró disminución marcada de hematocrito y hemoglobina, con anemia, sospechándose que pueda estar enmascarada una anemia más severa debido a que el paciente tenía una deshidratación del 10 %. Por ello se realizó un cuadro hemático de control, después de la respectiva hidratación, reflejando un cambio en los valores. Adicional a esto se instauró diferentes protocolos de antibióticos a los cuales no se evidenció respuesta alguna tanto en la sintomatología como en los cuadros hemáticos de control ya que los leucocitos seguían en franco aumento con una neutrofilia muy marcada, lo que mostraba una infección crónica.

Troncoso *et al* (2014), argumentan que los principales síntomas de la anaplasmosis granulocítica en caninos son fiebre, letargia, inapetencia, vómitos y diarrea. Con menor frecuencia se presenta cojera, polidipsia y hemorragia, edema de los miembros, ataxia, ictericia, linfadenopatía, tos no productiva y signos neurológicos como convulsiones. Según los hallazgos encontrados en el presente trabajo, hay coincidencia en los signos de letargia, cojera, ataxia, edema de los miembros e ictericia, lo cual, sumado al resultado positivo por Elisa, confirmó la sospecha clínica de anaplasmosis.

Rubio *et al* (2011), reportan que *Anaplasma phagocitophilum* puede causar fiebre, linfadenomegalia, letargia, hinchazón y dolor articular, signos neurológicos y hemorragias, pudiendo llegar a ocurrir la muerte, asimismo ocurre trombocitopenia, linfopenia y elevación de las transaminasas. En el caso de *Anaplasma platys*, la trombocitopenia se deriva en un

bacteriemia y trombocitopenia cíclica de 10 a 14 días de intervalo, anemia no regenerativa, leucopenia e hipoalbuminemia. De acuerdo a lo descrito por el autor la paciente presenta elevación de la fosfatasa alcalina y presenta hipoalbuminemia. La mayoría de estos signos, se encontraron en el caso clínico estudiado, por lo que se decidió hacer una prueba diagnóstica más específica, como es la serológica rápida de ELISA, la cual, según reporta Troncoso *et al*, 2014 en la práctica clínica diaria, es de fácil manejo y rapidez en el diagnóstico (prueba de ELISA SNAP® 4Dx® (IDEXX Laboratories), prueba E. canis/ Anaplasma Ab y prueba Anaplasma Ab Bionote Inc); aunque lo ideal sería aplicar pruebas moleculares capaces de identificar secuencias específicas de ADN, como la prueba de PCR.

Dolz *et al*, (2013) Sugieren que en la mayoría de los casos, los perros en fase aguda de la Anaplasmosis, responden al tratamiento con Doxiciclina dentro de 24 a 72 horas posteriores a la primera administración. Por otro lado, el tratamiento para animales que se encuentran en la fase subclínica y crónica de la enfermedad debe ser aún evaluado, ya que perros subclínicamente infectados pueden permanecer aún después de 6 semanas de tratamiento con Doxiciclina y no presentar una recuperación notoria; tal como sucedió en el caso estudiado.

Ardila *et al*, en el año 2007, reportaron que las infecciones por *Hepatozoon canis* pueden causar un síndrome clínico preciso caracterizado por miositis crónica, debilidad y muerte, pero muy pocas veces se asocian aunque se presenten, ya que los síntomas destacados en primer lugar son descarga oculonasal, mialgias con trastornos de locomoción, pérdida ponderal e hiperestesia sobre las regiones paraespinales y linfadenomegalia severa a las 3 semanas; también es común la presentación de síntomas entéricos sanguinolentos durante días o semanas, anorexia, pérdida de peso, emaciación y la caquexia; la mayoría de estos signos y síntomas se presentaron en la

paciente Mili, pero no fue posible realizar un examen de mayor sensibilidad y especificidad como es la PCR, para confirmar este diagnóstico. Sin embargo, no podemos descartar la posible concomitancia o relación de la situación clínica del paciente con una infección por *Hepatozoon canis*.

La causa de la peritonitis se desconoce, pero podemos establecer una relación directa con lo que argumenta Ardila *et al* (2007), pues los signos que reportan estos autores: síntomas entéricos sanguinolentos durante días o semanas, anorexia, pérdida de peso, emaciación y la caquexia, todos se presentaron en la paciente estudiada. Máxime que otros estudios, como el de López en el año 2008, reportan que las avulsiones mesentéricas son complicaciones poco reportadas como consecuencia de trauma abdominal cerrado en pequeños animales y el diagnóstico de lesión intestinal y mesentérica es ocasionalmente difícil y está basado en los signos clínicos como dolor abdominal, hipotermia, taquicardia y llenado capilar lento. Por lo que la hipótesis que se plantea de la relación de estos hallazgos intestinales y mesentéricos con una posible vasculitis a causa del *Hepatozoon canis*, es muy posible.

Otra posible hipótesis reportada por Fontecha *et al* (2006), es que en la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a procesos intestinales obstructivos o isquémicos graves, sin embargo, cuando la necrosis intestinal no aparece asociada a dichos procesos, se suele denominar genéricamente enteritis necrotizante. La enteritis necrotizante como tal puede ser causada por una enterotoxemia asociada a infección por *Clostridium perfringens* o por un tromboembolismo de los vasos mesentéricos asociado a estados inflamatorios e infecciosos intestinales, trombosis de la vena porta, tromboembolismo sistémico y obesidad de acuerdo a lo mencionado por los autores la paciente pudo presentar alguna de estas causas y no logro evidenciarse a tiempo.

Como lo menciona Astúa (2013), un factor de estrés (cambios en la cantidad, calidad o tipo de alimento) puede llevar a un cambio en el balance microbiano intestinal, produciendo una

necrosis coagulativa de células y tejidos; ya que al unirse la bacteria a la superficie de la mucosa intestinal, libera las toxinas en la mucosa y lámina propia causando una necrosis y trombosis de vasos de mucosa y submucosa, de acuerdo a lo reportado la paciente mili pudo presentar la necrosis debido al cambio de alimentación y cantidad suministrada ya que ella presentaba una malnutrición muy marcada.

Por otro lado como resultado de la revisión bibliográfica y análisis del caso se evidencio que el manejo terapéutico implementado para la sintomatología presentada no fue satisfactorio debido a que la paciente presentaba una infección sistémica muy avanzada, adicional a esto se debió evaluar diferentes factores como el estrés; ya que esto pudo desencadenar una alteración a nivel intestinal o alguna presentación concomitante de patógenos, la cual no fue diagnosticada a tiempo causándole la muerte.

4.9 Conclusiones

A pesar que el diagnóstico por ELISA fue positivo a *Anaplasma phagocytophilum* y hubo signos similares a los que dice la literatura para esta rickettsia en caninos, se instauró el tratamiento recomendado para esta infección, siendo refractario en todo momento. Por el contrario la paciente se fue agravando con el paso de los días hasta su muerte. Al realizar la necropsia se encontró signos muy llamativos como fue la enteritis necrotizante, la ruptura intestinal, hemorragia y la peritonitis motivo por el cual se estable una relación más directa con *Hepatozoon canis* que con *Anaplasma phagocytophilum*.

Este es un llamado a la reflexión para que los diagnósticos que se están realizando para *Anaplasma spp*, *Ehrlichia spp* en caninos se revisen y se instaure una técnica más sensible como es la PCR.

A la paciente se le realizó una transfusión sanguínea debido a que según lo reflejado en los cuadros hemáticos su médula ósea no estaba siendo capaz de responder ante el consumo de células de la línea roja, al cabo de dos días de realizada la transfusión se evidenció un aumento en las células de la línea roja respondiendo a la transfusión.

A partir de los resultados encontrados en este caso se plantea el realizar un examen físico detallado, análisis sanguíneos, pacientes susceptibles, presencia de ectoparásitos o si se tuvo contacto en algún momento para dar un diagnóstico veraz y un tratamiento adecuado de acuerdo a cada paciente.

4.10 Recomendaciones.

- ✓ Realizar más concientización acerca del diagnóstico correcto para la identificación de los hemoparásitos que están afectando a la población canina utilizando pruebas de alta sensibilidad como lo es la PCR.
- ✓ Recomendar a Vetermedicas Clínica Veterinaria cuando se presenten pacientes con sintomatología de hemoparásitos realizar la prueba de PCR para así poder instaurar un tratamiento adecuado de acuerdo al patógeno que presente.
- ✓ Utilizar más pruebas diagnósticas como ecografía, rayos X para completar un diagnóstico acertado con todas las herramientas para así poder implementar un tratamiento adecuado.

4.11 Referencias bibliográficas.

- Alleman, A. R., & Wamsley, H. L. (2008). An update on anaplasmosis in dogs. *Veterinary Medicine*. Recuperado el 18 de octubre de 2017, de <http://veterinarymedicine.dvm360.com/update-anaplasmosis-dogs>
- Alvarez, G. G. (2011). *Prevalencia e identificación de hemoparásitos (Ehrlichia canis, Babesia canis y Anaplasma phagocytophilum) en perros de la ciudad de Cuenca*. Cuenca: Universidad De Cuenca. Recuperado el 4 de Octubre de 2017, de https://www.google.com.co/url?Sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahukewifnonk7pnxahwh6iykhdylb0iqfggumaa&url=http%3A%2F%2Fdspace.ucuenca.edu.ec%2Fhandle%2F123456789%2F3024&usq=aovvaw2cuoo_b7jsv5dpk28wrics
- Anigen. (2013). Anaplasmosis canina. 10. Recuperado el 5 de Octubre de 2017, de <http://anigenmexico.com/PDF/boletinangenoviembre2013.pdf>
- Arcila, D. I., & Patiño, L. M. (2015). *Prevalencia de infección por hemoparásitos de caninos que fueron atendidos en una clínica veterinaria de la ciudad de Medellín, durante el período comprendido entre agosto de 2011 y julio de 2013*. Caldas - Antioquia: Corporación Universitaria Lasallista. Doi:<http://doi.org/10.19052/mv.3609>
- Ardila, A. M., Cala, F. A., Vargas, G., Q, V. H., & Castellanos, V. (2007). *Reporte de casos clínicos con Hepatozoon canis en el Centro Médico Quirúrgico Veterinario de la Universidad Cooperativa de Colombia*. Redvet. Recuperado el 19 de Noviembre de 2017, de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050507/050705.pdf>
- Astúa, J. L. (2013). *Clostridiosis en perros y gatos*. Obtenido de Diagnóstico Albeitar: <http://diagnosticoalbeitar.com/clostridiosis-en-perros-y-gatos/>
- Bolívar, A. M. (2013). Metodología diagnóstica para hemoparásitos dentro de la ganadería bovina con énfasis en la reacción en cadena de la polimerasa y su variante múltiple. *Revista Salud Animal*, 35(1), 1-9. Recuperado el 30 de Octubre de 2017, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?Scrip=sci_arttext&pid=S0253-570X2013000100001
- Bryceresorts. (s.f). *Anaplasmosis en perros: síntomas, tratamiento*. Obtenido de <http://www.bryceresorts.com/es/1315-anaplazmoz-u-sobak-simptomym-lechenie.html>
- Centro Nacional de Servicios de constatacion en Salud Animal CENAPA . (2014). *Taxonomia de las garrapatas*. Recuperado el 10 de Noviembre de 2017, de <https://es.slideshare.net/fergramora/txgarrapatas>
- Dolz, G., Ábrego, L., Romero, L. E., Campos-Calderón, L., Bouza-Mora, L., & Jiménez-Rocha, A. E. (2013). Ehrlichiosis y anaplasmosis en Costa Rica. *Scielo*, 30. Recuperado el 29 de octubre de 2017, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?Scrip=sci_arttext&pid=S0001-60022013000400008

- ESCCAP. (2010). Ectoparásitos control de insectos y garrapatas que parasitan a perros y gatos. *CONSEJO EUROPEO PARA EL CONTROL DE LAS PARASITOSIS*, 44. Recuperado el 25 de Noviembre de 2017, de http://www.22hejwfj_esguian3_ectoparasitos_altausb.pdf
- Fontecha, P., Franch, J., Durelt, I., Díaz-Bertrana, C., Lloret, A., & Costa, C. (2006). Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro. 119-123.
- Jones, K. E., Patel, N. G., Levy, M. A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J. L., & Gittleman, J. L. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. Recuperado el 23 de Octubre de 2017, de <https://www.nature.com/articles/nature06536>
- Lema, G. F. (s.f). *Prevalencia de helmintos gastrointestinales (céstodos y nemátodos) en caninos de la ciudad de cuenca*. Universidad de la Cuenca. Recuperado el 1 de Octubre de 2017
- Lopez, C. H. (2008). Avulsion Mesenterica Traumática y sepsis en un perro. Reporte de un caso. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 3, 96-101.
- Mccown, M. E., Monterroso, V. H., & Cardona, W. (2015). Surveillance for *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi*, and *Dirofilaria immitis* in Dogs From Three Cities in Colombia. Recuperado el 16 de Noviembre de 2017, de <http://www.scielo.org.co/pdf/cmz/v10n2/v10n2a14.pdf>
- Merck Sharp & Dohme MSD. (2013). *Imizol*. Obtenido de http://www.msd-animal-health.es/binaries/57_Imizol_SPC_181013_tcm101-168357.pdf
- Perdomo, A. (2015). La Erliquiosis Canina y la Anaplasmosis: enfermedades silenciosas que ponen en peligro la vida de tu perro. Recuperado el 5 de Noviembre de 2017, de <http://www.misionnevado.gob.ve/sitio/2015/10/la-erliquiosis-canina-y-la-anaplasmosis-enfermedades-silenciosas-que-ponen-en-peligro-la-vida-de-tu-perro/>
- Provet. (s.f). *DOXICAN® 100 mg – 200 mg*. Obtenido de <http://www.laboratoriosprovet.com/productos/mascotas/doxican-100-mg-200-mg-detail>
- Ramirez, K. K. (2010). *Determinación de la prevalencia de anaplasmosis en el ganado bovino faenado en la Empresa Metropolitana de Rastro de Quito (EMRQ) mediante la aplicación de las técnicas de diagnóstico*. Sangolquí: Escuela Politécnica Del Ejército. Recuperado el 12 de Noviembre de 2017, de <http://repositorio.espe.edu.ec/xmlui/bitstream/handle/21000/2846/T-ESPE-030491.pdf?Sequence=1&isallowed=y>
- Rey, J. R., Lord, C. C., & Connelly, C. R. (s.f). *Ehrlichia y Anaplasma en Florida*. *IFAS Extension University of Florida*. Recuperado el 9 de noviembre de 2017, de <https://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/IN/IN42200.pdf>
- Román, R. M., Martín, V. D., & Sánchez, R. P. (2012). Garrapatas: características anatómicas, epidemiológicas y ciclo vital. Detalles de la influencia de las garrapatas sobre la producción y sanidad animal. *Sitio Argentino de Producción Animal*, 8. Recuperado el 23 de Noviembre de 2017, de <http://www.produccion-animal.com.ar>

- Rubio, A. M., Salas, E. A., & Gómez, G. (2011). Presence of antibodies against *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma* sp in dogs in Lima, Peru. *Scielo*, 22(3). Recuperado el 28 de Octubre de 2017, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S1609-91172011000300008
- Serprosan*. (2017). Obtenido de <http://www.serprosan.cl/page18.php>
- Sosa, M. O. (2011). Evaluación de la hemostasia en perros de raza beagle infectados experimentalmente con una cepa de *Anaplasma platys*. Maracay. Recuperado el 23 de Octubre de 2017, de http://saber.ucv.ve/bitstream/123456789/3291/1/T026800002620-0-Tesis_Final_Miledys_Oviedo-000.pdf
- Speroni, N. Á. (2014). Ehrlichiosis/Anaplasmosis canina. *Revista Veterinaria Argentina*. Recuperado el 9 de Noviembre de 2017, de <http://www.veterinariargentina.com/revista/2014/10/ehrlichiosis-anaplasmosis-canina/>
- Troncoso, I., Fischer, C., Villarroel, D., & Herzberg, C. (2014). Caso clínico: *Anaplasma phagocytophilum* en un paciente canino. *HOSPITALES VETERINARIOS*, 6(2), 35. Recuperado el 2 de Octubre de 2017, de http://www.rhv.cl/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=83&Itemid=