

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE AGRICULTURA Y
GANADERÍA DE RIVAS**

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA.



~~Valores hematológicos en pacientes positivos a ehrlichiosis canina que se
presentaron a la Clínica Veterinaria RAYMARI durante el período enero –
junio 2013.~~

Tesis para optar al título:

LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNIA.

Autor:

Br. Eddy Javier Medina Pineda.

Tutor:

Msc. Judyana Aguirre.

Managua, 2014.

DEDICATORIA

A Dios por estar bendiciéndome durante años y darme la oportunidad de cumplir con mi meta de finalizar mi carrera.

A mis padres, Eddy Martin Medina y Aleyda del Socorro Pineda Blanco por su apoyo incondicional y sacrificio durante mi educación, además de las herramientas para ser una persona de calidad para la vida.

A mis seres queridos que estuvieron en muchos momentos importantes de mi carrera y mi vida.

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme la fortaleza, voluntad, perseverancia e inteligencia para culminar mi carrera e ir cumpliendo mis metas.

A la Doctora Claritza Solís Morales y al Licenciado Iván Ernesto Solís Gonzáles de Clínica Veterinaria RAYMARI por su apoyo incondicional para la realización de mi trabajo de tesis.

Al Licenciado Allan Fernández por su gestión y apoyo en momentos muy importantes de mi carrera.

A la Doctora Judyana Aguirre por su valiosa colaboración en la realización de mi trabajo de tesis.

A los profesores que a lo largo de la carrera me transmitieron los conocimientos y motivación necesaria para siempre dar lo mejor de nosotros.

CONTENIDO

| | pág. |
|-----------------------------------------------------------|------|
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. OBJETIVOS | 3 |
| III. MARCO TEÓRICO | 4 |
| 1. HISTORIA | 4 |
| 2. SINÓNIMOS | 5 |
| 3. ETIOLOGÍA | 5 |
| 4. EPIDEMIOLOGÍA | 6 |
| 4.1. Distribución geográfica | 6 |
| 4.2. Transmisión | 6 |
| 4.2.1. Taxonomía de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | 7 |
| 4.2.2. Características generales | 8 |
| 5. PATOGÉNESIS | 8 |
| 5.1. Fase aguda | 9 |

| | |
|-------------------------------------------------|----|
| 5.2. Fase subclínica | 11 |
| 5.3. Fase crónica | 11 |
| 6. PRESENTACIÓN CLÍNICA | 12 |
| 6.1. Signos multisistémicos | 12 |
| 6.2. Signos oculares | 14 |
| 6.3. Signos neuromusculares y articulares | 14 |
| 6.4. Infecciones secundarias | 14 |
| 7. DIAGNÓSTICO | 15 |
| 7.1. Diagnóstico clínico | 15 |
| 7.2. Diagnóstico diferencial | 15 |
| 7.3. Diagnósticos laboratoriales | 16 |
| 8. TRATAMIENTO | 21 |
| 9. PREVENCIÓN Y CONTROL | 22 |
| 10. SALUD PÚBLICA | 23 |
| IV. PREGUNTAS DIRECTRICES | 24 |
| V. METÓDICA | 25 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. TIPO DE ESTUDIO | 25 |
| 2. LUGAR DE ESTUDIO | 25 |
| 3. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA..... | 26 |
| 4. RECOLECCIÓN DE DATOS..... | 26 |
| 5. PROCEDIMIENTOS..... | 27 |
| 5.1. Pasos establecidos en BIOVET para obtener los datos generales del paciente | 27 |
| 5.2. Pasos establecidos en BIOVET para obtener la muestra de sangre.... | 28 |
| 5.3. Pasos establecidos en BIOVET para el procesamiento (análisis) de las muestras..... | 29 |
| 6. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES..... | 35 |
| 7. ANALISIS ESTADÍSTICO | 37 |
| VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 38 |
| 1. Distribución por razas | 38 |
| 2. Distribución por sexo | 39 |
| 3. Distribución por edad..... | 40 |
| 4. Casos con trombocitopenia | 41 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5. Casos con anemia | 42 |
| 6. Relación de casos con trombocitopenia y anemia..... | 43 |
| 7. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según la edad..... | 44 |
| 8. Relación de los casos con trombocitopenia y anemia según el sexo. | 45 |
| 9. Relación de los casos con trombocitopenia con la razas presentes | 46 |
| 10. Valores hematológicos de leucocitos y diferencial de células blancas en perros positivos a <i>E. canis</i>..... | 48 |
| VII. CONCLUSIONES | 50 |
| VIII. RECOMENDACIONES..... | 52 |
| IX. BIBLIOGRAFÍA..... | 53 |
| X. ANEXOS..... | 57 |
| GLOSARIO | 60 |

LISTA DE TABLAS

| | pág. |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|
| Tabla 1. Características generales de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | 7 |
| Tabla 2. Descripción de las variables a estudio..... | 27 |
| Tabla 3. Relación de casos con trombocitopenia y anemia..... | 33 |
| Tabla 4. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según la edad..... | 33 |
| Tabla 5. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según el sexo..... | 34 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | pág. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Figura 1. Distribución por razas de los perros infectados con <i>E. canis</i> seleccionados para estudio..... | 29 |
| Figura 2. Distribución por sexo de los perros con <i>E. canis</i> seleccionados para estudio..... | 30 |
| Figura 3. Distribución por edad en meses de los perros con <i>E. canis</i> seleccionados para estudio..... | 31 |
| Figura 4. Distribución de los casos con trombocitopenia de los perros con <i>E. canis</i> seleccionados para estudio..... | 31 |
| Figura 5. Distribución de los casos con anemia de los perros con <i>E. canis</i> seleccionados para estudio..... | 32 |
| Figura 6. Relación de los casos con trombocitopenia con las razas presente..... | 35 |
| Figura 7. Valores hematológicos de leucocitos y diferencial de células blancas..... | 36 |

ÍNDICE DE ANEXOS

| | pág. |
|-------------------------------------------------------------------------|------|
| Anexo 1. Formatos de entrega de resultados del laboratorio BIOVET.... | 42 |
| Anexo 2. Tabla de referencia de valores hematológicos..... | 43 |
| Anexo 3. Perro con infestación de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> | 44 |
| Anexo 4. Mórula de <i>E. canis</i> en monocito..... | 44 |

RESUMEN

El presente estudio se realizó en Managua con el objetivo determinar los valores hematológicos en pacientes positivos a Ehrlichiosis Canina que se presentaron a Clínica Veterinaria Raymari durante el período de enero a junio del año 2013.

Las muestras positivas a *Ehrlichia canis* para el estudio durante este periodo fueron un total de 100, las cuales se procesaron en el Laboratorio de bioanálisis clínico veterinario (BIOVET) de Clínica Veterinaria RAYMARI, estas muestras utilizadas para el estudio fueron de canes donde se observó la mórula (racimos de microorganismo) en monocito del frotis de sangre estableciendo el diagnóstico definitivo de Ehrlichiosis canina y posteriormente a estas muestras se le realizó una biometría hemática completa.

Mediante el análisis de los resultados se encontró que la presentación de la enfermedad fue de 15% para la raza Terrier, 14% la raza mixta con y un 12% la pastor alemán, en cuanto al sexo tantos hembras como macho presentaron la enfermedad con un 50% cada uno, con la edad la presentación de la enfermedad se encontró perros con un 30% los menores de 24 meses, con un 32% los que están entre 24 a 48 meses, un 26% se encontraba entre los 48 a 72 meses de edad y el 12% mayor a los 72 meses de edad, el 56% presento anemia, el 79% presento trombocitopenia y hubo variabilidad de los datos obtenidos de recuento de leucocitos y diferencial de glóbulos blancos.

I. INTRODUCCIÓN

La Ehrlichiosis Canina es un enfermedad causada por *Ehrlichia canis* que pertenece al orden de las *Rickettsiales*, las afectaciones de esta enfermedad se caracterizan por cambios hematológicos y diferentes signos multisistémicos, llegando a generar pronósticos desfavorables, esta enfermedad es transmitida por la garrapata marrón del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) que se encuentra en las zonas tropicales a nivel mundial y por tanto las características ambientales de Nicaragua crean las condiciones favorables para la sobrevivencia y por consiguiente las infestaciones de las garrapatas en los perros lo cual es una de las principales problemáticas en esta especie, lo cual permite la transmisión de enfermedades como la Ehrlichiosis canina.

En Nicaragua actualmente existen dos estudios donde se determina la presencia de anticuerpos contra *E. canis*. El primero realizado por Angulo y Rodríguez (2005) en Managua con muestras de 220 perros donde se encontraron 39 perros con hemoparásitos, de los cuales 2 fueron positivos a *E. canis*, el segundo se llevó a cabo en León por Rivas *et al.* (2010), se tomaron muestras a 27 perros de los cuales 17 salieron positivos a *E. canis*. No obstante se han presentado numerosos casos donde ha sido diagnosticada mediante la clínica y/o análisis complementarios pero de los cuales no hay reporte publicados de dichos casos. En México en un estudio realizado en Lázaro Cárdenas Michoacán se observó la prevalencia de anticuerpos contra *E. canis* en el 64% que equivale a 32 de 50 perros. Con

un 66% de hembras positivas y 34% machos (Romero, 2011). En El Salvador se realizó la determinación de la presencia de anticuerpos contra *Ehrlichia canis* en perros atendidos en clínicas veterinarias del municipio de Soyapango, San Salvador, en el período comprendido entre Noviembre del 2008 a Enero del 2009, con un total de 40 muestras de las cuales el 6% presentaron anticuerpos circulantes contra *E. canis* (Paredes, 2010).

En Nicaragua a igual que en el resto del mundo los perros han sido utilizados como compañía, guardia, rescate o labores policiales; pero más importante es el hecho que se les considera a estas mascotas como un miembro más de muchas familias.

La realización de este estudio tiene como finalidad hacer una descripción y correlación con la teoría de los cambios hematológicos que presentan los caninos infectados con *Ehrlichia canis*, brindando así las pautas que puede encontrar el médico veterinario en la biometría hemática completa para emitir un diagnóstico correcto, visionar el pronóstico y brindar una terapia que permita obtener los resultados más favorables.

Además que valorando las afectaciones que pueden sufrir los perros que presentan esta enfermedad se tomara la debida importancia de emplear las correctas medidas de control y prevención de las infestaciones de garrapatas. Dichas medidas incurren a gastos económicos que son compensados al lograr el bienestar del canino y a que la terapéutica de esta enfermedad puede generar un gasto económico más elevado.

II. OBJETIVOS

1. General

1.1. Determinar los valores hematológicos en pacientes positivos a Ehrlichiosis Canina que se presentaron a Clínica Veterinaria Raymari durante el período de enero a junio del año 2013.

2. Específicos

2.1. Relacionar la presentación de la enfermedad con las variables raza, edad y sexo de los perros afectados.

2.2. Establecer los valores hematológicos de pacientes positivos a Ehrlichiosis canina que se presentaron a la Clínica Veterinaria Raymari.

III. MARCO TEÓRICO

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad sistémica causada por rickettsias que afecta a perros y cánidos silvestres, la cual es transmitida de manera natural por garrapatas (Ettinger y Feldman, 1997). Esta enfermedad es potencialmente fatal en perros y más aún si no es diagnosticada a tiempo y no se instaura una terapéutica eficaz (Waner y Harrus, 2000).

1. HISTORIA

La Ehrlichiosis monocítica canina se reconoció por primera vez entre los años 1935 a 1938 en Argelia, África del sur, Keyna y Rhodesia, luego en el sureste de Asia desde el año 1957 donde fue descrita como pancitopenia tropical. Se diagnosticó en otras zonas de África, en la India, Antillas Holandesas y Estados Unidos en 1957 (Batha, 1987). Durante la guerra de Vietnam hubo devastadoras pérdidas de Pastores Alemanes del ejército, pero fue documentada en 1963 en Estados Unidos (Ettinger y Feldman, 1997). Ettinger y Feldman (1997); López (1999) dicen que en el año 1971 se describió en perros una ehrlichia granulocítica que años después se denominó *E. ewingii*, luego se denominó *E. platys* a un organismo que parasitaba las plaquetas del perro. Se reconoció una forma inusual de la *E. canis* siendo está realmente *E. equi*. En 1979 en el estado de Meryland (Estados Unidos) apareció en caballos y ponis una nueva enfermedad que se identificó como *E. risticii* en 1984.

2. SINÓNIMOS

Para esta enfermedad se han denominado con diferentes sinónimos que incluye: Enfermedad del perro rastreador, Pancitopenia canina tropical, Fiebre hemorrágica canina, Tifus canino y Trombocitopenia clínica infecciosa en perros (Birchard y Sherding, 1996).

3. ETIOLOGÍA

West (1992) (citado por Paniagua, 2001) menciona que esta enfermedad es causada por una *Rickettsia* denominada *Ehrlichia canis*, que es una bacteria gramnegativa que se localiza intracitoplásmica en agrupaciones en forma de mórula en la cepa mononuclear (ver anexo 4), no obstante existen otras especies de *Ehrlichia* que afectan al perro la diferencia es que *Ehrlichia equi* afecta a la cepa neutrofílica y *Ehrlichia platys* a la cepa plaquetaria. *E. canis* presenta una morfología cocoide, pleomórfica, el tamaño varía entre 0,5 a 10 μm en relación al transcurso de su ciclo de desarrollo (Batha, 1987).

Estructuralmente contiene ADN y ARN, enzimas para el ciclo de Krebs y ribosomas para la síntesis de proteínas, su multiplicación es mediante fisión binaria y los antibióticos del grupo de las tetraciclinas las inhiben (Murria, 1997).

Dumler *et al.*, (2001); Tami, (2003) (citados por Contreras, 2006) refiere que a medida que se profundiza el estudio sobre la clasificación taxonómica de *E. canis* esta ha sufrido modificaciones. Por lo pertenece al orden de las *Rickettsiales*, familia *Anaplasmataceae*, 3 genogrupos: Ehrlichia (*E. canis*, *E.*

chaffeensis, *E. ewingii*, *E. muris*, *cowdria tuminantium*); *Anaplasma* (*Anaplasma* (*Ehrlichia*) *phagocytophilum*, *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *platys*, *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *bovis*, *Anaplasma marginal*) y *Neorickettsia* (*Neorickettsia* (*Ehrlichia*) *sennetsu*, *Neorickettsia* (*Ehrlichia*) *risticii*, *Neorickettsia helminthoeca*).

4. EPIDEMIOLOGÍA

4.1. Distribución geográfica

La distribución de Ehrlichiosis canina está estrechamente relacionada con la del vector, la garrapata marrón del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) por tanto se presenta en muchas regiones tropicales y subtropicales en todo el mundo (Ettinger y Feldman, 1997).

4.2. Transmisión

Johnson *et al.* (1998) (citado por Romero, 2011) comenta que la garrapata marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus* (ver anexo 3) es el vector artrópodo de *E. canis*, la garrapata se alimenta en las tres etapas de su ciclo vital.

Los perros y cánidos silvestres son los huéspedes de *E. canis*, la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón del perro) en estado de desarrollo se infecta durante las dos primeras semanas de comenzada la

enfermedad. Una vez infectada, *E. canis* se multiplica en los hemocitos, células de intestino delgado y de las glándulas salivales, este agente por un mínimo de cinco meses puede llegar a persistir en la garrapata lo que favorece la supervivencia de la garrapata al invierno y en verano infectar donde se dan la mayoría de los casos. El macho y la hembra están capacitados para transmitir la enfermedad al perro, esta transmisión es por transestadio y no por vía transovárica. Cuando la garrapata (larva, ninfa, adulto) se adhiere a un perro o cánido silvestre sus secreciones salivales que contiene a *E. canis* contamina el sitio de alimentación y por tanto en este momento se da la transmisión (Ettinger y Feldman, 1997).

Así mismo la sangre de perros con *E. canis* utilizadas en transfusiones sanguíneas puede ser otro medio de transmisión, ya sea por transmisión natural por garrapatas o transfusiones puede existir así mismo una transmisión simultánea con *E. canis* de otros agentes como *Babesia canis* y *Hematozoon* que la garrapata también es vector (Ettinger y Feldman, 1997).

4.2.1. Taxonomía de *Rhipicephalus sanguineus*

Familia: *Ixodidae*

Género: *Rhipicephalus*

Especie: *Rhipicephalus sanguineus* (Quiroz, 1996)

4.2.2. Características generales

Tabla 1. Características generales de *Rhipicephalus sanguineus*. (Quiroz, 1996)

| | |
|------------------------------------|--------------------------|
| Huevos ovopositados por la hembra | 4,000 aproximadamente |
| Período de preoviposición | 3 a 83 días |
| Incubación de los huevos | 8 a 67 días |
| Alimentación de la larva | 3 a 7 días |
| Muda de la larva | 6 a 23 días |
| Muda de la ninfa | 4 a 9 días |
| Alimentación de la hembra | 6 a 50 días |
| Supervivencia de la larva en ayuno | 253 días |
| Supervivencia de la ninfa en ayuno | 183 días |
| Supervivencia del adulto en ayuno | 568 días |

5. PATOGÉNESIS

Sainz *et al.*, (2000) afirmó que los perros sin importar la raza, edad o sexo no tiene una predisposición a presentar esta enfermedad, no obstante se puede presentar cuadros clínicos más graves en el Pastor Alemán y el Springer spaniel. Nyindo *et al.* (1991) (citado por Romero, 2011) atribuye que la susceptibilidad del Pastor Alemán se debe a la variación de susceptibilidad

de la raza a diferencias raciales en la habilidad para desarrollar respuesta inmune humorales o celulares adecuadas.

Neer (1995) (citado por Romero, 2011) menciona que hay numerosos factores que pueden llegar a influir en el curso de la infección, entre los cuales esta incluso el tamaño del inoculo de *E. canis*, además hay ciertas cepas que resultan en una enfermedad más grave. Se ha demostrado que puede existir diversidad antigénica entre los organismos de *E. canis* en diversas parte del mundo, esto se realizó mediante un análisis de inmunotransferencia.

Las anormalidades clínicas y hematológicas que resultan de la infección depende de: cepa de *E. Canis*, estado y respuesta inmunológica, y co-existencia de otras enfermedades (Simón, 2003). Mediante la infección experimental con *E. canis* se desarrollan tres fases las cuales son: aguda, subclínica y crónica. Por lo tanto seguido del período de incubación que dura de 8 a 20 días el perro desarrolla la primera fase de la enfermedad (Ettinger y Feldman, 1997).

5.1. Fase aguda

Waner y Harrus, (2000) menciona que el desarrollo de anticuerpos específicos contra *E. canis* se da entre 4 a 7 días pos-infección en ese momento aparecen IgM e IgA, posteriormente desde los 15 días pos-infección aumenta la IgG. El perro infectado dura en esta fase de 14 a 28 días, durante este tiempo *E. canis* busca las células mononucleares de hígado, bazo y ganglios linfático donde se multiplica por fisión binaria básicamente en las macrófagos mononucleares primero como “cuerpos

iniciales” de 1.5-2.5µm y luego a “mórulas” de 4-5µm, esta última formada por más de 40 cuerpos elementales. Cuando la célula infectada se rompe la mórulas dispersa en los cuerpos elementales que la conforman para infectar nuevas células y se desarrolla linfadenomegalia e hiperplasia linforreticular hepatoesplénica (Contreras, 2006; Ettinger y Feldman, 1997).

Seguido del período de incubación de 8 a 20 días se disemina *E. canis* para afectar el sistema mononuclear fagocítico y posteriormente el endotelio de los vasos sanguíneos de pequeños calibres provocando vasculitis y hemorragias (Trigo, 1998). Después las células mononucleares infectadas llegan en especial al pulmón, riñón y meninges mediante la circulación sanguínea, en estos se adhieren al endotelio vascular provocando vasculitis e infección tisular subendotelial. La trombocitopenia durante esta fase es causada por el consumo, secuestro y destrucción de las plaquetas igualmente la supresión de la eritrogénesis y destrucción eritrocítica acelerada ocasiona anemia, los recuentos leucocitarios son variables (Ettinger y Feldman, 1997).

Barnwell *et al.* (1994); Ristic *et al.* (1998) (citados por Romero, 2011) afirman que la respuesta de anticuerpos es mínima para eliminar la infección intracelular persistente de *E. canis*, por lo que títulos altos de estos anticuerpos no proveen protección al perro. Pero Neer (1995); Waner *et al.* (1999) (citados por Romero, 2011) mencionan que en perros con la infección en la fase aguda se han detectados anticuerpos anti-plaquetarios circulantes. Por lo que puede llegar a generar la trombocitopenia que se evidencia en la fase subclínica. Los signos clínicos son leves entre los que se encuentran pirexia inespecífica, anorexia, linfadenopatía, secreciones oculares, secreciones nasales y disnea. Sin tratamiento los perros se recuperan después de 7 a 14 días presentando una infección persistente y 1 a 6 meses después pueden desarrollar el cuadro crónico (Ettinger y Feldman, 1997).

5.2. Fase subclínica

Después de la fase aguda continúa la fase subclínica que ocurre de 6 a 9 semanas pos-infección de la enfermedad donde el antígeno presente en células infectadas estimula al sistema inmune produciéndose en perros inmunocompetentes la eliminación de *E. canis* por el aumento de los títulos de anticuerpos. Esta fase dura de 1 a 4 meses donde los signos clínicos están ausentes, pero una biometría hemática completa en el paciente revela trombocitopenia, anemia arregenerativa, monocitosis y desde leucopenia a linfocitosis (Ettinger y Feldman, 1997).

En la trombocitopenia varios mecanismos están involucrados como es el aumento del consumo de plaquetas, disminución de la vida media plaquetaria, secuestro esplénico y destrucción mediada por respuesta inmune (Romero, 2011). También Abeygunawardena *et al.*, 1990 (citado por Romero, 2011) afirma que se ha encontrado una citosina sérica llamada factor de inhibición-migración plaquetaria (FIMP) donde sus niveles están relacionados en forma inversa con el recuento de plaquetas.

5.3. Fase crónica

La fase crónica de la enfermedad ocurre en perros que no logran la eliminación de *E. canis*. La estimulación antigénica persistente y respuesta inmune ineficiente produce hipergammaglobulinemia. Los signos comunes en esta fase son apetito reducido o anorexia, pérdida de peso crónica, debilidad, depresión y palidez de mucosa. Estos signos clínicos se originan

del proceso anémico e infiltración perivascular de órganos por células linforreticulares y plastocitos (Ettinger y Feldman, 1997).

La pancitopenia, trombocitopenia persistente y la destrucción de plaquetas aumentada es a causa de la hipoplasia de medula ósea, esto tiende a presentar hemorragia en mucosa, retina, piel abdominal y la epistaxis, esta última es la característica distintiva de la enfermedad en la fase crónica, también pueden presentar neumonía intersticial, falla renal, desordenes reproductivos, artritis y meningoencefalitis (Ettinger y Feldman, 1997). El aumento del secuestro y destrucción plaquetaria es causada por los macrófagos del bazo cuando este presenta esplenomegalia (Pantanowitz, 2003).

6. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos clínicos se generan de las alteraciones fisiopatológicas a causa de la hipoplasia de medula ósea, anemia e infiltración perivascular de células linforreticulares y plastocitos en muchos órganos (Ettinger y Feldman, 1997). Según las características clínicas se puede dividir en tres categorías en base del sistema corporal afectado.

6.1. Signos multisistémicos

Los signos multisistémicos no aparecen de igual manera, en la fase aguda los signos más comunes son: anemia, fiebre, depresión, letargia, pérdida de apetito, disnea y hematomas (Frisby, 1997). Estos pacientes en el

examen físico se pueden encontrar linfadenopatía en un 20% y esplenomegalia en un 25% (Greene, 2000).

Sin embargo en la fase subclínica, Ettinger y Feldman (1997); Waner y Harrus (1999) (citados por Contreras, 2006) dicen que no hay signos clínicos pero persisten los cambios hematológicos como trombocitopenia, anemia arregenerativa y respuestas celulares variables que van de leucopenia a linfocitosis y monocitosis.

En la fase crónica se presenta con debilidad, depresión, anorexia, perdida crónica de peso, palidez de mucosas, fiebre y edema periférico, especialmente en miembros posteriores y escroto, son los signos más comunes. Así mismo Sainz *et al.*, (2000) afirma que la epistaxis es el signo hemorrágico más frecuente del resto de estos signos (petequias, equimosis, hematuria, melena) sustentado por un estudio de López. (1999) quien la observo hasta un 50 % de los casos en estudio y menciona que este signo se considera como distintivo de la enfermedad.

En los estados agudo y crónico Bockino *et al.* (2003) (citados por Contreras, 2006) afirma que el signo más consistente son la tendencias a hemorragias por trombocitopenia. Kordick, *et al.* 1999 (citado por Romero, 2011) menciona que los médicos clínicos deben considerar que otros signos multisistémicos pueden ser atribuidos a coinfección con múltiples patógenos que pudo haber transmitido la garrapata. Entre los signos que podemos encontrar en el sistema reproductivo es un sangrado prolongado durante el estro, incapacidad para concebir, aborto y muerte neonatal (Gómez, 2002).

6.2. Signos oculares

Waner y Harrus (2000) incluyen que en la etapa aguda la uveítis anterior, opacidad corneal, hifema, tortuosidad de vasos retínales y lesiones corio-retinales focales son los signos más oculares más frecuentes que se pueden presentar en perros con esta enfermedad y en algunos casos desprendimiento de retina y ceguera debido a hemorragias subretinales.

6.3. Signos neuromusculares y articulares

Maretzki, *et al.* (1994) (citado por Romero, 2011) afirma que los signos neurológicos son resultado de meningitis y/o hemorragias que ocasiona disfunción neurológica con daños en tejidos del sistema nervioso central o periférico. También que se observan en estos pacientes convulsiones, estupor, ataxia con disfunción vestibular periférica o central aguda, anisocoria, disfunción cerebelar, temblores intencionales e hiperestesia generalizada o localizada. La cojera intermitente a causa de poliartritis que es resultado de los depósitos de inmunocomplejos a nivel articular es el signo más especial que aparece (Sainz *et al.*, 2000).

6.4. Infecciones secundarias

Cocco *et al.* (2003) (citado por Romero, 2011) dice que las coinfecciones son a causa que en la garrapata pueden ser alojados múltiples organismos patogénicos. El perro es susceptible a contraer otras infecciones bacterianas

o parasitarias secundarias por la inmunosupresión. Además Dubey *et al.* (2003) (citado por Romero, 2011) afirman que en estos perros se puede identificar enfermedades oportunistas por protozoos, hongos y/o bacterias.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Ehrlichiosis canina se basa en la anamnesis, signos clínicos y se confirma en conjunto con las pruebas de laboratorios (Waner y Harrus, 2000). Sumadas a los signos clínicos que pueden sugerir ehrlichiosis, varias anormalidades de laboratorio pueden contribuir al diagnóstico (Ettinger y Feldman, 1997).

7.1. Diagnóstico clínico

Son muchos los signos clínicos ya mencionados que podemos encontrar en la anamnesis, los cuales se complementan con análisis laboratoriales que sirven para confirmar la enfermedad. Codner *et al.* (1992) (citado por Romero, 2011) menciona hallazgos clinicopatológicos como proteinuria, hematuria, epistaxis y radiopacidad intersticial pulmonar.

7.2. Diagnóstico diferencial

La fase aguda de la enfermedad semeja a otras infecciones, con fiebre, anorexia, pérdida de peso y linfadenopatía (Willard y Tvedten, 2004). Por lo

cual en esta fase otras enfermedades igualmente causan fiebre: brucelosis, blastomycosis, endocarditis y otras infecciones bacterianas o virales. En cuando a las enfermedades mediadas por inmunidad por la trombocitopenia: lupus eritematoso sistémico y linfosarcoma. Durante la fase crónica se debe descartar toxicidad por estrógenos, mieloptisis, pancitopenia mediada por inmunidad y trastornos orgánicos específicos.

7.3. Diagnósticos laboratoriales

7.3.1. Anormalidades hematológicas

Se considera la presencia *E. canis* en los casos que presente trombocitopenia, anemia, bicitopenia o pancitopenia (Willard y Tvedten, 2004). En los casos agudos y crónicos los hallazgo hematológico más frecuente son trombocitopenia (característica básica) y anemia arregenerativa en general en el 90% de los casos (con más frecuencia en casos crónicos y que varía de grado según el afectado). En los casos crónicos se suma la pancitopenia, neutrófilia extrema (a causa de la demanda mientras el proceso no está controlado) y la hipoplasia medular que son comunes, también en estudios de casos clínicos retrospectivos se ha registrado en menos del 25% pancitopenia. Es diagnóstico el hallazgo de la mórulas en los frotis de sangre periférica o de la capa fagocítica, pero se dice que la mórula solo se encuentra en las primeras 2 semanas de ocurrida la infección. En el examen de medula ósea se revela de manera usual hipocelularidad supresión de las series eritroide, mieloide y megacariocítica, todas en grados variables y se debe a hematopoyesis infecciosa (Ettinger y Feldman, 1997; Villiers y Blackwood, 2012; Willard y Tvedten, 2004).

Woody (1985) (citado por Romero, 2011) afirma que la hipoplasia de las células propulsoras de la médula ósea da como resultado pancitopenia, por lo que se da en el 18% de los casos en la fase crónica, y con mayor frecuencia en los perros de raza Pastor Alemán. En la fase crónica también hay hallazgo de hiperproteinemia y hipergammaglobulinemia que puede inducir a hiperviscosidad sérica. Por lo que la respuesta inmunitaria exagerada puede conducir a una enfermedad glomerular por complejos inmunitarios y proteinuria (Willard y Tvedten, 2004).

7.3.2. Anormalidades bioquímicas

Neer (1995) (citado por Romero, 2011) refiere que las anormalidades químicas del suero más frecuentes que podemos encontrar son: Hiperproteinemia (33%), hiperglobulinemia (39%), hipoalbuminemia (43%), elevación de los valores normales de alanina aminotransferasa (ALT) en un 43% y fosfatasa alcalina (FA) en un 31%.

Las hiperglobulinemias policlonales que también se conocen como gammopatías, en las regiones β y γ tienen un pico de base amplia lo que sugiere estimulación antigénica e inflamación persistente y en perros la causa más común es Ehrlichiosis, tomando en cuenta la ubicación geográfica en áreas endémicas (Villiers y Blackwood, 2012; Willard y Tvedten, 2004).

7.3.3. Citología

En las infecciones por *E. canis* puede establecerse el diagnóstico definitivo con el hallazgo de la mórula (racimos de microorganismo) en monocitos de frotis de sangre, aspirado de tejidos como el bazo, pulmón, ganglios linfáticos o líquido sinovial (Willard y Tvedten, 2004). Murphy *et al.* (1998) (citado por Romero, 2011) dice que resulta difícil y lleva tiempo encontrar las mórulas, esto se puede optimizar mediante la realización de frotis de la capa leucocítica o examen de frotis delgado de la sangre obtenida del lecho capilar del margen de la oreja. La mórula la podemos encontrar en los primeros días aproximadamente 2 semanas pos-infección no obstante en paciente en fase subclínica o fase crónica se puede presentar a consecuencia de una reinfección producida por la infestación continua o reinfección del vector en este animal. Numerosas células plasmáticas en la médula ósea pueden conducir al diagnóstico erróneo de mieloma de las células plasmáticas (Willard y Tvedten, 2004). La sensibilidad del 70.1% y especificidad obtenida en la prueba de frotis sanguínea fue del 51% (Romero *et al.*, 2010).

7.3.4. Pruebas serológicas

La detección de anticuerpos anti- *E. canis* se indica en perros de áreas endémicas o que han viajado a estas áreas, sumado la historia clínica, y signos clínicos. El desarrollo de anticuerpos específicos contra *E. canis* se da entre 4 a 7 días pos-infección en ese momento aparecen IgM e IgA,

posteriormente desde los 15 días pos-infección aumenta la IgG. En general se debe considerar títulos de IgG de 1:88 o mayor (Waner y Harrus, 2000).

La disminución de los títulos se logra de 6 a 9 meses e indetectable a los 12 meses después que el organismo ha sido eliminado por la antibioterapia o respuesta inmune eficiente del perro (Ettinger y Feldman, 1997). Pero en animales asintomáticos esta prueba puede dar positivos si estos proceden de áreas endémicas (Villiers y Blackwood, 2012).

7.3.4.1. Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA)

Esta prueba serológica se utilizan para confirmar casos sospechosos mediante la interpretación de títulos, los títulos $\geq 1:40$ indican exposición, aumento 4 veces en muestras duplicadas separadas por 1-2 semanas indican una infección activa (Villiers y Blackwood, 2012). La sensibilidad y especificidad obtenida en la prueba es de un 85% al 90% (Gómez, 2002).

7.3.4.2. Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA)

A nivel clínico existen pruebas de ELISA, consisten en un kit de diagnóstico para detectar anticuerpos contra *Ehrlichia canis*, dicha prueba es cualitativa y presenta una sensibilidad alta, comercialmente es combinada para detectar además anticuerpos *Babesia canis*, *Borrelia burgdoreferi*, *Dirofilaria immitis*, *Anaplasma phagocytophilum*.

La correlación existente entre esta prueba y IFA es buena cuando los títulos son $> 1:320$. En estas pruebas serológicas (IFA y ELISA) resultados seropositivos después de la terapia puede indicar que el perro es un portador persistente (Villiers y Blackwood, 2012). . Esta prueba posee una sensibilidad de 98.8% y una especificidad de 100% (Parrado *et al.*, 2003).

7.3.5. Reacción en Cadena Polimerasa (PCR)

Para el PCR la molécula diana es la 16s rRNA. De 4 a 10 días pos-infección el PCR puede dar positivo. Utilizando iniciadores (“primers”) específicos para cada especie el PCR resulta ser el método más utilizado para identificar especies. Las muestras que se pueden utilizar son: sangre en EDTA, fluido sinovial, humor acuoso, LCR y tejido. Antes que se detecten los anticuerpos anti *E. canis* el PCR puede dar positivo (Villiers y Blackwood, 2012).

Mediante la realización del PCR en sangre entera se puede detectar *Ehrlichia spp.* Este método se utiliza para el diagnóstico pero además se puede utilizar para evaluar la eficacia del tratamiento que se instaure. Esto mediante los siguientes criterios: iniciada la terapia el PCR se debe de repetir después de 2 semanas de finalizado el tratamiento, el tratamiento continua durante 4 semanas más si el resultado es positivo, al finalizar el segundo ciclo del tratamiento se esperan 2 semanas y se repite el PCR, si esto da positivo se deberá considerar el uso de otro tratamiento (antibiótico), al contrario si después del segundo ciclo del tratamiento el resultado del PCR es negativo se repetirá el mismo 2 meses después; de salir negativo es probable que el tratamiento haya eliminado el microorganismo. Pero no se

descarta que este secuestrado en otros tejidos como el bazo (Willard y Tvedten, 2004).

7.3.6. Otros

Entre estos están el cultivo y Western immunoblotting, los cuales son utilizados principalmente en investigaciones. Para el diagnóstico temprano de la enfermedad el cultivo es el método más sensible y definitivo, pero no es un método conveniente ya que son necesarios 14 a 34 días para obtener resultados. (Waner y Harrus, 2000)

8. TRATAMIENTO

Las tetraciclinas son empleadas en medicina veterinaria con mayor frecuencia para enfermedades atípicas bacterianas entre las cuales está la causada por *Ehrlichia canis* donde estos fármacos son de elección (Maddison *et al.*, 2004). Actualmente el fármaco de elección es la doxiciclina a dosis de 5 mg/kg dos veces al día o 10 mg/kg una vez al día vía oral o intravenosa por 30 días. El imidocarb se administra a dosis de 5 a 7 mg/kg vía intramuscular, se administra una segunda dosis pasados 14 días (Merck *et al.*, 2000). Con el fin de evitar o minimizar los efectos secundarios del imidocarb se recomienda la administración previa de atropina a dosis de 0.02 a 0.04 mg/kg (Restrepo, 2009).

En casos donde la sintomatología clínica no es grave no suele ser necesario el empleo de tratamiento de apoyo, en caso contrario se recurre a

fluidoterapia (en presencia de deshidratación), transfusiones de sangre entera o plaquetas, glucocorticoides (cuando su empleo puede disminuir la destrucción inmunomediada de plaquetas o eritrocitos), antihemorrágicos (Merck *et al.*, 2000)

9. PREVENCIÓN Y CONTROL

Estas medidas se enfocan en la eliminación del vector (*Rhipicephalus sanguineus*) y esto se logra mediante el uso de la combinación de diferentes medidas en base al grado de infestación del medio, estas medidas tienen como objetivo interrumpir el ciclo biológico de vector.

- **Inyecciones y tópicos sistémicos:** Las avermectinas (abamectina, ivermectina, doramectina, eprinomectina, selamectina) son indicadas para parasitosis externas como las causadas por la infestación de garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*), está contraindicada en perros de la raza Collie y Viejo pastor inglés por causar efectos tóxicos (hipersalivación, abatimiento, debilidad muscular, ceguera, coma hasta la muerte), pero en estas razas se puede usar la selamectina (tópico sistémico) la cual se ha administrado hasta 15mg/kg sin causar efectos secundarios. También podemos encontrar fipronilo (derivado de los Fenilpirazoles) de uso tópico (dosis 13.3 mg/kg) que provee protección hasta por 3 meses (Botana *et al.*, 2002).
- **Collares, baños y pulverización:** el compuesto más común y con una elevada eficacia en estos métodos es el amitraz, también podemos encontrar a base de compuestos organofosforados con otras

asociaciones como el clorfenvinfós (spray), cumafós (pulverización, baños de inmersión, tópico), diazinón (pulverización, tópico), diclorvós (tópica), fentión (tópica). El fipronilo ya mencionado está disponible en spray (Botana *et al.*, 2002).

- **Aspersiones al medio:** estas se realizan con garrapaticidas como son los organofosforados con intervalos de 15 días de aplicación por 3 meses (Botana *et al.*, 2002).

10. SALUD PÚBLICA

Desde el año 1986 se reconoció la ehrlichiosis humana, y se consideraba que era a causa de *Ehrlichia canis*, pero se demostró que no era causada por *E. canis* en el año 1991, ya que el agente era similar y no idéntico a *E. canis* (Acha y Szyfres, 2003).

IV. PREGUNTAS DIRECTRICES

- 1.** ¿Los pacientes positivos a Ehrlichiosis canina presentan alteraciones hematológicas?
- 2.** ¿La raza, sexo y edad de los perros son factores predisponentes para la presentación de Ehrlichiosis canina?

V. METÓDICA

1. TIPO DE ESTUDIO

El estudio que se realizó es no experimental debido a que no se pretendió manipular ninguna de las variables, de tipo transversal correlacional ya que con él se analizó si existe o no relaciones entre las variables de los pacientes analizados en el período determinado.

2. LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de bioanálisis clínico veterinario (BIOVET) de la Clínica Veterinaria RAYMARI, ubicada en la zona urbana de la ciudad de Managua, que promedia una temperatura de 27°C, humedad relativa de 70.5% y altura desde 43 a 700 msnm (Alcaldía de Managua, s.f.).

3. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra fueron de tipo no probabilística, utilizando el método de sujetos-tipos, de modo que la población que se estudió fueron cien pacientes que acudieron a la Clínica Veterinaria RAYMARI y fueron diagnosticados positivos a *E. canis*.

4. RECOLECCIÓN DE DATOS.

La recolección de datos se hizo mediante los formatos de entrega de resultados del laboratorio BIOVET (ver anexo 1) de cada paciente. Estos pacientes fueron remitidos de médicos veterinarios para la realización de la biometría hemática completa e identificación de hemoparásitos. En base a los procedimientos establecidos en la clínica la recolección de los datos del paciente se realizó al momento de la recepción posteriormente se procedió a la toma de muestra para su estudio en el laboratorio y emisión posterior de los resultados.

5. PROCEDIMIENTOS

En el Laboratorio de Bioanálisis Clínico Veterinario ya se tienen establecidos los pasos necesarios para la recepción, toma de datos, extracción de la muestra (sangre) y análisis de la misma para su posterior emisión de los resultados.

5.1. Pasos establecidos en BIOVET para obtener los datos generales del paciente

1. En la recepción del paciente se le pidió al propietario la orden del examen a realizar.
2. Cada formato para la entrega de resultado estaba digitado y mediante preguntas al propietario se obtenían los datos generales (nombre del paciente, especie-raza, propietario, número de teléfono), el nombre del médico veterinario remitente y algunos datos clínicos fueron obtenidos de la orden del examen.
3. Se procedió a una exploración general básica y preguntas al propietario para obtener datos clínicos adicionales.

5.2. Pasos establecidos en BIOVET para obtener la muestra de sangre

- 1.** Se limpió con un algodón con alcohol la región donde se encuentra el vaso sanguíneo seleccionado para la extracción (venas cefálicas, vena safena o vena yugular) de la muestra. En algunos casos necesarios primeramente se limpió el exceso de suciedad con una gaza con alcohol y/o depiló.
- 2.** Se aplicó un torniquete o presión anterior al punto de extracción.
- 3.** Con el dedo índice se inmovilizo el vaso sanguíneo e introdujo la aguja de la jeringa y extrajo aproximadamente 2 ml de sangre, se retiró la jeringa con su aguja y con un algodón se realizó una ligera presión en el punto de extracción para evitar sangrado, en casos necesarios se limpió restos de sangre que ensuciaron al paciente.
- 4.** Se retiró la aguja de la jeringa y se trasegó la sangre lentamente a un micro-vacoutainer, se le coloco el tapón y agito suavemente para mezclar la sangre con el EDTA (ácido etilen diamino tetra acético).
- 5.** Se identificó el micro-vacoutainer con el nombre de paciente y llevado al área de laboratorio para su procesamiento.

5.3. Pasos establecidos en BIOVET para el procesamiento (análisis) de las muestras

Frotis de sangre

1. Se homogenizo la muestra de sangre con EDTA contenida en el micro-vacoutainer.
2. Se introdujo un tubo capilar llenando $\frac{3}{4}$ de este, y luego fue colocado de manera horizontal a micro-vacoutainer.
3. Se depositó una gota de sangre contenida en el tubo capilar en un porta objeto, con un segundo porta objeto a 45 grados se colocó anterior a la gota, se acercó este hasta que tocara la gota de sangre y esperó que se distribuya uniformemente por el borde de la segunda lámina. Con un movimiento firme y rápido se dirigió hacia adelante. Fue importante que el extendido lograra tener una porción gruesa y una delgada. Se dejó secar al aire.
4. Una vez seco el frotis se colocó en una rejilla y para proceder con la tinción.

Microhematócrito

1. El tubo capilar del paso #2 del procedimiento de realización del frotis se limpió con papel toalla y selló el extremo con plastilina especial.
2. Se colocó en la centrifuga para microhematócrito el tubo capilar colocándolo con el extremo sellado para la periferia, por 5 minutos a 12,000 rpm, terminado el tiempo se procedió a su lectura y anotaron los resultados.

Frotis de capa blanca

1. Con la capa de células blancas del tubo capilar del procedimiento anterior, se realizó un segundo frotis.
2. Se dejó secar el frotis.
3. Una vez seco el frotis se colocó en una rejilla y se procedió a la tinción.

Tinción y conteo plaquetario

1. Con un gotero con metanol se cubrió uniformemente las láminas del frotis evitando derrames y se dejó actuar por 3 minutos. Luego se escurrió el excedente.
2. Con uno gotero con solución de Giemsa se cubrió uniformemente las láminas del frotis evitando derrames y se actuar por 10 minutos.
3. Se enjuagaron las láminas con agua del grifo cuidando de no dañar la tinción.

Conteo manual de glóbulos blancos.

1. Se homogenizó la muestra de sangre con EDTA contenida en el micro-vacoutainer.
2. Se procedió a aspirar la sangre con la pipeta de glóbulos blancos hasta la marca de 0.5, luego se limpió la punta con papel absorbente.
3. Se introdujo la pipeta en el frasco con la solución de Turk (1%) y absorbió hasta la marca de 11. Cuidando que no se hicieran burbujas.
4. Se taparon ambos extremos y se colocaron en el rotador automático por 3 minutos.

5. Se colocó la lámina de cobre objeto en la cámara de Neubauer para recuento, cuidando que estuviera limpia y seca.
6. Se agito la pipeta y descartaron las 4 primeras gotas y luego se colocó una gota pequeña de esta solución en la cámara de Neubauer. Cuidando no se derramara por los bordes.
7. Se colocó la cámara de Neubauer en el microscopio, se observó con lente objetivo de 10x y contaron los glóbulos blancos de los 4 cuadrantes grandes distribuidos en las equinas y cada uno de ellos contiene 16 cuadrículas.
8. El total que se contaron se multiplicó por 50, luego se anotaron los resultados.

Conteo manual de glóbulos rojos.

1. Se homogenizó la muestra de sangre con EDTA contenida en el micro-vacoutainer.
2. Se procedió a aspirar la sangre con la pipeta de glóbulos rojos hasta la marca de 0,5 y luego se limpió la punta con papel absorbente.
3. Se introdujo la pipeta en el frasco con cloruro de sodio (0.9%) y llenando de líquido de dilución hasta la marca de 101. Cuidando de no hacer burbujas.

4. Se taparon ambos extremos de la pipeta y se colocó en el rotador automático por 3 minutos. Luego se colocó la lámina cubre objeto en la cámara de Neubauer para recuento, cuidando que estuviera limpia y seca.
5. Se agito bien la pipeta y descartaron 3 a 4 gotas, luego se colocó una gota pequeña cerca de un extremo de la cámara de Neubauer dejando que por capilaridad se llenara exactamente. Evitando que se derrame por los bordes.
6. Se colocó la cámara de Neubauer en el microscopio, se observaron primero la cuadrícula con lente objetivo de 10x, luego con el objetivo de 40x se contaron sobre el cuadrado grande central de la cámara sólo en 5 cuadrados pequeños: uno central y cuatro angulares (80 cuadraditos en total).
7. El total que se contó se dividió entre 100. Se anotaron los resultados.

Conteo leucocitario y plaquetario, identificación de hemoparásitos.

1. Se colocó una gota de aceite de inmersión en las láminas con los frotis (frotis de sangre y frotis de capa blanca). El frotis de capa blanca fue realizado con el fin de optimizar la búsqueda y observación de mórulas en monocitos.

2. Se colocó la lámina en el microscopio y se observó con lente objetivo de 100X. La parte ideal que se utilizó para visualizar y contar células leucocitaria es en la parte final del cuerpo y comienzos de la cola, recorriendo la lámina de izquierda a derecha o de arriba hacia abajo hasta que se contaban 100 leucocitos.
3. A medida que se contaron las células leucocitarias, se iban anotando el número de cada una de las clases de glóbulos blancos observados.
4. Se determinó luego en base al total los porcentajes de para cada uno de ellos. Se anotaron los resultados.
5. Para el conteo plaquetario se calculó el promedio de plaquetas de varios campos observados (5 aproximadamente), esto se multiplico por el valor de hematocrito por una constante de 367. Se anotaron los resultados

6. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Tabla 2. Descripción de las variables a estudio.

| Variable | Indicador | Descripción |
|-------------------------|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Raza | Nombre de la raza | Es el grupo en que se subdividen algunas especies biológicas, a partir de una serie de características que se transmiten por herencia genética. |
| Sexo | Macho Hembra | Es la combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en macho o hembra. |
| Hematocrito | Porcentaje (%) | Porcentaje del volumen de eritrocitos en la sangre total. |
| Hemoglobina | gr/dl | Proteína presente en los glóbulos rojos, cuya misión fundamental es el transporte de oxígeno. |
| Glóbulos Rojos | $\times 10^6 \text{ mm}^3$ | Célula sanguínea anucleada de color rosado y de forma redondeada u oval, cuya misión fundamental es la captación de oxígeno y su transporte a los tejidos. |
| Glóbulos Blancos | mm^3 | Elementos formes de la sangre encargado de la defensa del organismo ante agentes ajenos a este. |
| Plaquetas (trombocitos) | mm^3 | Elemento constituyente de la sangre, de forma discoidal, tiene una gran importancia en la coagulación de la sangre. |

| | | |
|-------------------------|---|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Neutrófilos Segmentados | % | Leucocito polimorfonuclear que tiene un núcleo con varios lóbulos, conectados por fibras de cromatina, y un citoplasma, que contiene gránulos. Su función es la defensa del organismo contra las infecciones bacterianas. |
| Linfocitos | % | Célula con núcleo redondo, rico en cromatina, y un delgado reborde citoplasmático localizada en la sangre periférica y en los órganos linfoides, que constituye la única célula capaz de reconocer de forma específica los distintos determinantes antigénicos. |
| Monocitos | % | Leucocito fagocítico mononuclear, de gran tamaño, con un núcleo oval o arriñonado y gránulos citoplasmáticos, con propiedades de migración y fagocitosis. |
| Eosinófilos | % | Leucocito granulocítico, que se caracteriza por presentar un núcleo bilobulado y gran número de gránulos citoplásmicos refringentes. |

7. ANALISIS ESTADÍSTICO

La base de datos se obtuvo de los registros de emisión de resultados de laboratorio, los que luego se digitaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para posteriormente ser analizados. El tipo de análisis que se realizó fue estadística descriptiva mediante tablas frecuencia para hacer una clasificación y resumen de los datos y gráficos para una mejor interpretación de los mismos. Se utilizó el programa estadístico Infostat 2.0 para estadística descriptiva.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación se tomaron los pacientes positivos a *E. canis*, esto en base al hallazgo de la mórula (racimos de microorganismo) en monocitos de los frotis de sangre (ver anexo 4) observados en microscopio siendo este un diagnóstico definitivo (Willard y Tvedten, 2004). Para los valores hematológicos de referencia se utilizó la del Manual Merck de Veterinaria (ver anexo 2).

1. Distribución por razas

Del total de las 100 muestras positivas a *E. canis*, las razas más afectada son la Terrier 15%, mixta 14% y el Pastor Alemán 12% esta última raza es mencionada por Nyindo *et al.*, 1991 (citado por Romero, 2011) quien atribuye que la susceptibilidad Pastor Alemán se debe a la variación de susceptibilidad de la raza. De la raza Terrier y mixta no se encuentran estudios donde se muestre alguna susceptibilidad, por lo que se atribuyen los resultados por encontrarse más canes de estas dos razas.

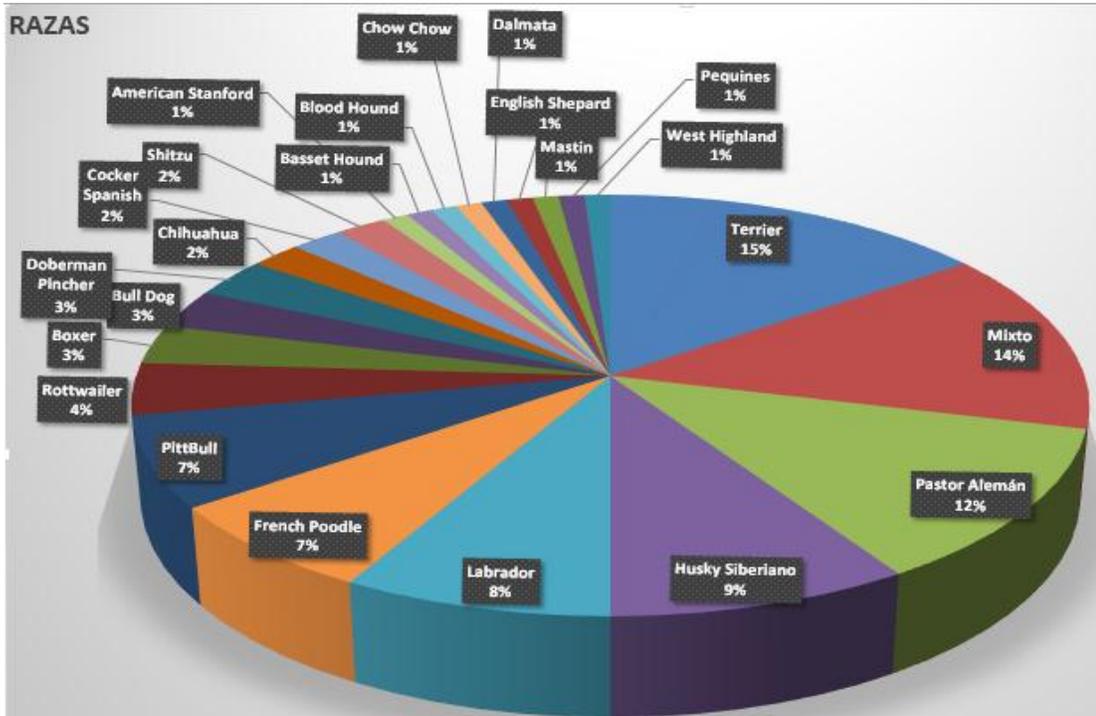


Figura 1: Distribución por razas de los perros infectados con *E. canis* seleccionados para estudio (n=100)

2. Distribución por sexo

Los animales infectados en cuanto a su sexo tienen igual distribución, presentándose tanto en hembras como machos estos resultados son corroborado por Sainz *et al.* (2000) donde afirmo que el sexo no tiene una predisposición a presentar esta enfermedad por lo que no existe diferencia. Al contrario de un estudio donde se presentaron resultados con un 66% de hembras positivas y 34% machos (Romero, 2011).

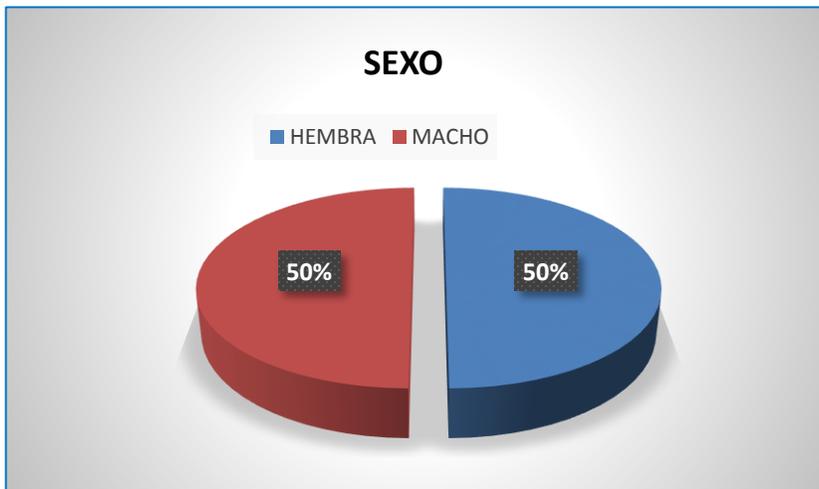


Figura 2: Distribución por sexo de los perros con *E. canis* seleccionados para estudio (n=100)

3. Distribución por edad

En base a la edad los perros más afectados se encuentran con un 32% (n=32) los que están entre 24 a 48 meses seguido con un 30% (n=30) los menores de 24 meses, con un 26% (n=26) los que están entre la edades de 48 a 72 meses y un 12% (n=12) los perros mayores a los 72 meses, estos últimos reflejar en menor porcentaje de incidencia al contrario de Sainz *et al.* (2000) quien afirmó que la edad no tiene una predisposición a presentar esta enfermedad, pero podemos observar que en estos resultados los perros menores a 48 meses de edad son lo que ocupan los mayores porcentaje de presentación de la enfermedad por consiguiente esto se le puede atribuir a la insuficiente respuesta inmune.

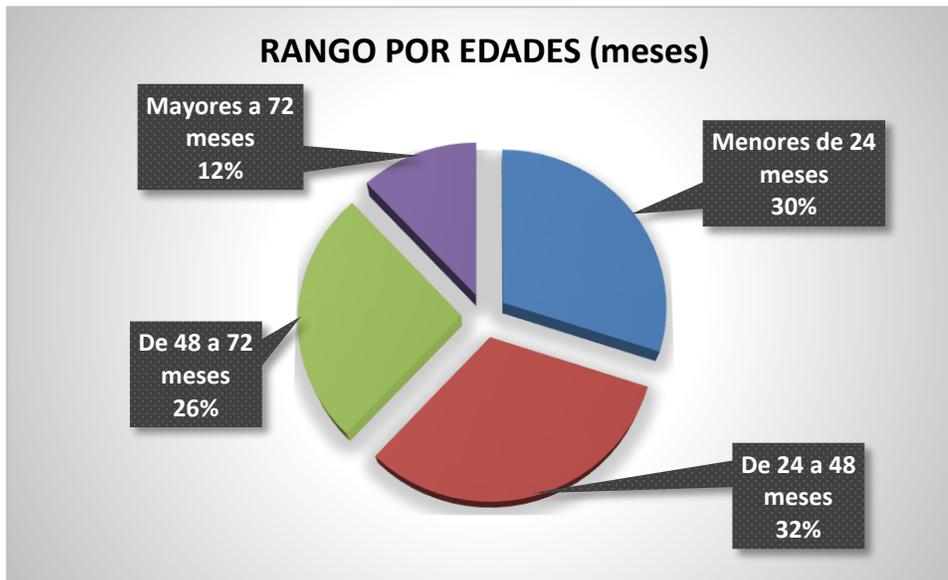


Figura 3: Distribución por edad en meses de los perros con *E. canis* seleccionados para estudio (n=100)

4. Casos con trombocitopenia

En este estudio la característica hematológica predominante es la presencia de trombocitopenia en el 79% (n=79) de los casos, esto se corrobora ya que en los casos agudos y crónicos el hallazgo hematológico más frecuente es la trombocitopenia como característica básica (Ettinger y Feldman, 1997; Villiers y Blackwood, 2012; Willard y Tvedten, 2004).

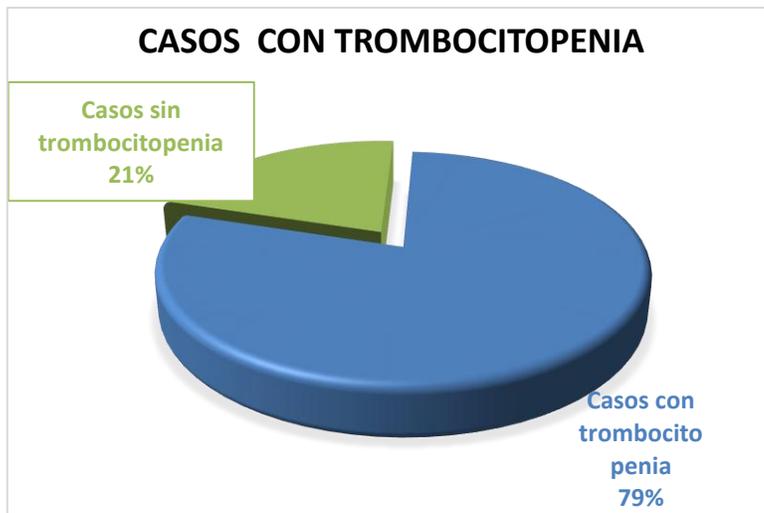


Figura 4: Distribución de los casos con trombocitopenia de los perros con *E. canis* seleccionados para estudio (n=100)

5. Casos con anemia

Para este análisis se evaluó los indicadores primarios de la masa de glóbulos rojos (recuento de glóbulos rojos, hemoglobina, hematocrito). Los incrementos indican policitemia; las disminuciones indican anemia (Rebar, 2003). Los casos con anemia se presentaron en el 56% (n=56) y 44% (n=44) de los casos restantes presentaron valores normales. Estos presentación de los casos con anemia son sustentado por Ettinger y Feldman (1997); Harrus *et al.* (1999) (citados por Contreras, 2006) quienes que la anemia es uno de los cambios hematológicos donde se considera la presencia *E. canis*.

CASOS CON ANEMIA

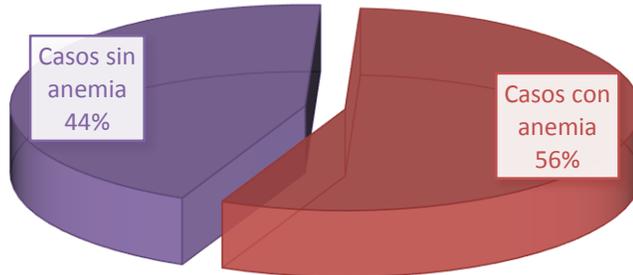


Figura 5: Distribución de los casos con anemia de los perros con *E. canis* seleccionados para estudio (n=100)

6. Relación de casos con trombocitopenia y anemia

La trombocitopenia se presentó en 79 casos (79%) de los cuales el 63.29% (n=50) presentaron también anemia y el restante 36.71 % (n=29) no hubo relación alguna. Considerando estos resultados podemos sustentarlos mediante la afirmación de Ettinger y Feldman (1997); Harrus *et al*, (1999) (citados por Contreras, 2006) quienes dicen que la trombocitopenia y anemia en conjunto son características propias de la presencia de *E. canis*.

Tabla 3. Relación de casos con trombocitopenia y anemia

| Casos con trombocitopenia (n=79) / anemia | | |
|-------------------------------------------|-----------|------------|
| | N° | % |
| Casos con anemia | 50 | 63.29 |
| Casos sin anemia | 29 | 36.71 |
| TOTAL | 79 | 100 |

7. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según la edad

De los 79 casos con trombocitopenia 15 perros (18.98%) son menores a 24 meses de edad de los cuales 10 (66.66%) presentan anemia y 5 (33.33%) no la presentan, entre los 24 a 48 meses de edad hay 27 perros (34.17%) de estos 16 (59.25%) presentan anemia y 11 (40.74%) no la presentan, entre los 48 a 72 meses de edad fueron 20 perros (21.51%) de ellos 13 (65%) presentaban anemia y 7 (35%) no presentaban, los mayores a 72 meses fueron 17 perros (21.51%) de estos 11 (64.70%) presentaban anemia y 6 (35.29%) no la presentaban. Los resultados muestra que en los casos con trombocitopenia sin importar la edad se puede presentar anemia esto es sustentado por Sainz *et al.* (2000) quien dice que la edad no hace más susceptible a los perros con *E. canis* a manifestar cuadros clínicos más graves.

Tabla 4. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según la edad

| Relación casos con trombocitopenia (n=79) / edad / anemia | | | |
|------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------|-------------------|
| Rango de edades (meses) | N° | con anemia | sin anemia |
| Menores de 24 meses | 15 | 10 | 5 |
| De 24 a 48 meses | 27 | 16 | 11 |
| De 48 a 72 meses | 20 | 13 | 7 |
| Mayores a 72 meses | 17 | 11 | 6 |
| TOTAL | 79 | 50 | 29 |

8. Relación de los casos con trombocitopenia y anemia según el sexo.

En cuanto a los 79 casos de perros con trombocitopenia relacionando estos con el sexo 36 casos (45.56%) fueron hembras y 43 casos (54.43%) machos, de los cuales 21 (58.33%) casos de las hembras presentaron anemia y 15 (41.66%) casos no presentaron, de los 43 casos de machos con anemia fueron 29 (67.44%) y sin anemia 14 (32.55%) casos. En resumen hay un 9.10% más de machos afectados con anemia y trombocitopenia en relación a las hembras en las mismas condiciones. Esto se contradice con Sainz *et al.*, (2000) quien dice que el sexo no hace más susceptible a los perros con *E. canis* a manifestar cuadros clínicos más graves.

Tabla 5. Relación de casos con trombocitopenia y anemia según el sexo

| Relación de los casos con trombocitopenia (n=79) / sexo / anemia | | | |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------|-------------------|
| | N° | con anemia | sin anemia |
| Hembra | 36 | 21 | 15 |
| Macho | 43 | 29 | 14 |
| TOTAL | 79 | 50 | 29 |

9. Relación de los casos con trombocitopenia con la razas presentes

En cuanto a los 79 casos con trombocitopenia las razas más afectadas presente fueron la mixta con un 13.92% (n=11), seguido del Terrier con un 11.39% (n=9) y por último los de la razas Pastor alemán, Labrador y Husky Siberiano todos con un 10.13% (n=8) cada uno, no existe predisposición según la raza a presentar esta enfermedad pero cabe notar que la raza Pastor alemán está incluida con un 10.13% de los casos con trombocitopenia por lo cual a como menciona Sainz *et al.* (2000) esta raza puede presentar cuadros clínicos más graves. Además se puede observar que el mayor porcentaje de positivos fue para la raza Terrier la que en este análisis fue la que quedo en segundo lugar con un 11.39% de los casos con trombocitopenia.

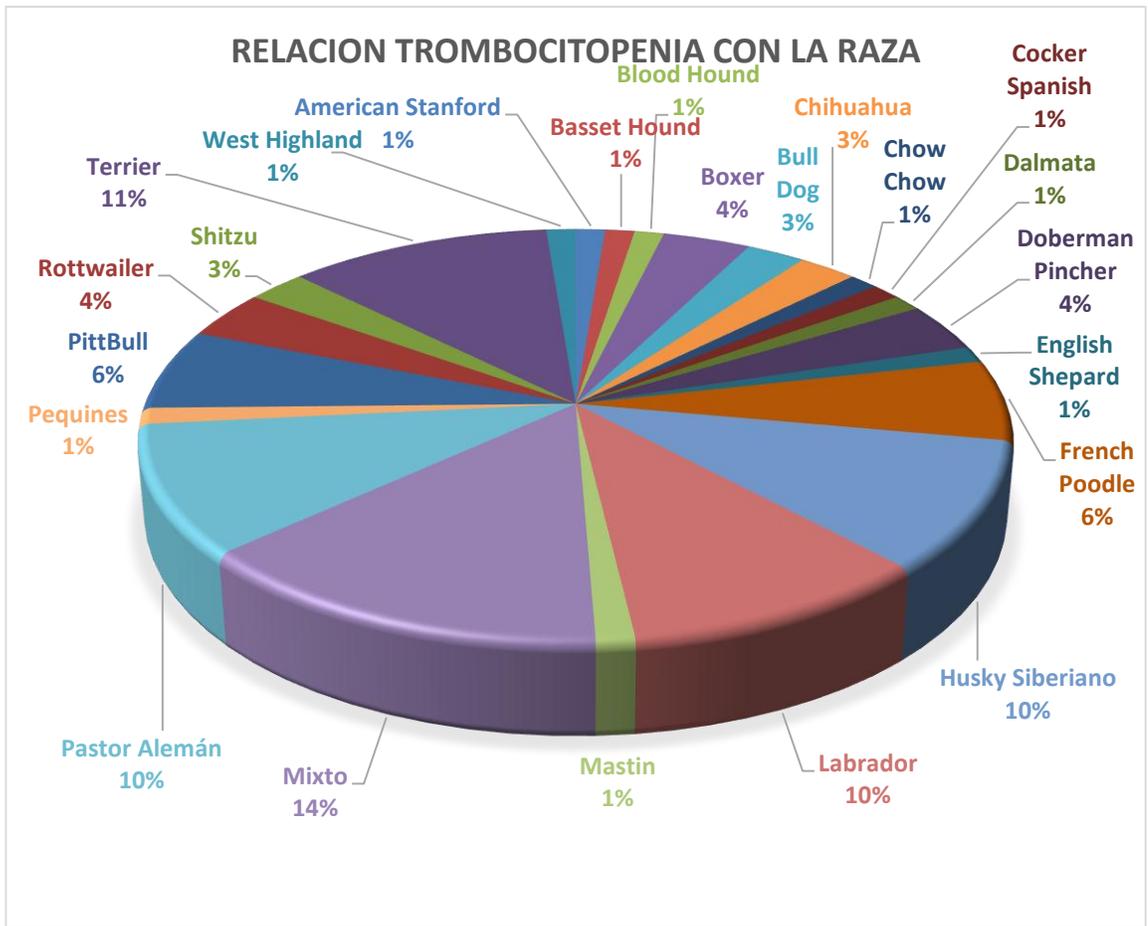


Figura 6: Relación de los casos con trombocitopenia con las razas presentes

10. Valores hematológicos de leucocitos y diferencial de células blancas en perros positivos a *E. canis*

Los resultados de los valores de leucocitos y diferencial están distribuido de la siguiente manera: Leucocitos (GB) el 76% (n=76) estaban en los rangos normales, el 8% (n=8) por debajo de los rangos normales, el 16 % (n=16) por encima de los rangos normales; en neutrófilos segmentados el 25% (n=25) estaban en los rangos normales, el 36% (n=36) por debajo de los rangos normales, el 39 % (n=39) por encima de los rangos normales; los linfocitos el 47% (n=47) estaban en los rangos normales, el 11% (n=11) por debajo de los rangos normales, el 42 % (n=42) por encima de los rangos normales; los monocitos el 28% (n=28) estaban en los rangos normales, el 71% (n=71) por debajo de los rangos normales, el 1 % (n=1) por encima de los rangos normales; los eosinofilos el 59% (n=59) estaban en los rangos normales, el 36% (n=36) por debajo de los rangos normales, el 9 % (n=9) por encima de los rangos normales. En base a los resultados obtenidos podemos decir que no existe una uniformidad por lo cual esto es sustentado por Ettinger y Feldman (1997) quien dice que en la fase aguda los recuentos leucocitarios son variables, además Harrus *et al.* (1999) (citados por Contreras, 2006) agrega que en la fase subclínica las respuestas celulares variables que van de leucopenia a linfocitosis y monocitosis. Pantanowitz, (2003) dice que fase crónica los respuestas celulares van en dependencia del grado de afectación de la medula ósea. Por lo que se puede resumir que los resultados de los valores hematológicos de leucocitos y diferencial de célula blanca son variables en perros con *E. canis* y la fase de la enfermedad que se encuentre.

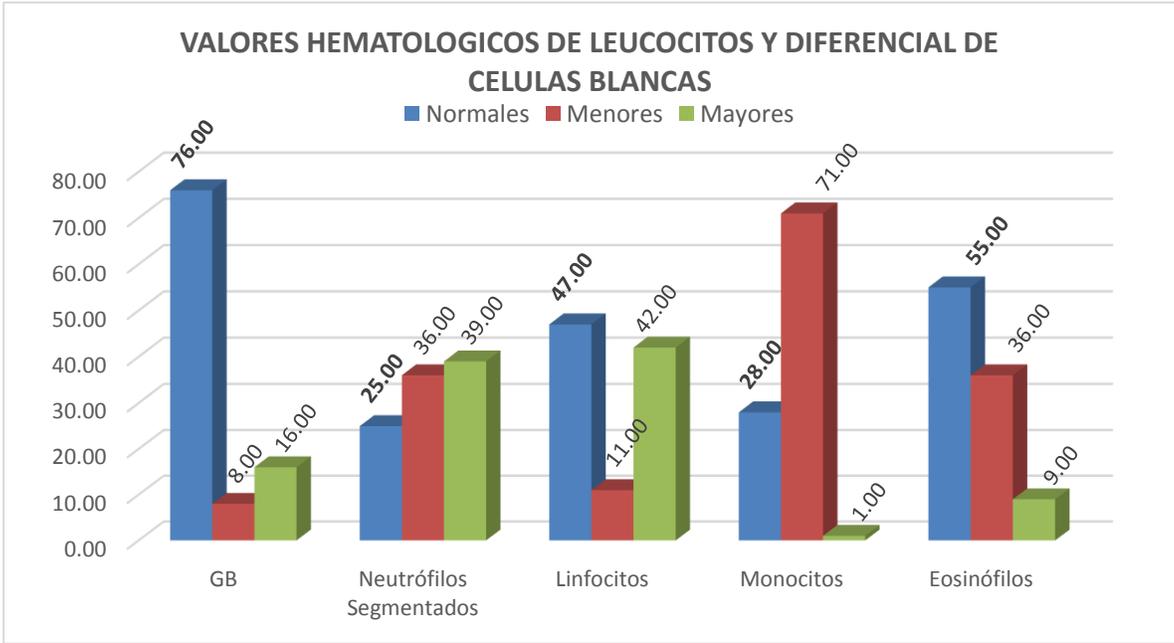


Figura 7. Valores hematológicos de leucocitos y diferencial de células blancas (n=100)

VII. CONCLUSIONES

1. La frecuencia en cuanto a la presentación de la enfermedad según la variable de raza fue de un 15% para la raza Terrier, 14% la raza mixta con y un 12% la pastor alemán. Esto se puede deber a la mayor frecuencia de asistencia de esta raza a la clínica.
2. El sexo no se encontró diferencia ya que los machos tanto como las hembras presentaron un 50% cada uno.
3. La edad se puede decir que la presentación de la enfermedad se encontró en perros con un 30% los menores de 24 meses, con un 32% los que están entre 24 a 48 meses, un 26% se encontraba entre los 48 a 72 meses de edad y el 12% mayor a los 72 meses de edad; resultando los de mayor porcentaje los menores a 48 meses esto se le puede atribuir a que la respuesta inmune no logra eliminar a *E. canis*.
4. Los valores hematológicos podemos decir que del total de perros en estudio (n=100) el 56% presentó anemia por un recuento por debajo de los rangos normales de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina; esto se debe a la destrucción eritrocitaria, hemorragia (epistaxis) y abundante garrapatas.
5. Con el conteo de plaquetas el 79% presentó trombocitopenia debido al aumento del consumo, secuestro y destrucción de las plaquetas.

6. La variabilidad de los datos obtenidos de recuento de leucocitos y diferencial de glóbulos blancos se sustenta con la teoría encontrada por lo cual no se puede establecer rangos para esta enfermedad.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Para el diagnóstico se puede usar también prueba rápida de detección específica de anticuerpos *E. canis* que presenta una especificidad de al menos un 98%.
2. Usar en próximas investigaciones medios de diagnósticos de mayor susceptibilidad como ELISA, PCR, inmunofluorescencia indirecta (IFA), cultivo y/o Western immunoblotting, y combinarlo con la clínica y análisis hematológicos para conocer mejor el comportamiento de esta enfermedad en sus distintas fases.
3. Usar protocolos terapéuticos adecuados para tratar esta enfermedad y darle seguimiento ya que por su comportamiento una falla en el tratamiento o eliminación del agente etiológico del paciente va a llevar a este a la muerte o propagación del agente etiológico.
4. Prevenir la infección de *E. canis* mediante el control efectivo del vector.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, PN; Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales: clamidiosis, rickettsiosis y virosis. 3 ed. Washington, DC. US. Organización panamericana de la salud. 2 vols. 425 p.
2. Alcaldía de Managua. s. f. Características generales del municipio de Managua por distritos. (en línea). Managua. NI. Consultado el 15 de nov. 2013. Disponible en <http://www.managua.gob.ni/modulos/documentos/caracterizacion.pdf>
3. Angulo Campos, JM; Rodríguez Vílchez L. 2005. Diagnóstico situacional de cuatro hemoparásitos en canes menores de un año, en cinco barrio del distrito VI-2 de Managua. Tesis Lic. Managua, NI. Universidad Nacional Agraria.
4. Batha, A. 1987. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Trads. JE Escobar. Zaragoza. ES. Acribia. 424 p.
5. Birchard, SJ; Sherding, RG. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. Trads. S Lara Díaz. MX. McGraw-Hill. 146 p.
6. Botana, LM; Landoni, f; Jiménez, TM. 2002. Farmacología y terapéutica veterinaria. ES. McGraw-Hill. 555, 556, 557, 558 p.
7. Contreras Samanez, AMG. 2006. Estudio retrospectivo de caso control de Ehrlichiosis canina en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Mayor de San Marcos: periodo 2002-2005. Tesis Lic. Lima, PE. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 45 p.

8. Ettinger, SJ; Feldman, EC. 1997. Tratado de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y gato. Trads. RA Taibo. 4 ed. Buenos Aires. AR. Inter-Medica. 297,463 p.
9. Frisby, H. 1997. Ehrlichiosis. (en línea). Wisconsin. US. Consultado el 19 oct. 2013. Disponible en <http://www.peteducation.com/dogs/ehrlichia.htm>
10. Gómez Torres, FA. 2002. Comparación de las técnicas IFA y frotis sanguíneo para el diagnóstico de Ehrlichiosis canina. Informe final de prácticas profesionales Lic. Bucaramanga, CO. Universidad cooperativa de Colombia. 12 p.
11. Greene, G. 2000. Enfermedades infecciosas del perro y el gato. 2 ed. S.L. Interamericana. 153, 154, 155, 158, 160, 164 p.
12. López, J. 1999. Hallazgo de Ehrlichia canis en Chile, informe preliminar. (en línea). Valdivia. CL. Consultado el 24 oct. 2013. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0301732X1999000200008yscript=sci_arttext
13. Maddison, JE; Page, SW; Crurch, D. 2004. Farmacología clínica en pequeñas especies. Buenos Aires. AR. Inter-Medica. 122 p.
14. Merck; col. 2000. El manual de Merck de veterinaria. 5 ed. MX. Océano. 632, 333, 634 p.
15. Murria, PR. 1997. Microbiología médica. 2 ed. ES. S.e. 359, 370 p.
16. Paniagua Miranda, LR. 2001. Características hematológicas, bioquímicas e histopatológicas de Ehrlichiosis canina. Tesis Lic. Santa Cruz de la Sierra, BO. Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. 113 p.

17. Pantanowitz, L. 2003. Mechanisms of thrombocytopenia in tick-borne diseases. (en línea). S.L. Consultado el 15 oct. 2013. Disponible en <http://ispub.com/IJID/2/2/3023>
18. Paredes Hernández, KM. 2010. Determinación de la presencia de anticuerpos contra *Ehrlichia canis* en perros atendidos en clínicas veterinarias del municipio de Soyapango, San Salvador, El Salvador en el período comprendido entre Noviembre 2008–Enero 2009. Tesis Lic. Guatemala, GT. Universidad de San Carlos de Guatemala.
19. Parrado, M; Vargas, F; Hernández, G; Vergara, H. 2003. Asociación de los resultados de una prueba serológica (ELISA) y frotis sanguíneo en caninos con sintomatología compatible de ehrlichiosis. (en línea). Orinoquia. CO. Consultado el 5 de ene. 2014. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=89670202>
20. Quiroz Romero, H. 1996. Parasitología y enfermedades parasitarias en animales domésticos. MX. Noriega Editores. 768 p.
21. Rebar, AH. 2003. Interpretación del Hemograma Canino y Felino. AR Nestlé Purina PetCare Company. 21, 39 p.
22. Restrepo Salazar, JG. 2009. Terapéutica veterinaria. 2 ed. Medellín. CO. Fondo editorial CIB. 139, 156 p.
23. Rivas Lara, V; Morales Arancibia, D; Sáenz, M; Bonilla JL. 2010. Hallazgo de Ehrlichiosis canina causada por *E. canis* en una comunidad del municipio de León, Nicaragua. Tesis Lic. León, NI. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.

- 24.** Romero Pérez, LE; Dolz Wiedner, G; Romero Zúñiga, JJ; Meneses Guevara, A; Jiménez Soto, M; Salazar Sánchez, L. 2010. Evaluación del diagnóstico de Ehrlichia canis mediante frotis sanguíneo y técnica molecular en perros de Costa Rica. (en línea). CR. Consultado el 5 de ene. 2014. Disponible en: <http://www.revistas.una.ac.cr/index.php/veterinaria/article/view/5425>
- 25.** Romero Blancas, VH. 2011. Cambios hematológicos en pacientes positivos a Ehrlichiosis canina en la ciudad de Lázaro Cárdenas-Michoacán. Tesis Lic. Michoacán, MX. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 53 p.
- 26.** Sainz Rodríguez, A; Amusátegui Amusátegui, I; Tesouro Díez, MA; Rodríguez, F. 2000. La ehrlichiosis en el perro: Presente y futuro. (en línea). La Rioja. ES. Consultado el 2 nov. 2013. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3716859>
- 27.** Simón, C. 2003. Ehrlichiosis. (en línea). Santiago. CL. Consultado el 15 oct. 2013. Disponible en <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=Newsyfile=articleysid=590>
- 28.** Trigo Talavera, FJ. 1998. Patología sistémica veterinaria. 3 ed. Distrito Federal. MX. McGraw-Hill Interamericana. 421 p.
- 29.** Villiers, E; Blackeood, L. 2012. Manual de diagnóstico de laboratorio en pequeños animales. ES. Ediciones S. 603 p.
- 30.** Waner, T; Harrus, S. 2000. Ehrlichiosis monocítica canina. (en línea). New York. US. Consultado 8 oct. 2013. Disponible en http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/waner_es/ivis.pdf.
- 31.** Willard, MD; Tvedten, H. 2004. Diagnóstico clinicopatológicos práctico en pequeños animales. Trads. AL Jure. 4 ed. Buenos Aires. AR. Inter-Medica. 110, 296, 297, 349, 350 p.

X. ANEXOS

Anexo 1. Formatos de entrega de resultados del laboratorio BIOVET

BIOVET

Bioanálisis Clínicos Veterinarios

| | | | |
|-----------------------|------------|-------------------|--------------|
| Paciente | | Medico | |
| Especie – Raza | | Sexo | |
| Propietario | | Teléfonos: | |
| Datos Clínicos: | | | |
| | | Valores Normales | |
| | Resultados | Perros | Gatos |
| Hematocrito | | 37 – 55 | 29 – 48 |
| Hemoglobina | | 12 – 18 | 9 – 15 |
| Glóbulos Rojos | | 5.5 – 8.5 | 6 – 10 |
| VCM | | 62 – 77 | 41.5 – 52.5 |
| HCM | | 21.5 – 26.5 | 13 – 17 |
| CHCM | | 33 – 37 | 30 – 33.5 |
| Reticulocitos | | HASTA 1 | HASTA 1 |
| Glóbulos Blancos | | 4,000 – 10,000 | 4,000-10,000 |
| Plaquetas | | 150,000 – 500,000 | 150 -600 |
| Segmentados | | 30 - 60 | 25 – 60 |
| Linfocitos | | 10 - 48 | 14 – 61 |
| Monocitos | | 1 - 6 | 1 – 6 |
| Eosinófilos | | 1 - 5 | 0 – 5 |
| Basófilos | | RAROS | RAROS |
| Hemoparásitos: | | | |
| Observaciones: | | | |
| Fecha: | | | |
| Firma: | | | |

Anexo 2. Tabla de referencia de valores hematológicos.

The MERCK VETERINARY MANUAL

TABLE 6: Hematologic Reference Ranges*

CLOSE

PRINT THIS PAGE

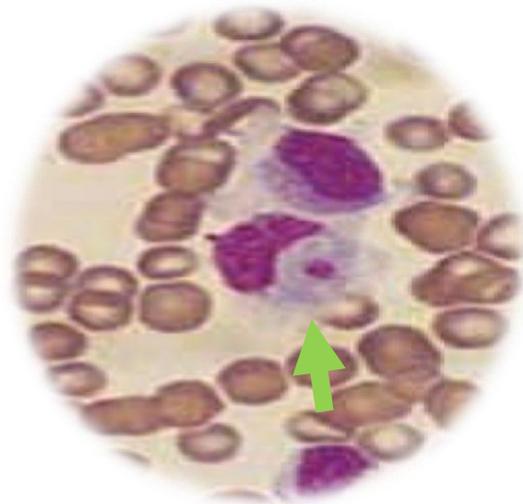
| | Conventional (USA) Units | SI Units | Dog | Cat | Cow | Horse | Pig | Sheep | Goat | Rabbit | Llama | Vietnamese Potbellied Pig | Ostrich |
|------------------------------------|--------------------------|------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------|--------------------|-------------------------------|------------------|------------------|-----------------|-----------------|---------------------------|----------------------------|
| PCV (hematocrit) | % | × 10 ⁻² L/L | 37-55 (25-34) [†] | 30-45 (24-34) [†] | 24-46 | 32-48 [‡] | 36-43 (26-35) [†] | 27-45 | 22-38 | 33-50 | 29-39 | 37-51 | 32 |
| Hemoglobin (Hgb) | g/dL | × 10 g/L | 12-18 | 8-15 | 8-15 | 10-18 | 9-13 | 9-15 | 8-12 | 10-17 | 13-18 | 11-15 | 12 |
| Red blood cells | × 10 ⁶ /μL | × 10 ¹² g/L | 5.5-8.5 | 5-10 | 5-10 | 6-12 | 5-7 | 9-15 | 8-18 | 5-8 | 11-18 | 6-8 | 1.7 |
| Reticulocytes | % | % | 0-1.5 | 0-1 | 0 | 0 | 0-12 | 0 | 0 | | | | |
| Mean corpuscular volume | fL | fL | 60-77 | 39-55 | 40-60 | 34-58 | 52-62 | 28-40 | 16-25 | 58-67 | 21-28 | 47-68 | 174 |
| Mean corpuscular Hgb | pg | pg | 19.5-24.5 | 13-17 | 11-17 | 13-19 | 17-24 | 8-12 | 5.2-8 | 17-24 | 43-47 | 14-22 | 61 |
| Mean corpuscular Hgb concentration | g/dL | × 10 g/L | 32-36 | 30-36 | 30-36 | 31-37 | 29-34 | 31-34 | 30-36 | 29-37 | | 28-33 | 33 |
| Platelets | × 10 ⁵ /μL | × 10 ¹¹ /L | 2-9 | 3-7 | 1-8 | 1-6 | 2-5 | 2.5-7.5 | 3-6 | 2.5-6.5 | | | |
| White blood cells | × 10 ³ /μL | × 10 ⁹ /L | 6-17 | 5.5-19.5 | 4-12 | 6-12 | 11-22 | 4-12 | 4-13 | 5-12.5 | 7.5-21.5 | 19-38 | 5.5 |
| Neutrophils (segmented) | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | 60-70 3-11.4 | 35-75 2.5-12.5 | 15-45 0.6-4 | 30-75 3-6 | 20-70 2-15 | 10-50 0.7-6.0 | 30-48 7.2 | 20-75 1-9.4 | 60-74 4.6-16 | 18-63 24 | 3.3-63 [§] 3.4 |
| Neutrophils (band) | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | 0-3 0-0.3 | 0-3 0-0.3 | 0-2 0-0.12 | 0-1 0-0.1 | 0-4 0-0.8 | 0 | rare | | 0-1 0-0.35 | 0-1 0-0.4 | |
| Lymphocytes | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | 12-30 1-4.8 | 20-55 1.5-7 | 45-75 2.5-7.5 | 25-60 1.5-5 | 35-75 3.8-16.5 | 40-75 9 | 50-70 2-9 | 30-85 10.6 | 13-35 7.5 | 24-70 4.5-27 | 34-188 |
| Monocytes | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | 3-10 0.15-1.35 | 1-4 0-0.85 | 2-7 0.025-0.85 | 1-8 0-0.6 | 0-10 0-1 | 0-6 0-0.75 | 0-4 0-0.55 | 1-4 0.05-0.5 | 1-4 0.05-0.8 | 3-13 5.0 | 0.6-2.8 0.15 |
| Eosinophils | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | 2-10 0.1-0.75 | 2-12 0-0.75 | 2-20 0-2.4 | 1-10 0-0.8 | 0-15 0-1.5 | 0-10 0-1 | 1-8 0.05-0.65 | 1-4 0.05-0.5 | 0-15 0-3.3 | 1-12 4.6 | 0.2-0.3 0.02 |
| Basophils | % × 10 ³ /μL | % × 10 ⁹ /L | rare | rare | 0-2 0-0.2 | 0-3 0-0.3 | 0-3 0-0.5 | 0-3 0-0.3 | 0-1 0-0.12 | 1-7 0.9 | 0-2 0-0.4 | 0-0.4 | 0.2 |
| Myeloid/erythroid ratio | | | 0.75-2.4:1 | 0.6-3.9:1 | 0.3-1.8:1 | 0.9-3.8:1 | 1.2-2.2:1 | 0.8-1.7:1 | 0.7-1.0:1 | | | | |
| Plasma proteins# | g/dL | × 10 g/L | 6-7.5 | 6-7.5 | 6-8 | 6-8.5 | 6-8 | 6-7.5 | 6-7.75 | 5.4-8.3 | | 5.4-8.5 | |
| Plasma fibrinogen | g/dL | × 10 g/L | 0.15-0.3 | 0.15-0.3 | 0.1-0.6 | 0.1-0.4 | 0.2-0.4 | 0.1-0.5 | 0.1-0.4 | 0.2-0.4 | 0.1-0.4 | 0.1-0.4 | |

*Adapted, with permission, in part from Duncan J.R. and Prasse K.W., Veterinary Laboratory Medicine, 2nd ed., Iowa State University Press, 1986. †5- to 6-wk-old pups, kittens; 3- to 45-day-old pigs ‡Lower in foals and cold-blooded horses §Heterophil #Lower in young animals

Anexo 3. Perro con infestación de *Rhipicephalus sanguineus*



Anexo 4. Mórula de *E. canis* en monocito



GLOSARIO

ANISOCORIA: Desigualdad entre el tamaño de ambas pupilas. Una pequeña diferencia puede considerarse como normal, fundamentalmente en personas de ojos claros.

BICITOPENIA: Disminución de dos tipos celulares de la sangre circulante.

GAMMAPATÍA: Trastorno que se caracteriza por la presencia de una concentración muy elevada de gammaglobulinas en la sangre.

HEMATOPOYESIS: Mecanismo fisiológico responsable de la formación y desarrollo normal de las células sanguíneas en la médula ósea, debido a su capacidad de permitir el anidamiento, el crecimiento y la diferenciación de las células germinales hemopoyéticas.

HEMOCITOS: Célula de la hemolinfa de los insectos.

HIFEMA: Acumulación de sangre en la parte frontal del ojo.

HIPERGAMMAGLOBULINEMIA: Aumento de la tasa de las gammaglobulinas del suero sanguíneo. Término empleado, a menudo, como sinónimo de hiperglobulinemia.

HIPOALBUMINEMIA: Condición clínica en la cual existe una disminución en los niveles séricos de albúmina

Ig A: La inmunoglobulina A, es la clase predominante de anticuerpo en las secreciones seromucosas del organismo como saliva, lágrimas, calostro, leche y secreciones respiratorias, gastrointestinales y genitourinarias. Actúan como la defensa inicial contra los patógenos invasores (virus y bacterias) antes de que penetren en el plasma; identifican los antígenos patógenos e impiden que se instalen en las mucosas.

Ig G: La inmunoglobulina G, es una de las cinco clases de anticuerpos humorales producidos por el organismo, está presente en los fluidos internos del cuerpo, como son la sangre, el líquido cefalorraquídeo y el líquido peritoneal. Esta se especializa en la respuesta a la invasión de bacterias, hongos y virus.

Ig M: se encuentra principalmente en la sangre y en el líquido linfático. Es el primer anticuerpo que el cuerpo genera para combatir una infección.

LINFADENOMEGALIA: Aumento anormal de los ganglios del tejido linfático.

LINFADENOPATÍA: Enfermedad (trastorno inespecífico) de los ganglios linfáticos.

LINFOSARCOMA: Nombre genérico con que se designaban los tumores malignos de los ganglios y tejido linfático de diversos órganos.

MIELOPTISIS: Infiltración de la médula ósea por células no hematopoyéticas.

PANCITOPENIA: Disminución anormal de los elementos celulares de la sangre: hematíes, leucocitos y plaquetas.

PLASTOCITOS: Células plasmáticas pertenecientes al sistema inmunitario y su papel consiste en la secreción de grandes cantidades de anticuerpos.

PRIMERS: Un partidor, cebador, iniciador o primer, es una cadena de ácido nucleico o de una molécula relacionada que sirve como punto de partida para la replicación del ADN

TROMBOCITOPENIA: Situación hematológica anormal en la que el número de plaquetas está disminuido, debido a la destrucción del tejido eritrocítico en la médula ósea.