



**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociado a hemotrópicos en paciente
Rottweiler**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Daniela Gómez Castaño

Asesor

Natalia Sánchez Correa

Médica Veterinaria

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de ciencias agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2025

Tabla de contenido

Resumen.....	7
Introducción	9
Justificación	10
Objetivos.....	11
Objetivo general.....	11
Objetivos específicos	11
Marco teórico	12
Definición y etiología de Ehrlichia spp.	12
Fisiopatología	13
Sintomatología	16
Diagnóstico.	17
Tratamiento.	18
Definición y etiología de Hepatozoon spp.....	18
Fisiopatología.....	19
Sintomatología.....	20
Diagnóstico.	21
Tratamiento.	22
Definición y etiología de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).....	22
Fisiopatología.....	23
Diagnósticos.....	26
Tratamiento.	28
Descripción de caso clínico	29
Diagnósticos presuntivos	32
Plan terapéutico inicial.....	32
Días de evolución.....	33
30 de enero del 2025	33
31 de enero del 2025	37
01 de febrero del 2025	38
02 de febrero del 2025	38

Discusión.....	44
Conclusiones.....	46
Referencias.....	47

Índice de tablas

Diagrama 1. Patogenia de Ehrlichia Canis.	15
Diagrama 2. Fisiopatología de Ehrlichia Canis.	16
Tabla 1. Criterios del SIRS.	27
Tabla 2. Reseña del paciente.	29
Tabla 3. Valores al examen clínico.....	30
Tabla 4. Plan terapéutico inicial.....	32
Tabla 5. Modificación de plan terapéutico.....	33

Tabla de ilustraciones

Ilustración 1 Presencia de una mórula dentro de un leucocito.....	15
Ilustración 2. Ciclo de vida del Hepatozoon spp	20
Ilustración 3. Hepatozoon spp dentro de un neutrófilo.....	21
Ilustración 4. Respuesta inflamatoria local.....	24
Ilustración 5. Resultados hematológicos 19/01/2025	30
Ilustración 6. Resultados hematológicos 24/01/2025	31
Ilustración 7. Resultados hematológicos 30/01/2025.	34
Ilustración 8. Vejiga urinaria por ecografía abdominal.....	35
Ilustración 9. Bazo por ecografía abdominal.....	35
Ilustración 10. Páncreas por ecografía abdominal.....	35
Ilustración 11. Riñones por ecografía abdominal.....	36
Ilustración 12. Estómago e intestino en ecografía abdominal.....	36
Ilustración 13. Vesícula biliar en ecografía abdominal.....	37
Ilustración 14. Resultados de lipasa pancreática específica canina 31/01/2025.....	37
Ilustración 15. Resultados hematológicos 02/02/2025.....	39
Ilustración 16. Resultados radiografía de tórax ventrodorsal y lateral izquierda 03/02/2025.....	40
Ilustración 17. Resultados del PCR de hemotrópicos 03/02/2025.....	40
Ilustración 18. Resultados de la necropsia 15/02/2025.....	41
Ilustración 19. Cavidad torácica y pulmones.....	41
Ilustración 20. Bazo	42
Ilustración 21. Hígado.....	42
Ilustración 22. Riñones	42

Ilustración 23. Corazón y saco pericárdico.....	43
Ilustración 24. Estómago y linfonodo mesentérico.....	43

Resumen

Los hemotrópicos son agentes patógenos relevantes para la medicina veterinaria, específicamente en zonas rurales en las cuales se tiene mayor predisposición por la presencia de estos parásitos. Estos se presentan de diferentes formas como: bacterias (*Ehrlichia spp*, *Anaplasma spp*, *Rickettsia spp*, *Mycoplasma spp*, *Bartonella spp* y *Borrelia spp*); Protozoos (*Hepatozoon spp*, *Babesia spp* y *Leishmania spp*); y el grupo de los Nematodos (*Filarias*).

Las enfermedades ocasionadas por hemotrópicos se pueden manifestar de múltiples formas en el organismo. La presencia clínica de ellos depende en gran parte de la inmunocompetitividad del paciente, llegando a generar un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este síndrome se manifiesta a partir de una injuria por medio de la cual el organismo intenta mediarla por la respuesta inmune como mecanismo de defensa; sin embargo, esta respuesta inmune puede exacerbarse hasta perder la capacidad de controlarse generando diversas sintomatologías en diversos órganos del paciente, como el bazo, médula ósea, el hígado, riñones e incluso afectar la serie hematológica.

En el momento donde la respuesta inmune se exagera, la sintomatología puede evolucionar hasta causar un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), el cual es una condición que compromete la vida del paciente.

El caso clínico objeto de este estudio, trata de un paciente Rottweiler, macho, de 5 años y con un peso de 55 kg, el cual ingresa por urgencias; prestando episodios de diarrea, y emesis, decaimiento marcad. Con el examen físico se evidenciaba deshidratación del 9%, condición corporal alta, dolor abdominal marcado generalizado y un edema distal en el miembro anterior derecho. Posteriormente se ingresa a hospitalización, donde se realizan pruebas diagnósticas que arrojan como diagnóstico la presencia de la bacteria *Ehrlichia spp* y *Hepatozoon spp*. Finalmente, el paciente fallece por aparentes causas naturales y por evolución de la enfermedad hasta manifestar el SIRS.

Palabras clave: Hepatozoon, Ehrlichia, Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, Síndrome de disfunción multi orgánica.

Abstract

Hemotropics are pathogens relevant to veterinary medicine, specifically in rural areas where there is a greater predisposition due to the presence of these parasites. They come in different forms, such as bacteria (*Ehrlichia* spp, *Anaplasma* spp, *Rickettsia* spp, *Mycoplasma* spp, *Bartonella* spp, and *Borrelia* spp); protozoa (*Hepatozoon* spp, *Babesia* spp, and *Leishmania* spp); and the nematode group (filariae).

Diseases caused by hemotropic parasites can manifest themselves in multiple ways in the body. Their clinical presence depends largely on the patient's immunocompetence, leading to systemic inflammatory response syndrome (SIRS). This syndrome manifests itself as a result of an injury that the body attempts to mediate through the immune response as a defense mechanism; however, this immune response can become exacerbated to the point of losing its ability to control itself, generating various symptoms in different organs of the patient, such as the spleen, bone marrow, liver, kidneys, and even affecting the hematological series.

When the immune response becomes excessive, the symptoms can progress to cause multiple organ dysfunction syndrome (MODS), which is a life-threatening condition for the patient.

The clinical case studied here involves a 5-year-old male Rottweiler weighing 55 kg, who was admitted to the emergency room with episodes of diarrhea, vomiting, and marked weakness. Physical examination revealed 9% dehydration, high body condition, marked generalized abdominal pain, and distal edema in the right forelimb. The patient was subsequently admitted to the hospital, where diagnostic tests were performed, revealing the presence of the bacteria *Ehrlichia* spp. and *Hepatozoon* spp. Ultimately, the patient died of apparent natural causes and due to the progression of the disease to SIRS.

Keywords: Hepatozoon, Ehrlichia, Systemic inflammatory response syndrome, Multiple organ dysfunction syndrome.

Introducción

Las enfermedades causadas por hemotrópicos, o también denominados hemoparásitos, abarcan un problema de gran relevancia en la medicina veterinaria debido a su alto impacto en la salud animal y sus implicaciones clínicas que conllevan. Estos agentes incluyen diferentes grupos de microorganismos como lo son bacterias, protozoos y nemátodos, transmitidos principalmente por vectores artrópodos. (Gómez Martínez, y otros, 2015)

Dentro de las enfermedades que producen los hemotrópicos, se encuentran la Ehrlichiosis canina y la hepatozoonosis, causadas por la *Ehrlichia Canis* y el *Hepatozoon spp*. Estos parásitos transmitidos principalmente por garrapatas, poseen la capacidad de invadir células sanguíneas y tejidos del sistema mononuclear fagocítico. La diseminación de estos agentes por el organismo ocasiona alteraciones hematológicas, inmunológicas y orgánicas que pueden manifestarse en fases diferentes, variando de esta forma el pronóstico del paciente. *Ehrlichia canis* se caracteriza por generar mayormente alteraciones hematológicas como trombocitopenia, anemia y alteraciones hepáticas y esplénicas, a diferencia del *Hepatozoon spp* que genera cuadros clínicos sistémicos incluyendo fiebre, dolor muscular, pérdida de peso, entre otros. Ambos patógenos pueden actuar como un factor desencadenante para un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el cual se da por una activación descontrolada de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios que, a medida de su progresión, conduce a un Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y generar un incremento en la mortalidad. (Rojas, 2025) (Sunyer, Serrano , Pulido, & Domenech, 2002)

Por lo anterior, es fundamental profundizar en la etiología, fisiopatología, diagnósticos y tratamientos, lo que permitirá establecer estrategias con mayor eficacia para la detección temprana del agente primario, y de igual forma, evitar complicaciones como el SIRS y la reducción del impacto clínico.

Justificación

La presentación de los hemotrópicos y del SIRS son dos alteraciones que se presentan diariamente en las clínicas veterinarias, que, si bien no siempre se presentan de manera simultánea, pueden relacionarse entre ellas. Los hemotrópicos actúan como agente causante de procesos infecciosos, que en dados casos, pueden desencadenar el SIRS. Este es la respuesta ante un estímulo nocivo originado por agente infeccioso (como bacterias, virus, parásitos y hongos) o no infeccioso (como traumas, neoplasias, pancreatitis, entre otros).

Gracias a la gravedad de ambas afecciones y el impacto que puede generar en los pacientes, es fundamental obtener un diagnóstico temprano y preciso. Para esto, se utilizan múltiples ayudas diagnósticas como hemoleucogramas, análisis de bioquímicas sanguíneas, lectura de gases y electrolitos, así como el uso de estudios de imágenes diagnósticas como ecografía abdominal y radiografía principalmente de abdomen y tórax. Adicional a estas, se utilizan técnicas moleculares como el PCR o pruebas serológicas.

El diagnóstico oportuno de la causa primaria de la patología es esencial para abordar un tratamiento terapéutico adecuado, orientado específicamente al agente etiológico desencadenante, de esta manera se puede tratar en conjunto las enfermedades y el SIRS, disminuyendo posibles complicaciones como la presencia de un SDMO y mejorando el pronóstico del paciente.

Con este estudio, se profundiza en dos hemotrópicos específicos y cómo pueden relacionarse y causar el SIRS, con la intención de que este sirva de guía y/o consulta para médicos veterinarios y estudiantes que faciliten la resolución de casos clínicos.

Objetivos

Objetivo general

Describir los mecanismos mediante los cuales la *Ehrlichia spp* y el *Hepatozoon spp* llegan a generar un SIRS en un paciente canino.

Objetivos específicos

Identificar la etiología y comportamiento de los hemotrópicos.

Identificar la etiología y comportamiento del SIRS.

Utilizar los resultados de las pruebas de laboratorio como herramientas de estudio y análisis, con el fin de correlacionarlos con el diagnóstico definitivo de los hemotrópicos y de la presencia del SIRS en pacientes caninos.

Relacionar la literatura disponible con los tratamientos y pruebas diagnósticas aplicadas para diagnosticar y tratar a la *Ehrlichia spp* y al *Hepatozoon spp* y la resolución del SIRS asociado.

Marco teórico

Los hemotrópicos, o también denominados hemoparásitos, son un conjunto de microorganismos que conformados por varios grupos de agentes infecciosos como bacterias las cuales pueden ser *Ehrlichia spp*, *Anaplasma spp*, *Rickettsia spp*, *Mycoplasma spp*, *Bartonella spp* y *Borrelia spp*; Protozoos que agrupa a *Hepatozoon spp*, *Babesia spp* y *Leishmania spp*; y por último tenemos el grupo de los nematodos que lo conforman las *Filarias*. (Rios Usuga, y otros, 2022).

La mayoría de los hemotrópicos son transmitidos principalmente por vectores artrópodos (como garrapatas, pulgas, piojos y moscas), durante la picadura del vector en su alimentación o en su defecto por la ingesta del vector por parte de los huéspedes, luego de esto se genera la diseminación vía sanguínea por el sistema mononuclear fagocítico, ya sea dentro de los eritrocitos o en forma de larva. Luego de generarse la diseminación, se presentan los signos clínicos dependiendo de la fase en la que se encuentre el hemotrópicos (Enfermedad aguda, subclínica o crónica) o incluso pueden llegar a ser asintomáticos. (Rios Usuga, y otros, 2022)

El diagnóstico suele depender de la fase clínica en la que se encuentre la patología y a la vez esto nos dificulta los resultados. Dentro de las ayudas diagnósticas se pueden utilizar extendido de sangre, pruebas serológicas (ELISA) o el uso de PCR. (Rios Usuga, y otros, 2022)

Definición y etiología de *Ehrlichia spp*.

La **ehrlichiosis canina** es una de las enfermedades causada por uno de los hemotrópicos denominado *Ehrlichia canis*. Esta bacteria pertenece al orden Rickettsiales y a su vez a la familia Anaplasmataceae. Dentro del orden rickettsiales también se encuentra la familia Rickettsiaceae, pero la diferencia que hay entre las bacterias de esta familia y las bacterias de la familia Anaplasmataceae es que estas se pueden multiplicar dentro de vacuolas rodeadas de membranas, mientras que las bacterias de la familia Rickettsiaceae lo hacen de forma libre. (Gutiérrez, Pérez Ybarra , & Fátima Agrela, 2016)

Además de denominarse Ehrlichiosis canina, también denominada “Ehrlichiosis Monocítica Canina” (EMC), o “Fiebre hemorrágica canina”, afecta a la familia Canidae y no tiene una especificidad en cuanto a la edad y al sexo de los caninos. *E. Canis* es uno de los

microorganismos que, además de afectar las células, puede afectar de igual forma diversos órganos generando signos clínicos que en ocasiones son inespecíficos, incluyendo desde manifestaciones respiratorias o neurológicas hasta oftálmicas. Estos signos se presentarán en tres diferentes fases donde se tiene fundamental reconocer en cuál de ellas está el paciente por diversas técnicas diagnósticas y realizar un tratamiento oportuno. (Gómez Cortés, Gonzales Corrales, & Parra Puentes, 2021)

Fisiopatología

La *E. Canis* es una bacteria intracelular obligatoria y puede presentar 3 estadios diferentes los cuales son: **cuerpos elementales** o **células de centro denso (unidad bacteriana)**, son formas maduras infectantes extracelulares, que miden 0.4 a 0.6 nm y se adhieren a la superficie de las células diana entrando por endocitosis mediada por vacuolas (balas celulares lipídicas). Dentro de las células, la bacteria se desarrolla dentro de vacuolas rodeadas de membrana plasmática celular, creando un “nido” en donde se transforman en una forma intermedia IM1 para pasar a ser Cuerpo Reticular (CR). La forma CR se multiplica por fisión binaria y forman inclusiones citoplasmáticas inmaduras denominadas “Cuerpos iniciales”. La segunda fase se llama **cuerpos iniciales**, estos se van a transformar en formas intermedias IM2 hasta formar la mórula. La tercera fase se llama **mórula**, la cual tiene una forma redondeada u ovalada de 4 a 6 nm. Luego de unos días, los cuerpos elementales o mórulas se liberan de las vacuolas y quedan por fuera de la célula volviendo a iniciar otro ciclo infeccioso. (Gutiérrez, Pérez Ybarra , & Fátima Agrela, 2016)

La infección de la EMC inicia en el momento donde el vector, en este caso la garrapata, muerde al hospedero y por medio de la saliva contamina en sitio y da paso a la entrada de la bacteria al torrente sanguíneo. Al entrar al torrente sanguíneo la bacteria expresa varios mecanismos como la adhesión, internalización, proliferación, exocitosis y propagación intracelular de la *Ehrlichia*, junto a la adquisición de nutrientes, evasión lisosomal e inhibición de la apoptosis celular, permiten la evasión de la bacteria frente a la respuesta inmune del huésped. *Ehrlichia*, estando en el torrente sanguíneo, genera su replicación en las vacuolas de las células del hospedador, estas vacuolas están rodeadas de membranas lo que las aíslan de la respuesta inmune, lisosomas y especies reactivas de oxígeno que se encuentren en el organismo del huésped. (Gutiérrez, Pérez Ybarra , & Fátima Agrela, 2016)

Los monocitos o macrófagos y los neutrófilos expresan en sus membranas receptores de tipo toll y en el citoplasma se encuentran receptores de dominio oligomerización unido a nucleótido (NOD), estos receptores reconocen los PAMPS (Patrones moleculares asociados a patógenos) como los lipopolisacáridos y el peptidoglicano. La unión de estos genera una respuesta por parte de la inmunidad innata para eliminar el patógeno. Los hemocitos que se encuentran en la garrapata también logran reconocer los PAMPS y se activa se igual forma la inmunidad innata de los vectores para eliminar los microorganismos. (Gutiérrez, Pérez Ybarra , & Fátima Agrela, 2016)

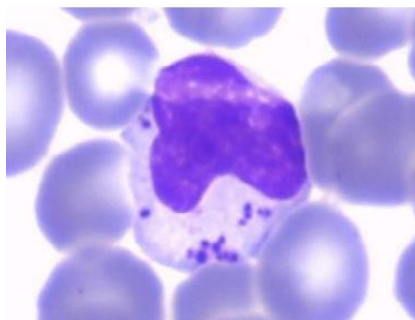
A nivel endotelial, dependiendo del sitio de interacción inicial, se pueden manifestar lesiones como petequias, equimosis, microhemorragias o vasculitis. Esta alteración es se relacionan mayormente con el aumento de permeabilidad vascular inducida por la inflamación local y depósitos de inmunocomplejos. Una vez que la bacteria invade los monocitos y linfocitos, estos son reconocidos y atacados por el sistema inmune, generándose de esta forma una linfadenitis compensatoria, sin embargo, los antígenos presentan una capacidad de inhibir el sistema fagosoma-lisosoma, lo que les permite evadir a fagocitosis. (quintero., 2021)

La respuesta inmune se tiende a caracterizar por la implementación de mecanismos vasoconstrictores. A diferencia de esto, en los cuadros clínicos suele predominar la vasodilatación acompañada de hipotensión, los cuales están regulados por barorreceptores carotídeos y de presión. Ante esto, el organismo activa mecanismos compensatorios desde el sistema nerviosos simpático, como por ejemplo el aumento de la frecuencia cardiaca que puede ser también un resultado del dolor o como liberación de catecolaminas. Además de esto, de manera conjunta se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, en donde actúan hígado, riñón y pulmones, pero la acción de este sistema se ve limitada por depósitos de inmunocomplejos en el parénquima renal que conducen a una insuficiencia renal. Por otro lado, la esplenomegalia se produce como resultado de la destrucción de las células afectadas las cuales se acumulan en el bazo, de igual forma, la *Ehrlichia canis* tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y afecta el sistema reticuloendotelial, estructuras fundamentales para la producción de monocitos. La hepatomegalia se manifiesta como consecuencia directa de la alteración delo sistema reticuloendotelial y se asocia también con la anorexia o inapetencia interfiriendo en el metabolismo proteico. Lo anterior conlleva a un aumento del volumen de la vesícula biliar y a la acumulación de sales biliares, progresando a una congestión hepática. Por lo anterior, los caninos afectados por

Ehrlichia pueden presentar ictericia de tipo prehepática derivada de procesos hemolíticos, hepática por daño directo en el parénquima hepático, o posthepática por obstrucción en los conductos biliares (quintero., 2021)

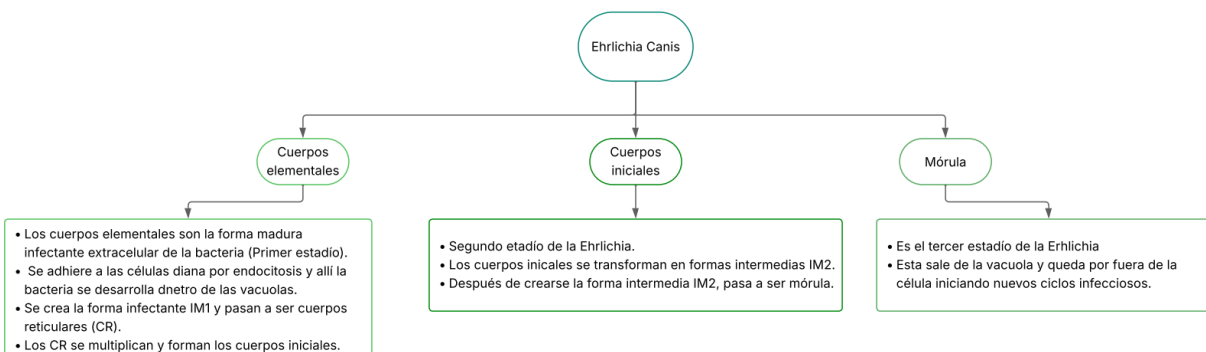
De acuerdo con la evolución de la Ehrlichia canis, se diferencian tres fases clínicas en los caninos afectados. La primera corresponde a la fase aguda, con una duración aproximada de dos a cuatro semanas, durante la cual el paciente se puede recuperar o progresar a la segunda fase llamada fase subclínica. Esta etapa se caracteriza por la persistencia del agente en el organismo prolongándose de cuatro meses hasta más de diez años, periodo en el cual el paciente es considerado como portador asintomático. Finalmente se tienen la fase crónica, donde se observa un estado más avanzado de la patología y generalmente se asocia a la aparición de aplasia medular (mielosupresión), pancitopenia y una elevada mortalidad relacionada a la aparición de septicemia o hemorragias graves. (Gutiérrez, Pérez Ybarra , & Fátima Agrela, 2016)

Ilustración 1 Presencia de una mórula dentro de un leucocito.



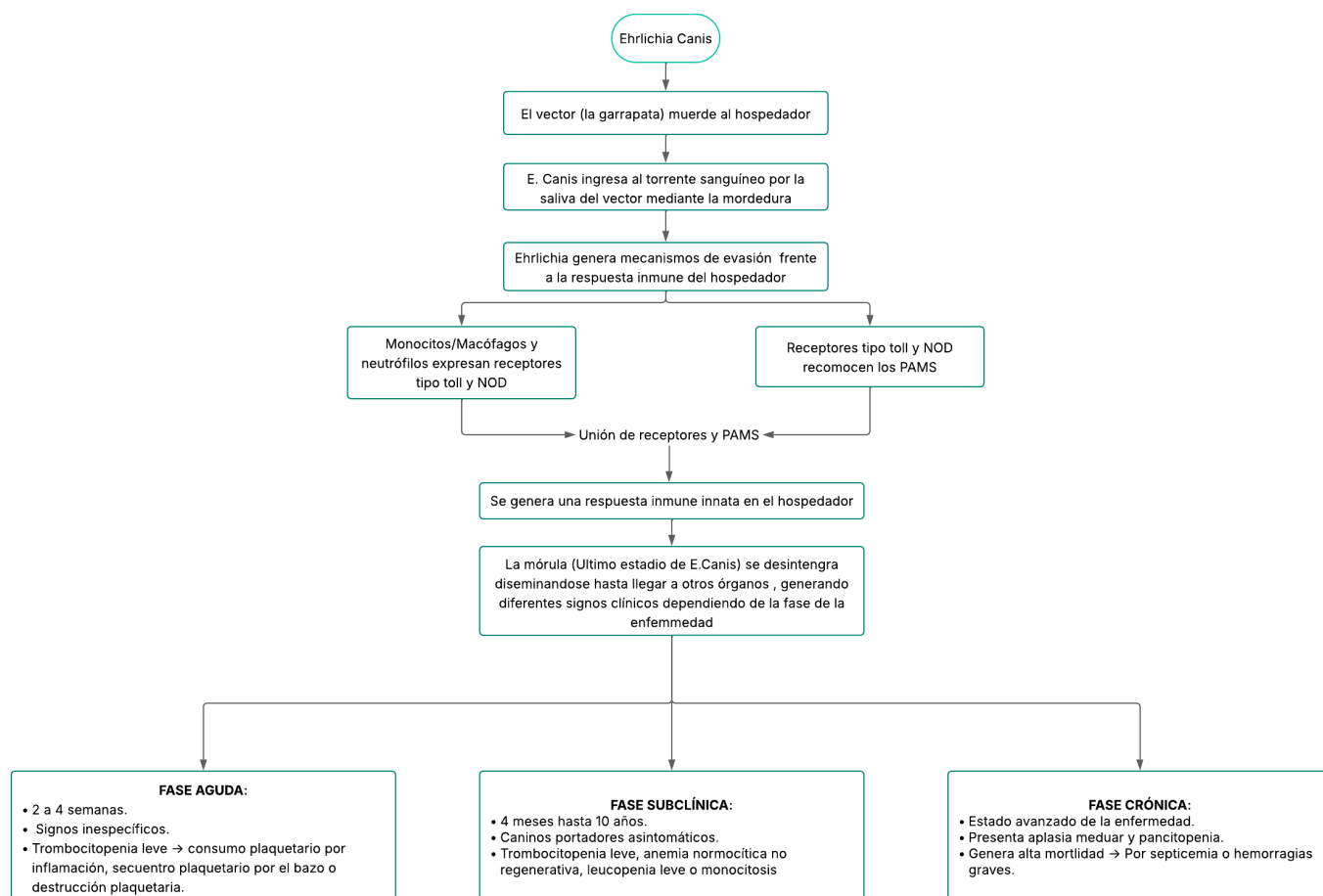
Fuente: Imagen tomada de (A, Lí E, Suárez A, Manchego S, & Hoyos S , 2013)

Diagrama 1. Patogenia de Ehrlichia Canis.



Fuente: Elaboración propia.

Diagrama 2. Fisiopatología de Ehrlichia Canis.



Fuente: Elaboración propia.

Sintomatología

E. Canis tiene una amplia manifestación de signos los cuales se dividen en tres diferentes fases. En la fase aguda el microorganismo se disemina vía sanguínea y linfática, replicándose en células mononucleares e invadiendo órganos como hígado, bazo y órganos linfoides, donde se van a encontrar signos inespecíficos como por ejemplo puede presentar fiebre, anorexia, apatía, pérdida de peso, secreción oculonasal, linfadenomegalia, hepatoesplenomegalia, edema escrotal y, en algunos casos, manifestaciones hemorrágicas. Los signos que se encuentran durante la fase aguda se pueden disminuir progresivamente en un lapso de dos a cuatro semanas hasta progresar a la fase subclínica en donde se convierten en portadores asintomáticos y suele cursar en la mayoría de casos con trombocitopenia e hiperglobulinemia. Por último se observa la fase crónica donde se

pueden manifestar signos clínicos similares a los de a fase aguda (letargia, anorexia, fiebre, mucosas pálidas), además de esto se ve afectados diferentes sistemas como lo son: oftalmológico presentando uveítis, hemorragias retinianas o hifema; Respiratorio, presentando tos, disnea, o incluso neumonía intersticial; Hematológico, donde se pueden observar petequias, epistaxis o melena; Musculoesquelético, presentando poliartritis o polimiositis; Reproductivo; Renal, donde se genera glomerulonefritis; y Neurológico presentando ataxia o convulsiones. Adicional a esto se puede presentar aplasia o hipoplasia medular, anemia, leucopenia y trombocitopenia. (Nosach, Vesco, & Regonat, 2018)

Diagnóstico.

Existen varias técnicas para obtener un diagnóstico de *Ehrlichia*, antes de realizar una prueba diagnóstica como tal es recomendado realizar exámenes sanguíneos a los pacientes en donde, en la fase aguda, se puede encontrar trombocitopenia moderada, anemia leve y leucocitopenia. Por otro lado, cuando se encuentran fases crónicas, se encuentra una trombocitopenia severa/marcada y pancitopenia (la cual es la disminución del recuento de los glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas). Adicional a este se puede realizar un estudio de las químicas sanguíneas donde se encuentran hipoalbuminemia, aumento de la ALT (Alanino Aminotransferasa) y ASP (Aspartato Aminotransferasa); De igual forma también se puede analizar la proteína C reactiva donde se han encontrado un aumento de esta de en 4 a 16 días postinfección de la *E. Canis*. (quintero., 2021)

Dentro de los métodos de diagnóstico moleculares tenemos el PCR (Reacción en cadena de la polimerasa), la cual es una de las pruebas diagnósticas más altamente sensible. A pesar de ello, esta prueba puede arrojar falsos negativos por diversos factores como la contaminación de la muestra. Como *Ehrlichia spp* no solo se aloja en la sangre, al tomar una muestra de frotis sanguíneo para realizar el PCR puede ser desfavorable en diversas ocasiones y arrojar un resultado negativo, ya que la *Ehrlichia* puede estar alojada en otros tejidos, por lo que muestras de bazo, llegan a ser más sensibles a comparación de muestras sanguínea. El PCR se puede dividir en dos, en tiempo real y convencional, cuando se habla de PCR en tiempo real es más sensible, menos propensa a contaminación y permite la cuantificación de la carga bacteriana a comparación del PCR convencional. (Gómez Cortés, Gonzales Corrales, & Parra Puentes, 2021)

Otros de los métodos diagnósticos que se tienen es la serología es otro método diagnóstico que incluye la inmunofluorescencia indirecta (IFA) y la ELISA; La prueba de IFA IgG es una de las pruebas que se consideran como Gold estándar en cuanto al diagnóstico de *E. Canis*, ya que esta nos indica principalmente anticuerpos de IgG, ya que estos predominan cuando se tiene la infección por esta bacteria. Cuando se tienen infecciones en la fase aguda de la enfermedad, lo recomendable es hacer pruebas de IFI consecutivas de 7 a 14 días y si se obtiene un aumento de cuatro veces en la segunda prueba a comparación de la primera se considera positivo a *E. Canis*. A pesar de ser una prueba con alta sensibilidad no tiene una alta especificidad entre las especies de la bacteria por lo que se suele usar en conjunto con la PCR para lograr un diagnóstico más exacto. En cuanto a la prueba de ELISA, detecta los anticuerpos IgG. Actualmente este método diagnóstico es uno de los más utilizados, más que todo el SNAP 4DX que tiene la ventaja de dar resultados inmediatos no solamente para *Ehrlichia* sino también microorganismos como *Anaplasma spp*, *Babesia spp* y *Dirofilaria spp*. (quintero., 2021)

Tratamiento.

Para el tratamiento de esta enfermedad principalmente se realiza terapia antimicrobiana con grupos de antibióticos como tetraciclinas (Clortetraciclona, Oxitetraciclina. Minociclina y Doxiciclina), macrólidos (Azitromicina), fluoroquinolonas (Enrofloxacina), cloranfenicol y rifampicina. Dentro de todos estos grupos de antibióticos, las tetraciclinas actúan como un bacteriostático e inhiben la síntesis proteica de la bacteria; la más usada es la doxiciclina a una dosis recomendada de 5 a 10 mg/kg vía oral cada 24 horas durante 2 semanas. Además de realizar una correcta terapia con antibióticos, se debe de complementar el tratamiento con antiinflamatorios, hemoderivados como plasma rico en plaquetas y una correcta fluidoterapia para obtener una adecuada respuesta. (Gómez Cortés, Gonzales Corrales, & Parra Puentes, 2021).

Definición y etiología de *Hepatozoon spp*.

La **hepatozoonosis** es una enfermedad causada por el protozoo *Hepatozoon spp*, la cual es transmitida principalmente por la garrapata, en este caso *Rhipicephalus sanguineus*, pero a diferencia de los demás vectores que tienen que realizar su ingesta para transmitir el microorganismo, el vector que contiene el *Hepatozoon* debe ser ingerido por el hospedador para que pueda ingresar el microorganismo al organismo, de igual forma se puede transmitir por el uso

de agujas contaminadas, transfusiones sanguíneas y posiblemente por transmisión vertical. (Rios Usuga, y otros, 2022)

Fisiopatología.

La fisiopatología de este protozoo se ve dividida en varias fases: La primera fase se llama **Sexual**, la cual se lleva a cabo dentro del organismo del vector. Esta fase inicial al momento en que el vector hace ingesta de monocitos y neutrófilos infectados por gamontes del parásito, a partir de aquí se comienza a dar la etapa de gametogonia, el macrogameto y el microgameto se fusionan formando de esta forma los ooquistes. A nivel del hemocele de los vectores se da la esporogonia, en esta etapa se da pase a la formación de los esporocistos en el estadio de gametocito, estos se replicarán y dan lugar de 12 a 24 esporozoítos en el interior del vector. (Arroyave, 2023)

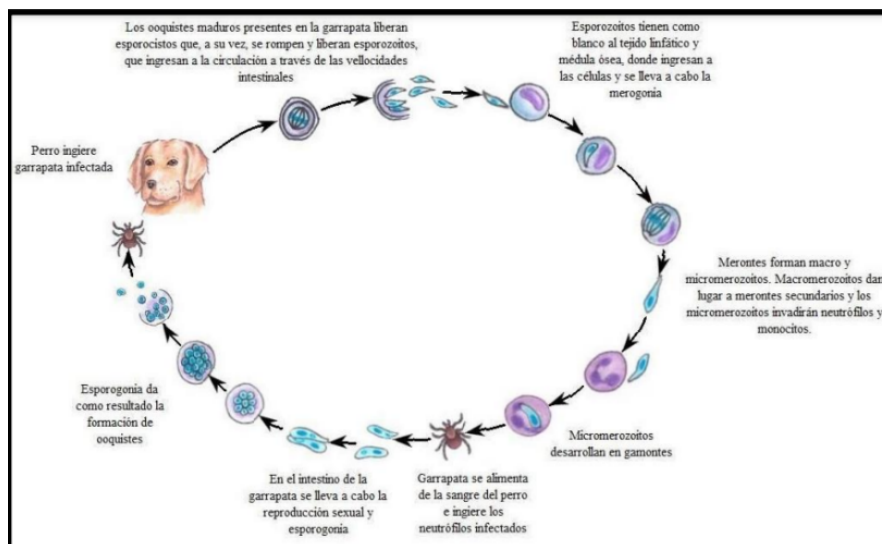
La segunda fase se llama **asexual** o también conocida como esquizogonia o merogonia, va a necesitar de la ingesta del vector infectado por parte de huésped ya que dentro de estos vectores se encontrarán ooquistes del protozoo. Después de la ingesta, estando el vector dentro del organismo del huésped, los ooquistes van a eliminar esporozoítos los cuales van a atravesar la pared intestinal y se transportaran por vía sanguínea o linfática hacia las células endoteliales del sistema mononuclear en órganos como el bazo, nódulos linfáticos, médula ósea, hígado e incluso a tejidos como músculo esquelético, pulmones o el miocardio. Luego de esto se van a formar estructuras llamadas microesquizontes, posterior se formarán los macromerozoitos y micromerozoitos los cuales se encontrarán específicamente en los neutrófilos y en los monocitos en una menor cantidad, dentro de las células va a dar paso a la gametogénesis para que los parásitos allí dentro puedan convertirse en gametocitos. Una vez estando en esta forma del parásito, el ciclo viene a su inicio al momento de que la garrapata ingiere la sangre con las células infectadas y así realizar su propagación. (Arroyave, 2023)

Después de que el vector contaminado sea ingerido, el parásito va a tener un periodo de incubación el cual puede durar entre dos a cuatro semanas y un periodo de prepatencia cuatro a seis semanas, luego de estas seis semanas, la capacidad de que el canino sea un portador puede durar hasta varios años. (Arroyave, 2023)

Luego de que el *Hepatozoon* logre penetrar la pared intestinal y llegar hasta las células diana, pueden permanecer en forma de quistes dentro de estas células siendo asintomáticos, pero

en el momento en que los micromerozoitos se liberan en el organismo se desencadenará ante ellos una respuesta inflamatoria granulomatosa y de esta forma los signos clínicos. (Arroyave, 2023)

Ilustración 2. Ciclo de vida del *Hepatozoon spp*



Fuente: Imagen tomada de (Arroyave, 2023)

Sintomatología.

Los signos que se pueden manifestar en los pacientes positivos a *Hepatozoon spp* pueden ser muy variables, desde casos asintomáticos hasta sintomatología más grave. Los signos que más se pueden presentar son fiebre, emaciación, vómito, anorexia, diarrea, conjuntivitis junto a secreciones oculares que oscilan hasta purulentas, e incluso pueden llegar a presentar dificultad para caminar/ataxia. (Molina, 2022) (Herrera, 2023)

En la mayoría de los casos, el signo que se puede encontrar con mayor frecuencia es la caquexia y de igual forma es predisponente a presentar una mayor atrofia muscular más predispuesta a presentarse en la región temporal de la cabeza. En casos más graves se presentan signos como diarrea, hepatoesplenomegalia e incluso trastornos neuromusculares que pueden avanzar hasta llegar a paraparesia, paraplejia, rigidez cervical y del tronco. (Herrera, 2023)

En los órganos que se afectan se va a ver un aumento de tamaño en ellos, se pueden encontrar granulomas parasitarios y piogranulomas, infiltración celular, depósitos de sustancia mieloide (amiloidosis), vasculitis, glomerulonefritis, trombosis y necrosis. En algunos casos se genera la replicación del parásito alrededor de los huesos, por lo que pueden generar un engrosamiento marcado del periostio (periostitis). Estos signos clínicos varían dependiendo de la

carga parasitaria que se encuentre en el organismo, a una carga parasitaria más alta se tendrá una gravedad mayor en los signos clínicos, mientras que si se tienen una baja carga parasitaria los signos clínicos serán leves o incluso asintomáticos. (Arroyave, 2023)

Diagnóstico.

Para lograr diagnosticar este protozoo, generalmente se realiza frotis sanguíneo donde por medio de microscopía se identifica el protozoo dentro de los leucocitos del paciente ya sea de médula ósea o de sangre periférica utilizando mayormente tinción de Romanovsky. Por medio de este diagnóstico se identifican los gametos mayormente en el citoplasma de los neutrófilos. Una gran desventaja que tiene este método diagnóstico es que se debe de realizar casi de inmediato ya que a medida que pasa el tiempo los gametos dentro de los leucocitos van desapareciendo, por lo que se tiene que analizar lo más rápido posible evitando que la muestra arroje falsos negativos. (Ospina, 2021)

Otro de los métodos diagnósticos útiles en el caso de *Hepatozoon spp* es la histopatología de los órganos afectados. En las muestras de estos órganos se pueden llegar observar tanto micro como macromerozoitos y piogranulomas no encapsulados. (Ospina, 2021)

Como adicional a estos métodos diagnósticos también se puede utilizar la serología como la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) la cual ayuda a identificar anticuerpos de *Hepatozoon canis*, siendo esta una técnica altamente sensible en bajas parasitemias. Por otro lado, se tiene el uso de diagnósticos moleculares como el PCR, siendo esta la prueba más específica ya que permite identificar el microorganismo por un fragmento del ADN de este mismo. (Ospina, 2021)

Ilustración 3. Hepatozoon spp dentro de un neutrófilo.



Fuente: Imagen tomada de (Arroyave, 2023)

Tratamiento.

Puede incluir desde antiprotozoarios, antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios. Dentro de los tratamientos más usados se encuentra el uso de dipropionato de imidocarb a una dosis de 5 - 6 mg/kg vía subcutánea o intramuscular cada 14 días hasta que el microorganismo deje de circular en el torrente sanguíneo y salga negativo en las pruebas diagnósticas alrededor de 2 a 3 veces; antes de aplicar la dosis de dipropionato de imidocarb se debe de aplicar una dosis de atropina a 0.04 mg/kg vía subcutánea para que de esta forma se evite el efecto anticolinesterasa y evitar que se produzcan bradicardias, luego de la atropina se debe de pasar de forma normal al paciente alrededor de 15 minutos y luego se puede aplicar con normalidad la dosis de dipropionato haciendo seguimiento a la frecuencia cardiaca del paciente. De igual forma se usan antibióticos como Doxiciclina a una dosis de 10 mg/kg vía oral durante 21 días, Sulfonamidas, Trimetropin-Sulfa a una dosis de 15 mg/kg vía oral cada 12 horas o Clindamicina a una dosis de 10 mg/kg vía oral cada 8 horas en conjunto al tratamiento con dipropionato de imidocarb. (Ospina, 2021)

Definición y etiología de *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)*.

Al momento de hablar sobre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, nos referimos a un conjunto de signos clínicos que llevan a una producción exacerbada de mediadores inflamatorios sistémicos, los cuales no son regulados. Esta inflamación sistémica puede originarse por diversos factores tanto externos como internos, como por ejemplo los hemotrópicos (bacterias, protozoos, nemátodos), virus, hongos, politraumatismos, neoplasias, quemaduras, procesos quirúrgicos, entre otros. (Podestá, 2016)

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es un proceso el cual es constituido por diversos mecanismos celulares, estos provocan un conjunto de signos clínicos produciendo una respuesta exacerbada de mediadores inflamatorios sistémicos, los cuales no son regulados. En este caso el endotelio es el órgano que se ve afectado principalmente, allí se producen varios factores mecánicos, calóricos, de hipoxia-reperfusión y radicales libres que influyen significativamente en la progresión y la exacerbación de la respuesta inflamatoria sistémica. (Duarte Mote, y otros, 2009)

Los mecanismos que se activan en este proceso tienen un papel fundamental ya que algunos de ellos regulan los mediadores proinflamatoria, y de igual forma se producen mecanismos reguladores de los mediadores antiinflamatorios. La pérdida del equilibrio en estos mediadores,

dan paso a diversas alteraciones o signos clínicos que son inespecíficos que se pueden agravar dependiendo de la intensidad del SIRS y del tiempo que lleve presente en el organismo del paciente, teniendo una consecuencia de presentar un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). (Duarte Mote, y otros, 2009)

Fisiopatología.

Podemos definir al SIRS como una respuesta inflamatoria sistémica progresiva que se genera dentro del organismo de los pacientes que se genera a partir de una lesión ya sea a raíz de un agente infeccioso o no infeccioso. La relación que tiene la respuesta inflamatoria con el tiempo en el que se demora en aparecer es uno de los marcadores con mayor importancia para tratar al paciente. En casos donde el SIRS se presente de forma aguda o dentro de las primeras 24 horas luego de generarse la lesión de base, aumenta la probabilidad de mortalidad, a diferencia de si el SIRS se presenta de forma más prolongada, en donde se tiene mayor oportunidad para actuar frente a un tratamiento indicado y disminuir la mortalidad del paciente. (Duarte Mote, y otros, 2009)

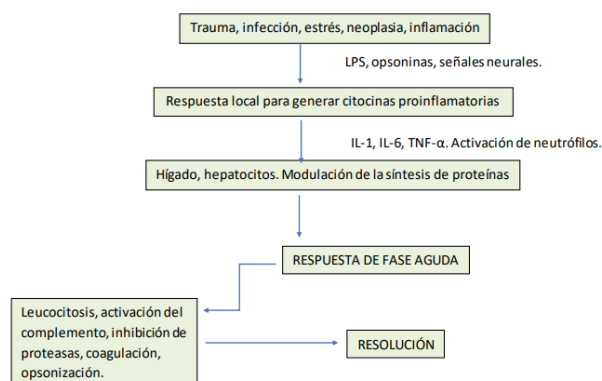
La fisiopatología tanto del SIRS como de la sepsis no dependen únicamente de la virulencia de los microorganismos, sino también de la cascada de citoquinas que median la respuesta inflamatoria sistémica. El proceso suele iniciarse desde una bacteriemia, seguido de la acción de las toxinas de la bacteria y los componentes celulares dañados los cuales estimulan la liberación de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. Inicialmente el organismo busca controlar la infección por medio de la inflamación, coagulación y un estado hipermetabólico en donde se aumente el aporte de oxígeno a los órganos vitales. Aquí el reconocimiento de los PAMPS por diferentes tipos de receptores promoviendo la liberación de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias. Desde el inicio de la respuesta inflamatoria, dependerá del equilibrio entre las diferentes citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, si este equilibrio se pierde y logra haber un predominio mayor de citoquinas o mediadores antiinflamatorios se producirá la presencia del SIRS. (Morales, Hermida, & Cagnoli, 2022)

Para generarse el SIRS se tienen 5 etapas en la cascada inflamatoria por las cuales debe de pasar el organismo, teniendo como resultado un SDMO

Respuesta inflamatoria local:

Esta es la primera etapa cursada para generarse un SIRS. En ella se va a producir una inflamación local con el objetivo de eliminar el patógeno, evitar el daño extensivo y promover el crecimiento de tejido nuevo, para este objetivo se van a liberar sustancias como TNF, IL-1, IL-6 y factores activadores de plaquetas, luego de esto el hígado será el encargado de sintetizar proteínas de la fase aguda de la inflamación y el organismo genera una respuesta antiinflamatorias mediada por citocinas hasta tener una reparación tisular pero si el organismo no resuelve se exagera la respuesta inflamatoria. Desde este inicio se empieza a tener signos clínicos y de laboratorios que nos guían al diagnóstico de SIRS. (Podestá, 2016)

Ilustración 4. Respuesta inflamatoria local.



Fuente: Imagen tomada de (Podestá, 2016)

Respuesta inflamatoria sistémica inicial:

Dentro de la segunda etapa del SIRS, la lesión principal es más grave y la respuesta inflamatoria se va a presentar también de forma sistema y no solo local. Inicialmente mediadores proinflamatorios y luego mediadores antiinflamatorios bloquean la producción de antígenos clase II del complejo mayor de histocompatibilidad que se encuentran en los monocitos, esto evita la presentación antígeno y evita la cascada inflamatoria. Clínicamente, en esta etapa, el paciente puede cursar con signos como fiebre, taquicardia, vasodilatación, edema, respuesta

hipermetabólica moderada y la producción de proteínas de la fase aguda de la inflamación a nivel hepático. (Podestá, 2016)

Respuesta inflamatoria sistémica masiva:

En caso de que la respuesta inflamatoria sistémica local no se pueda controlar, pasa a ser una respuesta inflamatoria exacerbada. Dentro de esta etapa se pierde el equilibrio que se tiene entre la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria, lo que genera una alta liberación de mediadores proinflamatorios llegando a controlar la causa inicial, pero sin ser mediada la respuesta inflamatoria. Aquí se tendrán varios cambios marcados como por ejemplo en la permeabilidad vascular, se verá una agregación masiva de plaquetas que activan la coagulación, mecanismos vasodilatadores y vasoconstrictores que tendrán como resultado una vasoplejia severa y mala distribución del flujo sanguíneo que pueden llevar a una disminución del oxígeno sistémico (SPO₂), se aumenta el daño tisular por la acción y liberación de radicales libres de oxígeno y proteasas polimorfonucleares; se genera una disminución en la antitrombina III que da como resultado una microtrombosis vascular, se genera una hipotensión y la formación de edemas por la disfunción endotelial. El desequilibrio que se pierde entre los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios puede ser por 3 razones: al inicio de la inflamación, el agregado puede ser tan masivo que puede desarrollar de forma precoz un SIRS, se puede generar una segunda agregación leucocitaria o por predisposiciones de los pacientes. (Podestá, 2016)

Inmunosupresión masiva:

En esta etapa se va a producir una hiperactividad de la respuesta antiinflamatoria, lo que genera una inmunosupresión predisponente a infecciones y una rápida progresión de ellas. Aquí las células TCD4 serán producidas por citocinas las cuales pueden producir citocinas con propiedades inflamatorias como las células helper tipo 1 que actúan sobre el TNF, Interferón gama, IL-2, o propiedades antiinflamatorias como las células helper tipo 2 que actúan sobre las IL-4 y 10. Otra alteración que se ve en esta etapa es la disminución de antígenos, altos niveles de IL-10 bloquean la proliferación de linfocitos T, se bloquea la activación de macrófagos por citocinas, se genera un desequilibrio entre las células T y B que produce una disminución en los anticuerpos y polimorfonucleares. (Podestá, 2016)

Disonancia inmunológica:

En esta etapa se dará netamente el SDMO. Esta se va a caracterizar por presentar una respuesta inflamatoria persistente y una alta respuesta antiinflamatoria, llegando de esta forma a presentar una sepsis a pesar del uso de antibióticos dentro del tratamiento. En esta etapa se tiene una alta mortalidad por la presencia de SDMO que genera una falla de múltiples órganos como en el sistema cardiovascular en donde se puede generar una mayor permeabilidad en la vasculatura cardíaca generando de esta forma el acúmulo de líquidos dentro del saco pericárdico (hemopericardio), se presenta una hipovolemia, edema tisular y se disminuye la contractibilidad cardíaca; sistema pulmonar en el cual es uno de los sistemas más predisponentes a presentar una sepsis, se presenta una taquipnea, la presencia de un shock puede generar un síndrome de dificultad respiratoria aguda y gracias al daño endotelial que se presentan en los pulmones se va a generar un edema pulmonar o incluso una efusión; sistema renal se verá afectado de tal forma que disminuya la perfusión renal llegando a una insuficiencia renal aguda; sistema hepático y Sistema gastrointestinal se pueden alterar con relación entre ellos, ya que si se tienen trastornos hepáticos se aumenta la permeabilidad gastrointestinal dando paso a translocaciones bacterianas, se pueden generar trastornos en el metabolismo energético, hipoalbuminemias, coagulopatías, hipoglucemia, ictericia y encefalopatías por una disfunción hepática; sistema neurológico donde se puede generar estados de estupor, coma, estados convulsivos; o incluso en el sistema de la coagulación afectándola de tal forma que se puede presentar una coagulación intravascular diseminada (CID) y edema tisular por la disminución en la densidad capilar. (Podestá, 2016)

Diagnósticos.

Para poder obtener un diagnóstico de SIRS la evaluación clínica del paciente es fundamental realizarlo. Generalmente las manifestaciones clínicas son inespecíficas, pero existen 5 parámetros que nos permiten guiarnos hacia este diagnóstico de los cuales los pacientes deben de cumplir mínimo 3 para estar presentando un SIRS, estos son:

Tabla 1. Criterios del SIRS.

Criterios	Parámetros
Frecuencia cardíaca	>140 lpm (caninos) - >250 lpm (felinos)
Frecuencia respiratoria	>30 rpm (taquipnea)
Presión arterial	PAS < 90 mmHg - PAS < 80 mmHg
Temperatura	Hipertermia (>39.5°C) - Hipotermia (<36°C)
Recuento de células blancas	< o > del 10% (linfopenia, leucocitosis, desviación a la izquierda >3%)

Fuente. Elaboración propia.

A pesar de que se puede utilizar el examen físico como una ayuda esencial para acercarse al diagnóstico del SIRS o en dado tales casos como la sepsis, es muy complicado tener una ayuda diagnóstica específica para diagnosticar este síndrome por lo que se podría confundir con otras patologías. Algunas de las ayudas diagnósticas que pueden guiar a un posible diagnóstico son un hemoleucograma completo en donde se pueden ver alteraciones en la serie hemática como anemia, trombocitopenia y diferentes alteraciones en la serie leucocitaria donde se pueden encontrar leucocitosis, neutropenia y desviación a la izquierda. Además de esto, se evalúan las químicas sanguíneas en donde las alteraciones se ven reflejadas en la ALT, AST, hipoalbuminemia, hipoglicemia e incluso se puede llegar a presentar hiperbilirrubinemia. Otro examen complementario que se puede realizar es la medición de tiempos de coagulación (TP - TPT) en donde se encontrarán aumentados. La medición de gases y electrolitos es otro examen complementario el cual nos ayuda a saber cómo se encuentra el equilibrio electrolítico del cuerpo; se pueden encontrar alteraciones como hiperpotasemia hasta hipernatremia e hipercloremia. El uroanálisis es otro método diagnóstico que nos permitirá identificar si es paciente presenta alteraciones a nivel renal, donde se puede obtener resultados como isostenuria, proteinuria, glucosuria, piuria, hematuria y presencia de bacterias en la muestra. (Morales, Hermida, & Cagnoli, 2022)

Adicional a las anteriores ayudas diagnósticas, se puede realizar diagnósticos con radiografía, ecografía abdominal y electrocardiograma (ECG). Estos exámenes podrían identificar

causas adyacentes o primarias que originaron el SIRS y en cuanto al ECG identifica la presencia de diferentes arritmias y una disminución en la contractibilidad miocárdica. (Morales, Hermida, & Cagnoli, 2022)

Tratamiento.

En cuanto al tratamiento para el SIRS el fundamental realizarlo a tiempo para poder maximizar la supervivencia de los pacientes. Generalmente se realiza un tratamiento de sostén según los signos que manifieste el paciente, si se ve alterado el sistema cardiovascular se pueden usar agentes vasopresores, inotrópicos positivos o antiarrítmicos; se usan antieméticos, procinéticos, protectores gástricos en caso de alteraciones gastrointestinales; se usan hepatoprotectores, nefroprotectores o diuréticos fármacos antiepilépticos e incluso se puede llegar a realizar transfusiones de hemoderivados. (Garello, 2023)

Descripción de caso clínico

El 29 de enero del 2025, en horas de la noche, ingresa por urgencias a la clínica veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. un paciente canino con los siguientes datos:

Tabla 2. Reseña del paciente.

Categoría	
Especie	Canino
Raza	Rottweiler
Sexo	Macho
Edad	5 años
Peso	55 kg
Actitud	Social
Estado reproductivo	Esterilizado

Anamnesis: “Él vive en una finca, los trabajadores me contaron que más o menos hace 15 días, empezó maluco, como con unas diarreas muy oscuras, luego a vomitar, a la finca estaban yendo unos veterinarios y le estaban colocando unos medicamentos, nos dijeron que eran protectores gástricos y tenía un antibiótico, nos dijeron que se llamaba Nicilan. A él le hicieron unos exámenes donde tenía como unas alteradas con el hígado y que tenía un problema en las defensas y le hicieron un examen del popó, pero no tenía nada raro. No le hemos visto mejoría, no está queriendo comer casi y ha estado muy aburrido, luego le hicieron otros exámenes, en donde nos dijeron que había anemia y que habían empeorado los exámenes. Le estaban colocando más cosas por la vena, y le pusieron un medicamento que, para los parásitos, nos dijeron que se llamaba Imizol, pero esa pata esta toda hinchada, entonces yo le quite eso que tenía. Yo lo veo muy decaído, él es muy grosero y se ha dejado hacer de todo, no es capaz como de levantarse.”

Al examen clínico se encuentran los siguientes valores:

Tabla 3. Valores al examen clínico.

Categoría	Valores
Estado de ánimo	Hipodinámico
Frecuencia cardíaca	90 lat/min
Frecuencia respiratoria	48 res/min
Temperatura	37.2 °C
Tiempo de llenado capilar	3 seg
Membranas mucosas	Rosa pálido/Secas
Condición corporal	4/5

Adicional a esto, se encontró nódulos submandibulares reactivos, edematización de miembro anterior derecho (MAD) con prueba de fóvea positiva, distensión y prensa abdominal moderado generalizado, eritema e inflamación a nivel perianal con rastros de materia fecal seca de coloración oscura.

El paciente ingresa a hospitalización con dos resultados hematológicos previos que le habían realizado en otro centro veterinario en donde reportan lo siguiente:

Ilustración 5. Resultados hematológicos 19/01/2025

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
1Perfil Prequirurgico 1			
Alanino Aminot SGPT / ALT	257.82	U/L	15-58
Metodo(s): Enzimatica colorimetrica. // Analista: CAROLINA BAÑOL CAMPIÑO / Fecha de análisis: 2025-01-19 / Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio, , PROCESADA, Resultado confirmado, *** Resultado confirmado,			
RECuento DE LEUCOCITOS			
Valores Relativos		Valores Absolutos	
Leucocitos	72160 Leu/ul 6000-15000	Leucocitos	72160 Leu/ul 6000-15000
Neutrófilos	73 % 50-73	Neutrófilos	52676.8 Neu/ul 3300 - 10000
Eosinófilos	1 % 1 - 10	Eosinófilos	721.6 Eos/ul 100 - 1500
Linfocitos	25 % 25 - 33	Linfocitos	18040 Linfo/ul 1000 - 4500
Monocitos	1 % 1 - 7	Monocitos	721.6 Mon/ul 100 - 700
Neutrófilos en Banda	0 % 0 - 4	Neutrófilos en Banda	0 band/ul 0 - 700
Células inmaduras	0 % 0	Células inmaduras	0 Cel inm/ul 0
Linfocitos Reactivos	0 % 0	Linfocitos Reactivos	0 Lreact/ul 0
Basófilos	0 %	Basófilos	0 Baso/ul 0

Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista (2025)

En los primeros resultados los cuales relatan del 19 de enero del 2025, se observa un aumento en cuando al recuento de glóbulos blancos, más específicamente en los leucocitos (leucocitosis moderada), aumento en los neutrófilos (Neutrofilia moderada), aumento de los linfocitos (linfocitosis moderada) y aumento en los monocitos (monocitosis leve). En el análisis de las químicas sanguíneas, se encuentra un aumento en la enzima ALT, las demás químicas sanguíneas se evidencian dentro del rango normal de referencia.

Ilustración 6. Resultados hematológicos 24/01/2025

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido				
1Perfil Prequirurgico 1							
Alanino Aminot SGPT / ALT	113.15	U/L	15-58				
Metodo(s): Enzimatica colorimetrica. //Analista: CAROLINA BAÑOL CAMPIÑO / Fecha de análisis: 2025-01-24 / Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio, , -							
Creatinina	1.65	mg/dl	0.5-1.5				
Metodo(s): Enzimatica Colorimetrica. //Analista: CAROLINA BAÑOL CAMPIÑO / Fecha de análisis: 2025-01-24 / Estado de la muestra: PROCESADA, Satisfactorio, , -							
2Cuadro Hemático Electrónico - Hemograma							
Examen	Resultado	Unid	Rango sugerido	Examen	Resultado	Unid	Rango sugerido
RECuento DE ERITROCITOS							
Eritrocitos	3.48	Eri*10 ⁶ /ul	5.3 - 8.8	Anisocitosis	+		
Hemoglobina	9.2	g/dl	12.7-16.3	Macroцитos	+		
Hematocrito	25.5	%	39.2-58.8	Crenocitos	No se observa		
VCM	73.28	fl	60-77	Policromatofilia	No se observa		
HCM	26.44	pg	19 - 23	Dianocitos	No se observa		
CHCM	36.08	g/dl	31-34	Microцитos	No se observa		
Reticulocitos	0.1	%	0 - 1	Hipocromia	No se observa		
RECuento DE PLAQUETAS							
Rec. de plaquetas	153000	plt/uL	160000-461000	VPM vol promedio	11.1	fL	8.0-13.0
PROT. PLASMA	62	g/L	55-78				
RECuento DE LEUCOCITOS							
Valores Relativos				Valores Absolutos			
Leucocitos	87600	Leu/ul	6000-15000	Leucocitos	87600	Leu/ul	6000-15000
Neutrófilos	53	%	50-73	Neutrófilos	46428	Neu/ul	3300 - 10000
Eosinófilos	0	%	1 - 10	Eosinófilos	0	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos	3	%	25 - 33	Linfocitos	2628	Linfo/ul	1000 - 4500
Monocitos	8	%	1 - 7	Monocitos	7008	Mon/ul	100 - 700
Neutrófilos en Banda	0	%	0 - 4	Neutrófilos en Banda	0	band/ul	0 - 700
Células inmaduras	36	%	0	Células inmaduras	31536	Cel inm/ul	0
Linfocitos Reactivos	0	%	0	Linfocitos Reactivos	0	Lreact/ul	0
Basófilos	0	%		Basófilos	0	Baso/ul	0

Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista (2025)

En estos segundos resultados que relata del 24 de enero del 2025, se puede ver que se obtuvo una disminución en la línea roja, en donde se evidencia una disminución en los eritrocitos, junto a la hemoglobina y el hematocrito, además de ello se observa un aumento en la Hemoglobina corpuscular media (HCM) y en la concentración media de hemoglobina corpuscular (Anemia normocítica hiperocrómica no regenerativa); En cuanto a las plaquetas se puede ver que también hubo una disminución en su recuento (Trombocitopenia leve). En el análisis de la línea blanca se

evidencia que sigue persistiendo el aumento en los leucocitos de una forma más marcada que en el examen anterior (leucocitosis marcada), aumento en los neutrófilos (neutrofilia moderada), disminución en los eosinófilos (eosinopenia) y un aumento en los monocitos (monocitosis moderada). En cuanto a las químicas sanguíneas se evidencia una disminución en la Alanina aminotransferasa (ALT) en comparación al examen anterior, aun así, se encuentra relevante el aumento leve de la creatinina a comparación del primer examen.

Diagnósticos presuntivos

Con los datos anteriormente obtenidos y según el examen clínico del paciente se determinaron los siguientes diagnósticos presuntivos:

- Hemotrópicos
- Pancreatitis aguda
- Insuficiencia renal aguda (IRA) – Insuficiencia renal crónica (IRC)
- Gastroenteritis bacteriana

Plan terapéutico inicial

- Paciente ingresa con acceso venoso permeable instaurado anteriormente en otro centro veterinario.
- Se realiza toma de muestras sanguíneas para Hemoleucograma, ALT, Fosfatasa alcalina (FA), UREA, BUN y se recomienda realizar ecografía abdominal.

Tabla 4. Plan terapéutico inicial.

Medicamento	Dosis	Frecuencia	Vía de administración
Solución Hartmann	40 ml/kg/día	Constante	IV
Omeprazol	0.5 ml/kg/	BID	IV
Dipirona	20 mg/kg	TID	IV
Hierro sacarosa	5 mg/kg	SID	IV
Doxiciclina	7 mg/kg	BID	IV
Lidocaína	3 mg/kg	Infusión	IV
Pregabalina	2 mg/kg	BID	VO
Vitamina E	1 cap	SID	VO

Días de evolución.

30 de enero del 2025

El paciente se encuentra con mayor respuesta a estímulos externos, sin embargo, se torna nervioso a la manipulación. Se evidencia que el paciente se cambia de posición y logra caminar tramos largos por si solo. Durante este turno se le instauró al paciente una sonda urinaria Levin N°10 porque se evidenciaba con plétora vesical y anteriormente a esto no se había logrado evidenciar que el paciente miccionar por sus propios medios. Al momento de realizar la exploración física se evidencia que el paciente persiste con dolor abdominal marcado generalizado y prensa abdominal solamente en epigastrio, se evidencia jadeo intermitente y se realiza toma de presiones donde se observa PAS: 173 mmHg, PAD: 111 mmHg y PAM: 129 mmHg. Se realiza índice de shock el cual dio en 0.8 (el índice de shock nos indica si el paciente tiene una alta probabilidad de presentar un shock hipovolémico o un paro cardiopulmonar, y se realiza dividiendo los valores de la frecuencia cardíaca sobre la presión sistólica del paciente. Los valores de referencia son: <0.6 = Normal, 0.6-1 = Leve/moderado, 1-1.5 = Shock moderado, >1.5 = Shock severo/colapso cardiopulmonar).

Durante este turno se anexan los siguientes medicamentos al tratamiento inicial:

Tabla 5. *Modificación de plan terapéutico.*

Medicamento	Dosis	Frecuencia	Vía de administración
Neurobión	5 mg/kg	BID	IV
Aminosan®	0.2 ml/kg	BID	VO
Dexametasona	0.5 mg/kg	BID	IV
Micofenolato	10 mg/kg	BID	VO

En este mismo turno se obtienen los resultados del hemoleucograma, ALT, FA, UREA, y BUN que se habían mandado a analizar desde el ingreso del paciente:

Ilustración 7. Resultados hematológicos 30/01/2025.

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática				Fecha de análisis		2025-01-30	
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	3,84	mill/μl	5,5 - 8,5	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hemoglobina	10,7	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	+	- a +++	Negativo
Hematocrito	28,33	%	37 - 55	Hipocromía	+	- a +++	Negativo
V.C.M	74	fl	60 - 77	Howell-Jolly	+	- a +++	Negativo
H.C.M	27,8	pg	22 - 27	Plaquetas	65	x 10 ³ /μl	200 - 500
C. Hb.C.M	37,7	g/dl	32 - 37	Proteínas P.	70	g/l	55 - 75
ADE	17,8	%	12,0 - 18,0				
Metarubricitos	4	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria							
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	145.200	/μl	7.000 - 14.000	Lectura leucocitos x 100			
Basófilos	0	/μl	0 - 200	Basófilos	0	%	0 - 1%
Eosinófilos	1.452	/μl	100 - 1.500	Eosinófilos	1	%	1 - 10%
Neutrófilos	82.764	/μl	3.300 - 10.000	Neutrófilos	57	%	55 - 75%
Bandas	15.972	/μl	0 - 300	Bandas	11	%	0 - 3%
Linfocitos	42.108	/μl	1.000 - 4.500	Linfocitos	29	%	12 - 30%
Monocitos	2.904	/μl	100 - 700	Monocitos	2	%	1 - 7%

Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA*
Creatinina	mg/dl	2,57	0,5 - 1,5
Alanino Aminotransferasa (ALT)	U/l	149,3	21 - 102
Fosfatasa alcalina	U/l	1332	10 - 73
Urea	mg/dl	100,7	21,4 - 59,9
BUN	mg/dl	47,06	10 - 28

Fuente: Laboratorio clínico unilasallista (2025)

En estos resultados, a comparación de los exámenes de ingreso, se evidencia que sigue persistiendo una disminución en los eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, sin alteraciones en la hemoglobina corpuscular media (HCM) y en la concentración media de hemoglobina corpuscular (CHCM) (Anemia normocítica normocrómica no regenerativa), adicional a esto se evidencia presencia de metarubricitos, se evidencian diferentes cambios en los glóbulos rojos como anisocitosis, policromasia, hipocromía y cuerpos de howell-Jolly. Se evidencia una persistencia en la trombocitopenia más marcada en comparación al examen de inicial.

A nivel de la línea blanca se evidencia una leucocitosis marcada, neutrofilia marcada, linfocitosis marcada, monocitosis marcada; adicional a esto se observa un hallazgo nuevo en el aumento de bandas (desviación a la izquierda marcada).

En cuanto al análisis de las químicas sanguíneas se encuentra que todas ellas están elevadas (Creatinina, ALT, FA, UREA y BUN).

Se realiza ecografía abdominal en donde se evidencia Pancreatitis severa, Esplenomegalia severa y cambios ecogenicidad (sugerentes de esplenitis, neoplasia o Quistes/Hematoma/Hiperplasia linfoide), Gastritis severa y enteritis leve (sugerentes de gastroenteritis crónica o Infiltrativa/Parasitaria/Urémica), Cambios renales (Sugerentes de

Infiltrado graso, Enfermedad renal crónica leve o glomerulonefritis), Barro biliar leve, Plétora vesical severa, Sedimento/agregados proteicos /Coagulo en cantidad incipiente.

Ilustración 8. Vejiga urinaria por ecografía abdominal.



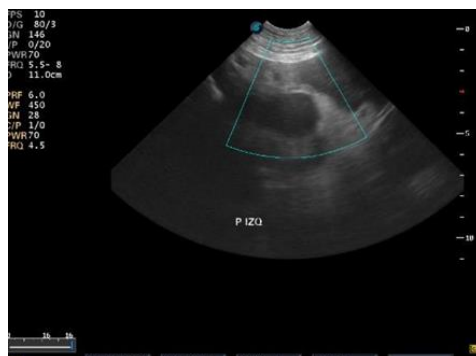
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 9. Bazo por ecografía abdominal.



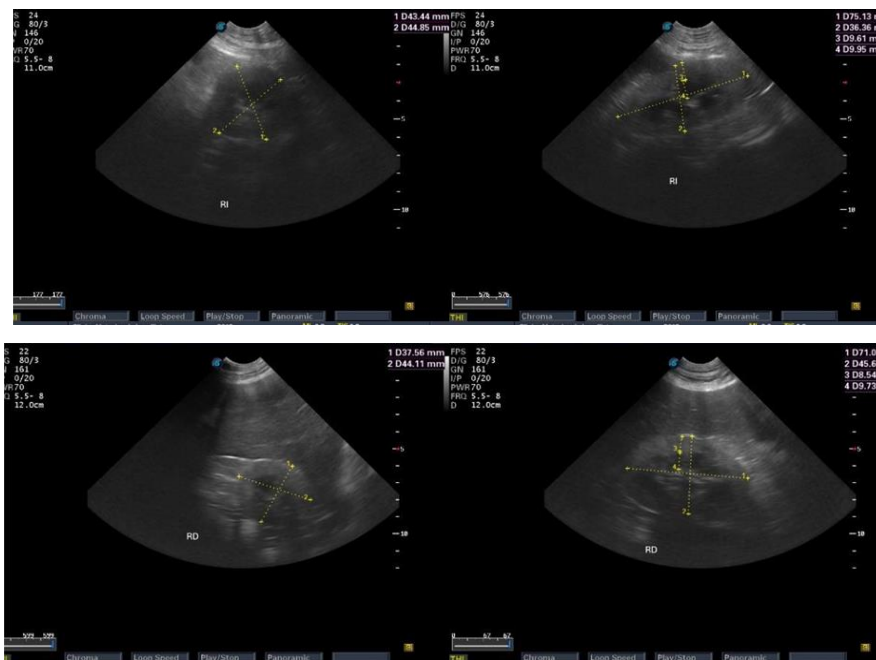
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 10. Páncreas por ecografía abdominal.



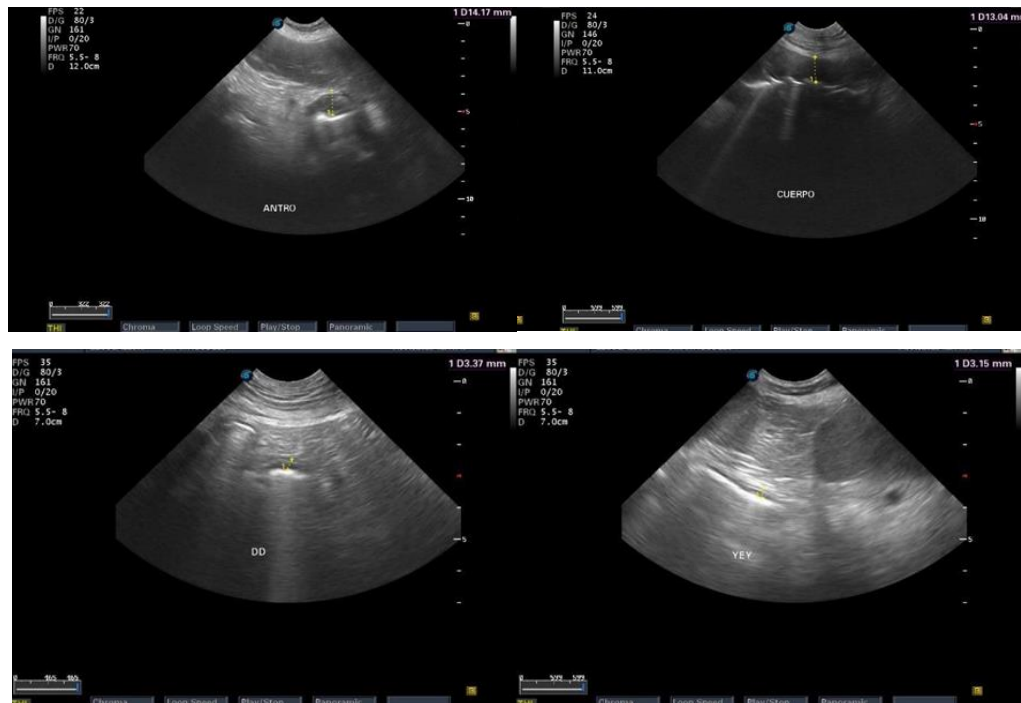
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 11. Riñones por ecografía abdominal.



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 12. Estómago e intestino en ecografía abdominal.



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 13. Vesícula biliar en ecografía abdominal.



Fuente: Clínica veterinaria lasallista.

31 de enero del 2025

El paciente durante este turno el paciente sigue miccionando mediante la sonda urinaria, a pesar de que se le ofrece comida no muestra mayor interés por este. El paciente sigue presentando dolor abdominal moderado generalizado, se realiza toma de presiones las cuales estaban en PAS: 135 mmHg, PAD: 81 mmHg, PAM: 96 mmHg, con un índice de shock en 0.9. Además de ello se realizó toma de muestra sanguíneas para evaluar la lipasa pancreática específica canina (la cual nos permite identificar si el paciente cursa con pancreatitis) y para PCR de hemotrópicos, de igual forma se recomienda tomar muestra sanguínea para evaluar la evolución en el Hemoleucograma y químicas sanguíneas.

Ilustración 14. Resultados de lipasa pancreática específica canina 31/01/2025.

Lipasa Pancreatica Especifica Canina	78.7	ng/ml	0-200 Normal / 200-400 Posible pancreatitis correlacionar con signos clinicos/ >400 pancreatitis aguda
--------------------------------------	------	-------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: Laboratorio clínico lasallista (2025)

En los resultados del análisis de la lipasa pancreática específica canina sugieren que el paciente no estaba cursando con un cuadro de pancreatitis ya que los valores se encuentran dentro de los rangos normales.

01 de febrero del 2025

Este día, el paciente a pesar de que se le ofrece alimento muestra muy poco interés por este por lo que se decide colocar sonda de alimentación la cual durante el día de este turno el paciente devuelve mediante un episodio de emesis. Al realizar el examen físico del paciente se evidencia que a la auscultación cardiopulmonar se escucha los sonidos atenuados y la medición de la saturación parcial de O₂ (SPO₂) se encontraba en 76% sin oxígeno (Los valores ideales de la saturación parcial de O₂ deben estar mayores a 90-95%), a raíz de esto se decide también instaurar sonda de oxígeno para tratar de compensar la baja de SPO₂, el cual subió máximo a 86% con oxígeno a 4 L/min. Según lo anteriormente mencionado se decide realizar una radiografía de tórax y un A-Fast.

02 de febrero del 2025

El paciente durante este turno se torna aún más hipodinámico con poca respuesta a estímulos externos, al igual que turnos anteriores sigue sin mostrar interés por consumir alimento por lo que se continúa suministrando alimento mediando la sonda de alimentación. Al realizar el examen físico del paciente, enfocado a signos neuronales, se evidencia que el paciente empieza a presentar dificultad para reincorporarse por si solo, al igual que una disminución en la sensibilidad superficial retrasada en miembros anteriores y no se logra evaluar propiocepción en los miembros. En la medición de la SPO₂ se evidencia que se encuentra en 76% mínimo y 80% máximo con un soporte de O₂ a 3-4 L/min junto a un patrón respiratorio abdominocostal con dolor abdominal marcado generalizado. Por el estado del paciente se decide realizar una infusión de fentanilo a 1 mcg/kg/hora durante 3 horas consecutivas.

Alrededor del mediodía de este turno el paciente fallece mediante un paro cardiorrespiratorio relacionándose a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) ya

que se pueden correlacionar con los signos encontrados a nivel hematológicos descritos en la literatura, ya que los signos que se pueden presentar en el SIRS suelen ser muy inespecíficos.

Luego del fallecimiento del paciente se reciben los resultados de los exámenes faltantes:

Ilustración 15. Resultados hematológicos 02/02/2025.

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática				Fecha de análisis			
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	3,45	mill/μl	5,5 - 8,5	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hemoglobina	10,3	g/dl	12,0 - 18,0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	25,69	%	37 - 55	Hipocromía	+	- a +++	Negativo
V.C.M	74	fl	60 - 77	Howell-Jolly	+	- a +++	Negativo
H.C.M	29,9	pg	22 - 27	Plaquetas	150	x 10 ⁹ /μl	200 - 500
C. Hb. C.M	40,2	g/dl	32 - 37	Proteínas P.	70	g/l	55 - 75
ADE	17,6	%	12,0 - 18,0				
Metarrubricitos	1	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria				Lectura leucocitos x 100			
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	275.500	/μl	7.000 - 14.000	Basófilos	0	%	0 - 1%
Basófilos	0	/μl	0 - 200	Eosinófilos	0	%	1 - 10%
Eosinófilos	0	/μl	100 - 1.500	Neutrófilos	77	%	55 - 75%
Neutrófilos	212.135	/μl	3.300 - 10.000	Bandas	16	%	0 - 3%
Bandas	44.080	/μl	0 - 300	Linfocitos	6	%	12 - 30%
Linfocitos	16.530	/μl	1.000 - 4.500	Monocitos	1	%	1 - 7%
Monocitos	2.755	/μl	100 - 700				

Bioquímica sanguínea				Fecha de análisis	
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA*	
SLC0619	Creatinina	mg/dl	2,31	0,5 - 1,5	
SLC0608	Alanino Aminotransferasa (ALT)	U/l	199,3	21 - 102	
SLC0623	Fosfatasa alcalina	U/l	1021,7	10 - 73	
SLC0645	Urea	mg/dl	135,7	21,4 - 59,9	
	BUN	mg/dl	63,41	10 - 28	

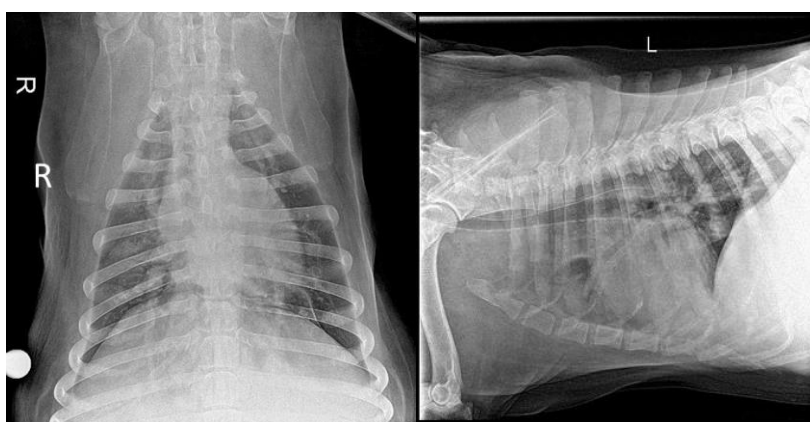
Fuente: Laboratorio clínico Unilasallista (2025)

En estos resultados se evidencia que el paciente continuaba presentando una disminución en los eritrocitos, hemoglobina y hematocrito (Anemia normocítica normocrómica no regenerativa), la presencia de metarrubricitos se aunque sigue estado fuera de los valores normales, disminuyó a comparación de los resultados de los exámenes anteriores, adicional a esto se siguen observando cambios en los glóbulos rojos como anisocitosis, hipocromía y cuerpos de Howell-Jolly; las plaquetas presentan una mejoría en estas ya que se ven aumentadas a comparación del examen anterior aunque siga presentando trombocitopenia. En la línea blanca se evidencia la persistencia del aumento en los leucocitos, presenta una leucocitosis severa, aumento neutrofilia severa, presencia de bandas con desviación a la izquierda severa, linfocitosis moderada y monocitosis marcada.

Las químicas sanguíneas se evidencian que sigue existiendo una persistencia en el aumento de todas ellas, con la diferencia de que la creatinina disminuyó levemente, sin embargo, la ALT, FA, UREA y BUN aumentaron sus valores significativamente a comparación del examen anterior.

El 03 de febrero se reciben los resultados de la radiografía de tórax y los resultados del PCR de hemotrópicos que se le realizó anteriormente al paciente:

Ilustración 16. Resultados radiografía de tórax ventrodorsal y lateral izquierda 03/02/2025.



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025).

La lectura de la radiografía de tórax se puede evidenciar cambios pulmonares (sugentes de metástasis y/o neoplasia pulmonar moderada generalizada, Bronconeumonía crónica severa), spondilo artrosis en columna en T3 – T4 (Espóndilo grado III), T5 – T6 (Espóndilo grado IV), T6 – T7 (Espóndilo grado V) y T10 – T11 (Espóndilo grado IV) (hallazgos sugentes de disco radiculopatía compresiva/ Hernia discal Hansen II), sonda esofágica hasta estómago.

Ilustración 17. Resultados del PCR de hemotrópicos 03/02/2025

Código	Parámetro	Amplicón	Resultado	Valor de referencia
-	PCR Ehrlichia spp	110	POSITIVO	NEGATIVO
-	PCR Anaplasma spp	95	NEGATIVO	NEGATIVO
-	PCR Babesia spp	450	NEGATIVO	NEGATIVO
-	PCR Hepatozoon spp	500	POSITIVO	NEGATIVO
-	PCR Mycoplasma spp	170	NEGATIVO	NEGATIVO

Fuente: Laboratorio clínico Unilasallista (2025)

Con los resultados obtenidos del PCR se pudo confirmar el diagnóstico de hemotrópicos dando positivo a *Ehrlichia spp* y *Hepatozoon spp*.

Luego del fallecimiento del paciente, se autorizó realizar necropsia al paciente donde se encontraron los siguientes hallazgos:

Ilustración 18. Resultados de la necropsia 15/02/2025

Interpretación/diagnostico:

Possible septicemia y/o endotoxemia de origen indeterminado.

El patrón de lesión común para muchos de los órganos citados son los eventos hemorrágicos asociado a posible vasculitis, su origen puede tener una fuerte asociación a un posible evento de septicemia, sustentado en los hallazgos de linfadenitis supurativa a nivel mesentérico y mediastínico; no se logró establecer con claridad cual es el foco inicial del proceso, por la severidad de la lesión expresada a nivel pulmonar, se cita este órgano como posible fuente primaria.

La esplenomegalia reportada junto a los eventos necróticos descritos tiene fuerte asociación a una esplenitis supurativa y múltiples focos de infarto, puede además estar asociado a la presentación de microorganismo tipo hemotrópicos de forma concomitante.

La hepatomegalia descrita cumple con un posible patrón congestivo, lesión que debe evaluarse en conjunto a los hallazgos de dilatación leve del ventrículo derecho; la lesión hipertrófica del ventrículo izquierdo puede indicar un evento hipertensivo.

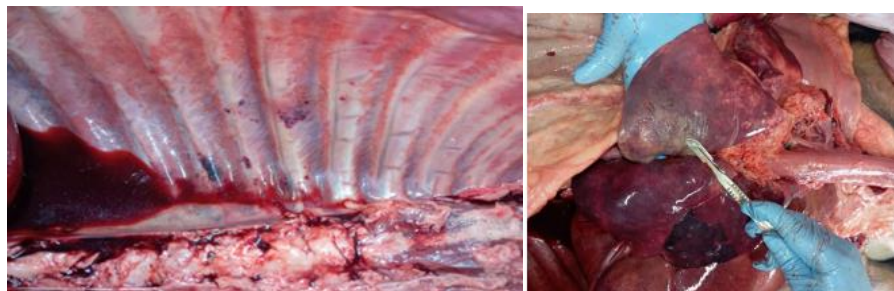
Las lesiones renales indican vasculitis, los infartos descritos pueden ser asociado a un tromboembolismo, asociados al proceso sistémico descritos, aunque se encontró leve dilatación de la pelvis renal se descartaron procesos obstructivos en las vías urinarias.

El volumen del líquido recolectado y la coloración del fluido obtenido en cavidades orgánicas puede verse alterado por el tiempo de muerte y el estado de conservación sin embargos puede estar asociado al aumento de la permeabilidad vascular descrito por los evidentes procesos de vasculitis multiorgánica además de los procesos inflamatorios como la pleuritis reportada.

En estomago se evidencia escaso material alimenticio fluido y una gastritis crónica de tipo ulcerativa, en intestino delgado focos de enteritis hemorrágica particularmente en duodeno y en colon hay evidencias de una colitis catarral y erosiva moderada, no se evidencio contenido de heces fecales en los intestino

Fuente: Clínica veterinaria lasallista

Ilustración 19. Cavidad torácica y pulmones



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 20. Bazo



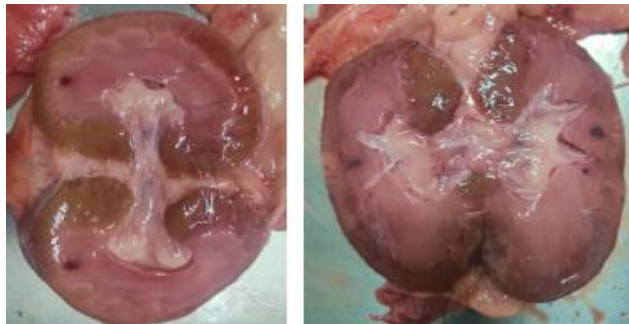
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 21. Hígado



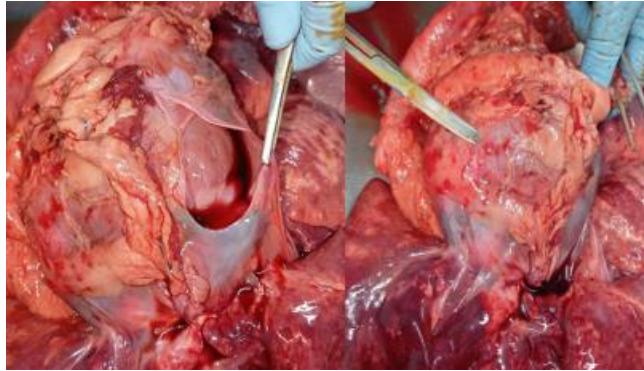
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 22. Riñones



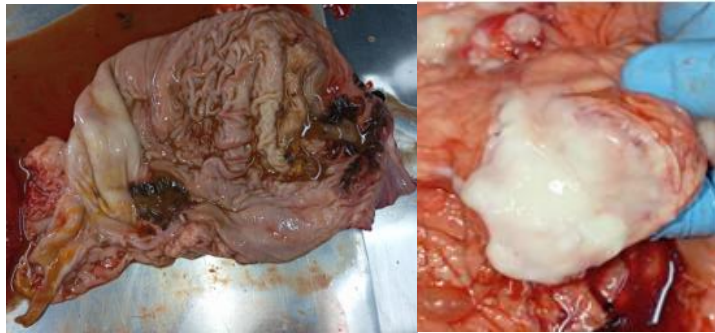
Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 23. Corazón y saco pericárdico



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025)

Ilustración 24. Estómago y linfonodo mesentérico



Fuente: Clínica veterinaria lasallista (2025).

Discusión

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica representa una dificultad mayor al diagnosticar a un paciente, ya que existen casos en la clínica veterinaria donde los signos de otras patologías concuerdan con los signos que se pueden presentar en el SIRS. En la mayoría de los casos ese dificultad relacionar el diagnóstico a este síndrome, por lo que se debe respaldar con métodos diagnósticos complementarios como el hemoleucograma, siendo éste el principal examen que puede orientar al posible diagnóstico. Adicional a esto, es primordial el uso del PCR para diagnosticar la presencia de hemotrópicos en el organismo de manera temprana e implementar un tratamiento adecuado.

Dentro de los demás exámenes complementarios está la medición de la proteína C reactiva la cual es un marcador sensible de la inflamación sistémica. La identificación temprana de un proceso inflamatorio sistémico activo nos puede permitir acoplar de una forma adecuada el tratamiento desde el inicio del proceso patológico aumentando las posibilidades de tener una correcta terapia terapéutica.

Con respecto al tratamiento para la *Ehrlichia spp*, se tiene como principal opción el uso de la tetraciclina, sin embargo, y con base en la literatura, el uso de la rifampicina junto con la tetraciclina o en casos donde no se vea mejoría con el tratamiento, puede permitir observar mejorías en el caso clínico. Para *Hepatozoon spp*, se sabe que la mejor opción antibiótica para el tratamiento es el uso del dipropionato de imidocarb. El uso primordial de este antibiótico nos permite tener una eficaz resolución a la presencia del protozoo en el organismo junto a un tratamiento sintomatológico adecuado.

En pacientes con sospecha de SIRS, el tratamiento debe de ser integral y dirigido a cada uno de los signos que esté presentando el paciente, no solamente debe ser enfoque principal eliminar el agente etiológico. Se debe de priorizar de igual forma la estabilización del paciente para poder evitar una progresión del SIRS, evitando que la condición del paciente llegue a un estado de shock séptico o falla multiorgánica.

En este caso se puede evidenciar que el paciente, además de tener dos agentes etiológicos de base, estaba mostrando predisposición a un SIRS mayormente por las alteraciones hemodinámicas. En dado tal caso, se hubiera obtenido de una forma temprana el resultado del PCR nos habría guiado a un mejor tratamiento y teniendo una mejor resolución del caso clínico. Un punto importante en el uso de las ayudas diagnósticas fue el haber realizado la necropsia luego del

fallecimiento del paciente en donde confirman el curso de una posible septicemia y/o endotoxemia de origen indeterminado.

Adicional al tratamiento general que se planteó desde un inicio para el paciente, se puede ampliar tanto en usos de medicamentos analgésicos apoyados junto a la implementación de diferentes escalas de dolor como la escala de Glasgow o de Melbourne, las cuales nos indican cuándo dolor tiene el paciente cuantificándolo en una escala de números guiados en expresiones corporales y según esto escoger el analgésico ideal. Además, también es importante realizar mediciones rutinarias de varios valores como lo son las presiones arteriales que nos ayudan a identificar si el paciente presenta hipo o hipertensión, sus valores de referencia son PAS: 100 - 160 mmHg, PAD: 60 - 90 mmHg y PAM: 80 - 120 mmHg. Otro valor que se debe de hacer seguimiento continuo es a la producción urinaria en caso de caninos con sondas urinarias ya que esta medición, al igual que las enzimas renales, nos pueden guiar hacia una patología renal si se ven alterados los valores; sus valores de referencia son de 1 - 2 ml/kg/hora.

Al inicio del caso clínico se le realizó una ecografía abdominal al paciente la cual pudo habernos guiado hacia una patología presuntiva inicialmente, pero para esto se debió de realizar una ecografía de control o en dado tal caso varios A-FAST los cuales nos pueden seguir guiando hacia la patología de base en el transcurso del caso clínico, encontrando alteraciones como esplenomegalia o hepatomegalia que pueden guiarnos a un diagnóstico presuntivo de hemotrópicos o buscar signos que indiquen un SIRS o SDMO.

Durante el transcurso de la estadía del paciente en hospitalización se usó solo un tipo de hidratación la cual fue Hartmann la cual nos ayuda mayormente a la reposición de líquidos en deshidratación y si el paciente presenta falla renal, esta solución funciona ya que dentro de sus ingredientes contiene lactato y se metaboliza netamente en el hígado sin agravar la función renal. Otra solución que se pudo haber usado en este caso es la solución multielectrolitos, ya que esta nos permite mantener un equilibrio ácido-base estable, disminuye el riesgo de presentar una acidosis hiperclorémica y corrige de forma eficiente desequilibrios electrolíticos (sodio, potasio, magnesio y calcio). Lo anterior puede favorecer a una mejora en la estabilidad hemodinámica y en la perfusión tisular, contribuyendo a la prevalencia del SIRS y SDMO y mejorando el pronóstico del paciente.

Conclusiones

El diagnóstico temprano de la patología base que esté presentando el paciente es clave y la utilización oportuna de las ayudas diagnósticas adecuadas nos permite facilitar la identificación de la patología, de esta forma, realizar un adecuado tratamiento de forma rápida buscando la mejoría del paciente.

La presencia de hemotrópicos en caninos es un alto riesgo frente a la salud animal por lo que se debe de prevenir teniendo un adecuado esquema sanitario, de esta forma evitar futuras infecciones y complicaciones graves.

La implementación de un tratamiento específico como el uso de antibióticos como la tetraciclina, rifampicina y dipropionato de imidocarb. La aplicación de los medicamentos adecuados, guiados a la patología base que esté presentando el paciente, es crucial para obtener una resolución efectiva y tener mayores probabilidades de una recuperación y supervivencia del paciente.

El SIRS es un síndrome que se puede presentar tras una patología de base, ya sea de origen infeccioso o no infeccioso atribuye a una complicación clínica. El diagnóstico e implementación de un tratamiento tardío favorecen que la aparición de este síndrome se agrave y de esta forma incrementar la mortalidad de los pacientes. Por lo anterior, la prevención del SIRS se basa en obtener un diagnóstico lo más temprano posible y de esta forma instaurar un tratamiento adecuado guiado a la patología base, evitando de esta forma procesos inflamatorios locales que se exacerben y evitando de igual forma el progreso hasta llegar a un SDMO.

Referencias

- A, L. B., LÍ E, O., Suárez A, F., Manchego S, A., & Hoyos S , L. (2013). EVIDENCIA HEMATOLÓGICA Y SEROLÓGICA DE Ehrlichia spp EN PROPIETARIOS DE CANINOS DOMÉSTICOS CON ANTECEDENTES DE EHRLICHIOSIS EN LIMA METROPOLITANA. *Rev Inv Vet Perú*, <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v24n1/a09v24n1.pdf>.
- Arroyave, J. E. (2023). REPORTE DE CASO DE HEPATOZOON SPP EN CANINO EN LA CLÍNICA VETERINARIA MASCOTAS FELICES. *Unilasallista Corporación Universitaria*, <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/280c13c6-a4f6-417d-a717-2f44734a0aaa/content>.
- Duarte Mote, J., Espinosa López , R., Sánchez Rojas , G., Leños , J., Díaz Meza , S., & Lee Eng Castro , V. (2009). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. *Revista de la Asociación Mexicana de medicina Crítica Y terapia intensiva*, <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094g.pdf>.
- Garello, R. C. (2023). SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA POR HEMOPATÓGENOS EN CANINOS. *Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Rosario.*, <https://rehip.unr.edu.ar/server/api/core/bitstreams/fbdcc123-6778-430e-a71a-eb5dbb3168db/content>.
- Gómez Cortés, J., Gonzales Corrales, J. C., & Parra Puentes, D. P. (2021). Revisión sistemática: Diagnóstico y tratamiento para ehrlichiosis en caninos. *Universidad tecnológica de pereira*,

<https://repositorio.utp.edu.co/server/api/core/bitstreams/3e8066e6-40e9-490e-823f-c775dd63b389/content>.

Gómez Martínez, E., Toledo, J., Simoni, Z., Díaz, A., Henriquez, A., Nieves, M., & Tulio Díaz, M. (2015). Hallazgo de Hepatozoon y otros hemotrópicos en caninos domésticos del municipio Sucre, estado Sucre, Venezuela. *Boletín de malariología y salud ambiental*, <https://ve.scielo.org/pdf/bmsa/v55n1/art07.pdf>.

Gutiérrez, C. N., Pérez Ybarra, L., & Fátima Agrela, I. (2016). Ehrlichiosis canina. *SABER. Revista Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente*, <https://www.redalyc.org/journal/4277/427751143001/427751143001.pdf>.

Herrera, M. D. (2023). Practica empresarial en la clínica mascotas felices . *Unilasallista Corporación Universitaria*, <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/de25b7e1-db59-43a7-aae5-5850ba44141b/content>.

Molina, L. R. (2022). Hepatozoon canis, reporte de caso . *Unilasallista Corporación Universitaria*, <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/9e434e85-3255-4892-9c2b-4a551592cb7c/content>.

Morales, N. D., Hermida, M., & Cagnoli, C. I. (2022). Sepsis en caninos y felinos: actualización sobre etiología, fisiopatología y tratamiento . *Facultad de ciencias agropecuarias UNCPBA*, <https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/b3c79a7d-d55f-44db-8926-efa25a8ac6d2/content>.

- Nosach, N., Vesco, C., & Regonat, M. (2018). Ehrlichia canis: revisión bibliográfica. *Revista veterinaria argentina*, <https://www.veterinariargentina.com/revista/2018/12/ehrlichia-canis-revision-bibliografica/>.
- Ospina, S. Ú. (2021). Caso clínico de canino poodle diagnosticado con Hepatozoon canis por PCR en la clínica veterinaria Animal Hospital. *Unilasallista Corporación Universitaria*, <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/ef539258-ef74-4f11-a2e9-765b27f73e2f/content>.
- Podestá, F. S. (2016). SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA EN CANINOS Y FELINOS. *UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA FACULTAD DE VETERINARIA*, <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/10407/1/FV-32360.pdf>.
- quintero., J. A. (2021). ACTUALIZACIÓN DE MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTO EN EHRlichia CANIS. *Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Ciencias de la Salud, Medicina Veterinaria y Zootecnia, Ibagué*, <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/64d30949-262c-43b4-b71f-fd5f44621584/content>.
- Rios Usuga, C., Arias, A., Gómez, D., Pérez, D., Muñoz Cadavid, C., & Jaramillo Delgado, I. L. (2022). Identificación molecular de microorganismos hemotrópicos transmitidos por vectores en caninos domésticos de diferentes centros veterinarios de Medellín,

Colombia. *Facultad de medicina veterinaria y zootecnia*,
<http://www.scielo.org.co/pdf/rfmvz/v70n2/0120-2952-rfmvz-70-02-206.pdf>.

Rojas, A. K. (2025). GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA(SRIS) EN MEDICINA VETERINARIA. *Seminario de profundización Medicina Interna en Caninos y Felinos*,
<https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/6f130994-6d31-4c98-9eb4-611ccab4a374/content>.

Sunyer, I., Serrano , S., Pulido, I., & Domenech, O. (2002). Shock séptico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). *Serveis, Urgències i Referència Veterinaries Diagonal*,
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v22n2/11307064v22n2p85v1.pdf>.