

Práctica Empresarial en la clínica veterinaria ZOOMANIA

Trabajo de grado para optar al título de Médica Veterinaria

Jeniffer Casas Tisnés

José Fernando Ortiz Álvarez

Médico Veterinario

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas. Antioquia

2016

Tabla de contenido	2
RESUMEN	7
Anemia hemolítica inmunomediada en un canino. Reporte de caso.	7
INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVOS.	9
Objetivo general.	9
Objetivos específicos	9
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	10
INTRODUCCIÓN	11
Etiología.	14
Etiología.	14
Sinología.	15
DIAGNÓSTICO Y HALLAZGOS DE LABORATORIO:	16
Plasma icterico.	17
Los esferocitos	17
TRATAMIENTO.	20
Pronóstico.	23
REPORTE DE CASO	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
Ayudas diagnósticas.	24
Resultados de exámenes.	25
Evolución:	29

Diagnóstico	3
	34
EVOLUCIÓN.	36
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES.	44
RECOMENDACIONES	46
BIBLIOGRAFÍA	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.

Listado de tablas

	Pág.
TABLA 1. CLASIFICACIÓN ANEMIA	19
TABLA 2. HEMOGRAMA COMPLETO	25
TABLA 3. CITOQUÍMICO DE ORINA CON UROCULTIVO.....	27
TABLA 4. TIEMPOS DE COAGULACIÓN.....	28
TABLA 5. TEST DE COOMBS DIRECTO	28
TABLA 6. HEMOGRAMA COMPLETO	30
TABLA 7. REPORTE QUÍMICA SANGUÍNEA	31
TABLA 8. HEMOGRAMA COMPLETO	33
TABLA 9. CITOQUÍMICO DE ORINA	34
TABLA 10. HEMOGRAMA COMPLETO	37
TABLA 11 REPORTE QUÍMICA SANGUÍNEA.....	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.

Listado de cuadros

CUADRO 1. CRONOGRAMA	10
CUADRO 2. VÍAS DE ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO	13
CUADRO 3. DIFERENCIACIÓN DE LA HEMÓLISIS INTRAVASCULAR Y EXTRAVASCULAR	16

Listado de imágenes

IMAGEN 1. ESFEROCITO	18
IMAGEN 2. AGLUTINACIÓN EN FROTIS DE SANGRE	18

.

Resumen

Anemia hemolítica inmunomediada en un canino. Reporte de caso.

Para cumplir con la opción elegida como estudiante para lograr el título de Médico Veterinario es necesario un semestre de práctica y este se realizó en la Clínica Zoomania en la modalidad de práctica empresarial.

En este trabajo se describe el manejo clínico, diagnóstico, tratamiento, exámenes, que se le dio a una perra de raza Rottweiler que fue traída a la clínica con la siguiente sintomatología: hiporexia, fatiga, decaimiento y con micción frecuente.

En los primeros exámenes que se le hicieron los resultados mostraron una marcada anemia regenerativa con leucocitosis, posteriormente se enfocó el diagnóstico y se realizó prueba de Coombs directa, con resultado positivo para anemia hemolítica inmunomediada (AHIM), se formuló un plan terapéutico con protector de mucosa gástrica, corticoides y antibióticos. Algunos exámenes se repitieron después de un medicamento o tratamiento para tener un cuadro comparativo que nos indicaran si hubo mejoría o no la hubo.

Finalmente se evaluó la evolución de la paciente y el manejo del caso clínico dándole de alta y con posteriores revisiones para un chequeo de control.

Introducción

La clínica veterinaria Zoomania es una empresa privada con nueve años de trayectoria en el cuidado y atención de los pequeños animales. A través de los años se ha consolidado como una de las clínicas veterinarias más completas a disposición de las mascotas ofreciendo servicios de urgencia, consulta general y especializada, cirugía, hospitalización, radiología, laboratorio clínico, tienda de accesorios y peluquería las 24 horas, todos los días. Esta clínica tiene como objetivo mejorar continuamente en todo aspecto para brindar de esta manera mejores servicios y garantizar el bienestar tanto de los caninos como de los felinos.

Por consiguiente se decide aplicar todos los conocimientos teórico-prácticos adquiridos en la Corporación universitaria Lasallista en la clínica Zoomania, poniendo a prueba las capacidades y conocimientos aplicados de manera directa tanto en el ámbito médico – veterinario donde se aportan conocimientos científicos prácticos, como en el social en el cual se debe llevar a cabo un uso adecuado del protocolo empresarial , el cual consiste en una serie de normatividades y procedimientos específicos para atención tanto de pacientes como sus propietarios de manera adecuada , para mantener buenas relaciones médico-cliente. En general, juntos ayudan a desarrollar profesionalismo íntegro y humano al servicio de la medicina veterinaria.

En este informe, se describe y se analiza un caso clínico que se presentó en la clínica veterinaria Zoomania, mediante el cual se pudo poner en práctica lo aprendido durante la carrera, buscando e investigando las mejores alternativas en cuanto a tratamiento, cuidado y manejo del caso.

Objetivos.

Objetivo general.

Aplicar en la práctica los conocimientos teórico/prácticos adquiridos en la carrera de medicina veterinaria de la Corporación Universitaria Lasallista.

Objetivos específicos

Presenciar en una situación real el manejo y tratamiento de diversas enfermedades que se pueden presentar en caninos y felinos.

Aumentar el conocimiento práctico por medio de la observación de los tratamientos que se hacen diariamente en la clínica por los médicos veterinarios.

Describir la anamnesis, sintomatología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento del caso clínico expuesto.

Cronograma de actividades

A continuación se presenta un cuadro del cronograma de actividades de la práctica empresarial llevada a cabo en la Clínica Zoomania en un período de seis meses.

Cuadro 1 Cronograma

		CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES PRACTICA EMPRESARIAL													
		FEBRERO							MARZO						
ACTIVIDAD		L	M	M	J	V	S	D	L	M	M	J	V	S	D
CONSULTA EXTERNA	AUXILIAR MEDICO	X													
	APERTURA HISTORIA CLINICA								X						
	ACTIVIDADES DE ENFERMERIA														
CIRUGIA	AYUDANTE CIRUGIA			X											
	INSTRUMENTADORA					X									
	AYUDANTE ANESTESIOLOGIA									X					
HOSPITAL	TRATAMIENTOS														
	ENTREGA DE PACIENTES	X					X							X	
	PROCEDIMIENTOS MENORES							X							
		ABRIL							MAYO						
ACTIVIDAD		L	M	M	J	V	S	D	L	M	M	J	V	S	D
CONSULTA EXTERNA	AUXILIAR MEDICO								X						
	APERTURA HISTORIA CLINICA														
	ACTIVIDADES DE ENFERMERIA	X													
CIRUGIA	AYUDANTE CIRUGIA										X				
	INSTRUMENTADORA			X											
	AYUDANTE ANESTESIOLOGIA					X							X		
HOSPITAL	TRATAMIENTOS						X								
	ENTREGA DE PACIENTES		X											X	
	PROCEDIMIENTOS MENORES							X		X					
		JUNIO							JULIO						
ACTIVIDAD		L	M	M	J	V	S	D	L	M	M	J	V	S	D
CONSULTA EXTERNA	AUXILIAR MEDICO														
	APERTURA HISTORIA CLINICA	X							X						
	ACTIVIDADES DE ENFERMERIA														
CIRUGIA	AYUDANTE CIRUGIA					X					X				
	INSTRUMENTADORA			X											
	AYUDANTE ANESTESIOLOGIA												X		
HOSPITAL	TRATAMIENTOS		X					X							
	ENTREGA DE PACIENTES								X						
	PROCEDIMIENTOS MENORES						X							X	

Nota: El descanso semanal era el día jueves y se trabajaba un domingo cada quince días.

Introducción

La anemia hemolítica (AHIM) es un proceso autoinmune considerado como una reacción de hipersensibilidad tipo II, citotóxica, mediada por anticuerpos, (Mallofret, 2001, 4) y consiste en una respuesta excesiva e impropia de los mecanismos inmunológicos hacia antígenos que pueden o no ser patogénicos.

Fisiopatología: en esta respuesta encontramos interacción de anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM) con antígenos de superficie celular, que llevan a la destrucción por parte de las células macrocíticas, o por los mismos anticuerpos a los eritrocitos circundantes. Esta reacción puede ocurrir tanto de forma directa o indirecta como intra y extravascular (Pastor, Martinez, & Cardona, 1996, 1).

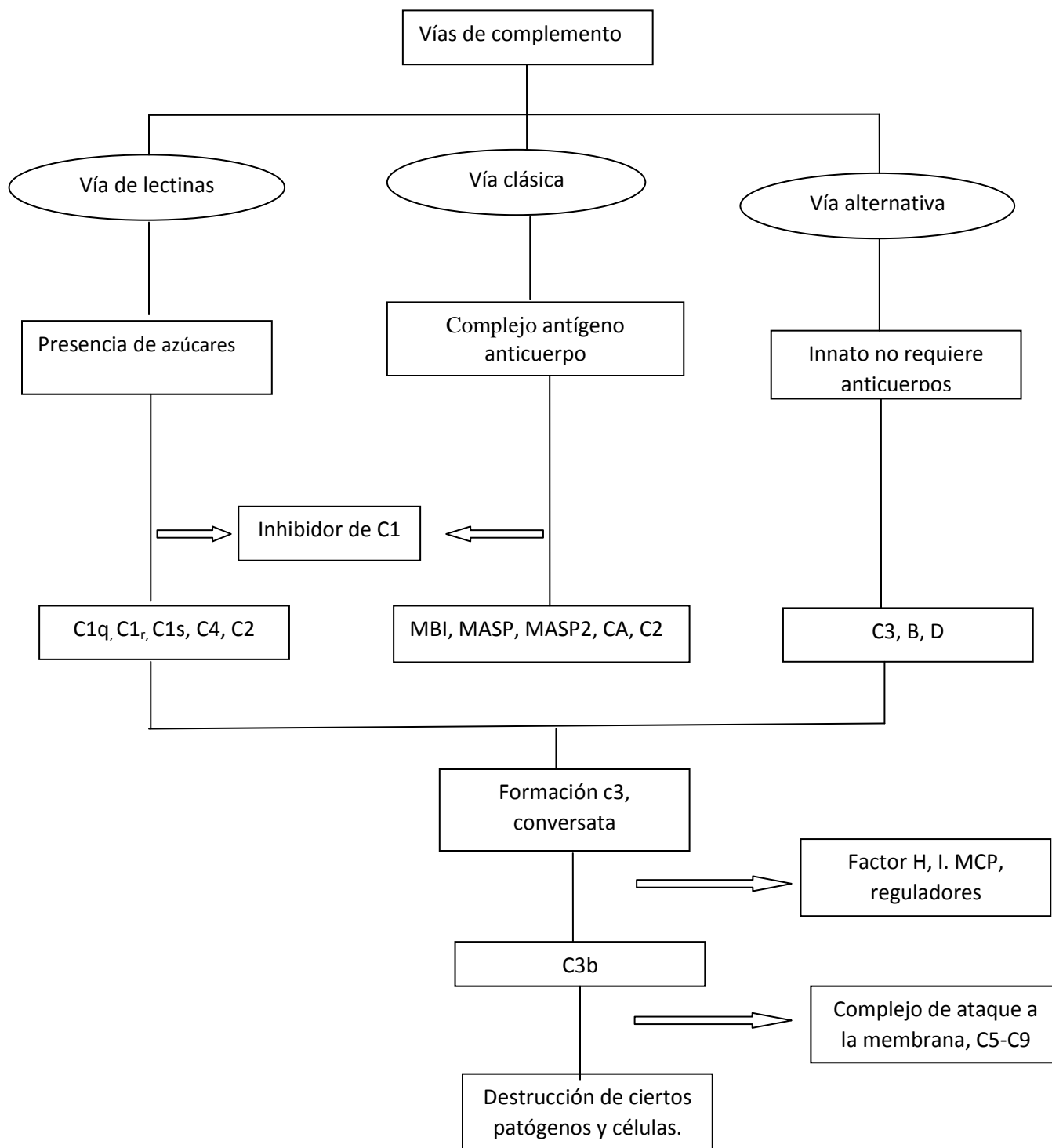
En la AHIM primaria (idiopática) la etiología es desconocida, y la AHIM secundaria está asociada con algún tipo de padecimiento u enfermedad (leucemia linfocítica crónica, enfermedades inflamatorias, infecciones virales, bacterianas y medicamentos. (Alexander J Hamilton, 2015, 1). Los anticuerpos o también llamados “anti-eritrocitos” se forman contra los antígenos de membrana del eritrocito (Mallofret, 2001). También se encuentra en forma secundaria las anemias hemolíticas “aloimmunitarias” donde se relacionan con un trastorno de base como la isoeritrolisis neonatal (IN) o transfusiones, debido a los anticuerpos frente a los eritrocitos, los cuales son alterados por antígenos exógenos (Couto & Nelson, 2009, 1215).

Se toman en cuenta los anticuerpos y estos pueden ser de dos tipos: caliente (reactivo a la temperatura corporal, inmunoglobulina G - IgG) o del tipo frío (reactivos a temperaturas subnormales a la corporal, inmunoglobulina M- IgM). El anticuerpo se deposita sobre la membrana eritrocitaria, provocando hemólisis intravascular directa, aglutinación intravascular eritrocitaria o un aumento de la fagocitosis por el sistema retículo-endotelial (bazo y/o hígado) en lo conocido como hemólisis extravascular (Mallofret, 2001,8)

La hemólisis intravascular se da cuando el anticuerpo activa el complemento (vía clásica) (Mallofret, 2001). Donde los macrófagos carecen de receptores para la fracción constante (Fc) de IgM. Provocando un cuadro de hemólisis intravascular, esta acción se puede presentar en un proceso inflamatorio agudo de característica grave. Algo similar puede ocurrir en la forma extravascular aunque con mejor pronóstico (Ruiz Chipó, Benavides Insignares, & Roque Rodríguez, 2014, 180).

El sistema del complemento ayuda a la eliminación de patógenos de la circulación siendo un mecanismo de defensa, este se activa por medio de tres vías: la clásica, la alternativa y la vía de las lectinas, que ha cogido fuerza los últimos 15 años (López, 2010 web). Cada una tiene factores de activación diferentes pero finalizando la cascada todas llevan a la activación de la Complemento 3-convertasa (C3-convertasa) para la destrucción del patógeno o célula extraña. En el proceso aparecen distintos reguladores de la cascada para optimizarla, como el inhibidor de complemento 1 (C1), el factor H, factor I, proteína cofactor de membrana (MCP) y finalizando la cascada tenemos al complejo de ataque a la membrana (C5 a C9), (Trascana, 2010) Como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 2 .Vías de activación del sistema de complemento



Etiología.

La AHIM es más frecuente en hembras que en machos, la literatura según Wingfield & Raffe reporta que es posible que el estro, los cambios hormonales y el número de pariciones predispongan genéticamente a estas; y suele presentarse alrededor de los 6 o 7 años de edad. Entre las causas más comunes encontramos las parasitosis (*Anaplasma marginale*, *Babesia canis*, *Mycoplasma haemofelis*), las infecciones bacterianas como *Leptospira hicterihemorrhagic* ó víricas como el virus de leucemia felina, inmunodeficiencia felina, (VLF_e, VIF) infecciones por peritonitis infecciosa felina (PIF). Enfermedades virales transitorias o crónicas persistentes de las vías respiratorias altas o digestivas; también es causada por enfermedades vasculares tales como neoplasias, vasculitis, isoeritrolisis e incluso por transfusiones (Wingfield & Raffe, 2005,6).

Por otra parte la administración de fármacos (penicilina, sulfonamidas, dipirona, azul de metileno, corticoides, lincomicina, griseofulvina, insecticidas, cefalexina, heparina, benzocaína tópica, diclofenaco,) pueden llegar a unirse a moléculas de la superficie del eritrocito (actuando como haptenos) siendo reconocido como extraño por el sistema inmunológico. (Mira, 2014, 2)

Por causas hormonales y predisposición genética la incidencia aumenta para algunas razas: Cocker spaniel americano, Springer spaniel inglés, ovejero inglés, setter irlandés, caniche Dachshund, Poodles (todas las variedades), Beagles y rottweilers. (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, 707)

Sinología.

Los signos de AHIM comienzan siendo inespecíficos como en muchas enfermedades. El vómito y diarrea anteceden a los síntomas característicos de la anemia (debilidad, obnubilación, intolerancia al ejercicio y palidez marcada en mucosas), como la enfermedad cursa con hemólisis también se puede presentar pigmenturia e ictericia. Puede presentarse también fiebre debido a la lisis eritrocitaria o por procesos infecciosos, disnea (según la enfermedad de base o por complicaciones de la AHIM), esplenomegalia y hepatomegalia por exceso de destrucción eritrocitaria (glóbulos rojos inmaduros y anormales), taquicardia y taquipnea. En caso de hemólisis intravascular aparecen hemoglobinuria y hemoglobinemia. (Wingfield & Raffe, 2005, 435; M.Battaglia, 2001, 203)

Se debe tener en cuenta que en muchos casos los signos expresados por el paciente serán los de la enfermedad de base, ocultando los síntomas característicos de la anemia y complicando el caso.

Diagnóstico y hallazgos de laboratorio:

Para el diagnóstico de la enfermedad se utiliza comúnmente el hemograma, donde se evidenciara abundantes esferocitos (eritrocitos pequeños, redondos, altamente coloreados sin transparencia central), además de reticulocitos (glóbulo rojo inmaduro) lo que lleva a observar anisocitosis y policromasia (basofilia en reticulocitos) en el frotis. Otros hallazgos son leucocitosis marcada debida a los procesos inflamatorios con neutrofilia y con posible desviación a la izquierda. (Wingfield & Raffe, 2005). Junto con valores aumentados para los productos del metabolismo de la hemoglobina (bilirrubina), hemaglutinación marcada (no siendo necesaria la prueba de Coombs) y pueden aparecer algunas enzimas aumentadas como la fosfatasa alcalina debido a un aumento de la permeabilidad celular por una colestasis o secundaria a la hipoxia causada en el hígado o por los esteroides que aumenta la producción de la enzima (Universidad de Montreal). Para diferenciar la hemólisis intravascular de la extravascular se pueden tener en cuenta los hallazgos enumerados en el cuadro 2 (Mira, 2014, 4).

Cuadro 3 Diferenciación de la hemólisis intravascular y extravascular

	Extravascular	Intravascular
Aglutinación macro y microscópica (Figura XI)	+	--
Esferocitosis (*)	+	--
Hemobartonella	+	--
Babesia	+	+
Ehrlichia	+	--
Plasma icterico (Figura XII)	+	+
Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina indirecta)	+	+
Hemoglobinemia	--	+
Hemoglobinuria (urianálisis) (**)	--	+

(Mira, 2014, pág. 5)

En el cuadro se hace referencia a la aglutinación macroscópica cuando se evidencian grumos en las paredes del tubo en el cual se realizó la muestra de sangre. Para confirmar dicha aglutinación se debe observar microscópicamente, colocando una gota de sangre entre cubre-objeto y porta-objeto, se enfoca en el microscopio con poco aumento buscando formación de rosetas, en caso de ser positivo y obsérvalas se agrega a la gota de sangre una gota de solución salina fisiológica y se vuelve a mirar en el microscopio, en condiciones normales las rosetas se desintegran, o por el contrario se confirma la auto-aglutinación. (Mira, 2014, 6).

Plasma icterico.

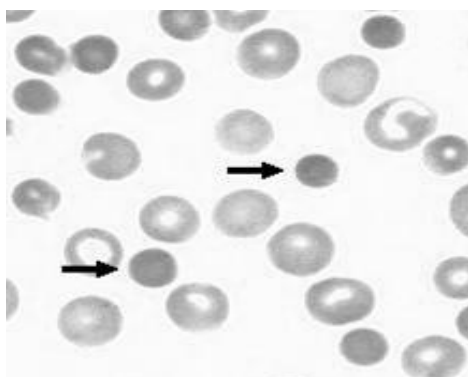
Continuando con la diferenciación entre hemolisis intra y extravascular, se analiza el color del plasma, si esta icterico indica que la concentración de bilirrubina indirecta en plasma es superior a 1,5 mg/dl (hiperbilirrubinemia), proveniente del catabolismo del grupo Hem de la hemoglobina liberada de los eritrocitos, como consecuencia de la intensa hemolisis (M.Battaglia, 2001, 204).

Los esferocitos

También se evalúa la presencia de esferocitos (eritrocitos pequeños, sin membrana, contienen la misma cantidad de hemoglobina de un eritrocito normal), son difíciles de identificar, pues su vida media (24 horas) es más corta que un eritrocito normal (120 días). (Mira, 2014, 6).

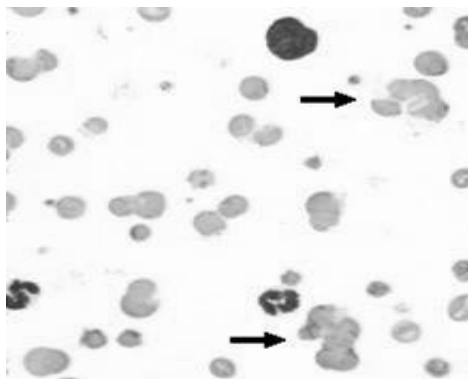
Normalmente no existe hemoglobina en orina. Si se produce hemólisis intravascular, una cantidad importante de hemoglobina es liberada a la circulación como consecuencia de la destrucción de eritrocitos. Este exceso satura la haptoglobina circulante, por lo tanto una parte de la misma no puede unirse a esta pesada molécula y al estar libre y liviana filtra a través del glomérulo y aparece la hemoglobinuria. (Mira, 2014, 7).

Imagen 1. Esferocito



500x.Universidad de Montreal.1

Imagen 2 Aglutinación en frotis de sangre



500x. Universidad de Montreal , pág. 1

De igual manera se deberá clasificar la anemia de acuerdo a su severidad y regeneración.

(Tabla 1) (Mira, 2014,9).

Tabla 1. Clasificación anemia

	Leve	Moderada	Severa	Muy severa
Hematocrito	30 – 36%	20 – 29%	13 – 19%	< 13%
Hematocrito	20 – 27%	15 – 19%	14 – 14%	< 10%

Mira. 2014

El procedimiento diagnóstico definitivo para la AHIM es el test de Coombs. Se ha descrito que el resultado puede ser negativo en el 10-30% de perros con AHIM (Plunkett, 2000, 102). Esto puede suceder por dos variables, la primera es si se realiza la prueba de Coombs directa o indirecta, la directa es más confiable porque demuestra la presencia de autoanticuerpos sobre la superficie de los eritrocitos, mientras que la prueba indirecta revela la presencia de anticuerpos en el suero y esto la hace poco confiable debido a la variabilidad de las isoaglutinas presentes. La segunda variable y quizás la más común para un falso-positivo es la transfusión sanguínea previa.

Este test se realiza utilizando sangre entera obtenida con EDTA. Este método permite demostrar la presencia de Ac o complemento unidos al eritrocito. Detecta los anticuerpos de membrana, empleando anticuerpos dirigidos contra la IgG, IgM y complemento (C3b), ya ligadas a la superficie eritrocitaria, formando puentes y causando aglutinación en caso de ser positiva.

Tratamiento.

En primera instancia se deben eliminar los agentes desencadenantes, por ejemplo si se considera una AHIM secundaria a parásitos, protozoos o rickettsias se debe iniciar tratamiento frente a estos. Generalmente está indicado el tratamiento con antibióticos ya que existe la posibilidad de infecciones ocultas, o a causa de la terapia con corticoides y su inmuno-supresión son propensos a sufrir una. (Wingfield & Raffe, 2005, 436).

También es necesaria la rehidratación del paciente para mejorar la perfusión de los órganos, aunque disminuye el hematocrito. Cuando aparezca una hipoxia por la anemia grave y el hematocrito baje a niveles críticos con rapidez, se recomienda la transfusión de concentrados de hematíes. El aumento de hematíes ayudará a una mejor perfusión de los órganos, gracias al aumento de la capacidad de transporte de oxígeno y puede dar el tiempo suficiente para que el tratamiento instaurado ejerza su efecto. (Wingfield & Raffe, 2005, 436).

En muchos casos es necesario transfundir a los pacientes con anemias severas y/o muy severas. Uno de los grandes dilemas del tratamiento de la AHIM es si es correcto administrar transfusiones de sangre o productos sanguíneos. Couto y Nelson afirman, “Como una regla general, una transfusión no debe ser retenida si representa un proceso de salvamento, sin embargo, aunque los pacientes con AHIM ya están destruyendo sus propios glóbulos rojos recubiertos de anticuerpos, también pueden ser propensos a la destrucción de los glóbulos rojos transfundidos (aunque esto no ha sido científicamente probado). Mi recomendación es administrar una transfusión a cualquier animal con AHIM

que tenga la extrema necesidad de los glóbulos rojos (si no se realiza la transfusión, el animal podría morir)". (Couto & Nelson, 2009)

El siguiente proceso se ha descrito para transfusiones rápidas con sangre entera fresca si el animal tiene una hipovolemia y un volumen eritrocitario previo al tratamiento menor al 20% o una hipovolemia que persiste pese al tratamiento instaurado o antecedentes de pérdida extrema de sangre (menor a 30 ml/kg en perros, menor 20 ml/kg en gatos). (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, 50).

En los caninos es posible realizar transfusiones de emergencia sin la necesidad de pruebas de compatibilidad (pruebas cruzadas), utilizando sangre de donador universal DEA 1.1 (Dog Erythrocyte Antigen).

A la hora de transfundir se puede hacer con sangre entera fresca o paquete eritrocitario y el volumen para transfundir respectivamente es: 20 ml/kg elevan 10% el volumen eritrocítico (VE) o 10ml/mg elevan 10% el volumen eritrocítico (VE). O se utiliza el siguiente cálculo: Mililitros de sangre del donador necesaria= 90 (perro) o 66 (gato) x peso x $[\text{VE deseado} - \text{VE paciente}] / \text{VE del donador}$ (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, 51).

Se debe intentar transfundir todo el volumen en 4 horas, comenzando despacio para observar si se presentan reacciones transfusionales (generalmente en la primera hora de iniciar la transfusión, se presentan hemoglobinemia y hemoglobinuria, puede presentarse fiebre, emesis, incontinencia urinaria, temblores y ronchas), en tal caso se debe suspender el procedimiento. (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, 581).

Para realizar la transfusión del animal, se recomienda veinte minutos antes, la administración de difenhidramina 0.5 mg/kg IM o I.V, para disminuir las reacciones transfusionales cuando se utilizan los componente sanguíneos, tales como reacciones hemolíticas agudas, fiebre, urticaria (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, 581).

El tratamiento de elección para este padecimiento son los glucocorticoides, ya que el principal objetivo para esta enfermedad es controlar la respuesta inmunitaria mediante la disminución de la fagocitosis, la activación del sistema de complemento y la producción de anticuerpos frente a los eritrocitos. Los glucocorticoides se acoplan a un receptor de membrana citoplasmática específico entrando a las células blanco. Este complejo receptor-corticoide es transferido al núcleo donde se une a la cromatina y aumenta o inhibe la regulación de genes que son inducidos específicamente por corticoides, y así los corticoides modulan la síntesis de proteínas. Dentro de ellas la macrocortina (lipocortina) que inhibe la fosfolipasa A2, con lo cual modulan la liberación de ácido araquidónico, bloqueando la producción de ciclooxigenasa y lipoxigenasa disminuyendo así la síntesis de sustancias pro inflamatoria. (Chavez, 2003, 9).

La administración de 0,25-0,5 mg/kg de prednisolona o prednisona orales dos veces al día, es la base del tratamiento; por otro lado es posible utilizar la Dexametasona oral o parenteral en dosis de 0,15 mg/kg diarios, no se recomienda utilizarla en tratamiento a largo plazo. En el cuadro 4, se muestran los principales medicamentos y sus observaciones para la AHIM.

Cuadro 4. Principales medicamentos para el tratamiento de la anemia hemolítica inmuno-mediada

Medicamento	Dosis, Frecuencia y Vía Administración	Observación
Prednisolona	0,2-4 mg/kg/12-24 h, V.O.	Tratamiento de elección, realizar monitoreo de Hematocrito cada 3 días y ajustar dosis
Dexametasona	0,1-0,6 mg/kg I.V. Única dosis	No utilizar en tratamientos prolongados
Azatioprina	50-75 mg/m ² /24 h V.O. por 1 semana, luego cada 48 o 2 mg/kg/día V.O. con reducción hasta 0,5-1 mg/kg/48 h.	Acción retardada (2-4 semanas post administración)
Ciclofosfamida	50 mg/m ² /día V.O. por 4 días a la semana o 200-300 mg/m ² I.V. o V.O. una vez por semana	Tratamiento eficaz en la AHIM canina, actúa de 1 a 3 semanas post administración
Danazol	5-10 mg/kg/12 h V.O.	Actúa de 1 a 2 semanas post administración
Ciclosporina A	7-15 mg/kg/día V.O o I.V.	Uso en perros con AHIM refractaria Vía intravenosa puede generar anafilaxia

(Ruiz Chipó, Benavides Insignares, & Roque Rodríguez, 2014).

Pronóstico.

Se han descrito rangos de mortalidad del 20 al 79%, y es común que la mayoría de muertes se presenten 90 días después del diagnóstico; se ha asociado la alta mortalidad en pacientes con hemólisis intravascular, bajo hematocrito inicial, reticulocitosis persistente de menor a 3%, múltiples transfusiones sanguíneas y concentraciones de bilirrubina muy aumentadas. Debido a esto el pronóstico es reservado (Wingfield & Raffe, 2005,439).

Reporte de caso

Se describe el caso clínico de una perra rottweiler de ocho años de edad, entera, reside en apartamento, su último estro fue hace 2 semanas y consume alimento balanceado para perros.

Anamnesis: la hembra canina es atendida por consulta externa en la clínica Zoomania, mostraba los siguientes síntomas: decaimiento, hiporexia, estreñimiento, sin presencia de vómito ni diarrea, se fatiga rápido al salir de paseo y presenta poca orina con mucha frecuencia a lo largo del día.

Examen clínico: Se observó paciente polipneico (jadeo), mucosa oral pálida y seca, temperatura 39.5°C, frecuencia cardiaca 130 lpm (taquicardia), pulso fuerte y rítmico (130 ppm), tiempo de llenado capilar 3 seg., condición corporal 5/5, con un peso de 35Kg. A la palpación abdominal se evidencia dolor moderado en hipogastrio y esplenomegalia.

Ayudas diagnósticas.

Fue realizada la toma de muestras sanguíneas de la vena cefálica externa, en tubo con anticoagulante EDTA, para hemograma y tubo sin anticoagulante EDTA, para la química sanguínea, los resultados se describen en la tabla 2.

Tabla 2. Hemograma completo

	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	17,2	37-42 %
Hemoglobina	6,4	13-19 g/dl
Eritrocitos	2,77	5.4-7.8 x 10 ³ cel/ul
V.C.M	77	60-74 fl
C.H.C.H	32.1	32 36 gr/dl
R.D.W	17,7	12-15%
PT	8	6.8-7.8 gr/dl
Leucocitos	29.580	6.0-15 x 10 ³ cel/ul
Neutrófilos absolutos	22480	3000.11500 ul

Resultados de exámenes.

Hemograma: Anemia regenerativa con leucocitosis, neutrofilia y linfocitosis, morfología celular: glóbulos rojos policromatofilia marcada, macrocíticos, hipocrómicos.

Posteriormente la paciente es evaluada ecográficamente, con el siguiente reporte: “El hígado se observó con un pequeño aumento, parénquima y bordes conservados, vesícula biliar sin masas vegetativas, cálculo o barro biliar; el bazo se observa de tamaño conservado; bordes levemente irregulares y cambio en la eco textura, cambios compatibles con inflamación esplénica (no concluyente)”; con estos resultados se sospecha de hemoparásitos.

La paciente es dejada en hospitalización con un tratamiento inicial: Solución salina 0.9%, dosis de mantenimiento 60 mg/kg/i.v/hora, complejo b más ATP (Plasvit®) 1 mg/kg/iv/bid, dipirona 25 mg/kg/iv/bid, butorfanol 0.4 mg/kg/sc/bid, omeprazol/mg/kg/iv/bid.

Como se sospechó de hemoparasitos se le adiciona al tratamiento: oxitetraciclina 15 mg/kg/iv/bid, dexametasona 1 mg/kg/iv/bid, difenhidramina 2 mg/kg/im/bid, además de continuar con la hidratación con Cloruro de sodio 0.9% a dosis 1 gota/4 seg y se toman exámenes nuevamente para evaluar la presencia de reticulocitos, serología de hemoparásitos (test SNAP 4Dx-IDEXX), donde se evaluaron *E.canis/E.ewingii*, *B.burgdorferi*, *A.phagocytophilum/A.platys*, *D.immitis* con el resultado negativo para este test. Citoquímico de orina con urocultivo (ver tabla 3), tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina (ver tabla 4) y test de Coombs Directo, (ver tabla 5).

Tabla 3. Citoquímico de orina con urocultivo

Examen microscópico	Resultado	P. de referencia
Hematies	2-4 x ca	
Leucocitos	4-6 x ca	
Células escamosas	4-6 x ca	0-3 x ca
Bacterias	+++	Ocasionales -+
<u>Examen químico</u>		
Bilirrubina	2 mg/dl	Can: hasta 0.5 mg/d Fel: (-)
Proteínas	30 mg/dl	Can: hasta 50 mg/dl
Sangre	+	Negativo
PH	8.0	5.5 -7.5
Leucocitos	75 leu/ul	0-25 leu/ul

Tabla 4. Tiempos de coagulación

	Resultado	Valores de referencia
Tiempo de Protombina (PT)	7.9 seg	7-11 seg
Tiempo de Tromboplastina parcial activado (APTT)	17.3 Seg	8-17 Seg

Tabla 5. Test de Coombs directo

Muestra utilizada	Suero
Resultado	Positivo

Los resultados de los exámenes nos muestra lo siguiente: Citoquímico de orina con presencia de bacterias (bacilos +++). Test de Coombs positivo. Esta prueba se realizó como prueba diagnóstica para AHIM, basada en la reacción positiva de la prueba antiglobulina de Coombs para detectar la presencia de autoanticuerpos sobre la superficie de eritrocitos en suero; se llevó a cabo específicamente la prueba de Coombs directa, donde reacciona una suspensión de eritrocitos lavados del animal con antiglobulinas específicas para la especie y se observar aglutinación visible. (Bistner, Ford, & Raffe, 2002,708).

Dado el resultado del primer hemograma (tabla1) se decidió realizar una transfusión de sangre. La transfusión se lleva a cabo en las horas de la noche (24 horas después de su llegada), la sangre fue de un donador universal (DEA 1.1.), macho, castrado, libre de hemoparásitos con un hematocrito del 47% (500 ml), se administró: 1 gota/ 4 seg:

15 ms, 1 gota/ 2 seg: 1 hr, 1 gota/seg: 1 hr. Con la fórmula 20ml/kg de sangre entera elevan 10% el volumen eritrocítico.

Evolución:

La paciente las primeras 24 horas pasa intranquila, decaída y permanece la polipnea, no hay consumo de alimento y disminuye el consumo de agua, continua con la mucosa oral pálida y presencia de vómitos. Se continúa la terapia con prednisolona 0.5mg/kg/p.o/bid por 14 días, luego 0.5 mg/kg/p.o/sid por 7 días, luego 0.5mg/kg/p.o/cada 48 horas por 7 días, 0.5 mg/kg/p.o/cada 72 horas por 7 días, terapia de fluidos solución salina fisiológica 0.9% a dosis de mantenimiento y se controla el vómito con citrato de maropitant 0.1 mg/kg/s.c/sid.

Se toman pruebas hematológicas 12 horas después de la transfusión, de la vena yugular, preservadas a 2°C, enviadas al laboratorio para realizar, hemograma con reticulocitos, química sanguínea: F.A/ALP, Creatinina, bilirrubina total y directa. (Ver tablas 6-7).

Tabla 6. Hemograma completo

	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	26,48	37-54 %
Hemoglobina	9,3	13-19 g/dl
Eritrocitos	4,02	5,4-7,8 x 10 ³ cel/ul
V.C.M	66	60- 70 fl
H.C.M	23	22-27 pg
C.H.C.M	35,1	32-36 g/dl
R.D.W	17,6	12-15 %
Leucocitos	39.660	6.0-14 x 10 ³ cel/ul
Neutrófilos absolutos	29.745	3000-11.500 ul
Bandas absolutas	396	0-300 ul
Linfocitos absolutos	9.121	1.000-4.800 ul

Tabla 7. Reporte Química sanguínea

Enzima	Resultado	Valores de referencia
F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	387 U/L	10-73 U/L
Creatinina	3.0 mg/dl	0.5-1.5 mg/dl
Bilirrubina Total	0.6 mg/dl	0.1-1.0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.41 mg/dl	< 0.3 mg/dl

Los resultados del hemograma, describen una: anemia regenerativa (reticulocitos 7.6%), con Anisocitosis ligera Macrocitica, hipocromía moderada y Policromatofilia ligera; leucocitosis neutrofilica con desviación a la izquierda regenerativa que nos señala una infección bacteriana; linfocitosis; hiperproteinemia; creatinina aumentada; F.A/ALP aumentada; bilirrubina directa aumentada. La creatinina aumentada se podría explicar por un cuadro de azotemia prerrenal debido a la deshidratación de la paciente y la hipovolemia secundaria a la anemia, también puede deberse a los inmunocomplejos que genera la anemia y afectan los riñones, los clínicos encargados del caso no tuvieron en cuenta o no observaron que este aumento de creatinina podría deberse a una IRA (insuficiencia renal aguda), ya que la creatinina aumenta rápidamente y pese a la continua hidratación, la creatinina no disminuye, en la confirmación de este diagnóstico era necesario realizar más exámenes como la medición de iones (Calcio, Fosforo, Magnesio, Sodio, Potasio), urea, más un examen ecográfico mejor elaborado y más detallado se podría haber diagnosticado el IRA renal por NTA (necrosis tubular aguda). También está como diagnóstico diferencial una IRC (insuficiencia renal crónica) pero por la falta de exámenes solo

podemos basarnos en la historia clínica de la paciente y ésta nunca mostro ningún síntoma renal, hipertensión, o alteraciones en la diuresis compatible con una IRC, además de una buena evolución con el tratamiento. (Sánchez & Ricardo Arrabal Sánchez, 2001,6).

La hiperproteinemia se pudo dar por el tratamiento con corticoides, la infección urinaria o una gammapatía. El aumento de la fosfatasa alcalina (ALP) es difícil de determinar ya que no se realizaron exámenes de más enzimas y esta no es individual, y su actividad refleja la suma de la ALP intestinal, placentaria y la hepático-óseo-renal, por lo que se produce un incremento de la enzima en enfermedades del bazo, hígado, riñón, mucosa intestinal o hueso (Cando, 2002, 9). En este caso en particular se puede pensar en un aumento por la hipoxia en hígado causada por la hemólisis que genera la anemia hemolítica inmunomediada AHIM, considerando que también hay un aumento de la bilirrubina directa.

Pasadas 72 horas de instaurado el tratamiento se realiza un nuevo hemograma completo y química sanguínea con los siguientes resultados: anemia regenerativa, reticulocitos 3.9%, leucocitosis moderada con neutrofilia, linfopenia y monocitosis, en la morfología celular: anisocitosis ligera microcítica y macrocítica, policromatofilia ligera; Creatinina 2 mg/dl (Ver tabla 8); citoquímico de orina con presencia de bacterias ocasionales y baja densidad urinaria debido a la fluidoterapia instaurada (Ver tabla 9). Ese mismo día se recibe el resultado del urocultivo y antibiograma, este aisló al microorganismo E.coli 100.000 u.f.c y el antibiograma sensible a: Cefotaxima 30 mcg, Ceftriaxona 30 mcg, Trimetropim sulfametoxanol 25 mcg y resistente a Amikacina 30 mcg, Gentamicina 10 mcg.

Tabla 8. Hemograma completo

	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	26,3 %	37-57 %
Hemoglobina	9	13-19 g/dl
Eritrocitos	4	5,4-7,8 x 10 ³ cel/ul
V.C.M	68	60-74 fl
H.C.M	23,3	22-27 pg
C.H.C.M	34,3	32-36 g/dl
R.D.W	17,3	12-15 %
Leucocitos	24.990	6.0-15 x 10 ³ cel/ul
Neutrófilos absolutos	21.741	3000 -11.500 ul
Linfocitos	999,6	1000-4800 ul
Monocitos	1249,5	150-1350 ul

Tabla 9. Citoquímico de orina

Examen microscópico	Resultado	P.de referencia
Bacterias	Ocasionales	Ocasionales -+
Examen químico		
Densidad urinaria	1006	1020-1045

Diagnóstico.

Anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) primaria o idiopática.

Dado un diagnóstico el tratamiento instaurado continúa con prednisolona en dosis decrecientes; cefalotina 20mg/kg/iv/bid, se suspende la administración de oxitetraciclina, ya que se descarta holoparásitos y el antibiograma muestra sensibilidad a la cefalotina. Solución salina fisiológica 0.9%, dosis de mantenimiento; omeprazol 1 mg/kg/iv/sid. Los siguientes días la paciente evoluciona favorablemente, consumiendo buena cantidad de alimento, no presenta episodios de vómito y se muestra animada.

Cinco días posteriores a los últimos resultados se hace un nuevo perfil hematológico, química sanguínea (creatinina) y citoquímico de orina, como procedimiento de control. Resultados: Hemograma: 31,81%, eritrocitos 4.6 cel/ul, hemoglobina 11 g/dl glóbulos rojos normales en morfología, leucocitosis marcada, creatinina 1.5 mg/dl (Ver tabla 10); citoquímico de orina sin presencia de bacterias.

Tabla 10.Hemograma completo

	<i>Resultado</i>	<i>Valor de referencia</i>
Hematocrito	31,81	37-44 %
Hemoglobina	11	13- 19 g/dl
Eritrocitos	4,6	5.4-7.8 x 10 ³ cel/ul
V.C.H	69	60-74 fl
H.C.M	24,3	22-27 pg
C.H.C.M	35,3	32-36 g/dl
R.D.W	15,9	12-15 %
Plaquetas	500	200-400 x 10 ³ cel/
PT	7,8	6.0-7.8 gr/dl
Leucocitos	39.950	6.0-15 x 10 ³ cel/ul
Neutrófilos	38751	3000-11500 ul
Bandas absolutas	799	0-300 ul
Linfocitos	399	1000-4800 ul
Creatinina	1.5 mg/dl	0.5-1.5 mg/dl

Evolución.

Se decidió dar de alta a la paciente, tras 7 días de su llegada a la clínica, con la siguiente fórmula médica: Cefalexina 20 mg/kg/p.o/bid/15 días, Prednisolona 0.5 mg/kg/P.O/cada 72 horas/ 10 tomas, Omeprazol 60 mg/p.o/sid/10 días.

El propietario lleva a la paciente a control 5 días después y reporta poco consumo de alimento y baja actividad, sin presencia de vómitos. Al examen clínico se observa aumento de peso, constantes fisiológicas dentro de los rangos normales, mucosas rosa/pálido y se muestra atenta al medio. Se realiza toma de muestras para control de hemograma, creatinina y citoquímico de orina, resultados: Hemograma: 31%, eritrocitos 4.6 cel/ul, hemoglobina 11 g/dl, leucocitosis marcada (esteroides); creatinina 1.5 mg/dl; citoquímico de orina sin presencia de bacterias. Se decide continuar con el tratamiento instaurado al dar de alta, adicionando suplemento alimenticio, Hematinico, 60 ml: 4 ml/P.O/bid/30 días, el cual está indicado para manejo nutricional de animales con anemia, gracias a su contenido de minerales y vitaminas del complejo B.

La paciente es llevada a control 20 días después, mostrando excelente evolución, (buen apetito, animada y juguetona), se toman exámenes de control: Hemograma: reticulocitos 3.6% (Ver tabla 11). Química sanguínea: F.A/ALP 542 U/L, ALT, Creatinina y Bilirrubina total e indirecta dentro de los rangos normales (Ver tabla 12). Química sanguínea: F.A/ALP 542 U/L, ALT, Creatinina y Bilirrubina total e indirecta dentro de los rangos normales.

Tabla 10. Hemograma completo

	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	42	37-54 %
Hemoglobina	14.8	13-19 g/dl
Eritrocitos	6.59	5.4-7-8 x 10 ³ cel/ul
V.C.M	64	60-74 fl
H.C.M	22.4	22-27 pg
C.H.C.M	35.1	32-36 g/dl
R.D.W	15	12-15 %

Tabla 11 Reporte Química sanguínea

Enzima	Resultado	Valores de referencia
ALT	33 mg/dl	15-58 mg/dl
Creatinina	1.3 mg/dl	0.5-1.5 mg/dl
Bilirrubina Total	0.9 mg/dl	0.1-1.0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.3 mg/dl	<0.3 mg/dl
F.A/ALP(Fosfatasa alcalina)	542 U/L	10-73 U/L

La paciente es traída a la clínica Zoomania periódicamente para chequeos médicos.

Análisis y discusión

La anemia hemolítica inmuno-mediada, es una alteración cuyo diagnóstico no es precoz, la explicación no se debe a su baja frecuencia sino por el desconocimiento de la misma, pues para Swann y Skelly (2015), es considerada como la enfermedad inmuno-mediada más común en perros, y en el mayor de los casos es idiopática. (Swann & Skelly, 2015,1). Sin embargo, los síntomas son similares a los que se describen para otras alteraciones y esto ha llevado a que el diagnóstico sea un poco más complejo debido a la relación con gran cantidad de enfermedades concomitantes.

En el panel de pruebas iniciales, al momento de la consulta aparecieron cambios en el hemograma compatibles con un proceso anémico de tipo regenerativo: ancho de distribución eritrocitario elevado, macrocitos, policromatofilia e hipocromía. Teniendo en cuenta que existen solo dos causas grandes de este tipo de anemia (hemorragia y hemolisis) se ordenó la imagen diagnóstica ecográfica con el fin de confirmar si había algún tipo de colección de líquido en abdomen (hemoabdomen) o si habían hallazgos compatibles con masas abdominales con sangrado activo como el hemangiosarcoma esplénico (responsable de hemorragias abdominales profundas al momento de “estallarse”). El resultado ecográfico permitió descartar la endometritis como entidad causante de la leucocitosis ya que la paciente dos semanas atrás había terminado el estro.

La leucocitosis neutrofilica se debe al proceso infeccioso agudo que cursaba la paciente combinado con el proceso hemolítico extravascular donde los eritrocitos son destruidos en el bazo al ser cubiertos por IgG o por el sistema de complemento y hasta el mismo tratamiento con corticoides pudo ayudar a la leucocitosis neutrofilica. De igual forma la monocitosis, linfocitosis y la hiperproteinemia. (Laporta & Barcena, 2010,11).

Es importante tener en cuenta que la anamnesis habla de un cuadro de un par de días de evolución, con un paciente inapetente, decaído y muy seguramente adípsico o hipodípsico, razón por la cual la hiperproteinemia se puede explicar por la deshidratación. También es importante tener en cuenta que por la deshidratación el hematocrito visto en el primer hemograma seguramente era más bajo de lo ahí mostrado, por la hemoconcentración.

Dentro de las enfermedades que cursan con hiperproteinemia y linfocitosis se encuentra la *Ehrliquia spp*, la cual es capaz de generar un estímulo antigénico constante (linfocitosis) por aumento en la producción de linfocitos B (anticuerpos) para combatir la enfermedad. La hiperproteinemia se desarrolla como consecuencia de una gammapatía mono o policlonal, una infección crónica y/o una terapia con corticoides (Bautista Romero & Diaz Morales, 2012,14).

Los hallazgos del examen físico al momento de la llegada a consulta, reflejan las alteraciones típicas de un paciente hemodinámicamente desbalanceado por una pérdida aguda y marcada del volumen eritrocitario circulante (Bistner, Ford, & Raffe, 2002, pág. 132). De esta forma se explica la palidez, la taquicardia, debilidad, jadeo. La fiebre se debe a la conjunción de dos mecanismos fisiopatológicos concordantes. La infección urinaria la cual se diagnosticó por el urocultivo y este se recolecto por medio de la técnica de cateterización; La muestra de orina fue obtenida por medio de sonda número ocho, este tipo de recolección de muestra puede producir complicaciones como daño del tracto urinario e infección y aún cuando la muestra se recolecte con todas las medidas de asepsia,

las bacterias del trato urogenital distal pueden introducirse en la vejiga durante el proceso. (Chew & DiBartola, 1998,13).

El análisis de los clínicos para determinar una infección urinaria estuvo basada en el resultado del citoquímico de orina, el urocultivo y la evidencia clínica. Se pudo tener un diagnóstico más certero con una cistocentesis (muy apropiada para realizar cultivo bacteriano), ya que como se mencionaba antes es muy probable la contaminación de la muestra con la cateterización y que no existiera la bacteria como tal, pero al encontrar signos clínicos como la disuria, el dolor en hipogastrio y en el citoquímico la proteinuria se pensó en infección urinaria.

En el análisis de orina se evidencian cambios compatibles con hemólisis como lo es la bilirrubinuria, aunque en el perro es normal encontrar bilirrubinas en orina (como por ejemplo pacientes deshidratados (Chew & DiBartola, 1998,26). La liberación masiva de hemoglobina luego de una lisis de los glóbulos rojos va aumentar la concentración de bilirrubinas, generando una saturación del sistema de conjugación y detoxificación de la hemoglobina en el hígado, apareciendo en orina (Mira, 2014,8). La elevación del ph urinario (8.09, la presencia de leucocitos (75 leu/ul) sumado a la presencia de bacterias (+++) confirma el diagnóstico de infección urinaria, la cual explica los síntomas urológicos descritos por el propietario en la anamnesis. La disminución de la densidad urinaria es reflejo de la fluidoterapia instaurada, aunque a la luz del resultado de la creatinina se podría pensar de una azotemia por IRA debido a la hemolisis y/o a una pielonefritis ascendente (J.Chew, 2001,127). Y la proteinuria con densidad urinaria baja podrían considerarse también como parte de una IRA por NTA donde es posible observar aumento

de las proteínas urinarias, pero en una infección urinaria es normal encontrar proteínas de la vía urinaria baja, por el aumento de células en el sedimento urinario tales como microorganismos (bacterias), células escamosas, células de transición, hematíes, leucocitos, presencia de cristales y/o cilindros, lo que se conoce como sedimento activo. Por la exudación de las mismas en el proceso inflamatorio infeccioso. (Sánchez & Ricardo Arrabal Sánchez, 2001,8).

En nuestro caso, el diagnóstico llegó después de descartar las enfermedades más comunes en la clínica para los síntomas reportados, como hemangiosarcoma, piometra y hemoparásitos. Como primera opción se consideró *Ehrlichia spp*, por los resultados laboratoriales del primer hemograma, disminución del hematocrito, aumento de los leucocitos y neutrófilos, falta de apetito, mucosas pálidas, fiebre y esplenomegalia (Hernandez, 2006,14); En primera instancia no se consideró AHIM, solo hasta recibir el cito químico de orina, se pensó en esta realmente.

Los exámenes de laboratorio realizados y la evolución favorable de la paciente ayudaron para llegar al diagnóstico de AHIM ya que la paciente empezó a responder a la terapia con corticoides y en los hemogramas se observaban anemias regenerativas y reticulocitos, aunque nunca se observaron esferocitos (hallazgo presuntivo) ya que estos se encuentran en, aproximadamente, un 80% de los pacientes con AHIM (Wingfield & Raffe, 2005,436). Este punto es difícil de explicar, ya que, si bien la esferocitosis es un hallazgo clave y en este caso clínico no se reporta, la auto aglutinación también lo es y es el caso del test de Coombs el cual, si dio resultado positivo, entonces la observación más acertada sería la falta de observación al microscopio en el laboratorio, porque no se explica cómo

sale una prueba diagnóstica positiva y un hallazgo clave negativo, otra observación podría ser un falso positivo en el test de Coombs, lo cual nos cambiaría el diagnóstico. Las preguntas surgieron a medida de abordar el caso clínico, pero es imposible determinar donde estuvo el error de diagnóstico, o si quiera si hay un error.

También fue de suma importancia el primer citoquímico de orina donde se evidencia bilirrubina en orina (bilirrubinuria) debido a la hemólisis presentada (Couto & Nelson, 2009,1215). Con estos hallazgos clínicos y de laboratorio se orientó el caso, para luego confirmar el diagnóstico con el test de Coombs.

Una de las dificultades para el diagnóstico final fue clasificar la AHIM en primaria o secundaria ya que la paciente presentaba una infección urinaria al mismo tiempo y se llegó a pensar en la posibilidad de una AHIM secundaria a una glomerulonefritis tóxica (bacterias: bacilos +++ y urocultivo: *E.coli*) pero, no se realizó hemocultivo por el aumento en costos para el propietario y este decidió no autorizar. Dado esto se buscó bibliografía que sustentara este diagnóstico y no se encontró un caso específico de AHIM secundaria a glomerulonefritis. Debido a esto se llegó a lo conclusión de una AHIM primaria (idiopática).

El tratamiento terapéutico se manejó como está reportado en la literatura, terapia inmunosupresora para detener la hemólisis (reducir la fagocitosis, la activación del complemento y los anticuerpos anti-eritrocitarios) con dosis decrecientes de prednisolona según evolución del paciente, antibiótico para eliminar el agente patógeno aislado en el cultivo de orina (*E.coli*) y prevenir nuevas infecciones. Transfusión de sangre entera, debido a la disminución del hematocrito. Protectores de mucosa y exámenes de control

para observar evolución y efectos de los esteroides a largo plazo. Como la paciente evoluciono satisfactoriamente no fue necesario utilizar inmunosupresores más fuertes.

Respecto al manejo del caso se puede inferir que el manejo pudo ser mejor, empezando por que la realización de exámenes complementarios, los cuales hicieron falta.

Conclusiones.

La práctica empresarial en la clínica veterinaria Zoomania fue una experiencia enriquecedora muy interesante , tanto profesional como personalmente, inicialmente fue un reto que ayudo a desarrollar el entendimiento de los procedimientos médicos necesarios para un cuidado integral de los pacientes, abarcando el proceso de diagnóstico donde se pone en práctica toda aquella teoría aprendida la cual posteriormente se conecta con lo que podríamos decir la parte más humana, que consiste en el proceso de acompañar a los propietarios pues la adecuada obtención de información en cuanto a sintomatología previa a la enfermedad hace que podamos agregar herramientas a nuestro trabajo para verlo terminado con éxito.

Así mismo la gran oportunidad que se abre al enfrentar los conocimientos teóricos aprendidos con la práctica, con la vida real y entender la articulación que hay entre ambos (teórico-práctico); también la gran importancia que recae sobre la práctica ya que es en esta donde nos consolidamos, es el momento donde verdaderamente nuestros estudios se ponen a prueba y nos ayudan a demostrarnos si contamos con las herramientas suficientes para desarrollarnos en un entorno profesional. La necesidad de desarrollar las competencias del saber y saber hacer e inherentemente las competencias del ser.

Por otra parte se concluye la necesidad de contar con todas las herramientas médicas y diagnosticas así como el conocimiento científico necesario para orientar los diagnósticos de cada paciente, como en el caso particular que se describe previamente de una perra rottweiler la cual presento un caso de AHIM, donde las ayudas diagnosticas fueron fundamentales para su diagnóstico y posterior tratamiento.

Lo mencionado anteriormente permite mostrar el enriquecimiento de la práctica profesional para los estudiantes próximos a culminar sus estudios, la importancia y necesidad de realizarla para ser un profesional integro en toda la palabra.

Recomendaciones

La primera recomendación va dirigida a la Clínica veterinaria, porque es de vital importancia realizar, actualizar y conservar en excelente estado y con toda la información correspondiente las historias clínicas de los pacientes, ya que es un deber como entidad profesional y un derecho como propietario acceder a dicha información.

También se recomienda más profundidad en los resultados de laboratorio ya que son una pieza de suma importancia para orientar y definir los casos y en este en particular se presentaron varios vacíos a través de la evolución de la paciente que nos dejan dudas sobre el diagnóstico.

La segunda recomendación es para el programa de medicina veterinaria y quizás para toda la Corporación Universitaria Lasallista.

Evidentemente se concluyó que la práctica profesional es vital para el enriquecimiento tanto profesional como personal y es donde el estudiante se enfrenta a buscar soluciones creativas para cada caso en particular gracias a los conocimientos adquiridos en el tiempo de estudio y por ello se considera que el estudiante debería invertir mayor cantidad de tiempo en su práctica profesional.

Referencias

- Alexander J Hamilton, L. H. (2015). Autoimmune haemolytic anaemia associated with epstein barr virus infection as a severe late complication after kidney trasnplation and successful treatment with rituximab:case report. (Elselvier, Ed.) *BMC Nephrology*, 2, 1.
- Bautista Romero, L., & Diaz Morales, A. (2012). *Ehrlichiosis canina*. Obtenido de <http://es.slideshare.net/laurislau1/ehrlichiosis-canina-15330735>
- Bistner, S., Ford, R., & Raffe, M. (2002). *Manual de terapeutica y procedimientos de urgencia en pequeños animales*. Mexico: McGraw-Hill INTERAMERICANA EDITORES, S.A de C.V.
- Cando, M. E. (2002). *Quimica sanguinea*. Obtenido de www.actiweb.es/veterinarianorton/archivo9.pdf
- Chavez, G. V. (agosto de 2003). *Glucocorticoides*. Obtenido de Glucocorticoides: <http://sibdi.ucr.ac.cr/boletinespdf/cimed15.pdf>
- Chew, D. j., & DiBartola, S. P. (1998). *Interpretacion del urianalisis canino y felino*. Gloyd Group,Inc.
- Couto , G., & Nelson, R. (2009). *Small Animal Internal Medicine*. Philadelphia: Elsevier.
- Hernandez, G. (julio de 2006). *Frecuencias y alteraciones hematologicas, asociadas a Ehrlichia spp. en perros atendidos en consulta privada en el municipio de boca del rio, veracruz*. Recuperado el 12 de abril de 2015, de <http://cdigital.uv.mx/bitstream/12345678/132/1/GumersindaHernandezFerruz.pdf>
- J.Chew, D. (2001). *Diagnostico, tratamiento, y prevencion de la insuficiencia renal aguda*. Obtenido de www.advanceveterinary.com/Amvac00_02/2001/urinario03.pdf
- Laporta, M., & Barcena, M. (2010). *Anemias hemoliticas inmunomediadas*. Obtenido de <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/3530/articulos-archivo/anemias-hemoliticas-inmunomediadas.htm>
- M.Battaglia, A. (2001). *small animal emergency and critical care: a manual for the veterinary technician*. new york: saunders company.
- Mallofret, M. B. (2001). *Anemia hemolítica inmunomediada en un gato*. Recuperado el 3 de Abril de 2015, de <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v21n1/11307064v21n1p44.pdf>
- Mira, G. A. (2014). *Inmunología Enfermedades Hematológicas Inmunomediadas*. Argentina.
- Pastor, L., Martinez, O., & Cardona, S. (1996). Recuperado el 10 de Abril de 2015, de <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v16n4/11307064v16n4p206.pdf>
- Plunkett, S. (2000). *Emergency procedures for the small animal veterinarian*. Harcourt Publishers Limited.

- Ruiz Chipo, C. K., Benavides Insignares, H., & Roque Rodríguez, A. I. (2014). Anemia Hemolítica Inmunomediada. *Sistema de Producción Agrícola*, 174-186.
- Sánchez, Á. M., & Ricardo Arrabal Sánchez. (2001). *Insuficiencia renal aguda*. Obtenido de www.medynet.com/usuarios/jraguilar/.../ira.pdf
- Swann, J., & Skelly, B. (2015). Systematic review of prognostic factors for mortality in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *Journal of veterinary internal medicine*, 7.
- Trascana, M. L. (Abril de 2010). *El sistema del Complemento: un mecanismo innato de defensa*. Recuperado el 17 de Abril de 2015, de http://www.sebbm.es/ES/divulgacion-ciencia-para-todos_10/el-sistema-del-complemento-un-mecanismo-innato-de-defensa_373
- Universidad de Montreal . (s.f.). *Clinical pathology diagnostic challenge: case #5*. Obtenido de <http://www.medvet.umontreal.ca/clinpath/cases/case5/case.htm>
- Wingfield, W., & Raffe, M. (2005). *El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos*. barcelona: Multimédica ediciones veterinarias.