



Reporte de caso clínico: nefropatía secundaria a infección por hemotrópicos con anemia hemolítica inmunomediada en un canino Golden Retriever.

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Laura Elena Gómez Mejía

Asesor

Natalia Sánchez Correa

**Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquia
2026**

Agradecimiento

A mis padres, por ser el cimiento inamovible sobre el cual construí este sueño y el refugio seguro al que siempre pude volver. No existen palabras suficientes para agradecerles por ser mi soporte en los momentos de mayor agotamiento, cuando las fuerzas parecían abandonarme y la meta se veía lejana. Gracias por esos gestos silenciosos y llenos de amor que se convirtieron en mi combustible diario: por las noches en vela en las que, sin que yo lo pidiera, se acercaban con un café recién hecho para acompañar mis traspasos de estudio, y por estar siempre ahí, con una palabra de aliento o un abrazo reparador, cuando el cansancio de las jornadas clínicas me vencía. Su apoyo no fue solo un respaldo económico, fue la fe ciega en mis capacidades incluso en los días en que yo misma dudaba de ellas; fue su presencia constante la que me recordó que no caminaba sola. Gracias por entender mis ausencias, por respetar mis silencios de concentración y por celebrar cada pequeño avance como si fuera el logro más grande del mundo.

Todo lo que logre en mi carrera profesional será siempre un reflejo de su esfuerzo y de ese amor incondicional que me sostuvo en cada paso.

A mi pareja, mi compañero de vida y de batalla durante estos años de camino universitario. Gracias por ser el hombro donde pude descargar mis frustraciones y por celebrar como propios cada uno de mis triunfos académicos. Te agradezco profundamente por tu paciencia infinita y por esa curiosidad genuina con la que escuchabas cada aprendizaje, cada dato curioso y cada caso clínico que te compartía; gracias por recordar detalles que incluso a mí se me pasaban y por convertirme en el oído atento de mi formación.

Gracias por ser el apoyo constante que evitó que me rindiera cuando el camino se tornaba difícil, y sobre todo, por no cuestionar mis ausencias, sino alentarlas con la convicción de que cada hora de estudio era un paso más hacia nuestro futuro. Este título te pertenece también a ti, porque tu amor y tu comprensión fueron el combustible que me permitió mantener la mirada fija en la meta.

A Marte, mi perrita y mi gran maestra de vida. Fuiste mi primera paciente y mi inspiración más constante, el alma detrás de cada desvelo; la razón por la que cada aprendizaje de anatomía o fisiología cobraba un sentido real para mí. Gracias por tu paciencia infinita mientras practicaba mis primeros exámenes físicos contigo, dejando que tus latidos fueran la música con la que aprendí a escuchar la vida. En los momentos de mayor frustración, tu compañía fue mi terapia más efectiva y tu amor incondicional la brújula que me recordó, una y otra vez, por qué decidí dedicar mi existencia a proteger a seres tan nobles como tú. Este título es, en esencia, por y para ti; eres el recordatorio viviente del respeto, la ternura y la dedicación absoluta que le debo a cada vida que, de ahora en adelante, pase por mis manos.

A mi psicóloga, por ser el faro que me ayudó a navegar las tormentas de este proceso. Gracias por brindarme las herramientas para gestionar la ansiedad, el miedo y la presión que conlleva esta carrera, y por enseñarme que cuidar de mi propia salud mental era el primer paso para poder cuidar de la vida de los demás. Gracias por escuchar mis inseguridades sin juzgar y por recordarme mi valor como profesional y como ser humano en los momentos en que la academia nublaba mi visión.

Este logro también es un testimonio de tu acompañamiento; las herramientas de gestión emocional y la claridad que me brindaste fueron indispensables para recorrer este camino con serenidad y entereza. Tu guía fue indispensable para que hoy pueda recibir este título con equilibrio, resiliencia y serenidad.

A la Corporación Universitaria Lasallista, por ser el escenario de mi transformación. Más que una institución educativa, fue el espacio donde encontré mi vocación y donde forjé mi identidad como profesional. Agradezco a la institución por brindarme las herramientas necesarias para desarrollar mis habilidades en la medicina veterinaria y por fomentar en mí un espíritu de rigor científico.

A mis profesores, por su generosidad al compartir el conocimiento. Gracias por la exigencia que me obligó a cuestionar e investigar. En particular, agradezco a aquellos docentes que me enseñaron la ética y la empatía necesarias para tratar a mis pacientes. Sus enseñanzas me permiten hoy enfrentar con seguridad casos clínicos y me inspiran a honrar esta profesión cada día.

Resumen

Las enfermedades transmitidas por vectores representan una causa prevalente de morbilidad en caninos de zonas tropicales, frecuentemente asociadas a complicaciones sistémicas graves como la injuria renal. El presente trabajo de grado documenta y analiza el caso clínico de un canino Golden Retriever que ingresó por un cuadro de inapetencia y vómito, y en quien se confirmó posteriormente una nefropatía secundaria a una coinfección por *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* concomitante con anemia hemolítica inmunomediada (AHIM). El objetivo principal fue establecer la correlación fisiopatológica entre la infección hemotrópica, la respuesta inmune aberrante y el deterioro de la tasa de filtración glomerular. Metodológicamente, se realizó un reporte de caso clínico del historial médico del paciente atendido en la Clínica Veterinaria Sanlucas (Medellín-Antioquia), integrando hallazgos de patología clínica e imagenología. El paciente presentó inicialmente un síndrome febril agudo, taquicardia y signos gastrointestinales; las ayudas diagnósticas confirmaron la etiología mediante PCR y revelaron un cuadro de AHIM severa, acompañado de azotemia, proteinuria marcada y elevación persistente de la Dimetilarginina Simétrica (SDMA) y creatinina, hallazgos, sumados a la naturaleza inmunomediada de la infección, sugirieron un diagnóstico presuntivo de glomerulonefritis por inmunocomplejos. El manejo terapéutico combinó el uso de Dipropionato de Imidocarb y Doxiciclina para el control etiológico, junto con Prednisolona en dosis inmunosupresoras y estrategias de nefroprotección. Los resultados evidenciaron una recuperación exitosa de la serie roja; no obstante, los parámetros de funcionalidad renal permanecieron en el límite superior, reflejando el insulto renal agudo residual inducido por la hipoxia y la deposición de complejos inmunes. Se concluye que la vigilancia nefrológica temprana mediante biomarcadores de alta sensibilidad es indispensable en pacientes con hemotrópicos para detectar y gestionar oportunamente el presuntivo de glomerulonefritis, una secuela crítica que compromete el pronóstico a largo plazo.

Palabras clave: Azotemia, *Babesia*, coinfección, glomerulonefritis, *Mycoplasma*, nefropatía, SDMA.

Abstract

Vector-borne diseases represent a prevalent cause of morbidity in canines from tropical regions, frequently associated with severe systemic complications such as kidney injury. This undergraduate thesis documents and analyzes the clinical case of a Golden Retriever dog admitted for inappetence and vomiting, subsequently confirmed to have nephropathy secondary to a co-infection by *Babesia spp.* and *Mycoplasma spp.* concomitant with immune-mediated hemolytic anemia (IMHA). The primary objective was to establish the pathophysiological correlation between hemotropic infection, aberrant immune response, and the impairment of the glomerular filtration rate. Methodologically, a clinical case report was conducted based on the medical record of a patient treated at the Sanlucas Veterinary Clinic (Medellín-Antioquia), integrating clinical pathology and imaging findings. The patient initially presented with acute febrile syndrome, tachycardia, and gastrointestinal signs; diagnostic aids confirmed the etiology via PCR and revealed severe IMHA accompanied by azotemia, marked proteinuria, and persistent elevation of Symmetric Dimethylarginine (SDMA) and creatinine. These findings, coupled with the immune-mediated nature of the infection, suggested a presumptive diagnosis of immune-complex glomerulonephritis. Therapeutic management combined the use of Imidocarb Dipropionate and Doxycycline for etiological control, along with immunosuppressive doses of Prednisolone and nephroprotective strategies. The results showed a successful recovery of the red blood cell line; however, renal function parameters remained altered, reflecting the residual acute renal insult induced by hypoxia and immune complex deposition. It is concluded that early nephrological surveillance using high-sensitivity biomarkers is essential in patients with hemotropic infections to timely detect and manage presumptive glomerulonephritis, a critical sequel that compromises long-term prognosis.

Keywords: Azotemia, *Babesia*, co-infection, glomerulonephritis, *Mycoplasma*, nephropathy, SDMA.

Tabla de contenido

Introducción	8
Planteamiento del problema.....	10
Justificación	12
Objetivos.....	15
Objetivo general.....	15
Objetivos específicos	15
Marco teórico	16
Conclusiones.....	46
Referencias.....	49

Índice de tablas

Tabla 1 Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica.	27
Tabla 2. Resultados de citoquímico y uroanálisis.....	28
Tabla 3. Tratamiento inicial durante los primeros 5 días.	30
Tabla 4. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 25 de agosto	31
Tabla 5. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 1 de septiembre.	32
Tabla 6. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 5 de septiembre.	33
Tabla 7. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 9 de septiembre.	34

Índice de figuras

Ilustración 1. Resultado PCR para hemotrópicos	31
Ilustración 2. Respuesta hematológica: Recuperación de la anemia y trombocitosis.....	36
Ilustración 3. Evolución Renal: Estabilización post-crisis	36

Introducción

Las enfermedades transmitidas por vectores, particularmente aquellas que afectan la sangre de los animales domésticos, representan un desafío constante en la medicina veterinaria. En zonas tropicales y subtropicales como Colombia, las infecciones por agentes hemotrópicos

– especialmente *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* - de alta prevalencia en la población canina colombiana (López-Osorio et al., 2020). Estas patologías pueden cursar de forma subclínica o generar cuadros severos que comprometen diversos sistemas orgánicos, entre ellos el hematológico y el renal, con repercusiones importantes en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes.

Diversos estudios han documentado que las coinfecciones por hemotrópicos incrementan la gravedad clínica de la enfermedad y dificultan el diagnóstico diferencial. La destrucción de eritrocitos generada por estos agentes puede AHIM, desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica que, en algunos casos, afecta la perfusión y función renal. En este contexto, el riñón se convierte en un órgano particularmente vulnerable debido a su alta demanda metabólica y exposición continua a productos de desecho, hemoglobina libre y complejos inmunes circulantes (Elliott, 2020; Grauer, 2015). La progresión de este daño puede conducir al desarrollo de glomerulonefritis y, en casos crónicos, a enfermedad renal irreversible.

El diagnóstico de estas alteraciones requiere un abordaje integral que combinen la evaluación clínica, pruebas de laboratorio convencionales y herramientas diagnósticas avanzadas. En el caso de las enfermedades hemotrópicas, el PCR en tiempo real constituye una herramienta de alta sensibilidad y especificidad para la identificación de los agentes involucrados, superando las limitaciones del frotis sanguíneo periférico (Breitschwerdt et al., 2010; Solano-Gallego et al., 2016.)

Por otro lado, en el ámbito nefrológico, el uso del biomarcador SDMA ha demostrado ser un indicador temprano y confiable de la disminución de la tasa de filtración glomerular, detectando injurias con apenas un 25-40% de pérdida funcional (Hall et al., 2016; Nabity et al., 2015). La integración de estas tecnologías diagnósticas permite la detección oportuna del daño orgánico y la instauración de terapias dirigidas antes de la aparición de signos irreversibles (Relford et al., 2016).

El presente trabajo de grado se desarrolla a partir del caso clínico de Máximo, un canino macho de raza Golden Retriever, atendido en la Clínica Veterinaria Sanlucas, diagnosticado con coinfección por hemotrópicos (*Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.*), que presentó anemia hemolítica inmunomediada y compromiso renal compatible con posible glomerulonefritis secundaria. En este caso, se evidencia la relación entre procesos infecciosos sistémicos y alteraciones renales, y permite discutir los mecanismos fisiopatológicos implicados, las herramientas diagnósticas empleadas y las estrategias terapéuticas más adecuadas para su manejo.

En términos académicos, este trabajo contribuye al campo de la nefrología veterinaria al documentar un caso clínico que integra el compromiso renal secundario a una enfermedad infecciosa. Al mismo tiempo, ofrece una perspectiva práctica sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico de pacientes complejos, resaltando la importancia del trabajo interdisciplinario entre medicina interna, hematología y nefrología.

Planteamiento del problema

Las enfermedades transmitidas por vectores, particularmente las infecciones hemotrópicas, representan un problema sanitario creciente en la medicina veterinaria de pequeños animales. Estas patologías, causadas principalmente por *Babesia spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*, y *Anaplasma spp.*, se han documentado con alta prevalencia en regiones tropicales y subtropicales donde las condiciones climáticas favorecen la presencia de sus vectores, principalmente las garrapatas del género *Rhipicephalus* (Cortés et al., 2020; Solano-Gallego et al., 2016). En Colombia, se ha evidenciado una amplia circulación de estos agentes; un estudio realizado en Medellín entre 2021 y 2022 en una población de 3.300 perros reportó que el 60% de los animales fueron positivos para al menos un agente hemotrópico mediante PCR en tiempo real (Vargas-Hernández et al., 2023). Esta cifra pone en evidencia la magnitud del problema y la necesidad de fortalecer los procesos de diagnóstico y control en el país (Castaño-Rivera et al., 2022).

Si bien la mayoría de los animales infectados pueden cursar cuadros subclínicos o leves, en algunos casos las infecciones hemotrópicas generan cuadros clínicos severos caracterizados por AHIM, fiebre, letargia y alteraciones multisistémicas. El daño renal asociado a estos procesos es una complicación potencialmente grave y, en ocasiones, subdiagnosticada. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados incluyen hemólisis intravascular masiva, hipoxia tisular, depósito de complejos inmunes y alteraciones hemodinámicas que afectan la perfusión glomerular. Estas alteraciones pueden conducir al desarrollo de glomerulonefritis o incluso una insuficiencia renal aguda o crónica, especialmente cuando la infección no es detectada o tratada de manera oportuna (Cowan et al., 2020).

En la práctica clínica, el reconocimiento del compromiso renal secundario a infecciones hemotrópicas continúa siendo un reto diagnóstico. Las manifestaciones clínicas iniciales – anorexia, decaimiento, vómito, poliuria o polidipsia suelen ser inespecíficas, lo que retrasa la identificación del daño renal. Además, los métodos diagnósticos convencionales basados únicamente en la medición de la creatinina sérica y urea tienen una sensibilidad limitada, ya que

sólo detectan alteraciones en etapas avanzadas de la enfermedad renal, cuando más del 70% de la función glomerular ya está comprometida.

A pesar de la disponibilidad de biomarcadores de detección temprana como el SDMA y de técnicas de alta especificidad como la PCR en tiempo real, la práctica clínica en Colombia presenta una dependencia persistente de métodos convencionales como la creatinina sérica y el frotis sanguíneo periférico, los cuales poseen una sensibilidad limitada para la detección temprana de daño orgánico (Hall et al., 2016; Vargas-Hernández et al., 2023). El problema radica en que el SDMA y la PCR en tiempo real no se emplean de manera rutinaria debido a barreras económicas, falta de acceso a laboratorios especializados en zonas rurales y la ausencia de protocolos clínicos que estandaricen su uso en pacientes con sospecha de hemotrópicos (Relford et al., 2016). Esta subutilización tecnológica genera un subdiagnóstico crítico, donde la injuria renal solo se identifica cuando el daño es avanzado e irreversible, impidiendo una intervención oportuna en la fase de 'ventana terapéutica' y limitando la comprensión de la interacción patofisiológica entre la infección hemotrópica y el deterioro funcional renal en el contexto local (Hall et al., 2016; Relford et al., 2016; Vargas-Hernández et al., 2023).

La literatura científica sobre la asociación entre infecciones hemotrópicas y nefropatías en perros sigue siendo escasa. La mayoría de los reportes se centran en los aspectos hematológicos e infecciosos, dejando de lado la descripción detallada del compromiso renal, su fisiopatología y su manejo clínico. Esto representa una brecha de conocimiento relevante, ya que cada vez más estudios internacionales sugieren que las coinfecciones por hemotrópicos pueden actuar como desencadenantes de daño glomerular inmunomediado. En consecuencia, los pacientes que desarrollan anemia hemolítica y signos compatibles con nefropatía merecen una evaluación renal más completa y sistemática.

Sin embargo, la falta de protocolos estandarizados que integren la evaluación hematológica, renal y molecular dificulta la toma de decisiones clínicas basadas en evidencia. Los veterinarios enfrentan el desafío de interpretar múltiples variables sin guías claras que relacionen los hallazgos infecciosos con las alteraciones renales. Por ello, es necesario fortalecer la correlación clínico-paraclínica mediante reportes de casos documentados que contribuyan a caracterizar los patrones de presentación de la nefropatía secundaria a infecciones hemotrópicas.

Justificación

La medicina veterinaria en el contexto neotropical enfrenta desafíos dinámicos y crecientes derivados de las condiciones eco-epidemiológicas que favorecen la proliferación de vectores hematófagos. En Colombia, y específicamente en el departamento de Antioquia, la alta prevalencia de enfermedades transmitidas por garrapatas, como la babesiosis y micoplasmosis, ha dejado de ser un problema estacional para convertirse en una endemia persistente que satura la consulta clínica diaria (López-Osorio et al., 2020). Sin embargo, a pesar de la familiaridad con estas patologías, existe una brecha significativa en el manejo integral de las complicaciones sistémicas que derivan de ellas. Tradicionalmente, el enfoque terapéutico se ha centrado en la resolución de la anemia y la eliminación del agente etiológico, subestimando frecuentemente las consecuencias inmunopatológicas silenciosas que comprometen órganos vitales a largo plazo. El presente reporte de caso, se justifica en la necesidad de cambiar este paradigma, poniendo el foco en la nefropatía secundaria, una entidad clínica devastadora que, al ser subdiagnosticada en sus estadios iniciales, condena al paciente a la enfermedad renal crónica irreversible (Irwin, 2010).

La relevancia científica de este reporte de caso radica en la documentación detallada de la fisiopatología de la posible glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos en un paciente con coinfección por *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.*. En la literatura local, es común encontrar reportes sobre el manejo de la crisis hemolítica aguda, pero son escasos los documentos que profundicen en la correlación molecular entre la respuesta inmune aberrante (Hipersensibilidad Tipo III) y el deterioro de la barrera de filtración glomerular. Al analizar este caso, se pretende llenar un vacío en el conocimiento práctico, evidenciando cómo la formación de complejos antígeno-anticuerpo y la liberación de pigmentos hemínicos nefrotóxicos actúan sinérgicamente para precipitar la injuria renal aguda (Cianciolo & Mohr, 2016). Este análisis es crucial para comprender que la recuperación del hematocrito no es sinónimo de curación total, y que la "segunda ola" de daño tisular puede ocurrir en el riñón semanas después de la infección inicial si no se implementan medidas de nefroprotección (Greene, 2012).

Desde una perspectiva diagnóstica y tecnológica, este trabajo posee un valor significativo al demostrar la utilidad clínica de nuevos biomarcadores de funcionalidad renal, específicamente

la SDMA Históricamente, la dependencia de la creatinina sérica como único indicador de función renal ha limitado la capacidad del clínico para detectar daños tempranos, dado que este analito solo se eleva cuando se ha perdido más del 75% de la masa nefronal funcional (Dibartola, 2012). La justificación de este estudio se fortalece al validar, en un escenario real, cómo la inclusión de la SDMA permite identificar la disminución de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) con una pérdida de función tan baja como el 25% al 40%, superando las limitaciones de la patología clínica convencional (Hall et al., 2014; Nabity et al., 2015). La divulgación de estos hallazgos promueve una actualización necesaria en los protocolos diagnósticos de la región, incentivando a la comunidad veterinaria a adoptar una medicina preventiva basada en la detección precoz (Relford et al., 2016; Solano-Gallego et al., 2016). La implementación de este enfoque clínico permite mitigar la progresión de daños orgánicos secundarios a enfermedades infecciosas, optimizando la supervivencia del paciente mediante intervenciones terapéuticas oportunas (Hall et al., 2016; IRIS, 2023).

Así mismo, la complejidad del cuadro clínico abordado —una coinfección parasitaria complicada con AHIM— ofrece una oportunidad única para discutir los desafíos terapéuticos que enfrentan los veterinarios modernos. El manejo de este paciente ilustra la delicada balanza entre la necesidad de inmunosupresión agresiva para detener la hemólisis y el riesgo de exacerbar la infección subyacente. Justificar este reporte de caso implica reconocer que no existen protocolos rígidos para casos complejos; el análisis de las decisiones tomadas, como el uso de glucocorticoides según las directrices del Consenso del ACVIM para el diagnóstico y tratamiento de la Anemia Hemolítica Inmunomediada en perros (Garden et al., 2019) y la elección de Doxiciclina por sus efectos inmunomoduladores y antimicrobianos (Boothe, 2015), constituye un aporte pedagógico invaluable para estudiantes y profesionales que deben tomar decisiones críticas bajo presión.

En el ámbito social y ético, la pertinencia de este trabajo es innegable. La mascota ha trascendido su rol utilitario para convertirse en un miembro integral de la familia multiespecie moderna. Las enfermedades renales crónicas representan una de las principales causas de eutanasia y de altos costos emocionales y económicos para los propietarios, debido a la necesidad de manejos paliativos de por vida (Polzin, 2011). Al proponer un modelo de atención que prioriza la prevención de la secuela renal en pacientes con hemoparásitos, este estudio contribuye directamente al bienestar animal y a la salud pública veterinaria. Garantizar una mayor sobrevida

y calidad de vida a los pacientes afectados por vectores no solo es un deber médico, sino una respuesta a la demanda social de servicios veterinarios de alta complejidad y rigor científico.

Finalmente, las implicaciones a largo plazo de este reporte de caso trascienden la resolución del episodio agudo. Se espera que la sistematización de esta experiencia clínica sirva como base para futuras investigaciones que evalúen la prevalencia de proteinuria persistente en perros convalecientes de babesiosis en Antioquia. Del mismo modo, busca establecer un precedente académico en la institución, demostrando cómo la integración de herramientas moleculares (PCR), biomarcadores avanzados y fisiopatología aplicada puede transformar el pronóstico de enfermedades endémicas (Solano-Gallego et al., 2016). En conclusión, este trabajo es necesario porque propone una transición desde una medicina veterinaria reactiva hacia una medicina preventiva, integral y molecularmente fundamentada.

Objetivos

Objetivo general

Analizar el manejo clínico, diagnóstico y terapéutico de un canino con nefropatía secundaria a coinfección por *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* con anemia hemolítica inmunomediada, atendido en la Clínica Veterinaria Sanlucas, para establecer la correlación fisiopatológica entre la enfermedad vectorial y el daño renal.

Objetivos específicos

- Describir la presentación clínica y la evolución de los hallazgos hematológicos y bioquímicos del paciente, identificando los signos de alarma compatibles con síndrome anémico y compromiso renal.
- Correlacionar los resultados de las pruebas diagnósticas avanzadas (PCR, SDMA y ecografía) con la fisiopatología de la glomerulonefritis infecciosa y la anemia hemolítica.
- Evaluar la eficacia del protocolo terapéutico instaurado, incluyendo el manejo de la hemólisis inmunomediada, la terapia antimicrobiana específica y las estrategias de nefroprotección, en la estabilización del paciente.

Marco teórico

El contexto epidemiológico de la medicina veterinaria en regiones neotropicales está fuertemente influenciado por la presencia de vectores artrópodos capaces de perpetuar ciclos de transmisión de agentes patógenos diversos (Cortés et al., 2020; Solano-Gallego et al., 2016). Dentro de este grupo, los hemotrópicos, definidos como organismos —ya sean protozoos o bacterias— que infectan las células sanguíneas, representan una de las causas más frecuentes de consulta hospitalaria y mortalidad en caninos (Vargas-Hernández et al., 2023). La comprensión de estas entidades requiere analizar no solo la biología del agente, sino la respuesta inmunológica del hospedador y las consecuencias sistémicas de dicha interacción, particularmente sobre órganos vitales como el riñón (Elliott, 2020; Littman, 2011).

En primera instancia, es necesario abordar la etiología de la *Babesia spp.*, un protozoo hemotrópico transmitido por garrapatas que parasita los eritrocitos. La patogénesis de este hemoparásito inicia con la inoculación de esporozoítos por parte del vector, principalmente *Rhipicephalus sanguineus*, durante su alimentación. Este artrópodo, conocido como la garrapata marrón del perro, presenta un ciclo biológico trifásico (de tres hospedadores), lo que implica que cada estadio de desarrollo —larva, ninfa y adulto— debe alimentarse de un hospedador diferente para mudar o reproducirse. Los tiempos de alimentación varían según el estadio: las larvas y ninfas se alimentan por periodos aproximados de 3 a 8 días antes de desprenderse al ambiente, mientras que las hembras adultas requieren de 7 a 14 días de ingesta sanguínea para ingurgitarse y realizar la ovoposición. Epidemiológicamente, la persistencia de la babesiosis se explica por la transmisión transovárica dentro del vector; en este mecanismo, la hembra adulta infectada transmite el protozoo a sus huevos, permitiendo que las larvas de la siguiente generación nazcan ya infectivas y capaces de inocular el patógeno sin haber tenido contacto previo con un animal enfermo (Birkenheuer, 2012). Una vez en el torrente sanguíneo, el parásito invade los glóbulos rojos, desencadenando una serie de eventos citopáticos directos. Sin embargo, la gravedad del cuadro clínico, que incluye fiebre, letargia y anemia severa, no es proporcional únicamente a la carga parasitaria, sino a la magnitud de la respuesta inflamatoria sistémica. De manera concomitante, es frecuente hallar coinfecciones con micoplasmosis, una infección causada por bacterias del género *Mycoplasma*. A diferencia de los protozoos intracelulares, estos agentes se adhieren a la superficie

de los eritrocitos, alterando su citoesqueleto y marcándolos para su destrucción esplénica (Messick, 2004; Sykes, 2022). Este mecanismo de daño directo y mediado por el sistema inmune genera cuadros de anemia y debilidad progresiva, exacerbando el compromiso sistémico del paciente (Barker et al., 2010)

La consecuencia hematológica más devastadora de estas infecciones es la AHIM. Este es un trastorno inmunológico caracterizado por la destrucción prematura de los eritrocitos mediada por anticuerpos (Garden et al., 2019; Mackin, 2020). En este proceso, el sistema inmune, en su intento por eliminar los agentes hemotrópicos, pierde la tolerancia hacia los autoantígenos eritrocitarios o ataca células sanas que han absorbido antígenos parasitarios en su membrana (Day & Mackin, 2020). El eritrocito, al ser destruido masivamente, provoca un estado de hipoxia anémica letal. Clínicamente, esta destrucción se manifiesta con ictericia, producto de la acumulación de bilirrubina por hemólisis extravascular, y en casos de hemólisis intravascular aguda, con hemoglobinuria (Giger, 2015; Brooks, 2022).

Desde una perspectiva inmunopatológica profunda, la anemia hemolítica observada en el curso de enfermedades transmitidas por vectores como la babesiosis y la micoplasmosis no es un evento incidental, sino la manifestación clínica de una reacción de hipersensibilidad tipo II o citotóxica. Este fenómeno representa una disfunción grave de la tolerancia inmunológica, donde la respuesta adaptativa humoral, diseñada evolutivamente para neutralizar patógenos extracelulares, se redirige erróneamente contra los componentes de la membrana del eritrocito. La literatura especializada describe que este proceso se inicia por la exposición de criptoantígenos o neoantígenos en la superficie eritrocitaria, producto de la lesión oxidativa directa causada por el parásito o por la incorporación de antígenos del hemotrópico en la membrana de la célula hospedadora, lo que convierte al eritrocito en un blanco inmunológico legítimo para el sistema de defensa (Tizard, 2018).

La piedra angular de esta patología reside en la producción de autoanticuerpos, cuya naturaleza isotípica —principalmente Inmunoglobulina G (IgG) o Inmunoglobulina M (IgM)— determina la ruta de destrucción celular y, por ende, la gravedad del cuadro clínico. La hemólisis mediada por IgG es el mecanismo predominante en la fase crónica o subaguda de la infección. Estas inmunoglobulinas, al ser monómeras y de menor peso molecular, tienen la capacidad de difundir fácilmente al espacio extravascular y unirse con alta afinidad a la superficie del glóbulo rojo a temperatura corporal (37°C), comportándose como "anticuerpos calientes". Sin embargo, la

IgG es un activador ineficiente del sistema del complemento por sí sola; su función principal en este contexto es la opsonización. El recubrimiento de la membrana eritrocitaria con IgG actúa como una señal de marcaje molecular que es reconocida específicamente por los receptores Fc-gamma presentes en la superficie de los macrófagos residentes del Sistema Mononuclear Fagocítico (SMF), localizados estratégicamente en las sinusoides del bazo y las células de Kupffer en el hígado (Day & Mackin, 2020).

La interacción entre la porción Fc del anticuerpo y el receptor del macrófago desencadena la fagocitosis. En muchos casos, este proceso no resulta en la ingestión completa del eritrocito, sino en una fagocitosis parcial: el macrófago "arranca" una porción de la membrana celular donde están unidos los complejos inmunes. Como consecuencia, el eritrocito pierde superficie de membrana sin perder volumen citoplasmático, obligándolo a adoptar una forma esférica rígida y menos deformable para mantener su integridad. Estas células, denominadas esferocitos, son incapaces de atravesar la microvasculatura esplénica y son finalmente secuestradas y destruidas en el bazo. Este mecanismo de hemólisis extravascular explica hallazgos clínicos clásicos como la esplenomegalia progresiva —debida a la hiperplasia reactiva de los macrófagos— y la hiperbilirrubinemia, producto del catabolismo del grupo hemo dentro del fagocito, sin la presencia inicial de hemoglobinuria (Garden et al., 2019).

En contraste, la respuesta mediada por Inmunoglobulina M (IgM) representa un escenario de mayor gravedad y agudeza. La IgM es una molécula pentamérica de gran tamaño con diez sitios de unión a antígeno, lo que le confiere una avidéz extraordinaria. Esta estructura le permite superar la potencial zeta (la carga eléctrica negativa que mantiene separados a los eritrocitos), causando la aglutinación masiva de los glóbulos rojos, un fenómeno que puede observarse macroscópicamente (autoaglutinación en tubo) y que compromete gravemente la microcirculación capilar, exacerbando la hipoxia tisular e isquemia periférica. No obstante, la característica más letal de la IgM es su capacidad para activar el Sistema del Complemento de manera fulminante. Una sola molécula de IgM unida a la superficie celular es suficiente para reclutar y activar el componente C1q, iniciando la cascada clásica del complemento (Greene, 2012).

La activación del complemento desencadena una serie de eventos enzimáticos en cascada que resultan en la formación de la C3 convertasa y posteriormente la C5 convertasa. Estas enzimas clivan los componentes del complemento para generar anafilotoxinas (C3a, C5a), que son potentes

mediadores de la inflamación y quimiotaxis, atrayendo neutrófilos al sitio de la reacción. Sin embargo, el evento terminal de esta vía es el ensamblaje del Complejo de Ataque a la Membrana (MAC o complejo C5b-9). Este complejo macromolecular se inserta físicamente en la bicapa lipídica del eritrocito, formando un poro transmembrana hidrofílico que anula la permeabilidad selectiva de la célula. El resultado es la entrada masiva e incontrolada de agua y iones (sodio, calcio) a favor del gradiente osmótico, llevando al hinchamiento y estallido literal del eritrocito en el torrente sanguíneo (Tizard, 2018).

Esta lisis osmótica, conocida como hemólisis intravascular, libera todo el contenido citoplasmático del eritrocito directamente al plasma. La liberación aguda de hemoglobina libre (hemoglobinemia) satura rápidamente los mecanismos de transporte de la haptoglobina y la hemopexina. La hemoglobina libre restante, que es altamente tóxica por sus propiedades prooxidantes y su capacidad de captar óxido nítrico (causando vasoconstricción), se filtra a través del glomérulo renal. Este evento es el punto de conexión crítica con la nefropatía: la presencia de hemoglobina en la orina (hemoglobinuria) no solo es un signo de destrucción celular masiva, sino el factor etiológico primario de la necrosis tubular aguda pigmentaria, cerrando así el círculo patológico entre la respuesta inmune aberrante y la injuria renal transitoria (Ettinger & Feldman, 2017).

Esta liberación masiva de componentes intracelulares y la formación de complejos inmunes impactan directamente la homeostasis renal, dando lugar a nefropatías (Elliott, 2020). El término nefropatía es una designación general para cualquier alteración o enfermedad que afecte el tejido renal. En el contexto de las enfermedades transmitidas por vectores, el riñón sufre agresiones por múltiples vías: la hipoxia renal derivada de la anemia, la toxicidad directa de los pigmentos hemínicos y, crucialmente, el depósito de inmunocomplejos en los glomérulos (Grauer, 2015; Littman, 2011). Esta última condición altera la barrera de filtración glomerular, comprometiendo su selectividad y permitiendo el paso de moléculas de alto peso molecular; esto resulta en proteinuria, la cual se considera un marcador clínico sensible de daño glomerular y un factor de progresión de la enfermedad renal (IRIS, 2023; Lees et al., 2005).

El compromiso renal en el paciente con hemoparásitos no es un evento único, sino el resultado de una convergencia de mecanismos patológicos que afectan tanto a la unidad de filtración (glomérulo) como a la unidad de procesamiento y reabsorción (túbulo) (Ettinger et. Al,

2017). La literatura describe que, la Glomerulonefritis Mediada por Inmunocomplejos (ICGN) es el hallazgo renal más frecuente en infecciones crónicas por hemotrópicos como *Babesia spp.* y *Ehrlichia spp.* (Cianciolo et al., 2016) respondiendo a una reacción de Hipersensibilidad Tipo III según la clasificación de Coombs y Gell.

Durante la infección activa, la liberación constante de antígenos parasitarios induce la formación de inmunocomplejos circulantes que, debido a su tamaño intermedio, quedan atrapados en la membrana basal glomerular o el mesangio (Greene, 2012). Una vez depositados, estos complejos activan la vía clásica del complemento, atrayendo células inflamatorias que liberan enzimas y especies reactivas de oxígeno, degradando la estructura glomerular y perpetuando la pérdida de proteínas (proteinuria) (Cianciolo & Mohr, 2016).

Simultáneamente, el riñón enfrenta una Nefropatía Pigmentaria y Necrosis Tubular Aguda (NTA). En crisis hemolíticas severas, la capacidad de la haptoglobina plasmática para transportar hemoglobina se satura, permitiendo que la hemoglobina libre se filtre por el glomérulo. Al entrar en contacto con el epitelio tubular, el grupo hemo (rico en hierro) cataliza reacciones de estrés oxidativo severo (reacción de Fenton), causando la muerte de las células tubulares (Cianciolo & Mohr, 2016). Adicionalmente, en condiciones de deshidratación y acidosis, esta hemoglobina precipita formando cilindros pigmentarios que obstruyen físicamente la luz tubular, elevando la presión intrarrenal y reduciendo la filtración. Finalmente, este daño se ve exacerbado por la Hipoxia Renal Isquémica; la anemia severa reduce el aporte de oxígeno, mientras que la respuesta inflamatoria sistémica puede inducir hipotensión, creando un círculo vicioso de isquemia y necrosis que agrava la injuria renal aguda (Dibartola, 2012).

Bajo este panorama, la afección renal en el paciente con hemotrópicos debe abordarse como una Injuria Renal Aguda (IRA) de origen multifactorial. En ella, la Glomerulonefritis por Inmunocomplejos (daño inmunomediado al filtro), la Nefropatía Pigmentaria (citotoxicidad química por hemoglobina) y la Necrosis Tubular Aguda (muerte celular por isquemia) no son eventos excluyentes, sino procesos sinérgicos. Esta integración conceptual permite comprender por qué el paciente puede manifestar desde una proteinuria silente hasta una azotemia severa con compromiso de la síntesis de eritropoyetina, definiendo así el alcance del monitoreo clínico y las metas terapéuticas en el presente reporte de caso (Cowan et al., 2020; IRIS, 2023).

La disminución de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), definida como el volumen de plasma filtrado por los glomérulos renales por unidad de tiempo, conduce inevitablemente a la retención de toxinas urémicas (Guyton & Hall, 2021; IRIS, 2023). Este estado se conoce como azotemia, caracterizado por el aumento de los niveles de compuestos nitrogenados en sangre, específicamente urea y creatinina. La urea es el producto final del metabolismo proteico, eliminado por vía renal, mientras que la creatinina es un compuesto derivado del metabolismo muscular (Stockham & Scott, 2008). Si bien la creatinina ha sido el estándar histórico para evaluar la función renal, su concentración sérica solo se eleva significativamente cuando se ha perdido entre el 60% y el 75% de las nefronas funcionales, lo que limita su utilidad clínica en estadios tempranos de la enfermedad (Hall et al., 2016; Relford et al., 2016).

Ante esta limitación diagnóstica, la medicina veterinaria basada en evidencia ha incorporado nuevos biomarcadores como la SDMA. Este es un biomarcador sensible de la función renal que se eleva de manera persistente cuando existe una disminución promedio del 25% al 40% de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), permitiendo la detección temprana de la enfermedad renal mucho antes que la creatinina (Hall et al., 2016; Nabity et al., 2015). A diferencia de la creatinina, la SDMA no se ve afectada por la masa muscular del paciente, lo que la convierte en una herramienta diagnóstica superior en animales caquécticos o con pérdida de condición corporal secundaria a procesos infecciosos crónicos o senilidad (Hall et al., 2015; Relford et al., 2016).

Para confirmar la etiología infecciosa subyacente al daño renal y hematológico, es imperativo el uso de técnicas moleculares. La PCR en tiempo real es una técnica molecular que amplifica y detecta secuencias específicas de ADN de patógenos, ofreciendo una sensibilidad y especificidad que superan a la citología tradicional, permitiendo identificar coinfecciones y portadores asintomáticos. Finalmente, la integración de estos hallazgos con la imagenología es vital. La ecografía abdominal es la técnica de elección para evaluar la arquitectura interna y la morfología renal, permitiendo diferenciar entre procesos agudos y crónicos (Mattoon et al., 2020; Penninck & d'Anjou, 2015). En cuadros de injuria renal aguda (IRA), es característico observar riñones de tamaño normal a aumentado, con una ecogenicidad cortical incrementada y, frecuentemente, la presencia de un 'anillo medular' hiperecoico. Por el contrario, la enfermedad renal crónica se manifiesta con una reducción del tamaño orgánico, irregularidad de los contornos, pérdida de la definición de la arquitectura interna y una alteración marcada de la diferenciación cortico-medular, reflejo de la fibrosis y el reemplazo del tejido funcional (Nyland & Mattoon,

2014; d'Anjou, 2022). De manera complementaria, la evaluación del índice de resistividad mediante Doppler aporta información sobre la perfusión y el grado de resistencia vascular intrarrenal (Novellas et al., 2007).

Una vez establecido el diagnóstico integral, el abordaje terapéutico de la coinfección por hemotrópicos complicada con anemia hemolítica y nefropatía exige una estrategia multimodal que combine la eliminación del agente etiológico con la modulación agresiva de la respuesta inmune aberrante. El fármaco de elección para el tratamiento específico de la babesiosis canina es el Dipropionato de Imidocarb, un derivado de las diamidinas aromáticas. Su mecanismo de acción se basa en la interferencia con el metabolismo y la replicación del ADN del parásito, mediante la unión a la hélice de ácido nucleico. Al mismo tiempo, inhibe la glucólisis aeróbica y el metabolismo de las poliaminas, comprometiendo la viabilidad del protozoo (Plumb, 2023). Sin embargo, su uso conlleva un desafío toxicológico debido a su capacidad para inhibir de forma transitoria la acetilcolinesterasa del hospedador. Esta inhibición provoca una acumulación de acetilcolina en las uniones sinápticas, desencadenando un síndrome colinérgico caracterizado por signos muscarínicos agudos (sialorrea, vómito, miosis, epífora, bradicardia). En pacientes con nefropatía, como el caso en estudio, su administración debe ser cautelosa, ya que el fármaco se excreta principalmente por vía renal y el riesgo de exacerbación de la injuria tubular está documentado (Plumb, 2023; Sykes, 2022).

Por tal motivo, los protocolos terapéuticos vigentes sugieren la premedicación con sulfato de atropina (0.02 - 0.04 mg/kg SC o IM), un antagonista competitivo de los receptores muscarínicos, entre 15 y 30 minutos antes de la administración del Imidocarb. Esta intervención es fundamental para mitigar la estimulación colinérgica excesiva y prevenir efectos adversos autonómicos como bradicardia, sialorrea y vómito, especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables (Plumb, 2023; Sykes, 2022).

De manera concomitante, el tratamiento de la coinfección por *Mycoplasma spp.* y la profilaxis frente a otras rickettsias requieren la administración de Doxiciclina, un antibiótico de la familia de las tetraciclinas de segunda generación. Su acción antimicrobiana es bacteriostática, lograda mediante la unión reversible a la subunidad ribosomal 30S de los microorganismos susceptibles, lo que bloquea la unión del aminoacil-ARNt al sitio aceptor en el complejo ribosoma-ARNm y previene la síntesis de proteínas bacterianas (Boothe, 2015). No obstante, en el contexto

de pacientes con anemia hemolítica y vasculitis sistémica, la doxiciclina se prescribe también por sus propiedades no antibióticas o inmunomoduladoras. Investigaciones recientes han consolidado el rol de la doxiciclina como un agente con potentes propiedades inmunomoduladoras que trascienden su efecto antimicrobiano. Se ha demostrado que este fármaco inhibe de forma directa las metaloproteinasas de matriz (MMPs), específicamente la MMP-2 y la MMP-9, las cuales son responsables de la degradación de la barrera basal y la facilitación de la infiltración leucocitaria en órganos diana como el riñón (Cunha et al., 2018; Romero et al., 2021). Paralelamente, la doxiciclina regula a la baja la expresión de citoquinas proinflamatorias clave como la IL-6 y el TNF- α , mediando la estabilización del endotelio vascular y mitigando el daño tisular provocado por la tormenta de citoquinas en cuadros de sepsis y hemoparasitosis (Budras et al., 2020; Sykes, 2022).

Finalmente, el control de AHIM es la prioridad inmediata para preservar la vida del paciente, lo cual se logra mediante terapia inmunosupresora con glucocorticoides, siendo la prednisolona el fármaco de primera línea. El mecanismo de acción de la prednisolona en la AHIM es pleiotrópico y rápido. A nivel genómico, el complejo glucocorticoide-receptor se traslada al núcleo celular donde modula la transcripción de genes, inhibiendo la síntesis de mediadores inflamatorios derivados de la cascada del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos) mediante el bloqueo de la fosfolipasa A2. Sin embargo, su efecto más crítico en la anemia hemolítica es la interferencia con la función del sistema mononuclear fagocítico; la prednisolona reduce la expresión y la afinidad de los receptores Fc en la superficie de los macrófagos esplénicos y hepáticos. Al bloquear estos receptores, se impide que los macrófagos reconozcan y fagociten a los eritrocitos opsonizados por anticuerpos, deteniendo así la destrucción eritrocitaria extravascular de manera eficaz (Day & Mackin, 2020).

CASO CLÍNICO

Reseña: Canino, macho entero, raza Golden Retriever, de 3 años y 11 meses de edad, peso de 33.4 kg.

Anamnesis:

El paciente ingresó a consulta el día 19 de agosto de 2025. Según lo reportado por el tutor, el canino presentaba un cuadro de aproximadamente tres días de evolución caracterizado por "bajo apetito" y una disminución notable en su nivel de actividad, manifestando que "ha hecho ejercicio, pero con menos energía". Aunque el tutor niega "haberlo visto comiéndose algo diferente que su comida habitual", informó que el paciente "se está relamiendo mucho" y que presentó un episodio de vómito el día anterior descrito como "babaza y un poquito la comida".

Respecto a los antecedentes epidemiológicos, se informó que ocho días atrás el paciente permaneció durante 15 días en una zona de "clima caliente" en compañía de otros caninos "sin historial de vacunación ni desparasitación". En cuanto a su historial médico previo, el paciente padece de dermatitis y cuenta con reportes de "aumento de creatinina y SDMA en límite superior", hallazgos que, según el responsable, "no han sido evaluados por el servicio de nefrología". Finalmente, se reportó que el paciente tiene su desparasitación externa vigente con Bravecto, pero "no tiene vacunación al día"

Hallazgos clínicos:

Paciente estable, atento al medio, desplazamiento y marcha con normalidad, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, TLLC 3", no se evidencia secreción nasal u ocular, pabellón auricular izquierdo con ligero cerumen sin mal olor, retorno pliegue cutáneo 1", no se evidencian linfonódulos aumentados de tamaño, RT - RPP-, auscultación cardiopulmonar aparentemente normal, paciente jadeante durante el examen clínico, palpación paravertebral A/N, palpación abdominal con molestia en región de epigastrio e hipogastrio, se observa proceso dermatológico en MPI (Miembro Posterior Izquierdo) con eritema y ligera secreción), y en región glútea izquierda (cicatrizado), T° 39,6°C.

Lista de Problemas

1. Hipertermia.
2. Antecedente de azotemia (Creatinina y SDMA previos en límite superior).
3. Dolor a la palpación abdominal en epigastrio e hipogastrio.
4. Emesis.
5. Hiporexia.
6. Decaimiento y adinamia
7. Relamido constante.
8. Dermatitis eritematosa.

Lista Maestra

- I. Alteración de la Función Renal. (2, 4, 6)
- II. Síndrome de Respuesta Inflamatoria / Infecciosa. (1, 4, 5)
- III. Síndrome gastrointestinal. (3, 4, 7)
- IV. Alteración dermatológica. (8)

Lista maestra	Diagnósticos diferenciales
I. Síndrome Gastrointestinal	Gastritis aguda, Cuerpo extraño no obstructivo, Pancreatitis, Gastroenteritis infecciosa.
II. Síndrome de Respuesta Inflamatoria / Infecciosa	Hemotrópicos, Leptospirosis, Enfermedad bacteriana del tracto urinario.
III. Alteración de la Función Renal	Injuria Renal Aguda (IRA) de origen infeccioso (leptospira/hemotrópicos), Exacerbación de Enfermedad Renal Crónica (ERC), Azotemia prerenal por deshidratación.

Diagnóstico presuntivo: Gastritis aguda, IRA, cuerpo extraño no obstructivo, pancreatitis, hemotrópicos

Como métodos diagnósticos iniciales, se solicitó un perfil bioquímico integral que incluyó la medición de Alanino aminotransferasa (ALT), Fosfatasa alcalina (FA), Creatinina, Nitrógeno ureico en sangre (BUN), Proteínas totales y Glucosa. De forma complementaria, se indicó una ecografía abdominal con énfasis gastrointestinal y una cistocentesis para la obtención de orina estéril, con el fin de realizar urocultivo y uroanálisis completo. Adicionalmente, ante los antecedentes epidemiológicos (estancia en clima cálido) y el cuadro febril, se procedió a la toma de muestra de sangre entera en tubo con EDTA para el diagnóstico molecular de hemotrópicos mediante la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR).

Tabla 1 Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica.

Hemograma	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Eritrocitos	5.23 ▼	5.5-8.5	10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	6.4	6-17	10 ³ /mm ³
Hemoglobina	12.0	12-18	g/dL
Hematocrito	37.4	37-55	%
Plaquetas	220	200-500	10 ³ /mm ³

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
ALT	28.7	21-102	U/L
Creatinina	1.62 ▲	0.5-1.5	mg/dL
Urea	56.4	24-60	mg/dL
BUN	26.4	10-28	mg/dL
Fosfatasa alcalina	113.4	20-156	U/L

Fuente propia

El día 20 de agosto se realizaron pruebas de laboratorio y ecografía abdominal. El hemograma reportó eritrocitos de $5.23 \times 10^6/\text{mm}^3$, hematocrito del 37.4% y hemoglobina de 12.0 g/dL. La bioquímica mostró una creatinina de 1.62 mg/dL y un BUN de 26.4 mg/dL (Tabla 1)

En la ecografía abdominal se documentó esplenomegalia moderada, aumento de la ecogenicidad cortical bilateral con pérdida de diferenciación corticomedular, gastritis marcada y presencia de dos estructuras gástricas de 4.5 cm y 1.5 cm. Por otra parte, se documentó linfadenomegalia yeyunal e ilíaca y sedimento vesical

Tabla 2. Resultados de citoquímico y uroanálisis

Uroanálisis	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Aspecto	Turbio	Transparente	
Color	Amarillo	Amarillo	
Densidad específica	1.035	1.015-1.045	
pH	5.0 ▼	5.5-7.5	
Proteínas	100 ▲	Negativo	mg/dl
Leucocitos	500 ▲	Negativos	Leuko/uL

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Proteínas en orina	10.0	0-20	mg/dL
Creatinina en orina	201.0 ▲	100-150	mg/dL
UPC	0.0		

Fuente propia

En la tabla 2 se presenta el uroanálisis físico-químico tomado el 20 de agosto de 2025 complementado con la medición de la relación proteína/creatinina (UPC).

En la evaluación macroscópica y química, la orina presentó un aspecto turbio y una densidad específica de 1.035, indicativa de una adecuada capacidad de concentración renal (hiperstenuria). La tirilla reactiva reveló un pH ácido de 5.0 y marcó positividad para proteínas (100 mg/dL) y una reacción leucocitaria severa de 500 Leuko/uL.

Para confirmar si la proteinuria detectada en la tirilla era de origen renal, se cuantificó el índice UPC (Relación Proteína:Creatinina en orina). Se obtuvieron valores de 201.0 mg/dL para la creatinina urinaria y 10.0 mg/dL para la proteína urinaria (Ver Tabla 2), lo que resultó en un índice de 0.05 reportado como UPC 0.0

El abordaje terapéutico inicial priorizó la estabilización hemodinámica mediante fluidoterapia constante con Solución Multielectrolitos a una tasa de mantenimiento (40 ml/kg/día). El manejo farmacológico de soporte incluyó gastroprotección con Omeprazol (1 mg/kg BID) y Sucralfato (1000 mg TID), control antiemético multimodal con Maropitant (1 mg/kg SID) y Ondansetron (0.3 mg/kg BID). Como parte del manejo del dolor visceral y el malestar gastrointestinal, se administró N-butilbromuro de hioscina (20 mg/mL) a una dosis de 0.2 mg/kg (0.33 mL totales) cada 12 horas, en conjunto con Dipirona (28 mg/kg BID) para potenciar el efecto analgésico y antipirético.

Respecto al manejo antimicrobiano, este fue dinámico y ajustado a la evolución clínica. El 20 de agosto se inició terapia empírica con Ampicilina/Sulbactam (22 mg/kg BID); posteriormente, se decidió incorporar Doxiciclina (7 mg/kg SID) al esquema ante la sospecha de hemotrópicos. Sin embargo, tras 24 horas de evolución, se optó por suspender la tetraciclina para realizar una rotación terapéutica hacia Enrofloxacin (5.7 mg/kg SID). Esta decisión final resultó acertada, coincidiendo posteriormente con el reporte del urocultivo que confirmó la presencia de *Escherichia coli* con resistencia a la Ampicilina (Ver Tabla 3).

A partir del 22 de agosto, ante la sospecha clínica de hemólisis y el reporte de anemia incipiente, se instauró un protocolo de soporte hematológico para optimizar la disponibilidad de sustratos medulares. Este incluyó la administración de Hierro Sacarosa (5 mg/kg SID IV) y un complejo vitamínico-mineral (Hemolitan®) a razón de 1 ml por cada 10 kg SID vía oral.

Tabla 3. Tratamiento inicial durante los primeros 5 días.

Grupo Farmacológico	Fármaco	Dosis y frecuencia	Vía
Fluidoterapia	Sol. Multielectrolitos	40 ml/kg/día	IV
Antibiótico (Inicio)	Ampicilina Sulbact	22 mg/kg BID	IV
Antibiótico(Transición)	Doxiciclina	7 mg/kg SID	PO
Antibiótico (Final)	Enrofloxacin	5.7 mg/kg SID	SC/IV
	Omeprazol	1 mg/kg TID	IV
Gastroprotección	Sucralfato/Alginato	30mg/kg TID	PO
	Maropitant	1 mg/kg SID	SC
Antieméticos	Ondansetron	0.3 mg/kg BID	IV
	Dipirona	28 mg/kg BID	IV
Analgesia	Hioscina (N- Butil)	0.2mg/kg	IV
Suplementos	Glomax	1ml/animal	SC
	Hemolitan	1ml/10kg	PO
	Hierro sacarosa	5mg/kg	IV

Fuente propia

El día 23 de agosto se recibió el reporte de PCR, confirmando la positividad para *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* (Ilustración 1). El control del 25 de agosto (Tabla 4) registró un hematocrito de 22.9%, hemoglobina de 7.9 g/dL y una leucocitosis de 20.400/mm³. A nivel bioquímico, el BUN se elevó a 56.4 mg/dL, mientras que la creatinina se mantuvo en 1.56 mg/dL.

Ilustración 1. Resultado PCR para hemotrópicos

AGENTE	RESULTADO	NUMERO DE COPIAS / UL	MUESTRA
<i>Anaplasma spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total
<i>Hepatozoon spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total
<i>Babesia spp</i>	Positivo	2x10²	Sangre Total
<i>Ehrlichia spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total
<i>Mycoplasma haemocanis</i>	Positivo	2x10⁶	Sangre Total
<i>Bartonella spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total
<i>Rickettsias spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total
<i>Toxoplasma spp</i>	Negativo	N/A	Sangre Total

Invitro Lab. (2025). *Resultado de PCR para hemotrópicos: Babesia spp. y Mycoplasma haemocanis* [Fotografía]. Archivo clínico del paciente.

Tabla 4. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 25 de agosto

Hemograma	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Eritrocitos	3.25	5.5-8.5	10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	20.4 ▲	6-17	10 ³ /mm ³
Hemoglobina	7.9 ▼	12-18	g/dL
Hematocrito	22.9 ▼	37-55	%
Plaquetas	236	200-500	10 ³ /mm ³

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Creatinina	1.56 ▲	0.5-1.5	mg/dL
Urea	120.6 ▲	24-60	mg/dL
BUN	56.4	10-28	mg/dL
Fosfatasa alcalina	113.4 ▲	20-156	U/L

Fuente propia

El 27 de agosto se suspendió la Enrofloxacin y se reinstauró Doxiciclina (10 mg/kg SID IV) junto con Prednisolona (0.5mg/kg cada 12 horas vía oral). En el control del 1 de septiembre (Tabla 5), la creatinina alcanzó su valor máximo de 1.88 mg/dL, lo que permitió estadificar al paciente como Grado 2 (IRIS, 2023), siendo clasificado como no proteinúrico (UPC 0.0). El 5 de septiembre, se documentó un nuevo descenso del hematocrito al 23.3% y un incremento leucocitario a 21.100 /mm³ (Tabla 6).

Tabla 5. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 1 de septiembre.

Hemograma	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Eritrocitos	3.42	5.5-8.5	10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	13.7	6-17	10 ³ /mm ³
Hemoglobina	8.6 ▼	12-18	g/dL
Hematocrito	24.7 ▼	37-55	%
Plaquetas	372	200-500	10 ³ /mm ³

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Creatinina	1.88 ▲	0.5-1.5	mg/dL
Urea	79.6 ▲	24-60	mg/dL
BUN	37.2 ▲	10-28	mg/dL
Fosfatasa alcalina	297.0 ▲	20-156	U/L

Fuente propia

Tabla 6. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 5 de septiembre.

Hemograma	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Eritrocitos	3.22	5.5-8.5	10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	21.1 ▲	6-17	10 ³ /mm ³
Hemoglobina	7.9 ▼	12-18	g/dL
Hematocrito	23.3 ▼	37-55	%
Plaquetas	360	200-500	10 ³ /mm ³

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Creatinina	1.40	0.5-1.5	mg/dL
Urea	75 ▲	24-60	mg/dL
BUN	35 ▲	10-28	mg/dL
Fosfatasa alcalina	282.0 ▲	20-156	U/L

Fuente propia

En el perfil bioquímico se observó una mejoría significativa de la función renal, con la Creatinina descendiendo a 1.40 mg/dL, regresando por primera vez a rangos de normalidad tras el pico máximo del control anterior (1.88 mg/dL). El BUN (35 mg/dL) y la Urea (75 mg/dL) también mostraron una tendencia a la baja respecto a los valores críticos, aunque persistieron levemente por encima del límite superior. No obstante, la Fosfatasa Alcalina permaneció elevada (282.0 U/L), manteniendo el patrón de hepatopatía reactiva observado a lo largo del proceso hospitalario.

El 5 de septiembre se registró un descenso del hematocrito descendió al 23.3% y la hemoglobina a 7.9 g/dL,, acompañado de una nueva leucocitosis (21.100 /mm³)

Ante la recaída hematológica, el 8 de septiembre se administró Dipropionato de Imidocarb (5 mg/kg SC), previa premedicación con Sulfato de Atropina (0.04 mg/kg SC).

Tabla 7. Resultados del cuadro hemático y bioquímica sérica. 9 de septiembre.

Hemograma	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Eritrocitos	4.32 ▼	5.5-8.5	10 ⁶ /mm ³
Leucocitos	12.7	6-17	10 ³ /mm ³
Hemoglobina	10.4 ▼	12-18	g/dL
Hematocrito	32.6 ▼	37-55	%
Plaquetas	479	200-500	10 ³ /mm ³

Química	Resultado	Valores de referencia	Unidades
Creatinina	1.54	0.5-1.5	mg/dL
Urea	92.6 ▲	24-60	mg/dL
BUN	43.3 ▲	10-28	mg/dL
Fosfatasa alcalina	207.0 ▲	20-156	U/L

Fuente propia

En el reporte final del 9 de septiembre (Tabla 7), el hematocrito ascendió a 32.6%, los leucocitos se normalizaron (12.700 /mm³) y las plaquetas alcanzaron un valor de 479.000 /mm³. La creatinina final se registró en 1.54 mg/dL.

En el perfil bioquímico se observó una elevación transitoria de los marcadores nitrogenados, con la creatinina situándose en 1.54 mg/dL y el BUN en 43.3 mg/dL.

Finalmente, se documentó el inicio de la recuperación hepática, con una disminución de la Fosfatasa Alcalina a 207.0 U/L frente a los 282.0 U/L registrados previamente.

Tras alcanzar la estabilidad clínica, el paciente fue egresado para continuar con un protocolo ambulatorio riguroso. Se mantuvo la terapia con Doxiciclina (100 mg), administrando una tableta y media vía oral cada 12 horas durante 20 días para asegurar la eliminación de la carga parasitaria remanente de *Mycoplasma spp.* y *Babesia spp.* Como medida de soporte profiláctico

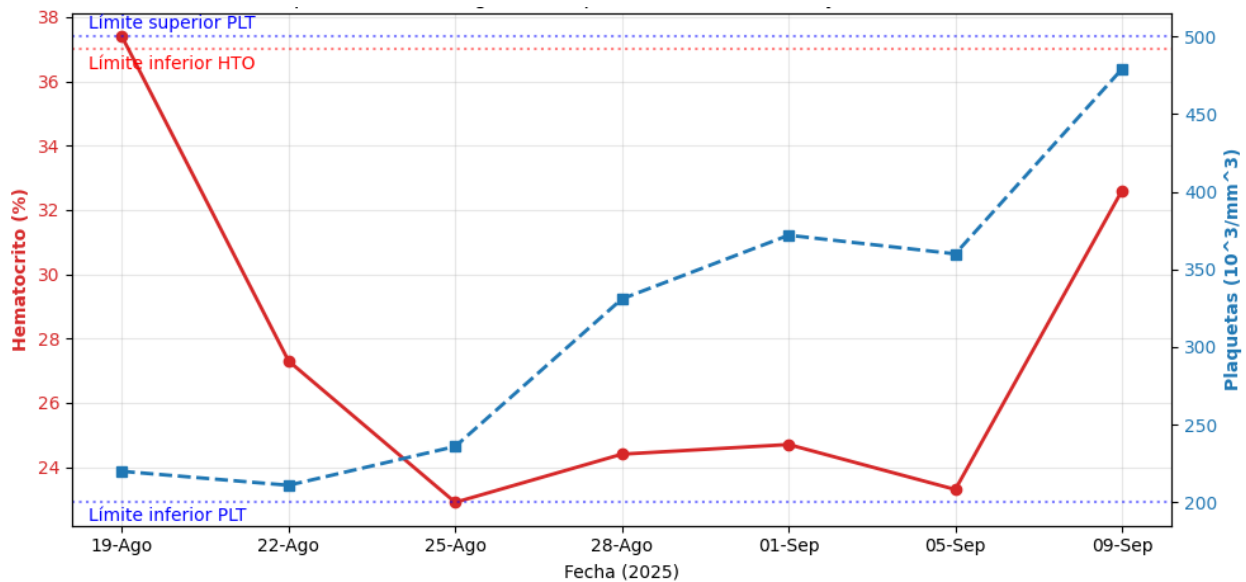
para mitigar posibles efectos adversos gastrointestinales asociados a la antibioticoterapia prolongada, se prescribió Diosmectita (Smecta) a razón de un sobre diario diluido en 10 ml de agua por 3 días. El uso de este silicato de aluminio y magnesio actuó como un protector de la barrera mucosa y adsorbente luminal, previniendo la aparición de diarrea secundaria por disbiosis o irritación química (Plumb, 2023).

Posteriormente, el paciente fue evaluado por el servicio de nefrología especializada, donde, tras el análisis de la progresión de la azotemia renal y el historial de hemotrópicos, se estableció el diagnóstico definitivo de Glomerulonefritis infecciosa.

Tras el egreso hospitalario, se instauró un protocolo ambulatorio con eritropoyetina humana recombinante (2000 UI/ml). El esquema consistió en la aplicación de 60 UI/kg (aprox. 1 ml para el peso de 33.4 kg) vía subcutánea cada 48 horas durante las primeras dos semanas (Plumb, 2023).

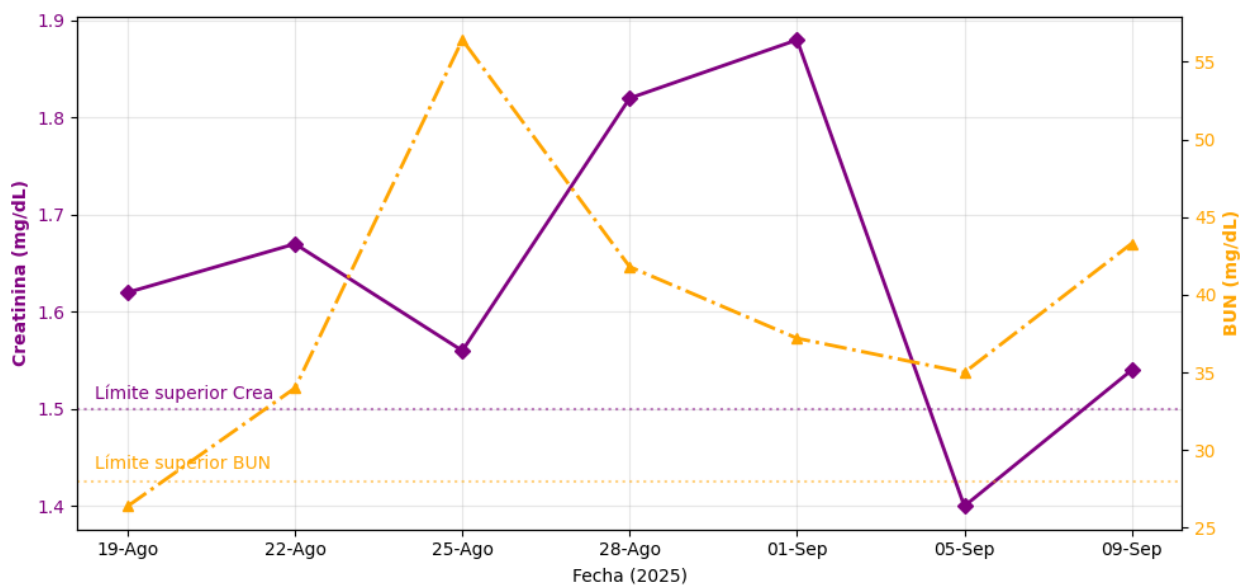
Evolución Longitudinal de Parámetros Hematológicos y Renales

Ilustración 2. Respuesta hematológica: Recuperación de la anemia y trombocitosis



Fuente propia

Ilustración 3. Evolución Renal: Estabilización post-crisis



Fuente propia

Las Ilustraciones 2 y 3 resumen el comportamiento de las líneas celulares y los biomarcadores renales durante el periodo de estudio. Se observa un nadir del hematocrito el 25 de agosto (22.9%) con una recuperación final al 32.6% tras la administración de Dipropionato de Imidocarb. La línea plaquetaria mostró un incremento sostenido hasta alcanzar 479.000 /mm³. En cuanto al perfil renal, se documentó un pico de BUN de 56.4 mg/dL el 25 de agosto, mientras que la creatinina alcanzó su valor máximo de 1.88 mg/dL el 1 de septiembre, estabilizándose en 1.54 mg/dL hacia el final del monitoreo.

Evolución clínica y seguimiento

Fase Inicial (19 al 21 de agosto): Crisis Gastrointestinal y Dolor Máximo ingresó con un cuadro de hipodinamia marcada y dolor abdominal localizado en el epigastrio. Inicialmente, el enfoque se centró en la estabilización hemodinámica debido a la emesis y la sospecha de cuerpo extraño. Durante el segundo día de hospitalización (20 de agosto), se mantuvo dinámico fuera del canil, pero hipodinámico dentro de él, con un consumo de agua limitado. Se logró controlar la pérdida digestiva por emesis mediante el uso multimodal de Maropitant, Ondansetrón y protectores de mucosa (Sucralfato/Aciflux), permitiendo la transición a la vía oral el 21 de agosto sin nuevas regurgitaciones.

Fase de Crisis Febril y Diagnóstico (22 al 25 de agosto): El 22 de agosto, el estado clínico se agravó con un pico febril de 40.7°C, jadeo intenso y mayor decaimiento. Ante la sospecha de un proceso infeccioso sistémico (urinario vs. hemotrópicos), se inició el soporte hematológico con Hierro Sacarosa y Hemolitan. El 23 de agosto, se recibió el reporte de PCR positivo para *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.*, confirmando la etiología del cuadro hemolítico y febril. Para el 24 de agosto, tras el inicio de la terapia antibiótica, Máximo mostró una mejoría notable en el apetito, aceptando dieta casera con agrado y manteniéndose normotérmico (38.5°C). El 25 de agosto se reportó una micción normal y estabilidad hemodinámica, aunque la palpación abdominal reveló linfonódulos reactivos, coincidiendo con el nadir de la anemia.

Fase de Recuperación y Manejo de Complicaciones (26 de agosto al 10 de septiembre):

Tras la confirmación por PCR de *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* el 26 de agosto, se estableció un pronóstico de reservado a desfavorable. Sin embargo, el paciente respondió favorablemente a la Doxiciclina intravenosa, mostrando una ingesta y eliminación normales. El 27 de agosto, tras lograr la estabilización de la mucosa gastrointestinal y observar una tendencia a la baja en los niveles de creatinina, se incorporó al protocolo la Prednisolona a dosis de 0.5 mg/kg cada 12 horas vía oral. Esta medida se instauró como terapia base para el manejo del componente inmunomediado de la anemia, una vez mitigados los riesgos de ulceración gástrica y exacerbación de la injuria renal detectados al ingreso.

Finalmente, el 8 de septiembre se administró el Dipropionato de Imidocarb previa premedicación con Atropina, sin presentar efectos secundarios. Al egreso, Máximo se encontraba alerta, con micción y defecación estables, continuando su recuperación mediante el protocolo de Eritropoyetina para el manejo de la falla renal residual.

Discusión

Un punto crítico de debate es la verdadera clasificación del paciente como enfermo renal crónico. En la clínica se sospechó de esta patología debido a un historial de creatinina y SDMA en límites superiores; sin embargo, durante el episodio agudo, la creatinina alcanzó un pico de 1.88 mg/dL. La literatura indica que en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada, los niveles suelen ser drásticamente superiores y debe interpretarse bajo los criterios de Báez et al. (2014), quienes demuestran que en perros de raza grande como el Golden Retriever, la creatinina sérica correlaciona positivamente con el peso corporal, pudiendo alcanzar niveles de hasta 1.83 mg/dL de forma fisiológica. Esto sugiere que el paciente cursó con una Injuria Renal Aguda (IRA) grado II, según la clasificación de la International Renal Interest Society (IRIS), sobrepuesta a una función renal previa normal para su constitución física. Es fundamental notar que, aunque la estadificación completa de IRIS contempla la evaluación de la presión arterial y la subclasificación por UPC (IRIS, 2023) parámetros que presentan limitaciones de monitoreo en la fase de urgencia, el valor de 1.88 mg/dL en un Golden Retriever no debe interpretarse como un signo de falla renal terminal. Dado que la creatinina correlaciona con la masa muscular, este nivel representa una desviación leve respecto al límite superior de la raza (1.83 mg/dL), confirmando que el compromiso renal era incipiente y potencialmente reversible.

Respecto al monitoreo, la ausencia de medición de la presión arterial sistémica y de gases arteriales representa una discrepancia con las guías de Acierno et al. (2018), las cuales establecen que el control de la hipertensión es un estándar esencial en el manejo de nefropatías para prevenir el daño glomerular progresivo. Bajo esta misma premisa, la fluidoterapia con solución multielectrolitos se realizó sin una medición de electrolitos previa, contraviniendo las recomendaciones de Davis et al. (2013) sobre la necesidad de una terapia de líquidos individualizada y "dirigida por objetivos" para evitar desequilibrios electrolíticos en pacientes azotémicos.

La decisión de instaurar una terapia antiemética bimodal (Maropitant y Ondansetrón) y el uso de hioscina (0.2 mg/kg) para el manejo de la epigastralgia se fundamentó primordialmente en el hallazgo ecográfico de una gastritis marcada y la presencia de estructuras compatibles con

cuerpos extraños gástricos. Estos factores, en conjunto con la alteración metabólica leve por la azotemia, incrementaban el riesgo de emesis persistente y dolor visceral agudo. Es preciso señalar que, aunque el valor de nitrógeno ureico (BUN 56.4 mg/dL) se clasifica como una azotemia moderada —insuficiente por sí sola para generar un cuadro de uremia severa—, su impacto en la mucosa gástrica fue sinérgico con la irritación mecánica del cuerpo extraño y la vasculitis sistémica inducida por la coinfección. Esta combinación de factores justifica la terapia bimodal para prevenir el compromiso de la barrera hemato-gástrica y evitar la deshidratación, la cual habría agravado la hipoperfusión renal en un paciente con funcionalidad comprometida (Plumb, 2023)

Posteriormente, el 22 de agosto se registró un pico febril de 40.7 °C el cual actuó como el principal indicador clínico de la fase hiperaguda de la coinfección. Este hallazgo, sumado a la hiporexia, marcó el momento de mayor actividad de las citoquinas pirogénicas (IL-1, IL-6), las cuales no solo inducen fiebre, sino que exacerban la fragilidad eritrocitaria y la irritación de la mucosa gástrica por vasculitis sistémica.

Consecuentemente, esta hipertermia severa contribuye a la injuria renal mediante el aumento de la tasa metabólica basal y la posible deshidratación por jadeo excesivo, lo que subraya la importancia de la fluidoterapia agresiva instaurada para mitigar el componente prerrenal de la azotemia inicial

El diagnóstico de glomerulonefritis infecciosa resulta controversial debido al UPC de 0.0 obtenido. Según las guías IRIS (2023), la glomerulonefritis requiere la demostración de proteinuria renal persistente (UPC >0.5), y un solo análisis resulta insuficiente dado que la excreción de proteínas puede ser intermitente bajo protocolos de fluidoterapia agresiva. No obstante, la instauración de Eritropoyetina Humana Recombinante se justifica por el daño intersticial derivado de la hemoparasitosis, el cual compromete la síntesis hormonal peritubular según lo descrito por Elliott (2020). Aunque la dosis de 2000 UI/ml fue efectiva para estimular la médula ósea, el protocolo clínico omitió la discusión sobre el riesgo de Aplasia Pura de Serie Roja (APSR), una complicación inmunológica reportada en hasta el 30% de los pacientes tratados con rHuEPO humana.

En síntesis, el éxito terapéutico se alcanzó mediante un abordaje multimodal que combinó la eliminación de la carga parasitaria con el control de la respuesta inmune aberrante. Si bien la

eliminación de *Babesia spp.* con Dipropionato de Imidocarb fue esencial para remover el estímulo antigénico, se presume que la resolución de la anemia hemolítica dependió fundamentalmente de la terapia inmunosupresora con glucocorticoides (Prednisolona). Esta intervención habría permitido detener la destrucción eritrocitaria mediada por anticuerpos (Garden et al., 2019; Mackin, 2020), favoreciendo la estabilización del hematocrito una vez mitigado el componente hemolítico".

La postergación del imidocarb hasta el 8 de septiembre respondió a la necesidad de asegurar una tasa de filtración glomerular estable. Dado que el 90% del fármaco se excreta vía renal, su aplicación con una creatinina de 1.88 mg/dL habría aumentado el riesgo de toxicidad colinérgica grave (Plumb, 2023). Se optó por una dosis única (5 mg/kg SC) para eliminar la sintomatología sin sobrecargar el parénquima renal, utilizando atropina como protector colinérgico indispensable en un paciente cuyo equilibrio ácido-base y electrolítico podría haberse encontrado comprometido debido a las pérdidas por emesis y el estado de azotemia moderada. Ante la ausencia de medición de electrolitos que permitiera descartar alteraciones metabólicas, la premedicación con atropina se consideró una medida de seguridad farmacológica necesaria para mitigar los efectos adversos del imidocarb sobre un sistema homeostático potencialmente inestable.

Es imperativo resaltar que la recuperación inicial del hematocrito que ascendió del 23.3% al 32.6% en 96 horas no fue dependiente de la eritropoyetina, sino del soporte instaurado el 22 de agosto con Hierro Sacarosa (5 mg/kg IV) y un complejo vitamínico-mineral hematopoyético. Al administrar hierro parenteral, se superó el secuestro de hierro en macrófagos inducido por la hepcidina (Anemia de la Enfermedad Inflamatoria), proporcionando los sustratos inmediatos para que la médula ósea, una vez libre del 'freno' parasitario tras el uso de imidocarb, iniciara una eritropoyesis acelerada. Aunque no se realizó un recuento de reticulocitos, esta cinética vertical de ascenso es evidencia clínica de una respuesta regenerativa máxima (Stockham & Scott, 2013). Esta interpretación se ve reforzada por la trombocitosis reactiva observada; una médula ósea capaz de producir plaquetas a tal escala tras un estímulo inflamatorio (IL-6) posee, por definición, la capacidad biosintética para responder a la anemia una vez que se le proporcionan los sustratos (hierro/vitaminas) y se elimina la lisis parasitaria.

Un punto crítico fue la ventana temporal para el inicio de la corticoterapia. Aunque la prednisolona es el estándar para la AHIM, su uso se difirió hasta el 27 de agosto como una medida de nefroprotección y seguridad gastrointestinal. Iniciar esteroides en la fase inicial, con una gastritis marcada y una injuria renal grado II, habría aumentado el riesgo de perforación gástrica y exacerbación de la azotemia (Mackin, 2020). Esta omisión deliberada permitió estabilizar la mucosa antes de frenar la destrucción eritrocitaria mediada por anticuerpos.

La literatura médica basada en la evidencia identifica la hemorragia gastrointestinal como la causa más probable de la elevación explosiva del BUN a 56.4 mg/dl registrado el 25 de agosto. En Máximo, este sangrado se considera secundario a la gastritis por cuerpo extraño y la gastritis asociada a la azotemia moderada documentadas ecográficamente, sumadas a la posible vasculitis inducida por *Babesia spp.* Según Stockham y Scott (2013), la presencia de sangre en el tracto digestivo actúa como una carga masiva de proteínas endógenas que el hígado convierte rápidamente en urea a través del ciclo de la urea. Este fenómeno eleva el BUN de forma aislada sin afectar los niveles de creatinina —ya que esta última no es un subproducto del metabolismo proteico sanguíneo—, confirmando así un componente de azotemia extra-renal exacerbado por el estado catabólico del paciente.

Aunado a esto, la respuesta inflamatoria sistémica y la fiebre inducida por la coinfección desencadenaron un estado hipercatabólico donde el organismo descompone sus propias proteínas musculares, incrementando la carga de nitrógeno ureico que el riñón debe depurar. Asimismo, una disminución leve en la perfusión renal aumenta la reabsorción tubular de urea (pero no la de creatinina), lo que contribuye a ampliar la brecha entre ambos marcadores. La validación de esta hipótesis de origen extra-renal se observa en la gráfica de evolución renal al comparar los resultados con el control del 1 de septiembre. En esa fecha, tras el control de la infección y la estabilización de la mucosa gástrica, el BUN descendió significativamente a 37.2 mg/dL. Este comportamiento inverso donde el BUN baja mientras la creatinina revela su verdadero pico de injuria renal de 1.88 mg/dL confirma, bajo los estándares de IRIS (2023), que la azotemia previa estaba exacerbada por factores ajenos al parénquima renal.

En este sentido, la evolución de los biomarcadores renales observada en Máximo sugiere una fisiopatología compleja. Mientras que la elevación inicial del BUN frente a una creatinina estable indicó un componente extra-renal vinculado al hipercatabolismo o sangrado digestivo, el ascenso tardío de la creatinina (1.88 mg/dL) reveló una injuria parenquimatosa real. Este hallazgo es compatible con una glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos, complicación descrita en cuadros de babesiosis canina (Littman, 2011). Bajo esta misma línea, la persistencia de la azotemia leve hacia el final del monitoreo justifica el soporte con eritropoyetina; se postula que, pese a la capacidad regenerativa medular demostrada, la lesión renal residual compromete la síntesis hormonal peritubular necesaria para mantener la estabilidad de la serie roja a largo plazo (Langston, 2017).

La normotrombocitosis atípica observada el 25 de agosto constituye un punto de debate académico fundamental, ya que contradice los hallazgos hematológicos más frecuentes reportados en la literatura sobre hemoparasitosis canina. Según Elias (2022), la trombocitopenia es el signo clínico más constante en la babesiosis canina, presentándose en más del 90% al 99% de los casos debido al secuestro esplénico, la destrucción mediada por el sistema inmune y el consumo por vasculitis. A pesar de la severidad del cuadro, el paciente mantuvo un recuento plaquetario de 236.000 /mm³ durante la fase crítica. Este hallazgo es notable, ya que las infecciones por *Babesia spp.* suelen cursar con trombocitopenia severa. La preservación de la línea plaquetaria, sumada a la ausencia de ictericia clínica y de hemoglobinuria durante los primeros días de hospitalización, sugiere que la patogenia inicial no estuvo dominada por una hemólisis intravascular masiva. Por el contrario, el cuadro fue compatible con una hemólisis extravascular lenta y progresiva, mecanismo característico de *Mycoplasma haemocanis*. Según Stockham y Scott (2013), este microorganismo se adhiere a la membrana eritrocitaria, exponiendo antígenos que provocan la remoción de los glóbulos rojos por parte del sistema fagocítico mononuclear (bazo e hígado) sin alterar necesariamente la cinética plaquetaria en las fases iniciales.

Adicionalmente, la marcada leucocitosis (20.400 /mm³) documentada en la misma fecha permite inferir un estado de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), el cual pudo haber inducido una trombopoyesis compensatoria. De acuerdo con literatura reciente, citoquinas proinflamatorias como la Interleucina-6 (IL-6) no solo actúan como mediadores de la fase aguda,

sino que son potentes estimuladores de la síntesis de trombopoyetina (TPO) a nivel hepático, acelerando la megacariocitopoyesis y la fragmentación de megacariocitos en la médula ósea (Stockham & Scott, 2013; Wilkerson, 2022). Este fenómeno de trombocitosis habría permitido al paciente mantener niveles normales de plaquetas a pesar del consumo periférico o la destrucción inmunomediada leve inducida por *Babesia spp.*, logrando un equilibrio dinámico entre la tasa de secuestro esplénico y una tasa de producción medular aumentada (Dahlem et al., 2022).

La funcionalidad de este mecanismo medular queda validada al analizar la evolución longitudinal del paciente en la gráfica de respuesta hematológica. Se observa que, tras superar la fase crítica, el recuento plaquetario continuó ascendiendo de forma sostenida hasta alcanzar los 479.000 /mm³ el 9 de septiembre. Según la medicina basada en la evidencia, esta trayectoria confirma que el paciente poseía una reserva medular altamente reactiva y que el fallo hemodinámico inicial fue estrictamente eritroide. Esta disociación entre la serie roja y la serie trombocítica es un hallazgo que debe ser resaltado en la discusión, pues demuestra que en coinfecciones complejas, la virulencia de los patógenos y la capacidad de respuesta del hospedador pueden enmascarar los signos clásicos de la enfermedad descritos en los textos convencionales.

Respecto a la naturaleza de la anemia, la esplenomegalia moderada reactiva confirmada por ecografía es un hallazgo patognomónico indirecto de la activación del Sistema Mononuclear Fagocítico. Según Mattoon et al. (2020), en pacientes con hemoparasitosis, el bazo actúa como el principal sitio de remoción de eritrocitos opsonizados. La ausencia de autoaglutinación macroscópica se explica por una hemólisis de predominio extravascular mediada por IgG, donde la destrucción celular ocurre de forma progresiva en el parénquima esplénico y no necesariamente de forma libre en el torrente sanguíneo (Garden et al., 2019).

Finalmente, la rotación antibiótica en este caso clínico es un ejemplo crítico del manejo racional de antimicrobianos frente a la resistencia bacteriana y la especificidad diagnóstica. Según Gompf (2022), la elección inicial de la enrofloxacin fue una respuesta necesaria ante el aislamiento de una cepa de *Escherichia coli* resistente a la ampicilina detectada en el urocultivo. La literatura farmacológica veterinaria, como lo describe Papich (2021), sostiene que las fluoroquinolonas poseen una excelente penetración en el tracto urinario y una potente actividad bactericida contra gramnegativos, lo que las convierte en la primera línea para el tratamiento de

infecciones urinarias complicadas por patógenos resistentes. Sin embargo, desde el punto de vista de la medicina basada en la evidencia, la enrofloxacin presenta una eficacia limitada y a menudo inconsistente frente a los hemotrópicos, particularmente contra *Babesia spp.*, que requiere agentes antiprotozoarios específicos para su eliminación.

El retorno a la terapia con doxiciclina el 27 de agosto fue la decisión clave para el control definitivo del cuadro sistémico, alineándose con las guías de la International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID). En este contexto, el reporte positivo de la PCR fue el hito diagnóstico que permitió correlacionar de manera definitiva la anemia hemolítica con la presencia de *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* Esta herramienta molecular eliminó la incertidumbre diagnóstica sobre el origen de la crisis eritroide, justificando la transición de un esquema antibiótico general a uno de alta especificidad contra hemotrópicos. De acuerdo con Lappin et al. (2017), las tetraciclinas de segunda generación son el estándar de oro para el tratamiento de micoplasmosis hemotrópica y rickettsiosis, debido a su capacidad para inhibir la síntesis de proteínas bacterianas mediante su unión a la subunidad ribosomal 30S. La literatura advierte que, aunque otros antibióticos pueden reducir temporalmente la carga bacteriana, solo la doxiciclina ha demostrado una eficacia clínica superior para prevenir la recurrencia de la hemólisis mediada por *Mycoplasma haemocanis*.

Esta rotación estratégica permitió abordar simultáneamente dos frentes: el control de la infección urinaria secundaria y la supresión del agente hemolítico primario. La validación de este ajuste terapéutico se observa en los resultados del 1 de septiembre, donde la normalización del leucograma a $13.700 /\text{mm}^3$ y el incremento del hematocrito al 24.7% reflejaron el cese de la respuesta inflamatoria sistémica una vez reinstaurada la doxiciclina. Según la evidencia científica, este caso resalta la importancia de no prolongar el uso de antibióticos de amplio espectro si no son los más específicos para el patógeno principal, pues el retraso en el uso de tetraciclinas puede comprometer la supervivencia del paciente renal por la persistencia del estado inflamatorio e infeccioso.

Conclusiones

La resolución exitosa de este caso clínico permite concluir que el abordaje de coinfecciones complejas por *Babesia spp.* y *Mycoplasma haemocanis* requiere una interpretación paraclínica dinámica que trascienda los valores de referencia estáticos. El hallazgo principal de este estudio fue la identificación de la disociación azotémica como una herramienta diagnóstica clave; la elevación del BUN a 56.4 mg/dL frente a una creatinina estable de 1.56 mg/dL demostró que, en fases críticas, el estado de azotemia está fuertemente influenciado por factores extra-renales como el hipercatabolismo y la hemorragia gastrointestinal, y no necesariamente por una progresión irreversible de la falla renal. Esta alteración metabólica se correlacionó directamente con el pico febril de 40.7 °C, el cual actuó como un indicador de la respuesta inflamatoria sistémica y el hipercatabolismo proteico endógeno. Este resultado responde a la hipótesis inicial de que el monitoreo seriado permite diferenciar entre injuria renal aguda (IRA) y enfermedad renal crónica (ERC), evitando diagnósticos fatalistas prematuros.

En el presente caso, se observó una respuesta regenerativa favorable por parte de la médula ósea tras la instauración del tratamiento. A pesar de la anemia severa persistente, el hallazgo de una normotrombocitosis atípica y el posterior ascenso del hematocrito del 23.3% al 32.6% en solo 96 horas tras la aplicación de Imidocarb confirman que la médula ósea mantenía una producción activa que era enmascarada por la alta tasa de hemólisis periférica. Este fenómeno subraya la importancia de evaluar la serie trombocítica y leucocitaria como indicadores de reserva medular, incluso cuando la serie roja sugiere un estado de hipoplasia aparente.

Respecto al diagnóstico de glomerulonefritis infecciosa, el estudio concluye que, ante la presencia de patógenos inductores de inmunocomplejos, la ausencia de proteinuria (UPC de 0.0) no debe descartar el daño intersticial renal. La necesidad terapéutica de eritropoyetina humana recombinante para estabilizar la línea roja evidenció que el daño funcional en las células peritubulares puede preceder o ser independiente de la proteinuria masiva. Este hallazgo contribuye al conocimiento existente al proponer que el manejo de la anemia en pacientes renales post-infección debe guiarse por la respuesta hematológica longitudinal y no solo por marcadores urinarios de filtración.

Se concluye que la ventana terapéutica estratégica fue determinante para la supervivencia; postergar el uso de fármacos de excreción renal como el imidocarb y la prednisolona hasta alcanzar la estabilidad de la mucosa gástrica y la función renal, permitió el éxito del tratamiento etiológico e inmunomodulador sin inducir una falla renal iatrogénica

El caso demuestra que la rotación antibiótica dirigida por urocultivo y la posterior reinstauración de doxiciclina son pilares fundamentales para el control de la sepsis urinaria y la carga parasitaria. La medicina basada en la evidencia validó que, aunque se utilicen fluoroquinolonas para combatir resistencias específicas, el control definitivo de los hemotrópicos depende del uso de tetraciclinas de segunda generación en combinación con antiprotozoarios específicos como el imidocarb, siempre que la estabilidad renal del paciente lo permita.

Basado en los resultados y las limitaciones identificadas en este reporte de caso, se sugieren las siguientes acciones para la práctica clínica y futuras investigaciones en el área de la nefrología y enfermedades infecciosas veterinarias:

Se recomienda la implementación de protocolos de monitoreo hemodinámico estricto en todo paciente con sospecha de injuria renal aguda, incluyendo de manera obligatoria la medición de la presión arterial sistémica y la gasometría arterial. La ausencia de estos parámetros en el presente estudio limitó la capacidad de realizar una fluidoterapia "dirigida por objetivos", por lo cual se sugiere que la elección de cristaloides (como soluciones multielectrolitos) sea siempre precedida por una evaluación del equilibrio ácido-base y electrolítico para evitar riesgos de acidosis metabólica o sobrecarga hídrica.

Para el diagnóstico de glomerulopatías en pacientes con hemoparasitosis, se recomienda realizar mediciones seriadas del UPC en lugar de una toma única. Dado que la proteinuria puede ser intermitente o estar diluida por la fluidoterapia masiva, un monitoreo longitudinal durante la fase ambulatoria permitiría una mejor estadificación de la enfermedad renal según los criterios IRIS.

En este orden de ideas, se sugiere realizar estudios de biopsia renal o biomarcadores más sensibles como la Cistatina C en futuras investigaciones para correlacionar el daño intersticial con la falla en la síntesis de eritropoyetina.

En relación al uso de Eritropoyetina Humana Recombinante, se recomienda que su administración sea siempre acompañada de un consentimiento informado donde se expliquen los riesgos de Aplasia Pura de Serie Roja (APSR). Para minimizar este riesgo, futuras líneas de investigación deberían explorar la viabilidad y acceso a la Darbepoetina alfa en el contexto veterinario local, dada su menor antigenicidad comparada con la rHuEPO de uso humano.

Se recomienda realizar perfiles de hierro antes de iniciar estas terapias para asegurar que la médula ósea tenga los sustratos necesarios para responder al estímulo hormonal. En el presente caso, el uso preventivo de hierro sacarosa y complejos vitamínicos demostró ser un pilar fundamental para la recuperación hematológica temprana.

Finalmente, se recomienda fortalecer el uso de pruebas moleculares (PCR) como estándar de oro para el seguimiento post-tratamiento. En este caso, la PCR fue vital para el diagnóstico inicial, pero su repetición a los 30 y 60 días del egreso permitiría confirmar la eliminación completa de los patógenos y prevenir recaídas que puedan derivar en una enfermedad renal crónica progresiva. Se sugiere que futuros trabajos de grado analicen una cohorte mayor de pacientes con este protocolo para estandarizar los tiempos de aplicación de imidocarb en relación con la estabilización de los niveles de creatinina sérica.

Referencias

- Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
- Báez, J. L., Gandini, M., & Meléndez, L. (2014). Evaluación de la creatinina sérica y su relación con el peso corporal en perros adultos sanos. *Revista de Medicina Veterinaria*, (28), 35-42. <https://doi.org/10.19052/mv.3181>
- Birkenheuer, A. J. (2012). Babesiosis. En C. E. Greene (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed., pp. 712-724). Elsevier Saunders.
- Boothe, D. M. (2015). *Small Animal Clinical Pharmacology and Therapeutics* (2nd ed.). Elsevier Health Sciences.
- Cianciolo, R. E., & Mohr, F. C. (2016). Urinary System. En M. G. Maxie (Ed.), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals* (6th ed., vol. 2, pp. 376-464). Elsevier.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149–159. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5868>
- Day, M. J., & Mackin, A. (2020). Immune-mediated haematological disease. En M. J. Day & R. D. Kohn (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (2nd ed., pp. 116-148). BSAVA Library.
- Dibartola, S. P. (2012). *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (4th ed.). Elsevier Saunders.

- Elias, J. M. (2022). *Hemoparásitos en caninos: Fisiopatología y diagnóstico clínico* (2ª ed.). Editorial Médica Veterinaria.
- Elliott, J. (2020). Renal Disease. En J. Elliott, G. F. Grauer, & J. L. Westropp (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3ª ed., pp. 154-178). BSAVA Library. <https://doi.org/10.22233/9781910443248>
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed.). Elsevier.
- Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Richter, K. P., Szladovits, B., Jack, S. C., ... & Glanemann, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 313–334.
- Gompf, S. G. (2022). Antibiotic resistance in common veterinary pathogens. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52(2), 345-360. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.11.004>
- Greene, C. E. (2012). *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed.). Elsevier Saunders.
- Hall, J. A., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., & Jewell, D. E. (2014). Comparison of serum symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1676–1683.
- Harrus, S., Waner, T., Bark, H., Mumcuoglu, K. Y., & Keysary, A. (1997). Recent advances in determining the pathogenesis of canine monocytic ehrlichiosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(11), 2730–2734. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.11.2730-2734.1997>
- International Renal Interest Society [IRIS]. (2023). *IRIS Staging of CKD*. IRIS Kidney. <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
- Invitro Lab. (2025). *Resultado de PCR para hemotrópicos: Babesia spp. y Mycoplasma haemocanis* [Fotografía]. Archivo clínico del paciente.

- Irwin, P. J. (2010). Canine babesiosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(6), 1141-1156.
- Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Papich, M. G., Rooney, A. L., Sykes, J. E., & Weese, J. S. (2017). Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 279–294. <https://doi.org/10.1111/jvim.14627>
- López-Osorio, S., Piedrahita, D., Ortiz-Báez, A. S., & Villar, D. (2020). Molecular prevalence of *Anaplasma platys* and *Babesia vogeli* in dogs from Medellín, Colombia. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 71, 101486.
- Nabity, M. B., Lees, G. E., Boggess, M. M., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., ... & Jewell, D. E. (2015). Symmetric dimethylarginine assay validation, stability, and evaluation as a marker for the early detection of chronic kidney disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(4), 1036-1044.
- Papich, M. G. (2021). *Saunders Handbook of Veterinary Drugs: Small and Large Animal* (5^a ed.). Elsevier.
- Plumb, D. C. (2018). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (9th ed.). Wiley-Blackwell.
- Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(1), 15-30.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2013). *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology* (2^a ed.). Wiley-Blackwell.
- Greene, C. E. (2012). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*.

Seneviratna et al. (1973)

Dantas-Torres, F. (2008). *The brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae): from taxonomy to control.*