



Tesis

Nombre del Alumno: Ingrid Yosabet Anzueto, Makeyla Martínez López.

Nombre del tema: Anemia asociada a enfermedades en pequeñas especies.

Parcial: No. 2

Nombre de la Materia: Seminario de tesis

Nombre del profesor: Nayeli Morales Gómez

Nombre de la Licenciatura: Medicina veterinaria y zootecnia

Cuatrimestre: No. 8

CAPÍTULO I: Diseño Metodológico.

Anemia asociada a enfermedades en pequeñas especies

Planteamiento del problema:

En la actualidad, existen muchos factores causantes y generadores de un signo muy conocido como lo es la Anemia, que siendo indagado por los primeros investigadores, esta era considerada como una enfermedad.

Fue descrita por primera vez por Addison en 1855 en los Estados Unidos De América, por lo que se la denominó anemia de Addison o anemia de Biermer. Esta enfermedad era provocada por una deficiencia de vitamina B12. Los síntomas incluían palidez, falta de aliento, ictericia, pérdida de peso y espasmos musculares. La causa de la enfermedad se desconocía y, por lo general, resultaba mortal.

Así mismo, los primeros tratamientos para la anemia perniciosa fueron descubiertos por George Whipple, que estudió la anemia en perros. Estaba estudiando los efectos de la pérdida de sangre en perros. Se dispuso a investigar los efectos de la dieta sobre la anemia y extrajo sangre de los perros hasta que padecían anemia, para después alimentarlos con dietas especiales y observar los efectos sobre su recuperación. Averiguó que los perros que comían grandes cantidades de hígado se recuperaban rápidamente de la anemia producida por la pérdida de sangre. (George Whipple, Animalresearch.info, 2014).

Se realizó un estudio retrospectivo con los resultados de la serie roja de 245 perros en la ciudad de Mérida, Yucatán, México, en un periodo de tres años y siete meses, desde enero de 2012 a agosto de 2015. Se encontraron varios tipos de anemias que fueron clasificados de acuerdo con sus índices eritrocitarios. Todos los casos de anemia se catalogaron en nueve grupos, de acuerdo con sus cambios en el volumen globular medio (VGM), su concentración media de hemoglobina (CMHG) y la disminución de eritrocitos. Se describió cada uno de los

principales factores que pueden ocasionar los distintos tipos de anemia. La anemia predominante fue de tipo normocítica normocrómica con 49% de 245 casos, esta anemia está relacionada a pérdidas de sangre, insuficiencia renal, tumoraciones y problemas alimenticios. Asimismo, la anemia microcítica hipocrómica fue el tipo de anemia menos predominante en el estudio, presentándose solo en 2% de los casos estudiados, esto podría relacionarse con el hecho de que este tipo de anemia se presenta en casos donde existe deficiencia de hierro y ácido fólico, así como en enfermedades congénitas, aunque para esto último no se tienen datos certeros en perros. (Cen Cen Carlos Josue, 2016).

En Comitán de Domínguez el problema estará dirigido a perros y gatos, con el fin de saber cuántos de ellos están siendo afectados por el síntoma de anemia y que enfermedades son las que lo causan.

Dado que con el paso del tiempo e indagaciones por investigadores, se dio a conocer que la anemia no es una enfermedad, sino, un signo de laguna afección que provocó la pérdida de glóbulos rojos en el organismo de los pacientes.

El objetivo principal en Comitán de Domínguez, es realizar hemogramas y frotis sanguíneos en la clínica veterinaria Medial-Vet, que nos guíen por medio de los resultados, obteniendo respuestas sobre las enfermedades de mayor recurrencia causantes a provocar una disminución de glóbulos rojos y por consiguiente, que esté provocando una anemia en los pacientes.

Cabe señalar que la incidencia de anemias en dicho lugar ha sido recurrente en los últimos meses, principalmente en la especie canina, por lo que teniendo el diagnóstico definitivo de su enfermedad causante podemos llegar a una solución en cuanto a cómo podemos evitar dicha enfermedad y métodos profilácticos y preventivos que contribuyan a la disminución de anemias.

Objetivos

Objetivo general: Identificar, manejar y tratar las enfermedades que con mayor frecuencia tienden a provocar anemias en pequeñas especies y que son prevalentes en la clínica veterinaria Medial-Vet.

Objetivos específicos:

1. Realizar pruebas de laboratorio como son hemogramas y frotis sanguíneo a los pacientes sintomáticos y que muestran indicios de anemia.
2. Diagnosticar las diferentes enfermedades causantes de anemia y la recurrencia en las que se presentan.
3. Analizar la gravedad de la enfermedad y detectar el tipo de anemia que el paciente presenta.
4. Tratar de acuerdo a las posibilidades que se tengan, a la enfermedad y al tipo de anemia que presentan.

Justificación

La anemia en pequeñas especies ha sido tratada desde un punto de vista como una enfermedad y no como un síntoma, razón por la cual, la importancia de dar un diagnóstico a las enfermedades causantes de dicha variante, aportará con mayor especificidad a la detección del tipo de anemia y el grado de la enfermedad propia.

La desinformación sobre la anemia en los propietarios de los pacientes dentro de Comitán de Domínguez, es uno de los factores importantes a tratar, por ello se dio a la tarea de realizar en la Clínica Veterinaria Medial-Vet, dar a conocer el tema a los usuarios con el fin de tratar de una forma correcta a los pacientes sintomáticos de acuerdo a la enfermedad causante y por consiguiente aportar a su prevención.

Así mismo, en ciertas enfermedades los tratamientos dirigidos hacia la anemia puede dar mejoría a la misma, siendo importantes las pruebas de laboratorio para identificar la gravedad de la enfermedad y el tipo de anemia con la cual se está tratando, para abordar de manera adecuada las medidas deontológicas.

Si bien, al escuchar la palabra anemia la mayoría de propietarios y algunos profesionales se enfocan en ella tomándola como el problema causante sin indagar que es algo más que el responsable de la pérdida de glóbulos rojos. La literatura dice que la anemia es una condición en la que la sangre tiene menos glóbulos rojos de lo normal que puede ser provocado por diversos factores o enfermedades propias que indujeron a la pérdida o disminución de la producción de eritrocitos en el organismo (VESAL, 2018). El propósito de brindar conocimiento sobre las enfermedades asociadas a la anemia es dar a entender que la misma no debe ser vista como una enfermedad, si no como un síntoma, y que los propietarios de los pacientes sean conscientes que al haber anemia, no solo se debe enfocar en ella como una enfermedad aislada, sino asociarla a diversos factores comunes a otras enfermedades.

Hipótesis

Mediante pruebas de laboratorio se logra diagnosticar las enfermedades que son causantes y prevalentes a provocar anemia, siendo su enfoque detectar la gravedad de ambas, brindando así un tratamiento adecuado y claridad en la determinación con respecto a la asociación de la anemia con otras enfermedades.

Hipótesis: Determinar el factor causante de la anemia y si esta se trata como un signo y no como enfermedad, el tratamiento será directo y complementario tanto para la enfermedad, como para la anemia, obteniendo así una recuperación efectiva del paciente.

Unidad de análisis: Anemia asociada a enfermedades en pequeñas especies.

Variable independiente: Pequeñas especies con síntomas de anemia.

Variable dependiente: Determinar el factor causante de la anemia, manejo y tratamiento adecuado.

Diseño metodológico

De acuerdo al enfoque cuantitativo se pretende estudiar las siguientes características, número de pacientes con posibles síntomas de anemia, cantidad de hemogramas positivos con anemias, prevalencia de enfermedades causantes de anemia. En cuanto al alcance de la investigación, siendo de enfoque analítico, se pretende estudiar, resultados obtenidos de los hemogramas realizados a los pacientes con posibles sintomatologías de anemia, en la Clínica Veterinaria Medial-Vet.

Así mismo la investigación a implementar será de observación participante, ya que se verificarán los estudios de hemogramas que demuestren que tan prevalentes son cada una de las enfermedades a provocar anemia.

Población y muestras

Población: Caninos y felinos que acudan a la Clínica Veterinaria Medial-Vet, Comitán de Domínguez, Chiapas.

Muestras: Realizadas a pacientes enfermos con posibles síntomas de anemia autorizados por los propietarios.

Criterios de inclusión: Ambos sexos, sintomáticos de anemia.

Criterios de exclusión: Pacientes asintomáticos, no autorizados por los propietarios.

Técnica e instrumentos de recolección de datos

Se realizarán pruebas de sangre con el fin de llevar un conteo de los eritrocitos totales de cada paciente sintomático de anemia. Dicho análisis o prueba es llamada biometría hemática (BH) que consiste en la recolección de sangre en tubos EDNA para posteriormente pasarlas por el hemograma quien mostrará los parámetros en los resultados.

Resultado total de casos de anemia

Enfermedad causante	Especie afectada
Enfermedad prevalente:	Especie prevalente:

CAPITULO II:

Marco referencial

¿Cómo se descubre la anemia?

Se remonta al inicio de la hematología como ciencia, cuando comienza la realización del estudio de la morfología de la sangre periférica gracias a los estudios realizados posteriormente. Se descubre la presencia del hierro en la sangre para el año 1747 por el medio francés Francois Magendi al calentar cierta cantidad de sangre hasta que se volvió una especie de cenizas al pasar un objeto imantado cerca de este producto residual, observó que sus partículas eran atraídas hacia él, suponiendo que era debido a la presencia de hierro en la sangre.

Mayormente se observa este padecimiento en las zonas de bajos recursos económicos ya que esto va ligado directamente al acceso de buena alimentación. En el año 1902, los estudios realizados por Bunge demostraron que al consumir alimentos bajos en hierro es un factor que puede incidir a la anemia. En el año 1931 el Doctor Kaznelson describe uno de los signos físicos que se observa al padecer esta condición, la deformación de las uñas, tomando la forma de cuchara. (Mancer, 2001).

Resulta una ironía que, si bien el hierro es el mineral más abundante en la Tierra, la deficiencia de hierro (DH) afecte al menos a 2 000 millones de seres humanos en la actualidad, de los cuales la mitad padece anemia. La anemia microcítica hipocrómica (ADH) resultante se reconoció como DH apenas en el decenio de 1930, en tanto que sus efectos extra hematopoyéticos no están todavía definidos por completo.

Se ha conjeturado que la hiperostosis porótica, esto es, múltiples agujeros diminutos en la cortical ósea del cráneo, consecuencia de la expansión del diploe, frecuente en esqueletos prehistóricos, pudo ser la consecuencia de la ADH, sobre

todo cuando el ser humano pasó de cazador a agricultor y su dieta se basó en el maíz, cuyo muy escaso contenido de hierro es notable.

Esta deficiencia siempre ha sido más frecuente en los estratos pobres de la sociedad y lo demuestra la presencia de coiloniquia en la “mano de Lydney”, escultura en bronce de un antebrazo y mano de la cultura celta que muestra claramente las uñas en forma de cuchara, típicas de la ADH. Este signo lo describió Kaznelson en 1931.

Transcurrieron siglos antes de que la función del hierro en la síntesis de hemoglobina (Hb) y la función del glóbulo rojo se reconociera, hasta las descripciones microscópicas de los eritrocitos por van Leeuwenhoek alrededor del año 1700. Años antes, William Harvey había postulado ya su teoría de la circulación sanguínea sin el beneficio del microscopio. Un momento decisivo llegó como consecuencia del destacado trabajo de Paul Ehrlich, quien desarrolló cuando era aún estudiante los métodos de tinción celular con anilinas, lo que posibilitó el estudio de la morfología de la sangre periférica y con ello el nacimiento de la hematología como ciencia. Aunque antes de Ehrlich ya se podían contar los eritrocitos, la medición confiable de la Hb fue posible hasta el siglo XX, lo que explica el retraso en la definición de la ADH. Es necesario también considerar que los recuentos de eritrocitos permanecen casi normales en la ADH, lo cual dificultó su reconocimiento; además, se presuponía que no había deficiencia de las sustancias abundantes en la Naturaleza, como el hierro, cuya presencia en la sangre estableció Magendie en 1747 cuando calentó sangre hasta obtener cenizas y demostró que los residuos eran atraídos por un imán o magneto, a partir de lo cual dedujo la presencia de hierro en la sangre.

En 1902, en Basilea, Bunge escribió que el consumo regular de alimentos deficientes en hierro podía conducir a la anemia; él mismo demostró que la leche humana posee hierro en escasa cantidad y afirmó que, si bien la deficiencia dietética de este mineral era casi inimaginable, ningún alimento por sí mismo

contenía suficiente hierro para ser eficaz en el tratamiento de su deficiencia. (Pérez, 2003).

Sin duda el descubrimiento de la anemia en Humanos y los antecedentes de ella, ha sido un soporte para dar un salto al descubrimiento de la misma en la medicina veterinaria y gracias al avance de la tecnología se ha comprobado también que la anemia es como tal un signo y no una enfermedad como por mucho tiempo se dio a conocer.

¿Qué es la anemia y que lo provoca?

La anemia es un signo clínico presente en diversas enfermedades y es la alteración hematológica más frecuente. Se caracteriza por el descenso absoluto del número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y valor de hematocrito por debajo del límite inferior del rango de referencia para la especie. Como consecuencia se produce una disminución en el transporte de oxígeno. Se denomina síndrome anémico al conjunto de síntomas y signos que aparecen con la anemia. (Meneses Guevara y Bouza Mora, 2015).

Cuando la anemia se desarrolla en forma paulatina permite la activación de mecanismos de adaptación que tratan de mantener la oxigenación de los tejidos. La hipoxia celular estimula el metabolismo anaeróbico y la acumulación de ácido láctico, con lo cual la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza a la derecha (efecto Bohr). La disminución de la oxigenación renal conlleva a un aumento de la producción de eritropoyetina para aumentar la producción de glóbulos rojos (GR). La maduración normal de eritrocitos en la médula ósea demora 7 días, pero el estímulo producido por la eritropoyetina reduce dicho período a 3-4 días (Palomo, 2005).

Otro mecanismo de adaptación es la redistribución sanguínea para beneficiar a órganos como el cerebro y el corazón que necesitan para su funcionamiento una concentración de oxígeno mantenida, el organismo produce una redistribución del

flujo sanguíneo con vasoconstricción cutánea y la consiguiente palidez, también debida a la disminución de la Hb. La vasoconstricción esplénica causa anorexia y náuseas y la vasoconstricción renal produce un aumento de la secreción de aldosterona con retención de líquidos y hemodilución. La estimulación cardíaca es el mecanismo compensador más importante, aumenta la fuerza de contracción ventricular y la frecuencia de ésta. Además, produce una vasodilatación arteriolar a nivel visceral con vasoconstricción cutánea y muscular esquelética. Otros factores que influyen en la aparición de síntomas son la edad y el estado previo de salud (Foradori, 1993).

Que provoca la anemia en perros

En caninos la severidad de la anemia se considera: leve con un hematocrito de 30-37%, moderada 20-29%, grave de 13-19%, muy grave <13%. En gatos es: leve con un hematocrito de 20-24%, moderada de 14-19%, grave 10-13% y muy grave <10%.

Ante estudios y antecedentes encontrados, se ha logrado descubrir que no solo se puede presentar un tipo de anemia en veterinaria, en especial en pequeñas especies, sino que esta es clasificada independientemente de su causa y su daño.

Anemia regenerativa: se considera cuando la médula responde aumentando la producción de eritrocitos, y esta regeneración se manifiesta en el frotis sanguíneo por la presencia de policromasia, anisocitosis, poiquilocitosis y aumento del recuento de reticulocitos. La regeneración sugiere una causa extramedular de anemia, bien sea por pérdida de sangre (hemorragia) o bien destrucción de eritrocitos (hemólisis).

Anemia Hemorrágica: se puede producir en forma aguda debido a traumas; cirugías; deficiencias en la coagulación ya sea por deficiencia de vitamina K, intoxicación con raticidas, coagulación intravascular diseminada o deficiencias hereditarias de factores de la coagulación.

La manera más común de encontrar este tipo de anemias es por la pérdida de sangre en los diferentes tractos, tales como: gastrointestinales, urinarios, etc, debido a la variedad de causas que puede provocar este tipo de problemas. De igual manera, hay estudios que demuestran que la infestación de ectoparásitos es una de las principales causas de pérdida de sangre en el organismo propio, puesto que las pulgas y garrapatas se alimentan de la misma, arrebatando no sólo la sangre, sino también los nutrientes dificultando más el caso clínico.

El sangrado gastrointestinal es la causa más frecuente de anemia por deficiencia de hierro en perros y puede ser debida a la presencia de úlceras, parasitismo, neoplasia (gástricas incluyendo carcinomas, leiomiomas, carcinomas de células de transición de la vejiga urinaria y hemangiosarcoma con sangrado dentro de cavidades corporales y tejidos) o enfermedad intestinal inflamatoria.

En este caso el grado de anemia se puede valorar transcurridas 12-24 horas (es cuando se completa el pase de líquido extravascular a la circulación). Cuando ocurre una hemorragia crónica, la anemia en un principio regenerativa, pero, a medida que se desarrolla la cronicidad se intensifica la deficiencia de hierro, la anemia se vuelve progresivamente no regenerativa. En respuesta a la pérdida de sangre, el hierro almacenado se moviliza y se utiliza para la eritropoyesis, y cuando estas reservas se acaban se desarrolla la deficiencia de hierro. Los animales jóvenes padecen la deficiencia de hierro antes que los animales adultos puesto que tienen una menor cantidad de hierro almacenada.

Anemia Hemolítica: las causas más frecuentes en perros y gatos son producidas por microorganismos (*Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma canis*, *Cituzoon felis*, *Babesia canis* y *Babesia gibsoni*), por daño oxidativo (cuerpos de Heinz), daños inmunomediados o hemólisis microangiopática.

También podemos nombrar como causantes a la Infección por virus de leucemia felina, histiocitosis maligna, defectos heredados en los eritrocitos, hipofosfatemia grave. En la anemia por destrucción de glóbulos rojos la regeneración eritrocitaria

(reticulocitosis) es más marcada que la que se observa en las anemias que se producen tras una hemorragia, ya que la hemólisis proporciona más hierro para la producción de eritrocitos y se puede utilizar de forma más inmediata. Dependiendo de la causa, los eritrocitos pueden destruirse intravascularmente, extravascularmente o bien la mayoría de las anemias son el resultado de una combinación de ambas.

En la hemólisis extravascular, los eritrocitos dañados son fagocitados por los macrófagos, la mayoría en el bazo, y hasta cierto punto en el hígado y médula ósea. La anemia normalmente tiene una aparición insidiosa (días a semanas) y puede ser moderada o grave.

La hemoglobina intravascular libre de los eritrocitos forma inmediatamente complejos con la haptoglobina (la acumulación de estos complejos produce hemoglobinemia), este complejo es eliminado de la circulación por los hepatocitos y los macrófagos, y dentro de estas células la hemoglobina se transforma en bilirrubina. Cuando el suministro de haptoglobina se satura, la hemoglobina libre se acumula en el plasma y la hemoglobinemia empeora. La hemoglobina libre puede pasar a través de la barrera glomerular resultando en hemoglobinuria y en un daño renal tubular asociado

Anemia hemolítica inmunomediada (IMHA): Se puede producir por ciertos fármacos (cefalosporinas, trimetoprima/sulfonamidas potenciadas o antiinflamatorios no esteroideos), neoplasias (Nuñez y Bouda, 2007), lupus eritematoso sistémico e infecciones como Babesiosis, Ehrlichiosis o infecciones bacterianas localizadas (endocarditis), infecciones por Mycoplasma hemotrópico (antiguamente Haemobartonella), infecciones por ViLeF, enfermedades linfoproliferativas, transfusiones de sangre de un grupo sanguíneo incompatible.

Se produce por la fijación de anticuerpos y/o complemento a los antígenos de la membrana eritrocitaria, que provocan un daño grave de la membrana; el agua extracelular entra en la célula y ésta se hincha y se rompe en la circulación. La

eliminación de una parte de la membrana del eritrocito causa la formación de esferocitos, lo que disminuye la vida media circulante de estas células. Se genera aglutinación que puede ser macro o microscópica por la unión de la Ig fijadas a la superficie eritrocitaria). Se presenta con más frecuencia en perros adultos y se caracteriza clínicamente por la presencia de una anemia de aparición aguda, debilidad, hemoglobinuria e ictericia.

En casos menos graves, el anticuerpo de superficie (normalmente IgG) es reconocido por el receptor Fc de los macrófagos en el bazo (y en menos proporción en el hígado), y la célula es fagocitada en su totalidad, produciendo hemólisis extravascular. Algunas veces sólo se fagocita parte de la membrana celular y el resto del contenido de la célula es exprimido a una superficie menor, formando los esferocitos. Los esferocitos se consideran en el diagnóstico de la anemia hemolítica inmunomediada (IMHA) en perros, y se ven de forma habitual en un elevado porcentaje (30-40% o más).

No se evidencia hemoglobinemia ni hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia sólo aparece cuando la magnitud de la hemólisis es suficiente como para exceder la capacidad del hígado de captar, conjugar y excretar la hemoglobina por el hígado. La hemólisis extravascular se asocia en el felino, con agentes infecciosos virales (Leucemia Viral Felina (ViLeF) o la Anemia Infecciosa Felina causada por el Mycoplasma haemofelis, (se puede producir como enfermedad primaria o en combinación con el proceso de otra enfermedad, como una infección con el ViLef, infección con el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), peritonitis infecciosa felina (PIF) o toxoplasmosis). Si existen niveles elevados de anticuerpos, éstos pueden unirse a más de un eritrocito a la vez, causando la agregación de las células, esto es la autoaglutinación. La autoaglutinación se considera diagnóstica de IMHA. La esferocitosis es común, pero la autoaglutinación no lo es (Bono, 1998). En aproximadamente el 65% de los casos de IMHA aparece trombocitopenia y va asociada a signos clínicos como petequias, epistaxis y melena. Esto normalmente refleja trombocitopenia inmunomediada concurrente.

Los perros con IMHA normalmente están en un estado de hipercoagulabilidad en el momento del diagnóstico y tienen el riesgo de sufrir una coagulación intravascular diseminada (CID).

Si bien, se conoce de ciertas enfermedades causantes de este tipo de anemia, recordemos que la anemia es un signo más para llegar al punto causante. Algunas de las enfermedades son:

- Babesiosis: Los organismos causantes son la *Babesia canis* y la *Babesia gibsoni* que producen anemia hemolítica y trombocitopenia en perros y cánidos salvajes. La *B. canis* es grande con piroplasmas (3 x 5 micrómetros), mientras que *B. gibsoni* es mucho más pequeña (1 x 3 micrómetros); son protozoo intracitoplasmático. Causan hemólisis extravascular e intravascular, con hemoglobinuria, hemoglobinemia e ictericia (Villiers y Blackwood, 2013). La *Babesia cati*, *B. felis*, *B. herpailuri*, *B. pantherae* afectan a los gatos domésticos y félicos salvajes, son pequeñas (1 x 2.5 micrómetros). La hemoglobinuria y la ictericia son poco comunes. Cytauxzoonosis: es una enfermedad parasitaria de tipo protozoaria que afecta a los felinos, pero no al canino ni al hombre. Es transmitida por garrapatas del género *Dermacentor variabilis*, pero ahora se sabe que también *Amblyomma americanum* la puede transmitir. Este vector es común en una amplia zona centro-sur y sudeste de los EEUU.

La enfermedad fue originariamente descrita en un gato doméstico de Missouri en el año 1976. El agente causal *Cytauxzoon felis*, pertenece a la familia Theileriidae, que agrupa a otros géneros de parásitos como *Theileria*, *Babesia* y *Gonderia*. Tiene una etapa extraeritrocítica e intraeritrocítica, produce una anemia hemolítica fatal en el gato doméstico. En los frotis sanguíneos se observan uno a dos piroplasmas (1 X 2 micrómetros) en menos del 5% de los eritrocitos. Existen dos formas de anillos, los anillos redondos con núcleo excéntrico y otro de forma oblonga con núcleo bipolar. Produce una anemia no regenerativa, trombocitopenia,

neutropenia con desvío a la izquierda degenerativo y se observa ictericia en los gatos antes de la muerte. Además, se pueden observar macrófagos que contienen esquizontes y merozoitos en frotis sanguíneo, en médula, bazo, hígado y nódulos linfáticos.

- Daño oxidativo: El daño oxidativo dentro de los eritrocitos está limitado por muchas enzimas protectoras, como el glutatión reducido, el superóxido dismutasa y la metahemoglobina reductasa. Cuando los animales están expuestos a toxinas oxidativas, estas enzimas protectoras se ven superadas y se produce el daño oxidativo. Los oxidantes pueden dañar la hemoglobina o los eritrocitos (formando cuerpos de Heinz que provocan hemólisis o hipoxia asociada a metahemoglobina, la cual no puede captar oxígeno y deja observar la sangre de color marrón chocolate.

El gato tiene la característica de tener un porcentaje relativamente alto en condiciones de normalidad (> 5%), esto obedece a que su molécula de hemoglobina tiene de 8 a 10 grupos sulfhídricos, en lugar de 4 como en el resto de las especies.

Se ha descrito la existencia de numerosas sustancias que causan daño oxidativo en los perros y en los gatos, incluyendo el paracetamol (acetaminofén), las cebollas, zinc, ajo y naftalina, la aplicación de spray de benzocaína y la inyección de vitamina K (vitamina K3 y ocasionalmente vitamina K1) o bien estar asociada a otras enfermedades como ocurre en el gato (hipofosfatemia, cetoacidosis, hipertiroidismo, linfoma).

- Alteraciones microangiopáticas: Cuando existen neoplasias vasculares, como el hemangiosarcoma, los eritrocitos pueden dañarse a medida que pasan a través de los vasos anormales o cuando pasan a través de coágulos de fibrina en la circulación en la CID, también por vasculitis o filarias. Este daño mecánico origina la formación de esquistocitos y /o

acantocitos que son fagocitados subsiguientemente en el bazo, produciendo anemia.

- Anemia arregenerativa: puede ser debida a una enfermedad primaria de la médula ósea o secundaria a causas extramedulares y quedar limitado a la serie eritroide o bien afectar a otras líneas celulares. Las anemias arregenerativas pueden producirse por afecciones medulares o extramedulares, como la hipoproliferación eritroide, enfermedades inflamatorias y crónicas, a una enfermedad metabólica, o puede ser “pre-regenerativa”, por una perdida aguda de eritrocitos.
- La anemia no regenerativa verdadera: se desarrolla de forma gradual durante semanas a meses como resultado de una pérdida progresiva de eritrocitos. El animal sufre una adaptación fisiológica a la anemia y muestra signos clínicos relativamente ligeros para el grado de anemia. Los desórdenes primarios de la médula ósea llevan a una anemia moderada a grave, mientras que las anemias por enfermedad crónica son de leves a moderadas. En general los eritrocitos en los perros y gatos con anemias arregenerativas son normocíticos y normocrómicos, aunque suelen ser macrocíticos y normocrómicos en los gatos con anemias hipoproliferativas inducidas por Leucemia viral felina (Vilef) o Inmunodeficiencia viral felina (Vif) y microcíticos e hipocrómicos en los gatos y perros con ADH.
- Anemia de las enfermedades inflamatorias y crónicas: Suele ser consecuencia de una enfermedad externa a la médula ósea. Este tipo de anemia es secundaria a una variedad de condiciones inflamatorias crónicas, degenerativas o neoplásicas y debido a su magnitud, no suele cursar con signos clínicos. Los eritrocitos son normocíticos y normocrómicos y el hemograma puede reflejar el proceso primario (leucocitosis, neutrofilia, monocitosis, hiperproteinemia resultante de una gammapatía policlona). En los análisis de laboratorio se observa disminución del hierro sérico, disminución total de la capacidad de conjugación del hierro (TIBC), aumento del hierro en los macrófagos medulares y una anemia de leve a moderada.

- Anemia secundaria al fallo renal: ocurre como consecuencia de la disminución en la producción de eritropoyetina (por disminuir la masa funcional renal), que a su vez provoca una disminución en la eritropoyesis, resultando en una anemia normocítica, normocrómica y no regenerativa. Otros factores que contribuyen en la anemia son la hemorragia, por una ulceración gástrica, y la reducción de la vida de los eritrocitos, por las toxinas urémicas. Los VCA en los perros y gatos con AER suelen estar en el rango de 20-30%, aunque son comunes los valores por debajo del 20%.
- Anemia secundaria a enfermedades endocrinas: el cortisol y la tiroxina aumentan los efectos de la eritropoyetina y, por tanto, las deficiencias de estas hormonas provocan anemia. En el hipotiroidismo suele haber anemia ligera, y puede ser considerada una adaptación fisiológica a la disminución de la tasa metabólica.
- Anemia hipoproliferativa: Aplasia- hipoplasia de la médula ósea (o eritroide): Esta alteración se caracteriza por la aplasia o hipoplasia de todas las líneas celulares medulares (aplasia-hipoplasia medular o pancitopenia aplásica) o de los precursores eritroides (aplasia-hipoplasia eritrocitaria). El diagnóstico se confirma mediante el examen histopatológico de la médula ósea. Aplasia eritrocitaria pura
- (AEP): Los perros y gatos presentan un Hto menor al 15% y por lo tanto son sintomáticos. Se observa macrocitosis en ausencia de reticulocitos, esto es un hallazgo constante en los gatos con AEP relacionada con VileF o VIF. El gran volumen eritrocitario en tales casos se atribuye a la displasia eritroide inducida por el virus. En ocasiones los perros con AEP tienen esferocitos circulantes, sugiriendo una base inmune para la anemia. Los gatos y perros con aplasia-hipoplasia de la médula ósea son pancitopénicos, es decir todas las líneas celulares están afectadas y no solamente los eritrocitos (anemia aplástica).

Las causas más frecuentes de esta anemia, son por enfermedades infecciosas (ejemplo: parvovirus, ehrlichiosis canina, ViF, ViLeF), por

fármacos (estrógenos, meloxicam, griseoflavin, quimioterapéuticos, fenilbutazona, trimetoprim/sulfonamida), de origen idiopático, Inmunomediado y por el aumento de estrógenos endógenos (tumor de células de Sertoli) o exógenos (administración para interrumpir preñez después de concepción no deseada); así como drogas antiinflamatorias no esteroides (AINES) diclofenaco sódico o potásico, ibuprofeno, meloxicam) pueden causar aplasia medular.

- Leucemia/ mieloptosis: se caracteriza por la transformación neoplásica de las células hematopoyéticas precursoras de una línea celular en la médula ósea, provocando una expansión clonal de la línea celular afectada y la liberación de un elevado número de células neoplásicas en la circulación. El resultado es anemia, neutropenia, trombocitopenia, y la circulación de células atípicas (leucémicas)
- Histiocitosis maligna: (MH) es la proliferación neoplásica sistémica de células histiocíticas. La infiltración en la médula ósea por estas células neoplásicas, provoca anemia, que puede ser regenerativa o arregenerativa y no solo se debe a la saturación de la médula ósea por el infiltrado, sino también a la eritrofagocitosis que realizan las células histiocíticas
- Mielofibrosis: en esta enfermedad el tejido hematopoyético normal es sustituido por fibroblastos en proliferación y por las fibras de reticulina y colágeno asociadas. La proliferación de fibroblastos puede deberse a una enfermedad mieloproliferativa primaria, pero con frecuencia ocurre en forma secundaria a una causa subyacente, como IMHA, aplasia eritrocitaria pura, neoplasia (dentro o fuera de la médula ósea), daño tóxico de la médula, un defecto heredado en los eritrocitos, deficiencia de piruvato quinasa. La deposición de tejido fibroso tiene como consecuencia una hemopoyesis reducida, especialmente una reducción de eritropoyesis. El resultado es una anemia no regenerativa grave, algunas veces trombocitopenia, y es más rara la leucopenia. Al realizar la aspiración de la médula ósea no se obtiene una muestra de tejido medular en la jeringa o lo obtenido no

proporciona material adecuado (ausencia de grumos celulares “espículas”) constituyendo lo que llamamos “Aspirado Seco” (AS). Esto puede significar que la aguja no ha sido apropiadamente colocada en la cavidad medular (falla técnica) o se debe a una alteración estructural de la MO. y es necesario realizar una biopsia de médula ósea para realizar el diagnóstico.

- Síndrome mielodisplásico (MDS): comprende un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el desarrollo anormal de los precursores hematopoyéticos, produciendo cambios atípicos (displásicos) en las líneas celulares eritroide, granulocítica o megacariocítica y citopenias periféricas.
- Anemia por deficiencia de hierro (ADH): La hemorragia crónica que lleva a la depleción de hierro es común en los perros con sangrado gastrointestinal causado por ulceraciones gástricas, neoplasias o endoparásitos (por ej. anquilostomiasis). Las anemias por hemorragia comienzan como anemias muy regenerativas, pero se transforman en arregenerativas cuando se produce déficit de hierro. (Paola, 2019).

Los primeros tratamientos para la anemia fueron descubiertos por George Whipple, que estudió la anemia en perros. Estaba estudiando los efectos de la pérdida de sangre en perros. Se dispuso a investigar los efectos de la dieta sobre la anemia y extrajo sangre de los perros hasta que padecían anemia, para después alimentarlos con dietas especiales y observar los efectos sobre su recuperación. Averiguó que los perros que comían grandes cantidades de hígado se recuperaban rápidamente de la anemia producida por la pérdida de sangre. Continuó investigando los efectos del consumo de hígado sobre la anemia perniciosa y en 1920 publicó un artículo sobre cómo el consumo de hígado tenía efectos beneficiosos sobre los enfermos de anemia perniciosa. (animalresearch.info, 2014)

La hepatozoonosis canina es una enfermedad sistémica parasitaria de distribución mundial transmitida por la ingestión de garrapatas infectadas con protozoos de *Hepatozoon canis* y *H. americanum*. Se registró por primera vez en la India en 1905.¹ La infección ocurre por ingestión o trituración de garrapatas infectadas con

ooquistes esporulados de *Hepatozoon* spp. El ciclo biológico consiste de una fase sexual (fusión de gametos) seguida de esporogonia (formación de esporoquistes) en la garrapata y de una fase asexual (merogonia) seguida de gametogonia en el perro. (carvajal, 2011)

Capítulo III

Marco teórico

Anemia

Anteriormente la anemia era considerada como tal una enfermedad, pero estudios y antecedentes confirman que la misma es un signo más, puesto que, al tener presente una anemia, independientemente si esta es moderada o crónica, tiene un punto inicial y su factor causante.

La anemia se encuentra entre los signos clínicos observados con mayor frecuencia en las afecciones hematológicas, se caracteriza por el descenso absoluto del número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y el valor de hematocrito por debajo del límite inferior del rango de referencia para la especie. Para la valoración de la anemia como signo clínico, se incluye el estudio de la producción por la médula ósea mediante el recuento del número de reticulocitos en sangre periférica. Este es un dato útil para establecer el índice de efectividad global de la eritropoyesis y determinar el origen central o periférico de una anemia, así como para evaluar el carácter regenerativo o no regenerativo de la misma. (Veterinaria, 2022).

Encontramos anemias cuando la enfermedad principal conlleva una pérdida considerable de sangre y sus propiedades normales, ya que en un hemograma se ve afectada la línea roja, que quiere decir, que se reduce la cantidad principal de eritrocitos totales y en ellos la hemoglobina de igual forma se ve perjudicada.

Los eritrocitos son células pertenecientes al tejido sanguíneo que tienen como función primaria, transportar oxígeno, tras el territorio pulmonar hacia los tejidos corporales. Su nombre deriva de la palabra griega "Erythros" que significa rojo que da origen a otras denominaciones características como eritrón, hematías y glóbulos rojos. Su elemento constitutivo principal es la hemoglobina, proteína funcional y

estructural que conforma la totalidad de la célula y sobre la cual recáe la función del transporte O₂ (Meder, 2012).

Al encontrar una anemia la producción y formación de los eritrocitos conocida como eritropoyesis, se ve afectada, pues disminuye la cantidad dada de la médula ósea.

La síntesis de eritrocitos, eritropoyesis, se da en el saco vitelino del embrión, continúa con el hígado y el bazo en la etapa fetal temprana y desarrolla de manera completa, durante los últimos tercios de gestación y la vida posnatal, en la médula ósea. Al igual que todas las células hemáticas los eritrocitos son producidos a partir de células madres primitivas situadas en los espacios extravasculares de la médula ósea mamífera. A estas células se les conoce con el nombre de "Stem Cell" o célula progenitora y tiene la capacidad, a diferencia de los eritrocitos maduros, de proliferar, diferenciarse y autorenovarse de forma continua (Meder M. R., 2012).

Al ser sintetizados y producidos correctamente estos tendrán una morfología correcta y por lo tanto su función, de igual manera es correcta. Qué pasa con estos cuando no tienen una forma correcta, son eritrocitos que de una u otra manera son inservibles en el organismo y es ahí donde parte el signo clínico conocido como anemia.

Los eritrocitos en caninos y en felinos domésticos son discos bicóncavos anucleados. Cuando son evaluados a partir de un extendido fino se puede apreciar una zona pálida central, características de estas células, que se corresponde con el sector bicóncavo y en el cual ambas caras de la membrana plasmática celular tienden a acercarse significativamente. La palidez central debido a bicóncavidad es más destacada en los caninos (Figura 1) y es apenas perceptible en los pacientes felinos (Figura 2). A modo de comparación podríamos decir que si un eritrocito normal canino se dispusiera sobre un frotis felino normal

asemejaria a un eritrocito felino hipocromatico o con una menor concentración de hemoglobina. (Alberto, 2012).

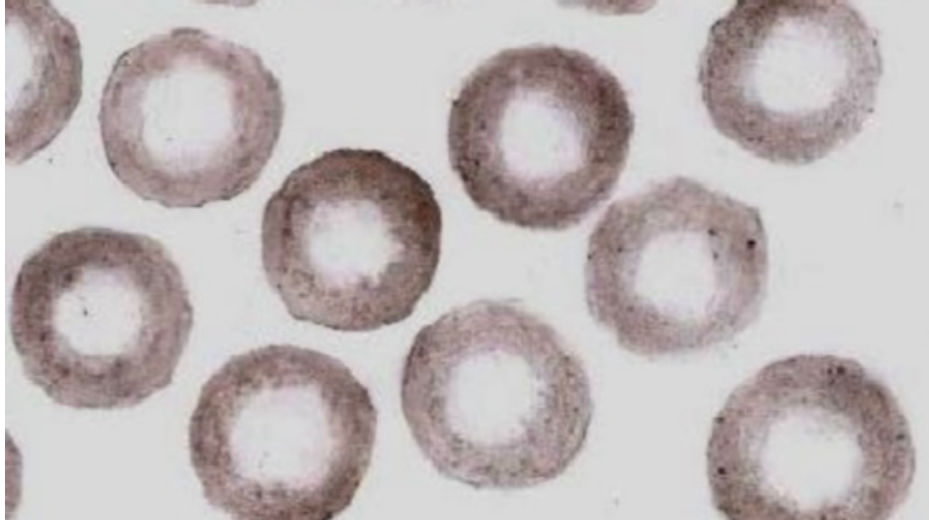


Figura 1. Eritrocitos de un canino, con zona pálida central remarcada. (Meder A. R., El hemograma en animales pequeños, 2012).

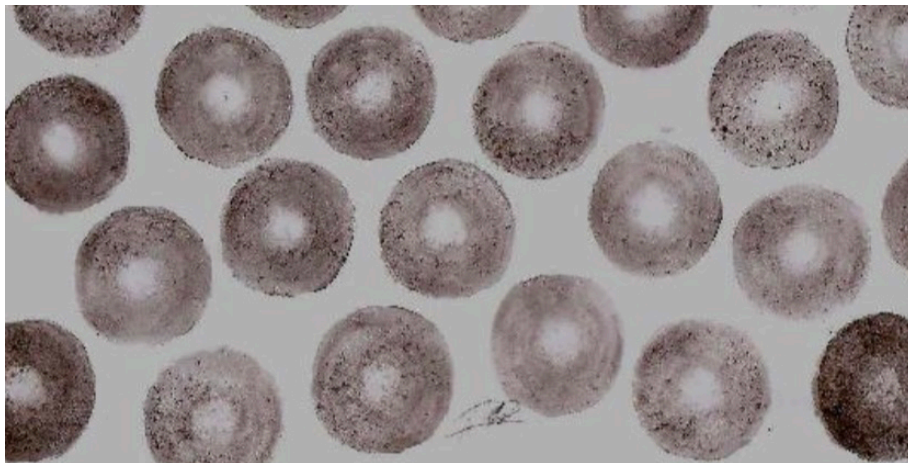


Figura 2. Eritrocitos de un felino, con zona pálida central menor a la de un canino. (Meder A. R., El hemograma en animales pequeños, 2012).

Cuando un paciente sano es sometido a pruebas sanguíneas, los parámetros en biometría hemática deberán estar normales y en el caso de las citologías, al ser observadas y estudiadas en el microscopio en campo amplio, este deberá contener suficiente cantidad de eritrocitos que garanticen la estabilidad y equilibrio entre estas células.

Un paciente positivo a anemia, tendrá un parámetro desequilibrado en cuanto a la serie roja al tomar una biometría hemática y de igual manera al realizar una citología o frotis sanguíneo. Al ser observados en campo amplio, la cantidad de eritrocitos es insuficiente a los parámetros normales es ahí donde se diagnostica que el paciente es positivo a anemia.