

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA**



**VALOR PRONOSTICO DEL HEMOGRAMA EN CACHORROS *Canis familiaris* CON GASTROENTERITIS HEMORRAGICA EN EL DISTRITO DE TRUJILLO, PERU**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRISCILLA IVETH SALAZAR CAMPOS**

**TRUJILLO, PERÚ**

**2017**

La presente tesis ha sido revisada y aprobada por el siguiente Jurado:

.....  
M.V.Mg. César Leopoldo Lombardi Pérez  
PRESIDENTE

.....  
M.V.Mg Angélica Mery Lozano Castro  
SECRETARIA

.....  
M.V. Luis Abraham Ortiz Tenorio  
VOCAL

.....  
M.V.Mg Francisco Abel Carvajal Mestanza  
ASESOR

## **DEDICATORIA**

A Dios que me mantiene en el camino a pesar de todo y me ama.

A mi madre que me apoya incondicionalmente, yo soy todo esto gracias a ti, a mi hija Milagros que es el motor de mi vida, a mi esposo, amor de mi vida, a mis abuela por todo el cariño que me brinda, tíos: Beatriz, Ricardo, Dalia y Victor por acompañarme y cuidarme, a mis primos que son como hermanos y a mi abuelo. A mi padre por inculcarme el amor y respeto a los animales.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi asesor y muy buen amigo Dr. Francisco Carvajal.

A mi hermano Mario Salazar por apoyarme con el análisis de los datos.

A mi jurado: Cesar Lombardi Pérez, Mery Lozano Castro y Luis Ortiz Tenorio por la paciencia y el tiempo prestado.

A mis amigos Gerardo Reaño, Ernesto Jaules, Noaldo Cruz, Karla Perez, Nati Villena y Rayza Mathews por esos grandes momentos de ayuda.

A todos mis queridos profesores por esa dedicación y apoyo constante.

Al centro veterinario “Arca de Noé”, “San Francisco” y “Medivet”

A mi ex jefe y gran amigo Giovanni Calderón por impulsarme a ser mejor.

## ÍNDICE GENERAL

	Página
CARATULA .....	i
APROBACION DEL JURADO DE TESIS.....	ii
DEDICATORIA .....	iii
AGRADECIMIENTOS .....	iv
ÍNDICE GENERAL .....	v
ÍNDICE DE CUADROS .....	vii
INDICE DE FIGURAS .....	viii
ÍNDICE DE ANEXOS .....	ix
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. REVISION DE LITERATURA.....	2
2.1. FISIOLOGIA Y ANATOMIA DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL	2
2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS GASTROENTERITIS	
HEMORRÁGICAS.....	5
2.3. SIGNOS CLÍNICOS PRESENTES.....	6
2.4. ETIOLOGÍA.....	7
2.4.1. DIETÉTICA:.....	7
2.4.2. INDUCIDA POR DROGAS Y TOXINAS:.....	8
2.4.3. PARASITARIA:.....	8
2.4.4. VIRAL:.....	14
2.4.5. BACTERIANA, RICKETTTSIAL Y ENTEROTOXÍGENA:.....	19
2.5. PRONÓSTICO .....	23
2.6. HEMATOLOGIA.....	23
2.6.1. Sangre.....	23
2.6.2. Composición de la sangre .....	24
2.6.3. Hemograma completo .....	24
2.6.4. Estudio de las alteraciones sanguíneas .....	25
III. MATERIALES Y MÉTODOS .....	33
3.1. Lugar de ejecución y duración del estudio .....	33
3.2. Animales experimentales .....	33

	Pagina
3.3. Toma de muestra .....	33
3.4. Recuento diferencial sanguíneo por tinción Wriethg .....	33
3.5. Recuento de glóbulos rojos.....	34
3.6. Hematocrito.....	34
3.7. Análisis estadístico.....	34
IV. RESULTADOS.....	35
V. DISCUSIÓN .....	42
VI. CONCLUSIONES .....	45
VII. RECOMENDACIONES .....	46
VIII. BIBLIOGRAFIA .....	47
IX. ANEXOS .....	51

## ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1: Número de alteraciones sanguíneas en hemogramas.....	36
Cuadro 2: Frecuencia de las alteraciones encontradas.....	36
Cuadro 3: Porcentaje de perros que presentaron dos alteraciones y su mortalidad. ....	37
Cuadro 4: Porcentaje de perros que presentaron tres alteraciones y su mortalidad. ....	38
Cuadro 5: Porcentaje según el grado de leucopenia.....	40
Cuadro 6: Porcentaje de mortalidad del total de los cachorros con leucopenia grave $< 2.0 \times 10^9 /L$ .....	40
Cuadro 7: Pronóstico según la valoración hematológica.....	41

## INDICE DE FIGURAS

	Pagina
Figura 1. Porcentaje de mortalidad en el total de la muestra.....	35
Figura 2: Porcentaje según el rango de edades de los cachorros.....	35
Figura 3. Disminución de las células de la línea blanca en perros con leucopenia.....	39



## ÍNDICE DE ANEXOS

	Página
Anexo 1: Tabla de recolección de datos.....	52

## **RESUMEN**

Con el propósito de pronosticar gastroenteritis hemorrágica en cachorros a través de hemogramas se evaluaron 40 caninos de diferente edad y sexo. Se determinó que cachorros entre 2 a 4 meses de edad sufren gastroenteritis hemorrágica frecuentemente. El principal hallazgo en hemogramas corresponde a anemia (35,9%). Animales con leucopenia muy marcada ( $< 2.0 \times 10^9/L$ ) se relacionaron con fallecimiento del paciente.

## **ABSTRACT**

For the purpose of prognosis hemorrhagic gastroenteritis in puppies through hemograms we evaluated 40 canines of different age and sex. It was determined that puppies between 2 and 4 months of age often suffer from hemorrhagic gastroenteritis. The finding in hemograms corresponds to anemia (35.9%). Animals with marked leukopenia ( $<2.0 \times 10^9 / L$ ) were related to the death of the patient.

## I. INTRODUCCIÓN

El *Canis familiaris* es el compañero más antiguo del ser humano, esta convivencia empezó a darse hace miles de años y su relación ha ido desarrollándose poco a poco hasta llegar a la interdependencia basada en el afecto que el ser humano le profesa, llegando a considerarlo como un miembro más de la familia (Larkin y Stockman, 2002).

Los caninos son susceptible a enfermedades que afectan su sistema gastrointestinal con severas hemorragias ocasionadas por infecciones virales como parvovirus, coronavirus, rotavirus, calicivirus y astrovirus (Hoskins, 2000), bacterianas como salmonelosis, campylobacteriosis, yersiniosis y parasitarias como giardiasis y toxocariasis (Anderson, 1999), todas pueden ocasionar la muerte del paciente.

El análisis complementario de laboratorio como la valoración hematológica, permiten evaluar el estado clínico del paciente con hemorragia gastrointestinal, obteniendo información para su diagnóstico diferencial, pronosticar y evaluar el tratamiento apropiado (Meyer y Harvey, 2000).

Con el propósito de medir cuantitativamente las células de defensa sanguíneas se realizó hemogramas para establecer la relación de la serie blanca de pacientes con gastroenteritis hemorrágica y el índice de sobrevivencia.

## II. REVISION DE LITERATURA

### 2.1. FISIOLOGIA Y ANATOMIA DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

El sistema gastrointestinal (GI) está regulado, de forma integrada, mediante dos sistemas de control. Un nivel de control está ejercido de manera similar a otros sistemas orgánicos, por los sistemas nervioso central y endocrino. El segundo nivel es propio del sistema GI y está ejercido por componentes intrínsecos nerviosos (sistema nervioso entérico) y endocrinos localizados dentro de los órganos GI (Cunningham, 2013).

El sistema nervioso entérico (SNE) y el sistema GI endocrino/ paracrino monitorizan el entorno físico (distensión de la pared y presión) y químico del tracto GI. Sin embargo, existe otro aspecto importante del medio ambiente GI, es el entorno antigénico. La función del sistema inmune GI es la de monitorizar el entorno antigénico del tracto digestivo. La superficie mucosa GI está expuesta a un gran número de microorganismos y otros antígenos. La forma de controlar su número y acceso al organismo es proporcionada por las numerosas células inmunes de la mucosa GI, de hecho, la mayoría de las células del sistema inmune del cuerpo reside en la mucosa GI. Estas responden de forma similar a las de otras partes del cuerpo: se crea memoria antigénica, se sintetizan anticuerpos neutralizadores y opsonizadores y son reclutadas células asesinas. Por otro lado, los productos de las células inmunes mediadores de la inflamación como las prostaglandinas, histamina y citoquinas pueden interactuar directamente con el SNE y las células GI endocrinas/ paracrinas para modular las actividades GI. Por ejemplo, si un microorganismo empieza a invadir un área del intestino, las células inmunes sensibilizadas secretan prostaglandinas, citoquinas y otras sustancias mediadoras inmunes. Estos mediadores pueden interactuar directamente con células del sistema nervioso entérico y del sistema GI endocrino/ paracrino provocando un

aumento de la secreción fluida y la motilidad en el área estimulada. El resultado de ello es que el microorganismo patógeno es empujado a partes distales del intestino y eliminado con las heces, y de esta manera el tracto GI, y por extensión el animal, son protegidos del patógeno (Cunningham, 2013).

La función del estómago es suministrar alimento al intestino delgado. En esta función existen dos aspectos importantes: el ritmo de liberación del material y la consistencia del mismo. El estómago sirve tanto como almacén del alimento para controlar su liberación al intestino delgado, como desmenuzador y colador para reducir del tamaño de las partículas y liberarlas solo cuando su consistencia sea compatible con su digestión intestinal. La pared está formada de cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa. El estómago se divide en dos regiones fisiológica, cada una de las cuales desempeña un papel diferente en la función gástrica. La región proximal, situada a continuación de la porción distal del esófago, desempeña una función de almacenamiento al retener el alimento hasta su eventual entrada al intestino delgado. La región distal ejerce las funciones de molido y cribado, desmenuzando el alimento sólido hasta convertirlo en partículas lo bastante pequeñas como para poder ser digeridas en el intestino delgado, este es el proceso de digestión (Cunningham, 2013).

El contacto entre la mucosa del intestino delgado y el contenido intestinal se ve facilitado por una superficie intestinal extensa. Hay tres niveles de estructuras en la superficie de la mucosa que aumenta dicha área de contacto. Los grandes pliegues de la mucosa conocidos como pliegues circulares, la mucosa está cubierta por proyecciones epiteliales en forma de dedos conocidos como vellosidades, estas se recubren con una membrana superficial en forma de cepillo denominado borde en cepillo. Esta estructura está formada por microvellosidades submicroscópicas en

cuya base existen unas estructuras llamadas criptas de lieberkuhn. Las vellosidades y las criptas están tapizadas por una capa continua de epitelio celular, estas células se llaman enterocitos (Cunningham, 2013).

Aquí se hace el proceso de absorción que consiste en el movimiento de los productos de la digestión, a través de la mucosa intestinal, hasta el sistema vascular para su distribución. En el epitelio intestinal existen mecanismos de transporte especializados que permiten el movimiento de las moléculas a través de las membranas. Estos mecanismos consisten en fenómenos relacionados entre sí que involucran a proteínas específicas incluidas en las membranas celulares del epitelio. Estas proteínas aportan la vía del transporte que permite el paso de iones y moléculas orgánicas a través de la membrana plasmática de las células (Cunningham, 2013).

El intestino grueso se extiende desde la terminación de íleon hasta el ano. Se divide en ciego, colon y recto. El ciego es un saco con una comunicación con el principio del colon. El colon comienza en el orificio cecocólico y termina en el recto a la entrada de la pelvis. El recto es la parte terminal del intestino, se extiende desde la entrada pélvica hasta el ano. El intestino delgado sirve para la digestión química y absorción, y el grueso para resorción de agua y excremento (Sisson y Grossman, 2000).

El colon interviene en varias funciones que incluyen: la absorción de agua y electrolitos, almacenamiento de heces y la fermentación de materia orgánica que no se digiere y absorbe en el intestino delgado. El material que penetra en el colon de los carnívoros es de consistencia fluida. En el colon ascendente y en el transversal se mezcla a fondo y gran parte del agua y los electrolitos se absorben. Para cuando este material alcanza el colon descendente, su consistencia es semisólida y se convierte en heces y es expulsado por el recto (Cunningham, 2013).

## **2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS GASTROENTERITIS HEMORRÁGICAS**

Las funciones principales del tracto gastrointestinal son la prensión de alimentos y agua; la masticación, la insalivación y la deglución de alimentos; la digestión del alimento y la absorción de nutrientes; el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos y la evacuación de productos de desecho (Merk, 2007).

El tracto intestinal puede inflamarse por una variedad de factores, incluyendo infecciones como las causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos, por comidas descompuestas o desperdicios, por alergias a los alimentos y, a veces, por medicamentos. Los cambios repentinos en la dieta, tales como sobras de la mesa y leche, también pueden causar diarrea en algunos animales. Otras enfermedades como la insuficiencia renal y hepática, pueden causar gastroenteritis (Aguilar, 2005).

Gastroenteritis, quiere decir inflamación del estómago e intestinos, produciéndose daño de la mucosa resultante de la respuesta en el epitelio estomacal y, usualmente, causa vómitos y dolor abdominal (Hoskins, 1999).

La gastroenteritis hemorrágica aguda (GHA) es una enfermedad de los perros que se caracteriza por un inicio repentino de vómito y depresión intestinal, y en unas cuantas horas presentan diarrea líquida, sanguinolenta, profusa y con olor fétido. Conforme se desarrolla el choque se descubre prolongación progresiva del tiempo de llenado capilar, así como otros indicadores de insuficiencia circulatoria (Birchard y Sherding, 2000).

En muchos casos queda sin aclarar la cuestión de si se trata de trastornos primarios acaecidos en el funcionamiento de la pared intestinal



(irrigación, motilidad, secreción), o de lesiones primarias debidas a variaciones del contenido intestinal. Aquí se prescinde de los trastornos secundarios del aparato digestivo ocasionados por trombosis o embolias de grandes vasos sanguíneos. Del proceso fisiológico de la digestión se deduce que toda alteración de la motilidad a nivel del intestino debe provocar trastornos en el tratamiento de la ingesta (Aguilar, 2005).

Como el proceso digestivo es regulado por el sistema nervioso autónomo y una serie de hormonas, los trastornos que puedan presentarse en él serán alteraciones de tratamiento físico y químico del alimento en el aparato digestivo, las causas que puedan presentarse en el mismo podrían deberse a la textura y composición de la misma ración, motilidad o secreción glandular del aparato digestivo y sus mecanismos reguladores. En algunos casos, puede haber trastornos del desarrollo (malformaciones) o secundariamente trastornos generales (desequilibrios metabólicos, enfermedades carenciales, etc). El canal digestivo es una importante puerta de entrada de gérmenes patógenos, sustancias tóxicas y parásitos que ofrecen la producción de alteraciones patológicas primarias o secundarias, junto con inflamaciones infecciosas específicas, que destacan como la reacción que se produce en defensa a agentes físicos, químicos, bacterianos o parasitarios, alteraciones tisulares, catarrales, vesiculares, papulosas, ulcerosas, crupales, hemorrágicas, supuradas y necrosantes, e incluso neoformaciones tisulares (Aguilar, 2005).

### **2.3. SIGNOS CLÍNICOS PRESENTES**

Los signos clínicos que pudiéramos apreciar en un cuadro gastroentérico hemorrágico, principalmente se basan en la presencia de heces sanguinolentas de consistencia acuosa de olor fétido, vómito e incluso hematemesis, anorexia seguida de anemia, por consiguiente de pérdida de peso, flatulencias, borborismos, esteatorrea, disquecia,

halitosis, deshidratación por la pérdida constante de líquidos y electrolitos a partir de la diarrea, algunas veces fiebre y postración del animal. Todo esto depende del tipo de agente causal y gravedad de lesión del aparato gastrointestinal, puede presentarse un aumento del volumen fecal, de la frecuencia defecatoria, tenesmo, exceso de moco y sangre en las heces; esto último dependiendo del origen del cual sea la diarrea, siendo la presencia de sangre de distinta forma cuando el daño se encuentra en intestino delgado, caso en el cual la sangre se presenta como melena; o si es originaria del intestino grueso en el cual la sangre se presenta como hematoquecia (Ford y Mazzaferro, 2007).

Obviamente la presencia de uno u otro signo varía según la condición corporal del animal y la etiología, ya que el agente causal que esté provocando la enfermedad va a variar con respecto a la magnitud de la agresión que cause según sea el caso (Ford y Mazzaferro, 2007).

## **2.4. ETIOLOGÍA**

### **2.4.1. DIETÉTICA:**

Producida por la ingestión de basura descompuesta, carroña, material extraño abrasivo o indigerible (huesos, piedras, pelos, vegetales, maderas, telas, plásticos). Las comidas hiperproteínicas pueden facilitar la proliferación clostridiana en intestino con posterior diarrea sanguinolenta. La excesiva ingesta de lípidos puede ser nociva por lo que se producen heces grasientas (esteatorrea); por el contrario, un contenido graso por debajo del nivel puede reducir la aceptación de la dieta. La mayoría de las dietas bien formuladas contienen suficientes cantidades de ácidos grasos esenciales (AGE) pero la exposición a una temperatura y humedad ambiental elevadas durante períodos prolongados de tiempo puede favorecer a la oxidación de los ácidos grasos insaturados del alimento, este

proceso suele denominarse rancificación. Si la presencia de antioxidantes es insuficiente se destruye la actividad de los AGE. Cuando la oxidación destruye las grasas insaturadas no sólo se pierde la actividad de los AGE, sino también la de las vitaminas D, E y biotina. La deficiencia de AGE también puede ocurrir como complicación de otras enfermedades como la pancreatitis, enfermedad hepatoiliar y malabsorción (Case, 2001).

#### **2.4.2. INDUCIDA POR DROGAS Y TOXINAS:**

Se produce por intoxicación, efecto colateral a antiinflamatorios no esteroideo (aspirina, indometacina, fenilbutazona, ibuprofeno) y otras drogas cardioactivas (ditiiazinina, compuestos de magnesio y lactulosa, antiparasitarios, antiblásticos y antibacterianos), biotoxinas (enterotoxinas), químicos diarreogénicos (metales pesados), insecticidas (organofosforados), productos de jardinería y plantas caseras, agua estancada que alberga residuos tóxicos. Muchas toxinas exógenas originan diarrea; incluyendo metales pesados (plomo, arsénico, talio), insecticidas (organofosforados), productos de jardinería (herbicidas, fungicidas) y plantas caseras. En caso de envenenamientos o intoxicaciones puede producirse la emesis acompañada de manifestaciones extraintestinales como cuadros neurológicos (Anderson, 1999).

#### **2.4.3. PARASITARIA:**

##### **Por helmintos:**

**Áscaris.**- el principal en el perro es *Toxocara canis* (*T.canis*) Las rutas de infección son; prenatal por migración transplacentaria, láctea por migración transmamaria, por ingesta de huevos infecciosos o por ingesta de un huésped de transporte. *T. canis* se encuentra en el intestino delgado, el macho mide de 4 a 10 cm x 2 a 2.5 mm de diámetro; y la hembra de 5 a

18 cm de largo x 2.5 a 3 mm de diámetro. Los huevos son subesféricos y salen con las heces, los perros se infestan al ingerirlos con la segunda larva la cual eclosiona en el intestino delgado y penetra la pared intestinal (Cordero, 2000).

Este parásitos produce una acción mecánica por obstrucción que interfiere el paso de alimentos y altera la digestión y absorción (Quiroz, 2002). Signos: diarrea, malestar abdominal, quejidos, gimoteos, aspecto barrigón. Un gran manojito de vermes puede ocluir el lumen en animales jóvenes y provocar la muerte por obstrucción (Anderson, 1999).

**Anquilóstomos.-** *Ancylostoma caninum* (*A. caninum*) se encuentra en el intestino delgado. Los vermes son de color gris, los machos miden de 10 a 13 mm y las hembras de 13 a 20.5 mm (Quiroz, 2002).

Los huevos salen con las heces y al alcanzar el tercer estado larvario infestan al huésped por vía cutánea u oral. Las larvas penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhün del intestino delgado y luego regresan al lumen. Otras formas de infestación son a través de la placenta y el calostro. El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa que es de mayor o menor importancia en relación con el número de parásitos presentes, aparte de la acción histófaga que produce al tener que ingerir el tapón de la mucosa, y hematófaga por un consumo de sangre. La zona donde se adhiere el verme aparece infiltrada por sustancias anticoagulantes y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga sangrando después de que el parásito cambia de sitio por lo cual produce una enteritis hemorrágica y anemia (Quiroz, 2002).

*A. caninum* produce una pérdida diaria de sangre .01 a .2 ml por cada gusano adulto con una depleción del 25% o más de la volemia/día.

También dejan úlceras y la hemorragia se acentúa por los compuestos anticoagulantes elaborados. Los signos que se presentan son una infección inaparente o diarrea inespecífica a enterorrea alquitranada (melena) o sanguinolenta (hematoquecia), vómito, inapetencia, palidez, debilidad, emaciación, deshidratación y reducción del crecimiento, anemia y eosinofilia (Anderson, 1999).

**Trichuris.-** *Trichuris vulpis* es el gusano látigo del perro, el cual se adhiere al ciego y colon. Miden de 4 a 7 cm (Cordero, 2000).

Los huevos son de color café amarillento y poseen dos opérculos. La infestación se produce vía oral. Los huevos salen con las heces, la larva infestante se desarrolla y permanece viable por más de un año, ésta eclosiona en el intestino y penetra en la pared del ciego o del colon, regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. Las larvas ejercen una acción traumática al romper la mucosa y la submucosa, el parásito se alimenta de exudado tisular y sangre (Quiroz, 2002).

Los signos que se presentan son colitis, tiflitis; diarrea del intestino grueso, mucoide, intermitente o crónica, con urgencia, tenesmo y hematoquecia confundida con neoplasia o colitis linfocítica/plasmocítica idiopática crónica. El diagnóstico se realiza mediante la identificación del típico huevo pardo operculado bipolar mediante flotación fecal (Anderson, 1999).

**Stronguloides.-** *Strongyloides stercoralis* se transmite por medio del suelo, causa enteritis hemorrágica. Las hembras miden de 2.5 a 4 mm x 30 a 50  $\mu$ m de diámetro (Cordero, 2000).

Se reproducen por partenogénesis y ponen sus huevos, los cuales salen con las heces. Al alcanzar el cuarto estado larvario se producen de

éste adultos machos y hembras que copulan y dan lugar a huevos no embrionados y de ellos a larvas de las cuales la larva 3 infesta al huésped. La infestación se puede producir si la larva 3 penetra por piel o mucosa oral y se desarrolla en intestino delgado. Al penetrar por piel llegan a vasos sanguíneos y linfáticos; mientras que las que entran por vía oral van directo al intestino donde penetran la mucosa del recto o piel perineal. Se ejerce una acción traumática taladrante ya que las hembras se encuentran en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. También hay acción mecánica tóxica ya que hay productos de secreción y excreción que lesionan la mucosa y favorecen la penetración de bacterias (Quiroz, 2002).

**Cestodos.-** *Dipylidium caninum* se transmite por pulgas y piojos causando prurito anal. Se encuentra en el intestino delgado, mide 15-70 cm de largo x 3 mm de diámetro y es de color blanco ligeramente amarillo rojizo (Cordero, 2000).

Se dispersan los proglótidos y los huevos en las heces, las pulgas y piojos se infestan con ellos cuando son larvas e ingieren heces de perro. Estos parásitos mantienen un constante movimiento que debido a las estructuras cuticulares provoca un proceso de irritación sobre la mucosa, eso mismo actúa en las terminaciones nerviosas provocando dolor. Por medio de sus ventosas se fijan a la pared intestinal lo que ocasiona daño en la misma. Produce obstrucción cuando ocupan un gran espacio en la luz intestinal. La pared del intestino se ve engrosada, blanquizca y sobre la mucosa hay abundante moco amarillento. La mucosa aparece de color rojo liláceo de aspecto aterciopelado que se proyecta sobre la luz intestinal. Se presentan crisis pruriginosas con frotamiento del ano en el suelo, acompañadas de inflamación de las glándulas anales, también se pueden presentar síntomas nerviosos con manifestaciones de ataques convulsivos (Quiroz, 2002).

**Por protozoarios:**

**Isospora:** Los ooquistes miden 27-33 x 32-42  $\mu\text{m}$  y por lo general no están esporulados al ser eliminados (Georgi y Georgi, 1994).

Tienen forma ovoide o elipsoide y realizan una acción exfoliatriz citófaga y una traumática al destruir las células epiteliales y subepiteliales. La infestación se produce por la ingestión de ooquistes esporulados. Factores predisponentes: enfermedad concurrente, desnutrición, inmunosupresión; diarrea blanda a líquida a veces mucoide o sanguinolenta, vómito, letargia, pérdida ponderal y deshidratación. Se produce lesión en la mucosa intestinal con necrosis epitelial y atrofia vellosa (Anderson, 1999).

**Cryptosporidium:** *Cryptosporidium parvum* es un coccidio que infesta el ribete en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado, cuyo reservorio primario son corderos y terneros; éste penetra la punta de células absortiva y células M superpuestas en las placas de Peyer, lo que produce diarrea acuosa profusa por la hipersecreción intestinal y malabsorción causada por la atrofia vellosa (Nelson y Couto, 2000).

Los ooquistes esporulados de las heces son ovales o esféricos y sólo miden de 4 a 6  $\mu\text{m}$  (Hendrix, 1999) y pueden aislarse empleando la flotación de azúcar de Sheather (con campo brillante o microscopía de contraste de fase), tinción negativa de carbol fucsina de Kinyouin o coloración acidorresistente modificada. El examen con inmersión en aceite es necesario para visualizar ooquistes minúsculos (Anderson, 1999).

**Giardia:** Protozooario flagelado. Se encuentra en el intestino delgado principalmente duodeno y yeyuno. Los trofozoitos miden de 12 a 17 x 7 a 10 micras (Cordero, 2000).

Los signos se presentan a las 2 semanas de la infestación y coinciden con el inicio de la excreción de los quistes. La giardiasis clínica es más frecuente en animales jóvenes y se caracteriza por malabsorción intestinal crónica con grandes volúmenes de diarrea fétida, color claro, acuosa y esteatorrea. La magnitud de la giardiasis puede potenciarse con infecciones concomitantes (bacterias, virus o parásitos) (Hendrix, 1999)

**Pentatrichomonas:** *Pentatrichomonas honimisi* se encuentra en heces diarreicas. El diagnóstico de la tricomoniasis se basa en la identificación de los trofozoítos flagelados piriformes móviles. Las muestras deben tomarse en forma directa desde el recto o examinarse a los minutos de la defecación mientras los trofozoítos aún se mueven (Anderson, 1999).

**Entamoeba:** Los trofozoitos miden de 10 a 60 micras. El quiste mide de 5 a 20 micras y es redondo u oval (Cordero, 2000).

Una vez ingeridos, los quistes se desenquistan y pasan al intestino, en el íleon se transforman en amibas metaquísticas, las cuales son móviles y se dividen por fisión binaria y pueden o no establecer focos en la pared del intestino a partir de los cuales también pueden invadir el hígado (Quiroz, 2002).

*Entamoeba histolytica* causa colitis amébrica, invade la mucosa y submucosa colónica causando ulceración de superficie y signos de diarrea mucoide sanguinolenta del intestino grueso con tenesmo, diarrea copiosa, colitis crónica o disentería fulminante. La infestación se realiza por la ingestión de alimento o agua contaminados con heces humanas. Se diagnostica mediante la observación de trofozoítos ameboides en los frotis de heces diarreicas con solución salina. También pueden encontrarse en tinción con hematoxilina Fe o ácido periódico de Schiff (PAS) e incluso pueden colorearse con yodo en heces formadas (Anderson, 1999).



**Balantidium.-** *Balantidium coli* (*B. coli*) se encuentra en el ciego y el colon. Produce colitis ulcerativa crónica grave en perros (Quiroz, 2002).

Los trofozoítos de *B. coli* son ovoides en su extremo anterior más estrecho y miden de 24-120 x 30-150  $\mu\text{m}$  y están cubiertos de cilios (Georgi y Georgi, 1994); en las heces frescas pueden observarse los movimientos activos de los cilios (Cordero, 2000).

Los quistes miden de 25 a 40  $\mu\text{m}$  de diámetro y tienen color amarillo claro. Los perros pueden incluso morir a consecuencia de una diarrea severa con enteritis ulcerativa y necrosis (Quiroz, 2002).

Los trofozoítos son ciliados de gran tamaño se observan en frotis fecales con solución salina o bien se identifican quistes protozoarios en preparados en sedimentación o flotación en sulfato de zinc (Anderson, 1999).

#### **2.4.4. VIRAL:**

Son producidas por parvovirus, coronavirus y rotavirus las cuales causan enteritis y diarrea. Otras virosis polisistémicas como moquillo canino también producen gastroenteritis.

Los 3 agentes víricos dan lugar en el perro a importantes lesiones intestinales. El Parvovirus destruye las células proliferativas de las criptas de las vellosidades intestinales, dañando gravemente la superficie de absorción del intestino delgado. El coronavirus daña los extremos de las vellosidades, dando lugar a vellosidades redondeadas y a la pérdida de superficie de absorción. El virus del moquillo invade las células del epitelio, pero no redondea las vellosidades. Todos ellos dan lugar a diarrea, disminución de la absorción y exudación (Sodikoff, 2001).

**Enteritis Parvoviral Canina (PVC).**- Enteritis contagiosa aguda. PVC es un virus pequeño de 22 nm de diámetro, su genoma de DNA carece del gen encargado de codificar la enzima DNA- polimerasa requerida para su replicación; por lo tanto se produce con mayor facilidad en células de activa multiplicación y división rápida del intestino, médula ósea y tejidos linfáticos y causa necrosis criptal que lleva al colapso de la mucosa intestinal y diarrea profusa con leucopenia y depleción linfoide (Murphy y otros, 1999).

La infección se produce por vía feco- bucal. Durante la enfermedad aguda y cerca de 1 a 2 semanas después se eliminan cantidades masivas de parvovirus en las heces de los perros infectados. Debido a que el virus puede sobrevivir y conservar su infectividad durante varios meses en el ambiente, la contaminación del entorno desempeña un papel importante en la transmisión. Puesto que actualmente la mayoría de las hembras están inmunizadas y transfieren inmunidad de forma pasiva a sus cachorros, esta forma de infección perinatal es prácticamente inexistente. (Birchard y Sherding, 2002).

Los signos pueden aparecer a los 5 días de la inoculación. La incidencia es máxima en cachorros de 6 a 20 semanas (Anderson, 1999).

Existe una relación entre la edad del hospedador y la presentación de diversos síndromes tras la infección; la cual nos indica que la enteritis se produce entre los 4 y 12 semanas (Murphy y otros, 1999).

Dentro de los signos que presentan están: anorexia y depresión, fiebre, vómitos, diarrea líquida intratable (puede ser profusa y hemorrágica) y deshidratación que progresa rápidamente. La gravedad de la enfermedad clínica puede aumentar por factores como el stress, las condiciones de hacinamiento, la infección bacteriana secundaria y las enfermedades

concurrentes como moquillo canino, coronavirus, salmonelosis, campilobacteriosis y parásitos intestinales (Birchard y Sherding, 2002).

Debe sospecharse de parvovirus canina en perros con vómitos y diarrea de comienzo agudo según la edad del animal (incidencia 6-20 semanas), antecedentes de exposición, magnitud sintomática y anormalidades hematológicas; ya que cerca del 85% de los perros con enteritis parvoviral dentro de las primeras 72 h, desarrollan leucopenia marcada debida a linfopenia y granulocitopenia (500 a 2000 glóbulos blancos/ $\mu$ l o menos). Además se desarrolla una neutropenia junto a la depleción de neutrófilos maduros circulantes por pérdida masiva a través de la pared intestinal dañada. El hematocrito suele ser normal o algo reducido. Radiológicamente podemos observar una distensión hidrogaseosa intestinal que podría simular una obstrucción intestinal. Las muestras de heces de perros con enteritis aguda pueden contener hasta 20,000 unidades hemaglutinantes por mL lo que equivale a cerca de 10<sup>9</sup> viriones por gramo de heces (Murphy y otros 1999).

También puede emplearse la inmunofluorescencia indirecta para la demostración de un título con predominio de IgM. En la necropsia se observa lesión histopatológica característica de necrosis en las células criptales de rápida proliferación con colapso veloso y dilatación criptal con detritos necróticos; degeneración mieloide y depleción linfoide diseminada (Birchard y Sherding 2002).

A menudo el informe histopatológico diagnostica una enteritis catarral necrotizante subaguda, se detecta un proceso intenso de necrosis con carácter subagudo en el intestino que afecta a la mucosa en todo su espesor y se caracteriza por un acortamiento de las vellosidades intestinales con fusión de sus extremos, desestructuración completa de la arquitectura glandular en el fondo de las criptas y una moderada reacción

inflamatoria mixta. Además se observa una proliferación fibrovascular con incremento en el número de capilares, congestión y hemorragia, así como la existencia de elementos bacterianos de tipo cocoide y bacilar en la superficie de la mucosa erosionada que se interpreta como una complicación secundaria. En la exploración endoscópica se observan las mucosas gástrica y duodenal hiperémicas, hemorrágicas y friables, así como erosiones en duodeno. Las mucosas de recto, colon, ciego e íleon tienen aspecto hiperémico friable y presencia de múltiples lesiones ulcerosas (Luengo y Flores, 2001).

**Enteritis Coronaviral Canina (CVC).**- Es causada por un virus que tiene epiteliotropismo y que invade preferentemente los enterocitos de las puntas de las vellosidades. El resultado de la destrucción, la atrofia y la fusión de las vellosidades causa diarrea de intensidad variable. El íleon es el más afectado (Birchard y Sherding, 2002).

Los perros excretan CVC en sus heces hasta por dos semanas de la infección y el periodo de incubación es de 1 a 3 días. Los signos son anorexia, depresión por vómito y diarrea, deposiciones de consistencia pulposa amarilla anaranjada a acuosa o sanguinolenta; puede haber moco fecal y olor fétido. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la demostración de partículas virales en las heces por microscopía electrónica o aislamiento viral durante el estadio agudo o mediante la comprobación de un incremento del título sérico (> 4 veces) en muestras tomadas en plena enfermedad y 2-6 semanas después de la misma (Luengo y Flores, 2001).

**Enteritis Rotaviral Canina (RVC).**- Se presenta con diarrea que puede ir de acuosa a mucosa, suele ser autolimitante y de corta duración, se presenta principalmente en cachorros de hasta 6 meses (Birchard y Sherding, 2002).

Se replica en enterocitos maduros de las puntas vellosas produciendo despunte y población con células secretorias inmaduras desde las criptas, provocando tumefacción, degeneración y descamación. Los vellos desnudos se contraen y pierden la capacidad absorptiva y enzimática en el ribete en cepillo. La mayoría de las veces son infecciones subclínicas o limitadas a diarrea acuosa a mucosidad relativamente leve, anorexia y letargia (Tilley y Smith, 1998).

El diagnóstico se realiza mediante la detección del virus en las heces con un análisis inmunoenzimático comercial, microscopia electrónica y el aislamiento viral (Anderson, 1999).

**Enteritis del Moquillo Canino.-** el virus del moquillo canino es relativamente grande (120-150 nm) con RNA de filamento único arrollado en simetría helicoidal. Está rodeado por una envoltura de lipoproteína derivada de glucoproteínas del virus incorporadas en la membrana celular. El índice de prevalencia de moquillo es mayor entre los tres y seis meses de edad y se correlaciona con la pérdida de anticuerpos maternos en cachorros después del destete. El virus del moquillo canino se disemina por gotitas de aerosoles y entra en contacto con el epitelio de las vías respiratorias superiores, se multiplica en macrófagos tisulares y se disemina en estas células a través de los linfáticos locales a las amígdalas y los ganglios linfáticos bronquiales, hacia los días cuatro y seis ocurre la multiplicación del virus dentro de folículos linfoides en el bazo, la lámina propia del estómago y el intestino delgado, los ganglios linfáticos mesentéricos y las células de Kupffer en el hígado (Greene, 2000).

De esta forma llega al aparato digestivo donde produce una gastroenteritis con diarrea y vómito, secreción oculonasal, neumonía o anomalías neurológicas; existiendo una mortalidad del 50% (Anderson, 1999).

El diagnóstico práctico de moquillo canino de base principalmente en la sospecha clínica, apoyada por el antecedente característico de un cachorro de tres a seis meses de edad no vacunado con una enfermedad compatible. Los perros con afección grave casi siempre tienen signos clínicos bastante característicos para establecer un diagnóstico presuncional. Un perro de mayor edad se pasan por alto el gran número de infecciones respiratorias superiores que se consideran traqueobronquitis infecciosa. No siempre se dispone de pruebas de laboratorio específicas para confirmar la sospecha de infecciones por moquillo canino y el veterinario en ejercicio debe confiar en cambio en datos inespecíficos de procedimientos rutinarios de laboratorio. Los datos hematológicos anormales incluyen linfopenia absoluta por agotamiento linfocitario (Greene, 2000).

#### **2.4.5. BACTERIANA, RICKETTSIAL Y ENTEROTOXIGENA:**

Las bacterias se clasifican en:

- a) **Invasoras:** Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Shigella y cepas de Escherichia coli que invaden la mucosa del colon e intestino delgado distal. Se produce inflamación y exudación de la mucosa entérica; así como secreción de moco y sangrado que origina una enterocolitis aguda con diarrea sanguinolenta, leucocito-positiva, acompañada de dolor abdominal, tenesmo y fiebre. Estas bacterias al invadir la submucosa ingresan en los linfoductos y corriente sanguínea, generando infección sistémica (bacteremia) e intestinal (Anderson, 1999).
- b) **Enterotoxígenas.-** Producen diarrea sin penetrar la superficie de la mucosa; elaboran enterotoxinas que se unen a los enterocitos y actúan como secretagogos o citotoxinas que lesionan en forma directa

la mucosa. La diarrea es acuosa rica en electrolitos por activación de mecanismos adenil ciclasa-adenosina, monofosfato cíclico y guanil ciclasa- guanina monofosfato cíclico (GMP), serotonina y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) en la mucosa del intestino delgado anterior (Anderson, 1999).

**Salmonelosis.-** Son bacilos gram negativos que pueden estimular a una hipersecreción concomitante mediante la liberación de enterotoxina e incremento de la síntesis local de prostaglandinas en el foco inflamatorio. Se presenta una sintomatología de 3 síndromes:

- a) Estado portador asintomático
- b) Gastroenteritis
- c) Gastroenteritis con bacteremia (con o sin localización extraintestinal)

La mucosa es invadida, por lo cual se presentan signos de una enteritis aguda como: diarrea acuosa o mucoide, con sangre en los cuadros graves, vómito, tenesmo, fiebre, anorexia, letargia, dolor abdominal y deshidratación progresiva. A menudo hay linfadenitis mesentérica. Los signos comienzan a los 3-5 días de la exposición o luego del estrés en un portador. Gran parte de los animales con diarrea aguda se recuperan en 3 a 4 semanas, aunque la excreción continúa durante 6 semanas. La enterocolitis aguda puede evolucionar a septicemia, mortal o endotoxemia con signos de enfermedad sistémica, choque endotóxico y coagulopatía intravascular diseminada (CID). La salmonella se asocia con diarrea crónica o intermitente. El diagnóstico se realiza mediante aislamiento de *Salmonella* spp. en coprocultivos o hemocultivos de pacientes septicémicos (Greene, 2000).

**Campylobacteriosis.-** *Campylobacter jejuni* es excretado en heces de animales normales, pero es un invasor tisular que causa

enterocolitis erosiva superficial en un curso de 5 a 15 días de diarrea mucoide acuosa que contiene sangre y puede acompañarse con vómito y tenesmo, fiebre leve o alta. La diagnosis presuntiva se realiza por la identificación en frotis fecales teñidos de bacilos curvos delgados Gramm negativos con las típicas formas de alas de gaviota o W (Anderson, 1999).

En los frotis recientes en solución salina, los organismos pueden verse con microscopio de campo oscuro o contraste de fase como bacterias espiralazas o con forma de S de movimientos rápidos. La confirmación depende del aislamiento fecal (Ettinger, 1998).

**Yersiniosis.-** *Yersinia enterocolítica* crece mejor en temperaturas frías produce signos de diarrea disentérica y fiebre acompañada con bacteremia (Ettinger, 1998).

En perros jóvenes se puede caracterizar por diarrea sanguinolenta mucoide, aumento en la frecuencia defecatoria, tenesmo y ausencia de signos sistémicos. El diagnóstico puede realizarse mediante cultivo fecal en un medio enriquecido específico, así como estudios serológicos para la diferenciación del diagnóstico (Nelson y Couto, 2000).

**Enfermedad de Tyzzer.-** *Bacillus pisiformis* es un bacilo intracelular obligado pleomórfico, Gramm negativo, formador de esporas que produce una enterocolitis necrotizante hemorrágica y hepatonecrosis, anorexia, depresión y diarrea. Los roedores actúan como reservorios y la muerte sobreviene a las 48 h. Se diagnostica mediante la identificación histológica de los bacilos filamentosos intracelulares típicos en los márgenes de los focos necróticos dentro de las lesiones hepáticas e intestinales con el uso de metenamina argéntica, Giemsa o PAS (Ettinger, 1998).



***Escherichia coli* (E. coli).**- Las cepas invasoras y enterotoxigénicas de *E.coli* causan diarrea infecciosa aguda. Ya que *E. coli* es componente de la microflora del intestino delgado e intestino grueso, actúa como un agente etiológico secundario, caso en que por alguna lesión producida por algún patógeno adquiere la capacidad de agredir el tracto intestinal. *E. coli* provoca diarrea profusa y acuosa en los cachorros (Aguilar, 2005).

***Clostridium.***- Forma parte de la flora intestinal normal. *Clostridium perfringens* toxigénico tipo A es productor de una enterotoxina asociada con diarrea nosocomial. *Clostridium* es un residente entérico habitual que se encuentra en forma vegetativa viviendo en relación simbiótica con el huésped. Al elaborar enterotoxinas éstas se unen a la mucosa entérica alterando su permeabilidad celular y promoviendo daño y/ o posible muerte celular. Los signos clínicos se asocian con diarrea aguda adquirida del intestino grueso que dura de 5 a 7 días. El síndrome puede provenir de una enfermedad nosocomial. La diarrea del intestino grueso se presenta con sangre roja y deposiciones de escaso volumen, además de tenesmo. En ocasiones hay diarrea de intestino delgado con grandes volúmenes de deposiciones acuosas. Otros signos frecuentes son vómito, flatulencia, malestar abdominal y fiebre. Los posibles factores desencadenantes son estrés, cambios dietéticos, deficiencia de IgA, medio ambiente luminal intestinal alcalino o puede presentarse posterior a otra enfermedad (Tilley y Smith, 1998). El diagnóstico se basa en la identificación de leucocitos fecales y endosporas clostridiales mediante citología fecal, crecimiento masivo del *C. perfringens* en coprocultivos y detección de su enterotoxina en análisis fecales (Anderson, 1999).

## **2.5. PRONÓSTICO**

Consiste en estimar que evolución va a tener la enfermedad y su terminación, basado en una serie de datos como son la gravedad de los síntomas, la morbilidad, la mortalidad y la existencia eventual de otras afecciones. El conocimiento del pronóstico suele ser lo que más espera el propietario. Si su estimación es la correcta obtiene confianza en el trabajo del profesional. Se puede clasificar en:

- a. Pronóstico bueno o favorable: cuando se prevé la recuperación del paciente.
- b. Pronóstico reservado o dudoso: cuando hay incertidumbre sobre la evolución del paciente.
- c. Pronóstico desfavorable o fatal: cuando el posible término de la afección es la muerte (Broglia, 2015).

## **2.6. HEMATOLOGIA**

### **2.6.1. Sangre**

La hematología es la ciencia que estudia las características y variaciones que presentan en condiciones de salud y enfermedad los componentes figurados de la sangre. La sangre participa directa o indirectamente en casi todos los procesos bioquímicos en el cuerpo, por lo que sus alteraciones, en el estado de enfermedad ayudan con frecuencia a detectar lesiones existentes. La facilidad con la que la sangre puede ser obtenida hace de su examen un elemento de diagnóstico rutinario, sin embargo, en la sangre existe la predisposición a promover un ambiente interno estable y muchas respuestas son uniformes y no específicas, de modo que diferentes cambios patológicos pueden provocar la misma respuesta (Couto, 2010).

### **2.6.2. Composición de la sangre**

La sangre es un tejido constituido por una matriz líquida, el plasma, en la cual están suspendidos los elementos celulares conformados por los eritrocitos, leucocitos y trombocitos. El volumen sanguíneo de los animales domésticos fluctúa entre el 6% a 11% del peso corporal, siendo mayor en los animales jóvenes. En bovinos, ovinos, felinos, equinos de tiro es 6% - 7%, en caninos: 8% - 9 % y en equinos de deporte: 10 - 11%. Las células representan entre el 35 al 50% del volumen de la sangre. El plasma representa un 50 - 65 % de la sangre y está constituido por:

Agua (91%)

Sustratos: glucosa, proteínas, lípidos

Minerales: Ca, P, Mg, Na, K, Cu, Zn, Fe

Enzimas, hormonas y vitaminas (Gómez y otros, 1992).

La sangre circulante está en contacto directo con todas las células del organismo y se ocupa de mantener la constancia del medio interno corporal. El estudio de la sangre no sólo reviste la importancia para el diagnóstico de los trastornos de la misma, si no que en la mayoría de las enfermedades generales y orgánicas existen alteraciones que pueden resultar de interés diagnóstico y pronóstico. En hematología el principal análisis que se realiza es el Hemograma Completo (Pastor, 2006).

### **2.6.3. Hemograma completo**

El hemograma constituye uno de los análisis de laboratorio más frecuentemente solicitado por los clínicos veterinarios. Es un examen que entrega información y determinación cuantitativa y cualitativa de los diferentes componentes de la sangre como son: los eritrocitos (eritrograma), de los leucocitos (leucograma) y plaquetas (Gallo, 2014).

El hemograma completo es la medición del tamaño, el número y la madurez de las diferentes células sanguíneas en un volumen de sangre específico. El hemograma completo puede utilizarse para determinar muchas de las anormalidades relacionadas tanto con la producción como la destrucción de las células sanguíneas. Las variaciones de la cantidad, el tamaño o la madurez normal de las células sanguíneas pueden indicar una infección o enfermedad (Guzmán y Romero, 2006).

#### **2.6.4. Estudio de las alteraciones sanguíneas**

A continuación se presentan los antecedentes de la utilidad clínica del estudio de los eritrocitos, leucocitos y de la coagulación sanguínea.

##### **A. Eritrocitos**

La principal función de los eritrocitos o glóbulos rojos es la de transportar oxígeno y dióxido de carbono, esta función está relacionada con la hemoglobina. Los eritrocitos llevan el oxígeno de los pulmones a todos los tejidos y el dióxido de carbono en sentido inverso. Los eritrocitos maduros en los mamíferos no contienen DAN ni RNA, se componen de 65% de agua, 33% de hemoglobina y de enzimas, coenzimas, carbohidratos y diversos minerales como son: P, S, Zn, Cu, K, Mn, Al, Na, Ca, Mg, además de ADP y ATP. El estroma es un complejo de lipoproteínas que mantiene la forma de disco bicóncavo en la mayoría de los casos. El diámetro en micrómetros del eritrocito en el perro es de 7 (Nuñez y Bouda, 2007).

#### **Exámenes de los eritrocitos para uso clínico**

**Recuento de eritrocitos.-** Determina el número de eritrocitos por unidad de volumen de sangre. La mayoría de los animales tiene entre 5.0

a  $10.0 \times 10^6$  eritrocitos /  $\mu\text{L}$ . El método más empleado es el recuento en cámara cuenta glóbulos o de Neubauer, método que tiene como limitación su baja precisión ( $\text{CV} \pm 8\%$ ). En la mayoría de los laboratorios sólo se realiza el recuento cuando los valores de Hb o VGA se encuentran disminuidos indicando una anemia. Los analizadores hematológicos realizan un recuento mediante citometría entregando mayor precisión, rapidez e información sobre la distribución de la población de eritrocitos según su tamaño (Wittner, 2006).

**Hemoglobina (Hb).**- Expresa la concentración de Hb presente en la muestra de sangre, la cual en la mayoría de los mamíferos es de 9 a 15 g/dL. Existen diversas técnicas de determinación, siendo la más empleada por su rapidez, exactitud y facilidad el método colorimétrico de la cianometahemoglobina. La concentración de Hb aumenta en las policitemias y disminuye en las anemias (Wittwer, 2006).

**Volumen Corpuscular Medio (VCM).**- Corresponde al volumen promedio de los eritrocitos; es una forma de conocer el tamaño de los eritrocitos (Wittwer, 2006).

## **B. Leucocitos**

Los leucocitos corresponden a las diferentes células blancas nucleadas de la sangre que incluyen a los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos y linfocitos. Todos ellos participan en mecanismos de defensa del organismo, pero son cinética, morfológica y funcionalmente diferentes (Rudolph, y otros, 2002).

Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos se denominan polimorfonucleares por tener su núcleo segmentado. También se denominan granulocitos por presentar gránulos en el citoplasma con

diferente afinidad tintorial permitiendo diferenciarlos: azul los basófilos, naranja los eosinófilos e incoloro los neutrófilos. Los monocitos se identifican por su mayor tamaño y su núcleo redondeado con un citoplasma gris. Los linfocitos tienen un núcleo redondo y escaso citoplasma celeste. Los neutrófilos y linfocitos predominan en la sangre circulante, mientras que los monocitos y eosinófilos se encuentran en baja cantidad y los basófilos son escasos (Wittwer, 2006).

### **A.1. Exámenes de los leucocitos para uso clínico**

El leucograma entrega información de interés clínico sobre el número, distribución y morfología de los leucocitos circulantes de un animal. Para su ejecución se requiere de una muestra de sangre de 1 a 5 mL con anticoagulante EDTA. El recuento leucocitario determina el número de leucocitos totales por unidad de volumen de sangre. Su número es aproximadamente de 5.000 a 20.000  $\mu\text{l}$ , variando por especie, siendo menor en bovinos y más elevado en cerdos (Davidson y Lumsden, 2000).

### **A.2. Cambios clínicos del leucograma**

Uno de los aspectos de mayor interés para el clínico es detectar un aumento o disminución en el recuento absoluto o relativo de los leucocitos. Un incremento sobre el rango de referencia en el porcentaje o número de un tipo de leucocitos se denomina con el nombre del tipo de leucocito alterado más el sufijo de “osis” o “filia”, basofilia, eosinofilia, neutrofilia, linfocitosis o monocitosis. La disminución, bajo el rango de referencia en el porcentaje o número de un tipo de leucocitos se denomina con el nombre del tipo de leucocito alterado más el sufijo de “penia”, eosinopenia, neutropenia o linfopenia. Basopenia y monocitopenia no se describen clínicamente (Wittwer, 2006).

### **Leucocitos totales**

**Leucopenia:** es la disminución de leucocitos totales, suele caracterizarse por un número de neutrófilos circulantes. Las causas más comunes de leucopenia son la destrucción excesiva por un proceso inflamatorio y la enfermedad primaria de la médula ósea. Una leucopenia persistente es un signo de escaso valor pronóstico (Sodikoff, 2001).

**Leucocitosis:** se caracteriza por un número elevado de leucocitos. En general se debe a un aumento en el número de neutrófilos circulantes (neutrofilia), aunque la linfocitosis (especialmente con leucemia) puede producir ocasionalmente leucocitosis. El valor absoluto de cada tipo de leucocito es mucho más específico para el diagnóstico que un simple recuento leucocitario. El ejercicio, el estrés y la digestión dan lugar a leucocitosis fisiológica. La infección, las neoplasias de rápido crecimiento, la hemólisis aguda, la hemorragia, la intoxicación, la leucemia y los traumatismos dan lugar a leucocitosis patológica (Sodikoff, 2001).

Las alteraciones asociadas a los cambios en la fórmula leucocitaria se relacionan con las funciones que cumplen cada uno de los leucocitos, así tenemos:

**Basofilia:** en hipersensibilidad y en alteración en el metabolismo de las lipoproteínas (Sodikoff, 2001).

**Eosinofilia:** el aumento en el número de eosinófilos circulantes, se produce en las enfermedades alérgicas, las parasitosis, la gastroenteritis eosinófila, el granuloma eosinófilo, la miositis eosinófil y el hipoadrenocortismo. Una eosinofilia persistente puede ser indicativa de problemas cutáneos, cardíacos, pulmonares, intestinales o neoplásicos (Sodikoff, 2001).

**Eosinopenia:** la disminución en el número de eosinófilos circulantes, se produce en la hiperfunción corticoadrenal, el estrés y la administración de corticoesteroides. Generalmente la eosipenia se desarrolla en enfermedades agudas (Sodikoff, 2001).

**Linfocitosis:** se caracteriza por un número elevado de linfocitos circulantes. La linfocitosis patológica se produce en la inflamación crónica, la recuperación de una infección aguda, leucemia linfocítica e hipoadrenocortisismo. Generalmente la linfocitosis denota un fuerte estímulo inmunitario de duración crónica por infección bacteriana, viremia o enfermedad autoinmune (Sodikoff, 2001).

**Linfopenia:** se caracteriza por una disminución de linfocitos circulantes. Puede presentarse en enfermedades agudas graves, en algunas enfermedades víricas (moquillo canino), hepatitis, infecciones por parvovirus y coronavirus, panleucopenia felina, infección por leucemia felina, en la respuesta corticoesteroide relacionada con el estrés y en caso de pérdida de linfa (quilotorax y linfangiectasia) (Sodikoff, 2001).

**Monocitosis:** en las enfermedades supurativas crónicas, piogranulomatosas, necróticas, malignas, hemolíticas, hemorrágicas o mediadas por inmunidad tiene lugar a un aumento del número de monocitos circulantes. La monocitosis se produce también en perro como respuesta al estrés inducida por corticoesteroides, en la hiperfunción adrenal y en la administración de corticoesteroides exógenos. Algunos animales con enfermedad crónica presentan monocitosis persistente (Sodikoff, 2001).

**Neutrofilia:** se caracteriza por una elevación en el número de neutrófilos circulantes. Dicho fenómeno puede ser inducido fisiológicamente por el ejercicio y los corticoesteroides, o patológicamente por las infecciones y la destrucción tisular. El diagnóstico diferencial



primario de la neutrofilia se establece con la inflamación (séptica o aséptica), el estrés, el ejercicio o la excitación (Sodikoff, 2001).

**Neutropenia:** se caracteriza por una disminución en el número de neutrófilos circulantes. Ello puede deberse a una producción insuficiente o a una destrucción incrementada de neutrófilos. Entre los estados patológicos que cursan con neutropenia se incluyen la endotoxemia, las infecciones virales fulminantes, las infecciones bacterianas importantes y la administración de fármacos que provocan supresión de la médula ósea (Sodikoff, 2001)

### **A.3. Consideraciones para la interpretación del leucograma**

La información obtenida de leucograma debe ser usada en forma ordenada y secuencial para obtener conclusiones válidas: Observar los valores y comparar con valores de referencia. En general se recomienda utilizar los valores absolutos y no los relativos. Definir la magnitud del aumento o disminución. El cambio puede ser leve, moderado o severo.

Considerar los diversos factores que pueden estar produciendo el cambio. Concluir si el cambio corresponde a una respuesta fisiológica o patológica y la importancia que representa (Wittwer, 2006).

### **C. Trombocitos**

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos anucleados, discoidales, 2 a 4  $\mu\text{m}$ , provenientes de los megacariocitos en la médula ósea. Permanecen en la sangre durante  $\pm$  10 días en un número de 100.000 – 500.000 por  $\mu\text{l}$ . Su función es mantener la integridad del endotelio vascular y producir y almacenar los factores de la coagulación (Couto, 2010).

La **trombocitopenia o trombopenia** es la disminución bajo el rango de referencia en el número de plaquetas circulantes, se debe en general a la excesiva remoción de las plaquetas en desordenes tales como: trombocitopenia inmunomediada, coagulación intravascular diseminada (CID), lupus eritematoso, depresión de la médula ósea y la hemorragia grave. (Nuñez y Bouda, 2007).

La **trombocitosis** es el aumento sobre el rango de referencia en el número de plaquetas circulantes. Se presenta por: mayor producción por neoplasias, de escasa presentación reactiva a infecciones por hemorragias o deficiencia de Fe alterada distribución, por ejercicio, adrenalina, esplenectomía (Benjamín, 1991).

#### **RANGOS REFERENCIALES DEL HEMOGRAMA EN PERROS**

<b>Constantes hematológicas</b>	<b>Valores de referencia</b>
Eritrocitos	5.5 – 8.5 M/ul
Hemoglobina	12.0 – 18.0 g/dl
Hematocrito	37.0 – 55.0 %
Leucocitos	9.0 – 15.0 k/ul
Neutrofilos	3.10 – 11.0 k/ ul
Eosinófilos	0.1 – 0.9 k/ul
Linfocitos	1.0 – 4.8 k/ul
Basófilos	0.0 – 0-10 k/ul
Monocitos	0 – 1.40 k/ul
Trombocitos	200 – 350 k/ul

**Fuente: Laboratorio Clínico ESCALABS**

<b>Constantes hematológicas</b>	<b>Unidad</b>	<b>Valores de referencia</b>
Hematocrito	%	37 – 52
Eritrocito	10 <sup>6</sup> /ul	5,5 – 8,5
Hemoglobina	g/dl	15 – 19
Leucocitos	/ul	6.000 – 12.000
Trombocitos	10 <sup>6</sup> /ul	200 – 460
Basófilos	%	0-1
Eosinófilos	%	0-5
Neutrófilos abastionados	%	0-4
Neutrófilos segmentados	%	55 – 75
Linfocitos	%	12- 32
Monocitos	%	0- 5

**Fuente: Kraft, (1998)**

<b>Constantes hematológicas</b>	<b>Valores de referencia</b>
Eritrocitos	4,7 – 8.5 M/ul
Hemoglobina	9,4 – 17.0 g/dl
Hematocrito	30.0 – 50.0 %
Leucocitos	7.1 – 12.0 k/ul
Neutrófilos abastionados	0 – 0.4 k/ ul
Neutrófilos segmentados	5,3 – 9,5 k/ul
Eosinófilos	0.0 – 0.4 k/ul
Linfocitos	0.9 – 3.0 k/ul
Basófilos	0.0 – 0.0 k/ul
Monocitos	0 – 0.6 k/ul
Trombocitos	240 – 369 k/ul

**Fuente: Chú, (2012)**

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución y duración del estudio**

El presente trabajo de investigación se realizó en tres clínicas veterinarias de la ciudad de Trujillo: “San Francisco”, “Arca de Noé” y “Medivet”.

#### **3.2. Animales experimentales**

Se consideraron 40 cachorros de *Canis familiaris* de ambos sexos entre 1 y 11 meses de edad, con anamnesis y signos clínicos compatibles de gastroenteritis hemorrágica. La muestra se determinó mediante un muestreo no probabilístico. Se les hizo un seguimiento diario hasta el alta o su fallecimiento según fuera el caso.

#### **3.3. Toma de muestra**

La muestra sanguínea se obtuvo por venopunción periférica de la vena cefálica y recolectada en un tubo con EDTA.

#### **3.4. Recuento diferencial sanguíneo por tinción Wriethg**

- Se depositó una gota de sangre sobre un extremo de una lámina portaobjetos
- Con el borde de otra lámina portaobjetos inclinada a 45 grados se distribuyó la sangre por capilaridad, se deslizó suavemente hasta logra un extendido uniforme.
- El frotis sanguíneo obtenido es secado con una corriente de aire tibio.

- Posteriormente se adiciona el colorante Wrihght por 4 minutos
- Colocar H2O destilada por 5 minutos
- Lavar y secar
- Observar al microscopio con objetivo de inmersión.

### **3.5. Recuento de glóbulos rojos**

- Se llenó de sangre la pipeta Thomas hasta la marca 0.5
- Se completó con diluyente de Harem hasta la marca 11
- La mezcla obtenida se colocó en la cámara de Neubauer para proceder al recuento en las 5 zonas con el objetivo a 40x.

### **3.6. Hematocrito**

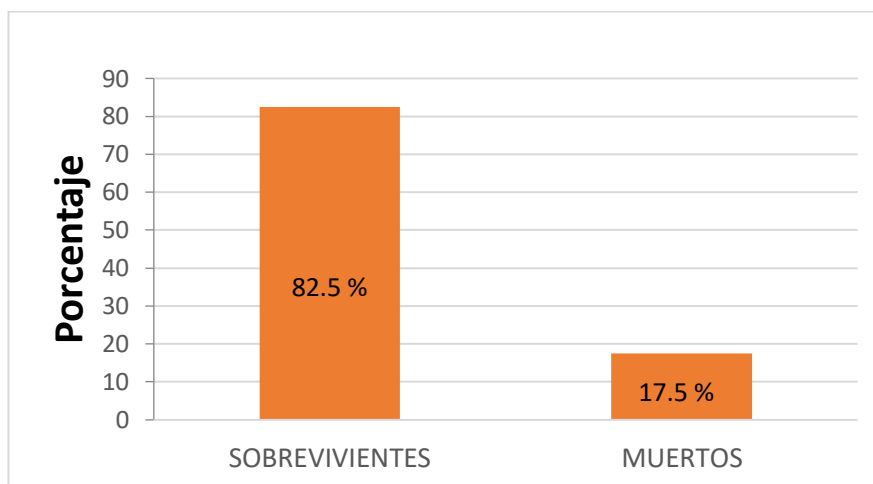
- Llenar el capilar del micro-hematocrito hasta  $\frac{3}{4}$  partes con la sangre heparinizada.
- Taponar el extremo más próximo a la sangre con plastilina.
- Centrifugar el capilar durante 5 minutos a 12000 -15000rpm
- Proceder a la lectura según la tabla (León, 2013)

### **3.7. Análisis estadístico**

Los datos obtenidos fueron organizados en tablas de contingencia para relacionar las alteraciones en sangre con pacientes muertos.

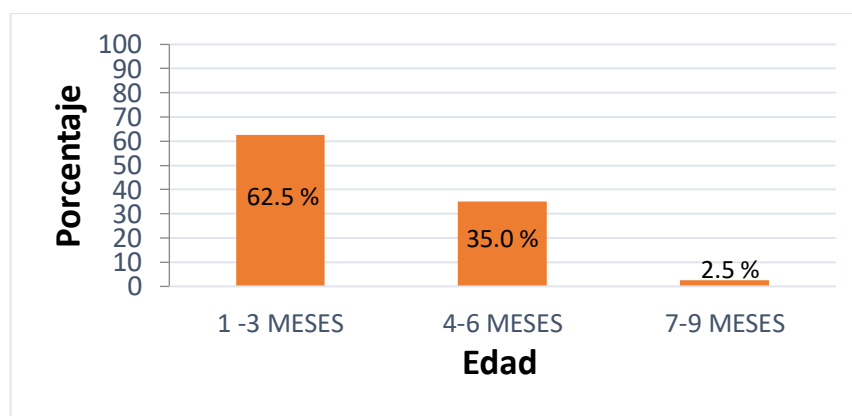
#### IV. RESULTADOS

En la Figura 1 se reporta una mortalidad de 17.5% que corresponden a 7 cachorros de un total de 40 caninos.



**Figura 1.** Porcentaje de mortalidad en el total de la muestra.

En referencia a la edad de los pacientes, del total de la muestra el 62.5 % correspondió a cachorros entre 1 y 3 meses (Figura 2).



**Figura 2:** Porcentaje según el rango de edades de los cachorros.

En el Cuadro 1 se detallan los resultados de alteraciones en los hemogramas, destacando que cachorros con dos alteraciones representan el 42.5% y el 12.5 % de los pacientes no tuvieron alteración.

**Cuadro 1:** Número de alteraciones sanguíneas en hemogramas.

<b>Numero de alteraciones sanguíneas</b>		
Numero de alteraciones	Frecuencia	Porcentaje
0	5	12.5
1	12	30.0
2	17	42.5
3	6	15.0
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>100.0</b>

Entre las alteraciones en los hemogramas (Cuadro 4), se detallan como más frecuentes anemia (35.9%), leucopenia (28.1%) y trombocitopenia (21.9 %).

**Cuadro 2:** Frecuencia de las alteraciones encontradas.

<b>Frecuencia de alteraciones</b>		
<b>Alteraciones</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Anemia</b>	23	35.9
<b>Leucopenia</b>	18	28.1
<b>Leucocitosis</b>	6	9.4
<b>Trombocitosis</b>	3	4.7
<b>Trombocitopenia</b>	14	21.9

Del total de cachorros con dos anomalías (Cuadro 3) se determinó la mortalidad según corresponde a cada grupo de alteraciones, donde lo más significativo es la mortalidad del 50% en los cachorros con leucopenia y trombocitopenia.

**Cuadro 3:** Porcentaje de perros que presentaron dos alteraciones y su mortalidad.

**Cachorros con dos alteraciones**

<b>Alteraciones</b>	<b>N</b>	<b>Mortalidad</b>
Leucocitosis - anemia	3	0 (0 %)
Leucopenia - anemia	6	2 (33.3%)
Leucopenia - trombocitopenia	4	2 (50%)
Anemia - trombocitopenia	3	1 (33.3%)
Leucocitosis - trombocitopenia	1	0 (0%)



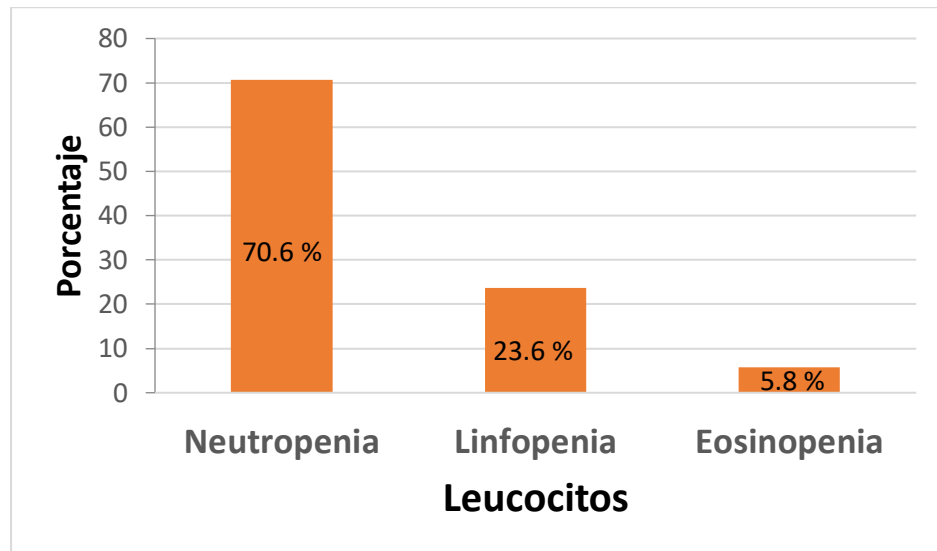
Del total de cachorros con tres alteraciones (Cuadro 4) se determinó la mortalidad según corresponde a cada grupo de alteraciones donde lo más significativo es la mortalidad del 100 % de los cachorros con anemia, leucopenia y trombocitopenia.

**Cuadro 4:** Porcentaje de perros que presentaron tres alteraciones y su mortalidad.

#### **Cachorros con tres alteraciones**

<b>Alteraciones</b>	<b>N</b>	<b>Mortalidad</b>
Anemia- leucocitosis - trombocitopenia	1	0 (0%)
Anemia- leucopenia - trombocitosis	2	1 (50%)
Anemia – leucopenia - trombocitopenia	1	1 (100%)
Anemia – leucocitosis - trombocitosis	2	0 (0%)

En referencia a la disminución de las células de la línea blanca (Leucocitos), del total de cachorros con leucopenia se encontró que el 70.6% es por neutropenia (Figura 3).



**Figura 3.** Disminución de las células de la línea blanca en perros con leucopenia.

En el Cuadro 5 se detalla la cantidad y porcentaje de los cachorros con leucopenia según el grado de esta (leve, moderada o grave), donde el 44.5 % corresponde a cachorros con leucopenia grave.

**Cuadro 5:** Porcentaje según el grado de leucopenia.

<b>Grado de leucopenia</b>		
<b>Leucopenia</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
Leve 6 – 8.5 K/uL*	4	22.2 %
Moderada 3 – 5 K/uL*	6	33.3 %
Grave < 2.0 K/uL*	8	44.5 %

\*  $\times 10^3$

Entre los cachorros con leucopenia grave <  $2.0 \times 10^9$  /L (Cuadro 6) se determinó que el 87.5 % murió.

**Cuadro 6:** Porcentaje de mortalidad del total de los cachorros con leucopenia grave <  $2.0 \times 10^9$  /L.

<b>Mortalidad en leucopenia grave</b>		
<b>Leucopenia grave</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
Sobreviviente	1	12.5 %
Muertos	7	87.5 %

Según el valor pronostico del hemograma (Cuadro 7), se detalla que los cachorros con leucopenia grave y disminución de los tres grupos celulares tienen un pronóstico grave.

**Cuadro 7:** Pronóstico según la valoración hematológica.

<b>BUENO</b>	<b>MALO</b>	<b>GRAVE</b>
Recuentos normales	Alteraciones en los tres grupos celulares	Leucopenia grave < 2.0 K/uL*
Leucocitosis sola o asociada	Anemia asociada	Disminución de los tres grupos celulares**
Leucopenia 5.0 – 8.5 K/uL	Leucopenia asociada a alteración de trombocitos	

\* x 10<sup>3</sup>

\*\* Tres grupos celulares: leucocitos, eritrocitos y trombocitos.

## V. DISCUSIÓN

Se trabajaron 40 muestras de sangre de cachorros con signología de gastroenteritis hemorrágica, de los cuales fallecieron 7, a estas muestras de sangre se les midió hematocrito, hemoglobina, eritrocitos, VCM, leucocitos, plaquetas, neutrófilos segmentados, neutrófilos banda, linfocitos, monocitos, eosinófilos, basófilos.

En la Figura 2 observamos que la mayoría de infecciones se dio entre los 1 y 3 meses de edad, tenemos que la gravedad de la enteritis por parvovirus depende de la edad, grado de estrés, raza y estado del paciente. Greene (2000) menciona que las infecciones más graves suelen observarse en cachorros menores de 12 semanas porque carecen de inmunidad protectora y tienen mayor número de células en crecimiento y división. Sin embargo no todos los perros con gastroenteritis hemorrágica están infectados necesariamente con parvovirus, también debe considerarse otras infecciones.

En el Cuadro 2 observamos los cambios en la línea roja del hemograma, ya que el 35.9 % presentaron anemia, es posible que se deba a que los pacientes fueron llevados luego de 2 a más días de empezar el cuadro, y según Willard (1993) la respuesta reticulocitaria se observa los 3 días de sangrado, alcanzando una reticulocitosis máxima a los 5.

En el Cuadro 4 observamos que todos los cachorros que presentaron leucopenia, trombocitopenia y anemia, el total de estos con las tres anomalías en sangre fallecieron, Green (2000) menciona que parvovirus comienza replicándose en tejido linfoide, luego pasa al intestino, la viremia relacionada con el plasma llega a afectar la médula ósea, y Sodikoff (2001) dice que se registra disminución en número de plaquetas

en la depresión de la médula ósea debido a que esta sirve de albergue de la célula madre o pluripotencial, Rojas (2015) menciona que aquí se originan las células responsables de la iniciación y control del mecanismo de la inflamación, por otra parte produce eritrocitos y plaquetas, entonces también podemos discutir que podrían ser casos de ehrlichia, ya que Greene (2000) menciona que es un trastorno multisistémico y se observaron casos con diarrea sanguinolenta y vómito en casos de ehrlichiosis canina atípica.

Como observamos en la Figura 3 de acuerdo al leucograma el 70.6% de los perros con leucopenia, fueron por neutropenia, los neutrófilos segmentados fueron los más afectados, disminuyendo principalmente en aquellos pacientes que fallecieron, Willard (1993) menciona que en cualquier proceso inflamatorio severo se presenta una neutropenia, según Stronbeck (1995) es debido a que son la primera línea de defensa y los que se encuentran en mayor proporción y sin ellos el organismo se ve desprotegido y el paciente no puede hacer frente a la enfermedad y Sodikoff (2001) la leucopenia suele caracterizarse por un número bajo de neutrófilos circulantes, las causas más comunes de leucopenia son la destrucción excesiva por un proceso inflamatorio y la enfermedad primaria de la médula ósea, sin dejar de lado a Meyer y Harvey (2000) quienes mencionan que el parvovirus canino produce leucopenia por neutropenia, es probable que algunos de los cachorros padecían parvovirus canino. También se observó en la mayoría de casos una reducción de linfocitos, según Sodikoff (2001) la linfopenia se observa en enfermedades agudas graves, en algunas enfermedades víricas como moquillo canino, hepatitis, infecciones por parvovirus y coronavirus.

En el Cuadro 6 observamos lo más significativo debido a que encontramos que la mortalidad está estrechamente asociada a una leucopenia grave  $< 2.0 \times 10^3/\text{UI}$ . Del total de perros con leucopenia grave

el 12.5 % logró sobrevivir, podemos sospechar de una parvovirus, según Martínez (1996) en su investigación de la correlación con biometría hemática y la prueba de hemoaglutinación en perros sospechosos a parvovirus canino, encontró una marcada leucopenia en pacientes positivos a parvovirus. Sodikoff (2001) menciona que no toda gastroenteritis hemorrágica es parvovirus podría tratarse de otra enfermedad como salmonelosis que está dentro de los diagnósticos diferenciales por presentar leucopenia.

Cuadro 7 del valor pronóstico del hemograma, observamos que los cachorros que presentaron leucocitosis sola o asociada tienen un pronóstico bueno, es decir se espera la recuperación del paciente, posiblemente se deba a que era de origen bacteriano. Greene (2000) menciona que los virus no tienen tratamiento específico, los antibióticos sólo pueden matar a las bacterias, por lo tanto es más fácil que se recupere de un cuadro producido por una bacteria. Se habla de un pronóstico malo cuando los tres grupos celulares presentan alteraciones. Los cachorros con un recuento  $< 2.0 \times 10^3/uL$  tienen un pronóstico grave Sodikoff (2001) menciona que una leucopenia persistente es un signo de escaso valor pronóstico. También los que presentaron los tres grupos celulares disminuidos están dentro de esta clasificación, debido a que existe depresión de la médula ósea, Rojas (2015) menciona que en esta se producen todas las células de la sangre entonces debido a que el organismo está desprotegido las posibilidades de muerte son altas.

## **VI. CONCLUSIONES**

- Los cachorros con un recuento  $< 2.0 \times 10^3/uL$  tienen un pronóstico grave.
- Se debe complementar con el diagnóstico diferencial de gastroenteritis hemorrágicas para detectar el agente etiológico.



## **VII. RECOMENDACIONES**

- Como regla general, hacer un hemograma a paciente que ingresen a consulta con signos de gastroenteritis hemorrágica.
- Tomar las medidas necesarias de acuerdo al pronóstico del paciente, como internamientos y ambientes temperados para que el tratamiento tenga mejores resultados y el paciente logre recuperarse.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

- Aguilar, A. 2005. Diagnóstico diferencial de las gastroenteritis hemorrágicas en perros. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. México. Universidad Veracruzana, pp 6- 20.
- Anderson, N. 1999. Gastroenterología veterinaria. Argentina. Editorial Inter-Médica. pp 55-147.
- Benjamin, M. 1991. Manual de Patología Clínica Veterinaria. México. Limusa S.A. pp. 7-359.
- Birchard, S.; Sherding, R. 2002. Manual clínico de pequeñas especies. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. pp 127 – 140.
- Brogliá, G. 2015. Manual de semiología de los animales domésticos. Argentina. Editorial de la Universidad de La Plata. pp 52- 53.
- Case, P. 2001. Nutrición canina y felina. España. Editorial Harcourt S. A. pp 35- 110.
- Chú, J. 2012. Valores hematológicos referenciales en caninos (*canis lupus familiaris*) de la ciudad de Trujillo, Región La Libertad. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario. Perú. Universidad Nacional de Cajamarca. pp 30-33
- Couto, G. 2010. Medicina Interna en Pequeños Animales. España. Editorial Elsevier. pp 835-851.
- Cordero, M. 2000. Parasitología veterinaria. España. Editorial McGraw-Hill Interamericana. pp 58-82.
- Cunningham, J. 2013. Fisiología Veterinaria. España. Editorial Elsevier. pp 320- 323,339- 361.
- Davidson, M.; Lumsden, J. 2000. Manual de Patología Clínica en Pequeños Animales. México. Harcourt. Limusa S.A. de C.V. México D.F. pp. 45-46.
- Dorantes, M. 2007. Correlación entre cambios en el hemograma y el pronóstico en cachorros con gastroenteritis hemorrágica. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. México.

- Universidad Autónoma de Obregón. pp 3-34.
- Ettinger, J. 1998. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Buenos Aires. Editorial Inter. Médica. pp 1116- 1200.
- Ford, R.; Mazzaferro, E. 2007. Kirk y Bistner: Manual de Terapéutica y procedimientos de urgencia en pequeñas especies. España. Editorial Elsevier. pp 71- 98.
- Gallo, C. 2014. Manual de diagnóstico con énfasis en laboratorio clínico veterinario. Nicaragua. Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria. pp 41.
- Georgi, J.; Georgi M. 1999. Parasitología en clínica canina. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. pp 125- 151.
- Gómez, J.; Pastor, J.; Verde, T.; Marca, C.; Gascón, M.; García, S.; Aceña, M. 1992. Manual Práctico de Análisis Clínicos en Veterinaria. España. Editorial Mira. pp. 25 – 70.
- Greene, C. 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. México. Editorial McGraw-Hill. pp 10 – 35, 44- 47, 157.
- Guzmán, C.; Romero, A. 2006. Alteraciones sanguíneas en hemograma en canes. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario. Bolivia. Facultad de Ciencias Veterinarias UAGRN. pp 5- 15
- Hendrix, M. 1999. Diagnóstico parasitológico veterinario. España. Editorial Harcourt Brace. pp 65-70.
- Hoskins, D. 1999. Pediatría Veterinaria. Argentina. Editorial Inter-Médica. pp 24-50.
- Kraft, H. 1998. Métodos de Laboratorio en Medicina veterinaria de Mamíferos Domésticos. España. Editorial Acribia S.A. pp 75 -210.
- Kraft, W.; Dürr, B. 2000. Diagnóstico Clínico de Laboratorio en Veterinaria. España. Editorial Grass. Madrid. pp 45 – 320.
- Larkin, P.; Stockman, M. 2002. El libro de los perros. España. Editorial Grijalbo. pp 134- 138.
- León, L. 2013. Manual de prácticas de laboratorio de patología clínica. México. Universidad Autónoma de México. pp 18 – 30.

- Luengo M.; Flores A. 2001. Aspectos endoscópico e histopatológico de las gastroenteritis víricas producidas por Parvovirus y Coronavirus. Revista Virtual Visión Veterinaria.
- Martínez, M. 1996. Correlación con Biometría hemática y la prueba de hemoaglutinación en heces de perros sospechosos de parvovirus canino. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario. Bolivia. Facultad de Ciencias Veterinarias UAGRN. pp 76.
- Merck. 2007. Manual Merck de Veterinaria. España. Editorial Océano. pp 1327-1331.
- Meyer, D.; Harvey, J. 2000. El laboratorio de medicina veterinaria. Argentina- Editorial Inter- Médica. pp 25- 59
- Murphy, A.; Fenner, F.; Gibbs, M.; Bachmann, L.; Studder, P. 1999. Virología Veterinaria. España. Editorial Acribia. pp 70-155
- Nelson, W.; Couto, G. 2000. Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. España. Editorial Harcourt S. A. pp 763- 800.
- Nuñez, L.; Bouda, J. 2007. Patología Clínica Veterinaria. Primera edición. Universidad Nacional Autónoma de Mexico, pp 12- 69.
- Pastor, J. 2006. Manual de Propedéutica y Biopatología Clínicas Veterinarias. España. Editorial MIRA. pp 390.
- Quiroz, H. 2002. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México. Editorial Limusa. pp 121- 149.
- Rojas, W. 2015. Inmunología. Argentina. Editorial CIB. pp 32.
- Rudolph, W.; Villouta G. 2002. Manual de Hematología Clínica Veterinaria. Chile. Universidad de Chile. pp 13 - 85.
- Sisson, S.; Grossman J. 2000. Anatomía de los animales domésticos. España. Editorial Masson. pp 118- 127.
- Sodikoff, C. 2001. Pruebas Diagnósticas y de Laboratorio en las Enfermedades de los Pequeños Animales. Editorial Elsevier. pp 8 – 84.
- Tilley, P.; Smith, F. 1998, La consulta veterinaria en 5 minutos: Canina y felina. Argentina. Editorial Inter. Médica. pp 35- 67.

- Willard, D.; Tvedten, H.; Turnwald, H. 2001. Diagnóstico clínico patológico práctico en los animales pequeños. Argentina. Editorial Inter – Médica. pp 27 -39.
- Wingfield, E. 1999. Secretos de la Medicina de Urgencias en Medicina Veterinaria. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. pp 336-420
- Wittwer, M. 2006. Patología Clínica Animal. Chile. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad Austral de Chile. pp. 10 - 95.

## **IX. ANEXOS**

**Anexo 1:** Tabla de recolección de datos

<b>NOMBRE:</b>		<b>ESTADO DE VACUNACION</b>					
<b>SEXO:</b>		CPV	TRIPLE	REFUERZO CPV	REFUERZO TRIPLE	QUINTUPLE	RABIA
<b>EDAD:</b>							
<b>RAZA:</b>		<b>TIPO DE ALIMENTACION:</b>					
<b>HEMOGRAMA</b>				<b>SIGNOS CLINICOS:</b>			
<b>Eritrocitos</b>							
<b>Leucocitos</b>							
<b>Neutrofilos Abastonados</b>							
<b>Neutrofilos Segmentados</b>							
<b>Mieloblastos</b>							
<b>Linfocitos</b>							
<b>Eosinofilos</b>							
<b>Basofilos</b>							
<b>Monocitos</b>							
<b>Trombocitos</b>							
<b>HTC</b>		<b>RESULTADO:</b>					
<b>Hemoglobina</b>							