

Hepatozoonosis canina.

Primeros 4 casos documentados en la Ciudad de General Pico - Provincia de La Pampa - Argentina

Adagio, L.¹; Miguel, M.^{1,2}; Meder, A.^{1,2}; Rio, F.^{1,2}; Giménez, M.²; Hierro, J.¹; Vaquero, P.^{1,2}; Lattanzi, D.^{1,2}; Mengelle, P.¹; Petteta, L.⁴; Mariani, E.²; Pallezza, J.³; Bertoldi, G.²; Wheeler, J.¹

Resumen: La hepatozoonosis es una enfermedad parasitaria causada por protozoarios del género *Hepatozoon spp.* que afecta principalmente al perro, además de otras especies animales. El huésped definitivo es la garrapata marrón, *Rhipicephalus sanguineus*, que transmite la enfermedad al ser ingerida por el huésped intermediario. Los síntomas clínicos generados por la hepatozoonosis son inespecíficos y similares a los producidos por otras enfermedades infecciosas de mayor incidencia en la población canina. Sus manifestaciones son más graves en cachorros de menos de 1 año de edad y en perros gerontes. El objetivo de la presente publicación consiste en informar los primeros casos de hepatozoonosis canina registrados en la ciudad de General Pico provincia de La Pampa. Se determinó, para tal fin, la presencia de gametocitos del *Hepatozoon canis* en sangre entera extraída de vena cefálica antebraquial sobre frotis coloreados con Tinción 15. Todos los casos, provenientes de la canilera municipal, fueron atendidos en el Hospital Escuela de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa y tenían antecedentes de haber estado infestados con garrapatas. Sobre la base de nuestras observaciones, podemos afirmar que *Hepatozoon canis* está presente en los perros de la ciudad de General Pico y que su incidencia coincide clínicamente con la infestación masiva de garrapatas del género *Rhipicephalus sanguineus*. Se considera importante realizar, como conclusión, estudios de prevalencia de la enfermedad que permitan determinar protocolos de acción tanto para el control de la hepatozoonosis como de la población de garrapatas.

Palabras claves: *Hepatozoon canis*, *Rhipicephalus sanguineus*, hemoparásito, caninos.

Canine Hepatozoonosis. First four cases documented in General Pico - La Pampa province - Argentina

Abstract: The hepatozoonosis is a parasitic disease caused by protozoa of the genus *Hepatozoon spp.* affecting primarily the dog, as well as other animal species. The definitive host is the brown tick, *Rhipicephalus sanguineus*, that transmits the disease when ingested by the intermediate host. Clinical symptoms are nonspecific and similar to those produced by other diseases most prevalent in the canine population. It is more severe in puppies less than 1 year of age and older dogs. The aim of this publication is to report the first cases of canine hepatozoonosis registered in the city of General Pico province of La Pampa. The presence of gametocytes of *Hepatozoon canis* was determined in whole blood drawn from forearm cephalic vein and colored smears with staining 15. All cases were from municipal canilera and were treated at the Small Animal Teaching Hospital, Faculty of Veterinary Science, National University of La Pampa and had a history of being infested with ticks. We can say that *Hepatozoon canis* is present in dogs City General Pico clinically and clinically incidence occurs with massive infestation of ticks of the genus *Rhipicephalus sanguineus*. As important conclusion would determine disease prevalence for action protocols to control the hepatozoonosis and tick population.

Keywords: *Hepatozoon canis*, *Rhipicephalus sanguineus*, hemoparasite, canine.

- 1 Cátedra de Clínica de Pequeños Animales.
- 2 Hospital Escuela de Animales Pequeños.
- 3 Cátedra de Bioestadística, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Pampa. Calle 5 esq. 116. General Pico. La Pampa.
- 4 Actividad veterinaria privada.

En la ciudad de General Pico, provincia de La Pampa, Argentina, no se conocen antecedentes epidemiológicos ni la prevalencia de hepatozoonosis canina, enfermedad parasitaria sistémica ampliamente distribuida a nivel mundial. Ésta, es producida por un protozooario del género *Hepatozoon spp.*, perteneciente a la familia Haemogregarinidae Neveu-Lemaire, suborden Adeleidae Léger, la cual es transmitida al perro a partir de la ingestión de garrapatas del género *Rhipicephalus sanguineus* (Moreno *et al.*, 2001; Esarte, 2010).

La hepatozoonosis canina fue reportada por primera vez en Argentina en 1998 en un paciente macho, Ovejero Alemán, de 3 años de edad. A partir de ese momento ha aumentado su prevalencia en distintas regiones del país, principalmente en la zona del Gran Buenos Aires (Silva *et al.*, 1999; Fernández *et al.*, 2006; Perez Tort *et al.*, 2007; Eiras *et al.*, 2007; Perez Tort y Petetta, 2012). El agente etiológico caracterizado genotípicamente en Argentina es el *Hepatozoon canis* (Eiras *et al.*, 2007), a diferencia de otros países, como en el sur de Estados Unidos, que es producida por el *Hepatozoon americanum* (transmitido por la garrapata *Amblyomma maculatum*), siendo de mayor gravedad esta última debido a que ocasiona la muerte de los animales afectados (Baneth *et al.*, 2000). La enfermedad es estacional coincidiendo con la época de infestación de garrapatas, se presenta tanto en caninos domésticos como en silvestres (hiena, chacal, coyote, zorro) y también en otras especies animales como felinos, aves y reptiles (Baneth *et al.*, 2000; Baneth, 2011; Moreno *et al.*, 2001; Esarte, 2010).

Su ciclo biológico consta de una etapa sexual o gametogónica que se desarrolla en la garrapata y una etapa asexual o esquizogónica que transcurre en el perro. La garrapata se infecta al ingerir sangre del huésped intermediario con monocitos y neutrófilos que contienen gametocitos, los cuales son liberados al intestino para que se desencadene la fusión del microgameto y macrogameto (gametogonias) en el hemocele, dando lugar a la formación de un cigoto móvil. Este último, crece hasta transformarse en ooquiste, que da origen a varios esporoblastos, cada uno de los cuales van evolucionando a un esporo (esporocisto) que contiene de 12 a 16 esporozoítos (ooquistes esporulados infestantes). El huésped intermediario (perro) se infectará al ingerir garrapatas con ooquistes esporulados, que al ser desintegradas en el tracto digestivo, liberan los esporozoítos. Estos atraviesan la pared del intestino y son transportados por sangre y linfa hasta las células endoteliales del sistema fagocítico mononuclear de distintos órganos como hígado, bazo

y médula ósea. De aquí, migran hacia las células de varios tejidos, entre ellos, ganglios linfáticos, riñones, miocardio y músculo esquelético para convertirse en esquizontes. Posteriormente, evolucionan a merozoítos para poder entrar a los leucocitos donde se van a transformar en gametocitos o gamontes. La picadura de la garrapata no origina infección en el huésped, debido a que este hemoparásito no se aloja en las glándulas salivales (Gavazza *et al.*, 2003; Moreno *et al.*, 2001; Arcila *et al.*, 2005; Cummings *et al.*, 2005; Esarte, 2010).

Los signos clínicos que presentan los perros afectados son inespecíficos y variados, siendo más graves en cachorros menores de 1 año de edad y en perros gerontes. Con mayor frecuencia aparece hipertermia persistente de 40°C, anorexia, decaimiento, letargia, mucosas anémicas, caquexia, convulsiones, dolor muscular y articular, principalmente de los miembros, dificultando la marcha. También puede originar atrofia muscular generalizada, rigidez, parálisis del tren posterior (extensión de miembros anteriores y dificultad para incorporarse con los miembros posteriores), linfadenomegalia y proliferación de periostio (columna vertebral, costillas, pelvis y huesos largos) sobre todo, en la inserción de tendones musculares, siendo diagnosticada solamente por estudios radiológicos. Al estar afectados los músculos y articulaciones, se puede hallar parálisis muscular, miositis crónica y dolor intenso e inflamación de las articulaciones. A nivel ocular es habitual que se presente uveítis, descarga oculonasal mucopurulenta bilateral, edema pupilar, procesos cicatrizales retinianos (con hiperreflexia). Además pueden estar presentes signos clínicos que indiquen glositis, faringitis y neumonía (rales pulmonares). Se puede presentar con hemorragias como consecuencia de la inhibición de la producción de plaquetas en la médula ósea y de la disminución de la síntesis de los factores de coagulación a nivel hepático (Gavazza *et al.*, 2003; Mylonakis *et al.*, 2004; Baneth *et al.*, 2000; Craig *et al.*, 1978; Mancintire *et al.*, 1997). No es extraño que exista un aumento del tamaño de los órganos afectados como consecuencia de lesiones vasculares, granulomas parasitarios y piogranulomas. Por otro lado, puede existir depósitos de sustancia amiloidea en diversos órganos, glomerulonefritis, nefritis intersticial, trombosis y necrosis. Los neutrófilos pueden estar parasitados al mismo tiempo por *Hepatozoon canis* y *Ehrlichia canis* (Penzhorn *et al.*, 1990). Se ha observado que no siempre que exista infecciones por *Hepatozoon canis* va a estar acompañado de signos clínicos, es decir, puede ser asintomática, donde el parásito es hallado en leucocitos de caninos clínicamente sanos.

Cuando está asociada a estados de inmunosupresión o a otras enfermedades infecciosas, especialmente babesiosis, ehrlichiosis, toxoplasmosis, hemobartonelosis, criptococosis y enfermedades virales como distemper y parvovirus canina, los signos clínicos se hacen más evidentes pero son menos específicos y causan la muerte del paciente entre las 4 y 8 semanas de iniciada la signología clínica (Morales *et al.*, 1993; O'Dwyer *et al.*, 2001; Esarte, 2010).

Los hallazgos de laboratorio consisten en leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda (de tipo regenerativa, degenerativa o leucemoide) y monocitosis, debido a la inflamación originada por el parásito en distintos órganos. En procesos más severos y por invasión del parásito a la médula ósea, puede existir leucopenia, anemia normocítica normocrómica arregenerativa moderada a severa y trombocitopenia. En algunos perros se ha detectado eosinofilia marcada, coincidiendo con la mayor presencia de los parásitos en los tejidos (Esarte, 2010).

La bioquímica sanguínea generalmente se presenta con hipoalbuminemia, hipoglucemia, aumento de fosfatasa alcalina, creatinfosfoquinasa y aspartato amino transferasa, debido a las alteraciones hepáticas, óseas y musculares producidas en esta enfermedad. También se puede detectar hiperglobulinemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia (Esarte, 2010).

La ecografía y la radiología van a permitir diagnosticar alteraciones óseas, hepatomegalia, esplenomegalia y adenomegalia interna, como así también otras alteraciones en distintos órganos afectados.

El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y la presencia de garrapatas en el paciente, ya sean actuales o con anterioridad. La certeza diagnóstica se logra al visualizar los esquizontes en distintos órganos o tejidos (biopsia de ganglios, bazo y médula ósea) y por la presencia de gametocitos en neutrófilos y monocitos en extendidos sanguíneos. Estos extendidos se deben realizar en forma inmediata una vez extraída la sangre porque a medida que pasa el tiempo el gametocito desaparece dejando una cápsula sin teñir dentro de los leucocitos. Como el porcentaje de parasitación es muy variable, se recomienda revisar de 500 a 5.000 glóbulos blancos en cada preparado. La sangre a estudiar se extrae de venas marginales (cefálica antebraquial y safena) o capilares y para facilitar el hallazgo y visualización de los gametocitos, se recomienda extraerla con tubo de microhematocrito de modo tal que se facilite la concentración de los glóbulos blancos. No es recomendable la refrigeración de la sangre (Morales, *et al.*, 1993; Esarte, 2010).

Se pueden colorear por distintas técnicas: May Grunwald, Giemsa, Diff-Quik, Tinción 15. Los gamontes se observan en el centro del citoplasma de neutrófilos y monocitos, comprimiendo su núcleo hacia la membrana celular. Son de forma elipsoidal y miden alrededor de 11 x 4 micras. Están envueltos por una membrana gruesa. También pueden identificarse los quistes con los esquizontes en biopsias de músculo, bazo e hígado en preparados teñidos con giemsa o hematoxilina-eosina (Baneth *et al.*, 2007).

La determinación de anticuerpos anti *Hepatozoon canis* se realiza a través del test de ELISA o IFI (inmunofluorescencia indirecta). La reacción de PCR es la técnica más actual para el diagnóstico de esta enfermedad, la cual nos permite identificar y diferenciar si el agente causante es *Hepatozoon canis* o *Hepatozoon americanum* (Craig, 1998; Esarte, 2010).

En la República Argentina se ha aumentado la prevalencia de hepatozoonosis desde el momento en que fue descripta por primera vez en el año 1998 (Silva *et al.*, 1999). Se han realizado estudios en diferentes zonas del Gran Buenos Aires, obteniéndose diferentes porcentajes de incidencia. Durante los años 2007 y 2008, Perez Tort y Petetta, diagnosticaron 50 casos de caninos infectados *Hepatozoon canis* en la zona Norte del Gran Buenos Aires. Se constató la presencia de garrapatas, encontrándose infestaciones importantes de *Rhipicephalus sanguineus* en más del 50% de los perros estudiados. Es de destacar que, en esta investigación, el 80% de los perros positivos presentaban signos clínicos, incluso en animales adultos, y el 50% no tenían enfermedades asociadas (Perez Tort y Petetta, 2012).

En la ciudad de General Pico, durante el año 2014, se han diagnosticado y confirmado por estudios de laboratorio 4 casos positivos de hepatozoonosis, algunos de ellos con signos clínicos inespecíficos de la enfermedad y otros como hallazgos en frotis sanguíneos.

\ Presentación de los casos \

Caso Clínico 1

Al Hospital Escuela de Animales Pequeños la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa se deriva desde el refugio municipal de la ciudad de General Pico, La Pampa, un paciente canino, sin raza definida, castrado, de 5 años de edad, de 30 kg de peso y de estado corporal óptimo; como donante de sangre entera para transfusión. Posterior a un examen físico sistemático donde no se observaron particularidades ni alteraciones clínicas significativas se indica estudios

hematológicos de rutina para confirmar el estado sanitario del donante. Para ello, se extrae sangre de vena cefálica antebraquial para hemograma, frotis y bioquímica sanguínea. Los resultados del hemograma en general fueron valores que se hallan dentro del rango normal, salvo los eosinófilos que estaban aumentados, pudiendo coincidir con la presencia de una parasitosis interna (Tabla N° 1). La bioquímica sanguínea (Tabla N° 2), no indicaba alteración alguna. El extendido sanguíneo coloreado con Tinción 15 reveló la presencia de gamontes de *Hepatozoon canis* en aproximadamente 0,6% de los neutrófilos (Figura N° 1).

Caso clínico 2

Se presenta al servicio de guardia del Hospital Escuela de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinaria de la Universidad Nacional de La Pampa, un canino, macho castrado, de raza indefinida, pelaje negro y corto, de 22.6 kg de peso, con mal estado corporal. El motivo de consulta es la pérdida de peso progresivo, decaimiento, letargia y adinamia. A la inspección y exploración general se observa una gran pérdida ponderal, atrofia muscular, manto hirsuto y que le costaba mucho levantarse. Presentaba, además, una gran cantidad de garrapatas marrones (*Rhipicephalus sanguineus*). Los signos clínicos se habían ido intensificando a medida que pasaba el tiempo, lo cual indicó la cronicidad de la patología.

A efectos de confirmar su estado general se indica estudios complementarios de rutina de sangre como hemograma, bioquímica sanguínea y frotis. La muestra de sangre para frotis se toma de vena cefálica antebraquial y de capilares de la orejas, para realizar observaciones de distintos hemoparásitos (*Babesia spp.*, *Ehrlichia canis* y *Hemobartonella canis*) mediante Tinción 15. Se sospecha de estas enfermedades debido a la presencia de gran cantidad de garrapatas marrones, huésped intermediario de todos estos hemoparásitos. A la observación del frotis a X 400, aparecen neutrófilos infectados con gametocitos de *Hepatozoon canis* (Figura N° 2). No se observó presencia de otros hemoparásitos.

Analizando los resultados hematológicos se observaron modificaciones leves como: 1) Liger anemia normocítica, normocrómica, arregenerativa; 2) Leucocitosis leve con eosinofilia marcada en respuesta a la acción del *Hepatozoon canis* en los neutrófilos (Tabla N° 3). La bioquímica sanguínea no reveló modificaciones significativas (Tabla N° 4).

Caso clínico 3

Un paciente canino, macho, entero, mestizo de galgo, ingresa al servicio de Clínica del Hospital Escuela de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa por presentar lesiones crónicas de piel y pérdida de peso. Al examen exploratorio físico general se observa linfo-adenomegalia generalizada. En el examen objetivo particular, sobre las lesiones de piel, se aprecia alopecia asimétrica, eritema y descamación distribuidas en el lomo, miembros anteriores, cara interna de muslo, región esternal, región periorbital, región oral y comisura labial; presentaba también algunas áreas de hiperqueratosis.

Se indican estudios complementarios de rutina (hemograma, bioquímica), para guiar y confirmar el diagnóstico, los cuales se hallan dentro del rango normal. Solamente existe un aumento visible de los eosinófilos, compatible con parasitosis internas. Además, se realizaron frotis sanguíneos para evaluar la morfología celular, observando presencia de *Hepatozoon canis* en un 1.8% de los neutrófilos (Tabla N^o 5 y 6). Para las lesiones de piel se indica raspajes profundos de las distintas áreas afectadas, descubriendo una gran cantidad de *Demodex canis* en folículos pilosos.

Es importante aclarar que la linfo-adenomegalia (Figura N^o3) puede ser como consecuencia de la demodicosis y/o hepatozoonosis, ya que ambas enfermedades pueden cursar con este tipo de lesiones. Después del tratamiento para demodicosis el agrandamiento gangliolar seguía estando presente, posiblemente por la persistencia de infección de *Hepatozoon canis*, la cual no fue tratada oportunamente.

Caso clínico 4

Se atiende en el servicio de guardia del Hospital Escuela de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa un paciente canino hembra, mestiza, de 3 años y de 6 kg de peso por trauma automovilístico. Se le realizan las maniobras de atención post traumática y de estabilización correspondientes a la gravedad del accidente y se le toman muestras de sangre de rutina, de vena cefálica antebraquial, para frotis sanguíneo, hemograma y bioquímica. Como dato anamnésico los propietarios no habían observado signos clínicos que hicieran sospechar de la presencia de alguna patología. Tanto el hemograma como la bioquímica sanguínea se hallaban dentro de los valores normales, sin embargo, en el extendido del frotis sanguíneo se observaron gametocistos de *Hepatozoon*

canis en el 0.9% de los neutrófilos. Es de destacar que presentaba en la cara interna de las orejas garrapatas de la especie *Rhipicephalus sanguineus*, transmisor de esta enfermedad (Figura N° 4).

\ **Discusión y conclusión** \

La hepatozoonosis canina es una enfermedad parasitaria que muchas veces pasa desapercibida en los pacientes si no es buscada por el clínico, debido a que los signos que origina son bastantes inespecíficos y comparados con una gran cantidad de enfermedades parasitarias e infecciosas de mayor incidencia, coincidiendo con lo establecido por Moreno *et al.* (2001) y Esarte (2010). Además, es una parasitosis que muchas veces se presenta de manera asintomática, por lo tanto es indispensable recurrir a métodos o estudios complementarios de rutina simples, como es el caso del frotis sanguíneo, para la detección precoz de gamontes en neutrófilos y monocitos. Según Esarte (2010), otro de los elementos que nos van a guiar al diagnóstico es la observación de garrapatas marrones, huésped definitivo de esta enfermedad y de presentación estacional. Éstas pueden ser actuales o haberlas tenido con anterioridad.

La hepatozoonosis es una enfermedad crónica que afecta muchos órganos y que, de acuerdo a sus lesiones o al estado de inmunosupresión, va a ser la gravedad que reviste, siendo importante diagnosticarla lo antes posible para realizar el tratamiento adecuado (Gavazza *et al.*, 2003). Asimismo, esta patología, reviste una alta distribución mundial y en nuestro país ha aumentado su prevalencia en los últimos años desde el momento que fue diagnosticada según estudios de Perez Tort y Petetta (2011) y Eiras *et al.* (2007). De ahí la importancia de determinar la presencia de esta parasitosis en la ciudad de General Pico por los autores, ya que existe una gran infestación de garrapatas en los perros, sobre todo los que se hallan en situación de calle.

Se concluye que este parásito está presente en los perros de la ciudad de General Pico, sobre todo los provenientes de la canilera municipal, coincidiendo con la infestación masiva de garrapatas. Se considera importante realizar estudios de prevalencia de la enfermedad que permitan determinar protocolos de acción para el control de las garrapatas y de este protozoario.

\ Bibliografía \

- Arcila, V.; Castellanos, V.; Sánchez, M.; Díaz, S. 2005. Reporte de un caso de *Hepatozoon canis* en Colombia. Rev. Spei Domus. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Cooperativa de Colombia, 1 (2): 40-45.
- Baneth, G.; Barta, J.R.; Shkap, V.; Martín, D.; Macintire, D.K.; Vincent – Johnson, N. 2000. Genetic and antigenic evidence supports the separation of *Hepatozoon canis* and *Hepatozoon americanum* at the species level. Journal of Clinical Microbiology, 38 (3): 1298-1391.
- Baneth, G.; Samish, M.; Shkap, V. 2007. Life cycle of *Hepatozoon canis* (*Amicomplexa: Adeleorina: Hepatozoidae*) in the tick *Rhipicephalus sanguineus* and domestic dog (*Canis familiaris*). Journal of Parasitology, 93:283-299.
- Baneth, G. 2011. Perspective on canine and feline hepatozoonosis. Veterinary Parasitology, 181 (1): 3-11.
- Cavagión, L.; Larriue, E; García Cachau, M.; Maisterrena, V. 2013. La salud ambiental infantil. Enfoque desde la Salud Pública Veterinaria en el Área Programática del Centro de Salud Brown. General Pico, La Pampa. Ciencia Veterinaria, 15 (1):105-114.
- Craig, T.; Smallwood, J.; Knauer, K.; Mc Grath, J. 1978. *Hepatozoon canis* infection in dog: clinical, radiographic, and hematologic findings. Journal American Veterinary Medical Association, 173: 967-972.
- Craig, T. 1998. Hepatozoonosis. In: Greene, C. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. McGraw-Hill Interamericana . 2ª Ed. México, p. 504-511.
- Cummings, R.J.; Panciera, R.J.; Kocan, K.M.; Matew, J.S.; Ewing, S.A. 2005. Characterization of stages of *Hepatozoon americanum* and of parasitized canine hots cell. Vet Pathol. 42: 788-796.
- Eiras, D.F.; Basabe, J.; Scodellaro, C.F.; Banach, D.B.; Matos, M.L.; Krimer, A.; Baneth, G. 2007. First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: Evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. Vet. Parasitol., 149: 275-279.
- Esarte, M.S. 2010. Hepatozoonosis. In: Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Gómez, N.; Guida, N. Inter-Médica. 1ª Ed. Buenos Aires, p.319-325.
- Fernández, H.; Esarte M. 2006. Hepatozoonosis canina: Descripción de dos casos clínicos, de la zona oeste del gran Buenos Aires. Veterinaria Argentina. 23:64-77.
- Gavazza A.; Bizzeti, M.; Papini, R. 2003. Observations on dogs found naturally infected with *Hepatozoon canis* in Italy. Revue de Médecine Vétérinaire, 154: 565-571.
- Mancitire, DK.; Vincent-Johnson, N.; Dillon AR.; Blagburn, B.; Lindsay, D.; Whitley EM.; Banfield, C. 1997. Hepatozoonosis in dogs: 22 cases (1989-1994). Journal of the American Veterinary Medical Association, 210 (7):916-922.
- Morales Amella, MJ.; Serrano Serrano, M.; Sánchez Marco, A.; Sáez-Benito Ferrer, JM.; Jáuregui Latorre, E. López Girón, M. 1993. Hepatozoonosis canina. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, 13 (4): 243-251.
- Moreno, B.A.; Fernández, J.L.; Rodríguez, J.H.; Chacon, M.; De Lara, G.; Ripoll, F.R. 2001. Hepatozoonosis canina, Rev. AMMVEPE, 12 (6):182-184.
- Mylonakis, M.E.; Koutinas, A.F.; Baneth, G.; Polizopoulou, Z. Fytianou, A. 2004. Mixed *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, and presumptive *Anaplasma phagocytophilum* infection in a dog. Vet Clin Pathol. 33 (4): 249-251.
- O'Dwyer, L.H.; Massard, C.L.; Pereira de Soyza, J. "001. *Hepatozoon canis* infection associated with dog ticks of rural areas of Rio de Janeiro state, Brazil. Veterinary Parasitology. 94:143-150.
- Penzhorn, BL.; Lang AL.; 1990. Hepatozoon an Ehrlichia in the same canine neutrophil. Journal of the South African Veterinary Association, 61 (3):95.

- Pérez Tort, G.; Petetta, L.; Favre, M.; Mas, J.; Robles, A.; 2007. Primera descripción de un brote de Hepatozoonosis en un refugio de perros y su tratamiento mediante una formulación de toltrazuril especialmente preparada para caninos. *Veterinaria Argentina*, 24:388-398.
- Pérez Tort, G.; Petetta, L. 2012. Estudio de 50 casos de hepatozoonosis en caninos naturalmente infectados en el Gran Buenos Aires, Argentina. *Veterinaria Argentina*, 24 (293): 1-10.
- Sasanelli, M.; Paradies, P.; Greco, B.; Eysel, O.; Zaza, V.; Baneth, G. 2010. Failure of imidocarb dipropionate to eliminate liminal *Hepatozoon canis* in naturally infected dogs based on parasitological and molecular evaluation methods. *Veterinary Parasitology*, 171:194-199.
- Silva, M.C.; Rodríguez, M.S.; Rosa, A.; Preira, M.E.; Márquez, A.G. 1999. Hepatozoonosis canis: primer caso en Buenos Aires, Argentina. *Revista de Medicina Veterinaria*, 80:489-492.

Tabla N° 1. Valores obtenidos del hemograma sanguíneo

HEMOGRAMA	VALORES
Glóbulos rojos (mm ³)	6.900.000
Hematocrito (%)	35,5
Hemoglobina (g/dl)	12,6
CHCM (g/dl)	35,5
Reticulocitos (%)	0,2
Glóbulos blancos (mm ³)	15.300
Neutrófilos (mm ³)	9.080
Eosinófilos (mm ³)	3.320
Monocitos (mm ³)	1.240
Plaquetas (mm ³)	250.000

Tabla N° 2. Valores obtenidos de la bioquímica sanguínea

BIOQUIMICA SANGUINEA	VALORES
Creatinina (mg/dl)	1,2
Urea (mg/dl)	11
Proteínas totales (g/dl)	8
GPT (UI/l)	54
GOT (UI/l)	61
Fosfatasa Alcalina (UI/l)	61
Bilirrubina total (mg/dl)	1

Figura N° 1. Presencia de gamontes en neutrófilos (X 1000)



Tabla N° 3. Valores obtenidos del hemograma sanguíneo

HEMOGRAMA	VALORES
Glóbulos rojos (mm ³)	5.750.000
Hematocrito (%)	33
Hemoglobina (g/dl)	12,1
VCM (fl)	60.97
HCM (pg)	21,08
CHCM (g/dl)	34,57
Glóbulos blancos (mm ³)	18.000
Neutrófilos segmentados (mm ³)	9.360
Eosinófilos (mm ³)	6.480
Monocitos (mm ³)	360
Linfocitos (mm ³)	1.800

Tabla N° 4. Valores obtenidos de la bioquímica sanguínea

BIOQUIMICA SANGUINEA	VALORES
Creatinina (mg/dl)	1,2
Urea (mg/dl)	11
Proteínas totales (g/dl)	8
GPT (UI/l)	54
GOT (UI/l)	61
Fosfatasa Alcalina (UI/l)	61
Albúmina (g/dl)	2.81

Tabla N° 5. Valores obtenidos del hemograma sanguíneo

HEMOGRAMA	VALORES
Glóbulos rojos (mm ³)	5.510.000
Hematocrito (%)	36
Hemoglobina (g/dl)	12,5
VCM (fl)	65,33
HCM(pg)	22,68
CHCM (g/dl)	34,72
Glóbulos blancos (mm ³)	12.600
Neutrófilos segmentados (mm ³)	5544

Continúa>>

Eosinófilos (mm ³)	2016
Monocitos (mm ³)	504
Linfocitos (mm ³)	4536

Figura N° 2. Neutrófilos infectados con *Hepatozoon canis*

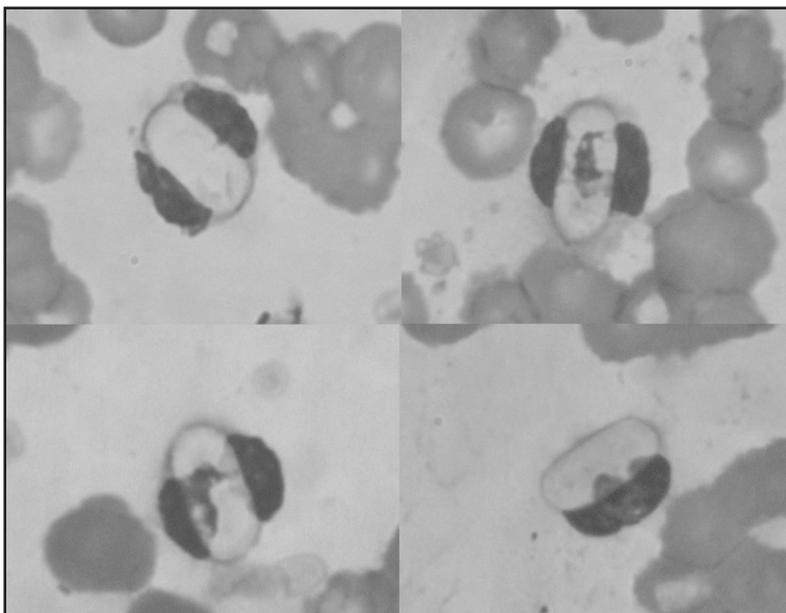


Tabla N° 6. Valores obtenidos de la bioquímica sanguínea

BIOQUIMICA SANGUINEA	VALORES
Creatinina (mg/dl)	0,86
Urea (mg/dl)	25
Proteínas totales (g/dl)	7.22
GPT (UI/l)	67
GOT (UI/l)	18
Fosfatasa Alcalina (UI/l)	133
Albúmina (g/dl)	3.11
Glucemia (mg/dl)	94

Figura N° 3. Linfadenomegalia que persiste después del tratamiento de demodicosis



Figura N° 4. Presencia de *Rhipicephalus sanguineus* en cara interna del pabellón auricular

