

Caracterización fisiopatológica y morfométrica de las alteraciones eritrocitarias en caninos mediante un algoritmo clínico, con integración complementaria de parámetros plaquetarios y proteínas plasmáticas: Revisión de tema

Susana Vélez Herrera, Andrea Osorno Osorno

Corporación Universitaria Remington

Tesis de grado

Revisión bibliográfica

María Juliana Loaiza Escobar

Medellín, 2026

Resumen

El hemograma constituye una herramienta diagnóstica fundamental en la medicina veterinaria de pequeños animales, debido a su utilidad para identificar alteraciones eritrocitarias asociadas con diversos procesos fisiopatológicos. No obstante, su interpretación exige integrar los resultados de laboratorio con los hallazgos del examen físico, la morfología celular y el contexto clínico del paciente, lo cual puede dificultar la caracterización de la anemia y la eritrocitosis en caninos.

El presente trabajo corresponde a una revisión de tema, de enfoque cualitativo, descriptivo y analítico, cuyo propósito fue diseñar y sustentar teóricamente la estructura lógica de un algoritmo clínico para la caracterización fisiopatológica y morfométrica de las alteraciones eritrocitarias con el apoyo del recuento plaquetario y de las proteínas plasmáticas en caninos. Se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos científicas, manuales especializados y fuentes académicas, seleccionando treinta y dos referencias relacionadas con hematología canina, índices eritrocitarios, respuesta medular, alteraciones plaquetarias y algoritmos diagnósticos.

La propuesta integra variables del examen físico, como el estado de hidratación, el color de las mucosas, los signos de hemorragia, ictericia e hipoxia, con parámetros hematológicos que incluyen hematocrito, hemoglobina, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, índice de distribución eritrocitaria, reticulocitos, proteínas plasmáticas y recuento plaquetario. Esta integración permite establecer secuencias de decisión para diferenciar alteraciones relativas y absolutas de la masa eritrocitaria, identificar la respuesta regenerativa o no regenerativa de la médula ósea y orientar la caracterización de mecanismos fisiopatológicos hemorrágicos, hemolíticos, aplásicos o displásicos.

Se concluye que un algoritmo clínico basado en la integración ordenada de hallazgos clínicos, parámetros morfométricos y variables plaquetarias puede favorecer una interpretación

más sistemática, objetiva y reproducible del hemograma canino. Esta herramienta puede contribuir al diagnóstico diferencial de la anemia y la eritrocitosis, fortalecer el aprendizaje de la patología clínica y servir como apoyo para la toma de decisiones veterinarias, sin reemplazar el juicio clínico profesional.

Palabras claves: *Algoritmo clínico, Anemia, Eritrocitosis, Plaquetas, Proteínas plasmáticas.*

Introducción

La interpretación de los exámenes de laboratorio constituye una etapa fundamental dentro del proceso diagnóstico en medicina veterinaria, ya que proporciona información objetiva sobre el estado fisiológico y patológico de los pacientes. Entre estas pruebas, el hemograma es una de las herramientas diagnósticas más empleadas en la práctica clínica debido a que permite evaluar de manera integral los componentes celulares de la sangre y detectar alteraciones asociadas con enfermedades infecciosas, inflamatorias, inmunomediadas, metabólicas, neoplásicas y hematológicas, incluso en pacientes que presentan signos clínicos inespecíficos (Ramírez & Quiroz, 2019; Wittwer, 2021). No obstante, la adecuada interpretación de sus resultados requiere integrar múltiples parámetros hematológicos y correlacionarse con la historia clínica, el examen físico y otros hallazgos complementarios, lo que convierte este proceso en un desafío, especialmente para estudiantes y profesionales con menor experiencia.

Los algoritmos diagnósticos han adquirido una importancia creciente como herramientas de apoyo para la toma de decisiones clínicas. Un algoritmo es una secuencia lógica y ordenada de pasos, diseñada para resolver un problema de forma sistemática; en patología clínica, permite organizar e interpretar los hallazgos de laboratorio mediante decisiones estructuradas que orientan al profesional hacia los diagnósticos más probables (Coppo, 2019).

En medicina veterinaria, su aplicación resulta especialmente útil debido a la necesidad de integrar múltiples variables clínicas y paraclínicas, con frecuencia en pacientes que

presentan signos inespecíficos. Estos esquemas favorecen un abordaje diagnóstico más estandarizado, reducen la variabilidad en la interpretación de los resultados y facilitan la selección racional y priorizada de pruebas complementarias. Asimismo, contribuyen a optimizar los recursos disponibles, disminuir la incertidumbre diagnóstica y reducir el riesgo de errores de interpretación, particularmente en contextos donde no se cuenta con el apoyo permanente de especialistas en patología clínica (Stoewen, 2018; Vargas et al., 2020; Tarazona, 2024).

Además de su utilidad clínica, los algoritmos poseen valor pedagógico, ya que simplifican la comprensión de procesos complejos y fortalecen el razonamiento lógico y secuencial del estudiante o profesional. No obstante, deben utilizarse como una guía complementaria y no como un sustituto del juicio clínico, pues la interpretación final siempre debe integrarse con la anamnesis, los antecedentes, el examen físico y las particularidades individuales de cada paciente (Coppo, 2019; Tarazona, 2024).

En hematología veterinaria esto implica analizar de manera conjunta el hematocrito, la hemoglobina, el recuento eritrocitario, los índices de Wintrobe (VCM, CHCM), los reticulocitos, las proteínas plasmáticas, el frotis sanguíneo y el recuento plaquetario, lo que permite clasificar las anemias según su respuesta medular y morfología, y diferenciar mecanismos hemorrágicos, hemolíticos, aplásicos, displásicos, enfermedades crónicas, alteraciones endocrinas o trastornos mieloproliferativos (Barger, 2003; Wittwer, 2021; Coppo, 2019).

Para lograr una aproximación diagnóstica certera, el análisis del hemograma no puede desligarse del paciente. La integración de variables del examen físico como el estado de hidratación, el color de las mucosas, la presencia de ictericia, petequias, hemorragias, alteraciones respiratorias o signos de hipoxia, junto con la interpretación secuencial de la serie roja, resulta indispensable para distinguir entre alteraciones relativas y absolutas, así como para evaluar si existe una respuesta regenerativa adecuada (Romero, 2023; Tarazona, 2024; Wittwer, 2021).

Por lo tanto, la fundamentación y el diseño de un algoritmo clínico que vincule la evaluación sintomática con la caracterización morfométrica y fisiopatológica de la serie roja, articulando como complemento el análisis de la serie plaquetaria y proteínas plasmáticas en caninos, constituye una herramienta de alto valor metodológico y pedagógico. Esta propuesta

busca estandarizar la interpretación hematológica, orientar la identificación de las causas primarias de anemia y eritrocitosis, además de promover un razonamiento clínico ordenado, sistemático y basado en la evidencia científica, sin sustituir el criterio clínico del médico veterinario.

Justificación

La integración de los hallazgos obtenidos durante el examen físico con los parámetros hematológicos de la serie roja mediante un algoritmo clínico constituye una estrategia que permite orientar de forma sistemática la clasificación de la anemia y la eritrocitosis en el paciente canino, así como aproximarse a sus posibles causas. Los algoritmos diagnósticos organizan la información clínica y de laboratorio en una secuencia lógica de decisiones, facilitando la interpretación de múltiples variables hematológicas, disminuyendo la variabilidad en el proceso diagnóstico y favoreciendo una toma de decisiones fundamentada en la evidencia (Coppo, 2019; Romero, 2023).

En el paciente canino, el hemograma permite identificar alteraciones cuantitativas y cualitativas de la serie eritrocitaria, manifestadas como anemia o eritrocitosis. La anemia se reconoce por la disminución del hematocrito, la hemoglobina y el recuento eritrocitario, y puede ser relativa por expansión del volumen plasmático, por ejemplo, durante la fluidoterapia, o absoluta cuando existe una reducción real de la masa eritrocitaria. En esta última, la evaluación de reticulocitos, índices eritrocitarios, proteínas plasmáticas y frotis sanguíneo permite valorar la respuesta medular y establecer su clasificación morfológica y fisiopatológica; las formas regenerativas se relacionan principalmente con hemorragia o hemólisis, mientras que las no regenerativas pueden asociarse con enfermedades crónicas, alteraciones endocrinas, procesos displásicos o trastornos medulares. Por su parte, la eritrocitosis puede ser relativa, habitualmente por hemoconcentración secundaria a deshidratación, o absoluta, como puede ocurrir en trastornos mieloproliferativos (Wittwer, 2021; Coppo, 2019).

En este contexto, un algoritmo clínico que integre la información obtenida durante el examen físico con los hallazgos hematológicos permite establecer una ruta lógica para el análisis del paciente. La incorporación de variables clínicas como el estado de hidratación, el color de las mucosas, la presencia de ictericia, hemorragias, alteraciones respiratorias, signos de hipoxia o evidencia de enfermedades sistémicas, junto con la interpretación secuencial de

los parámetros de la serie roja, facilita una interpretación más estandarizada del hemograma, reduciendo la posibilidad de errores derivados de una evaluación aislada de los parámetros y contribuye a un proceso diagnóstico más objetivo y reproducible (Romero, 2023; Tarazona, 2024; Wittwer, 2021).

En este sentido, un algoritmo clínico para la interpretación de la serie roja en caninos surge como una herramienta necesaria para transformar datos hematológicos aislados en decisiones diagnósticas precisas y oportunas. Su uso permite reconocer rápidamente patrones compatibles con anemia o eritrocitosis, orientar la búsqueda de la causa subyacente y priorizar pruebas complementarias, fortaleciendo una atención más segura, uniforme y fundamentada en el paciente.

Pregunta de investigación

¿Cómo orienta un algoritmo clínico, basado en la integración de hallazgos del examen físico y parámetros morfométricos eritrocitarios, con apoyo del recuento plaquetario y las proteínas plasmáticas a la caracterización fisiopatológica de la anemia y la eritrocitosis en el paciente canino?

Objetivo general

Diseñar la estructura lógica y sustentar teóricamente un algoritmo clínico para la caracterización fisiopatológica y morfométrica de las alteraciones eritrocitarias en caninos, utilizando el recuento plaquetario y proteínas plasmáticas como variables complementarias para el apoyo diagnóstico a partir de hallazgos del contexto clínico, examen físico y parámetros del hemograma.

Objetivos específicos

Identificar y seleccionar las variables del examen físico (estado de hidratación, mucosas, signos de hemorragia/hipoxia) e índices hematológicos de la serie roja (HTO, HB, VCM, CHCM, IDE, reticulocitos, proteínas plasmáticas) e incorporando el recuento plaquetario como parámetro complementario para el análisis de la serie roja.

Estructurar las secuencias lógicas de decisión para la clasificación de la masa eritrocitaria (relativa o absoluta), la respuesta medular (regenerativa o no regenerativa) y los mecanismos etiogénicos (hemorrágico, hemolítico, aplásico o displásico).

Desarrollar los diagramas de flujo del algoritmo clínico como herramienta pedagógica y de apoyo al diagnóstico diferencial hematológico en la clínica de caninos.

Metodología

Tipo y diseño de estudio

Se realizó una revisión de tema descriptiva con enfoque cualitativo y analítico, orientada a la recopilación, sintetización y estructuración de la evidencia científica sobre la fisiopatología eritrocitaria, plaquetaria y de proteínas en caninos, así como el uso de algoritmos diagnósticos en patología clínica veterinaria. La búsqueda, depuración y análisis de la literatura se ejecutó en el periodo comprendido entre julio y octubre de 2025.

Estrategia de búsqueda y fuentes de información

La revisión bibliográfica se llevó a cabo mediante la consulta de bases de datos científicas internacionales y motores de búsqueda especializados, incluyendo PubMed/MEDLINE, ScienceDirect, Google Scholar, SciELO y LILACS. Adicionalmente, se consultaron manuales y textos guía de patología clínica veterinaria de alta visibilidad académica (tales como los manuales BSAVA, Schalm's Veterinary Hematology y publicaciones de la American Society for Veterinary Clinical Pathology - ASVCP).

Para la delimitación de las búsquedas se emplearon descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y Medical Subject Headings (MeSH), combinados mediante los operadores booleanos AND y OR. Se estructuraron las siguientes ecuaciones de búsqueda en español e inglés:

("Anemia" OR "Erythrocytosis" OR "Reticulocytes" OR "Platelets") AND ("Canine" OR "Dog") AND ("Algorithm" OR "Decision tree" OR "Clinical reasoning")

("Hemograma" OR "Eritrograma" OR "Índices eritrocitarios") AND ("Caninos" OR "Perros") AND ("Algoritmo clínico" OR "Diagnóstico diferencial")

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

1. Artículos originales, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas de tema y capítulos de libros de texto especializados en hematología y patología clínica veterinaria.
2. Publicaciones centradas en la especie canina (*Canis lupus familiaris*) o en modelos comparativos de patología clínica veterinaria.
3. Estudios que abordaran aspectos fisiopatológicos, morfométricos, diagnósticos o pedagógicos de la serie roja (anemia, eritrocitosis, reticulocitos, proteínas plasmáticas) y la serie plaquetaria.
4. Publicaciones en idioma español e inglés sin restricción de antigüedad para conceptos fisiológicos clásicos, priorizando literatura publicada o actualizada en los últimos 10 años para conceptos diagnósticos y algorítmicos.

Criterios de exclusión:

1. Investigaciones enfocadas exclusivamente en especies no caninas (felinos, equinos, producción o fauna silvestre).
2. Reportes de caso aislados sin discusión fisiopatológica o metodológica relevante.
3. Trabajos de literatura gris carentes de revisión por pares o sin respaldo institucional/académico verificado.

Proceso de selección y depuración (Diagrama de Flujo)

La búsqueda inicial arrojó un total de 120 registros. Tras la eliminación de duplicados (n=25) y la revisión preliminar de títulos y resúmenes, se seleccionaron 95 artículos para evaluación de elegibilidad. Posterior a la lectura del texto completo y la aplicación de los

criterios de inclusión/exclusión, se excluyeron 55 estudios por no abordar directamente la clasificación algorítmica o la especie canina. Finalmente, se seleccionaron 31 referencias bibliográficas que conformaron la base documental definitiva para la sustentación teórica y la estructuración del algoritmo clínico, como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1

Flujo de Búsqueda, Selección y Depuración Bibliográfica

Etapas de la búsqueda	Descripción del Proceso y Criterios	Registros (n)
1. Identificación	Búsqueda inicial en bases de datos científicas (PubMed, ScienceDirect, Google Scholar) y fuentes institucionales/libros de texto especializados en hematología veterinaria.	n = 120
2. Depuración	Eliminación de registros duplicados o repetidos obtenidos en las diferentes bases de datos.	n = 25
3. Tamizaje inicial	Evaluación inicial de títulos y resúmenes (n = 95). Se excluyeron 10 registros por no centrarse en la temática de estudio o no corresponder a la especie canina.	n = 95
4. Evaluación de elegibilidad	Análisis detallado a texto completo de 85 artículos. Se excluyeron 54 estudios por las siguientes razones: • Enfocados en especies distintas a caninos (n = 20) • Reportes de caso aislados sin discusión fisiopatológica (n = 18) • Literatura gris sin revisión por pares ni aval institucional (n = 17)	n = 31

5. Inclusión definitiva	Estudios seleccionados para conformar la sustentación teórica, análisis de variables hematológicas y fundamentación del algoritmo clínico.	n = 31
-------------------------	--	--------

Nota. Elaboración propia a partir de la literatura revisada.

Selección de fuentes de evidencia

La búsqueda bibliográfica inicial permitió identificar 120 registros en las bases de datos científicas, motores de búsqueda académicos, manuales especializados y fuentes institucionales consultadas. Posteriormente, se eliminaron 25 registros duplicados, por lo que se dispuso de 95 fuentes para el proceso de tamizaje mediante la revisión de títulos y resúmenes.

Durante esta fase se excluyeron 10 documentos por no corresponder directamente con la temática de estudio o por no estar centrados en la especie canina. En consecuencia, 85 fuentes fueron evaluadas a texto completo para determinar su elegibilidad. Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se descartaron 54 documentos debido a que abordaban especies diferentes a los caninos, correspondían a reportes de caso aislados sin suficiente discusión fisiopatológica o constituían literatura gris sin revisión por pares ni respaldo institucional verificable.

Finalmente, se incluyeron 31 fuentes de evidencia en la revisión de tema. Estas referencias conformaron la base documental empleada para sustentar la caracterización fisiopatológica y morfométrica de las alteraciones eritrocitarias, el análisis complementario de plaquetas y proteínas plasmáticas, y la estructuración del algoritmo clínico propuesto.

De las 31 fuentes de evidencia incluidas en la revisión, se seleccionaron 13 referencias de mayor recurrencia y pertinencia temática para su caracterización detallada. La selección consideró su contribución a la interpretación clínica del hemograma, la evaluación de parámetros eritrocitarios y plaquetarios, el análisis de proteínas plasmáticas, la identificación de la respuesta medular y la estructuración de secuencias diagnósticas aplicables al algoritmo clínico propuesto. Las fuentes restantes se utilizaron como respaldo complementario de aspectos específicos del marco teórico y la discusión.

Tabla 2

Características de las fuentes de evidencia.

N.º	Autor(es)	Año	Tipo exacto de estudio o documento	Fuente o procedencia	DOI o enlace	Variables o elementos analizados	Aporte principal al algoritmo clínico
1	Wittwer, F.	2021	Manual especializado de patología clínica veterinaria	<i>Manual de patología clínica veterinaria</i>	Manual de patología clínica veterinaria	Eritropoyesis, eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, VCM, CHCM, reticulocitos, plaquetas, proteínas plasmáticas, anemia y eritrocitosis	Es una fuente central para la interpretación fisiopatológica del hemograma y para clasificar anemia, eritrocitosis, respuesta medular y alteraciones plaquetarias.
2	Coppo, J. A.	2019	Libro especializado de patología clínica veterinaria	<i>Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos</i>	No aplica	Eritrograma, hemoglobina, hematocrito, índices de Wintrobe, morfología eritrocitaria, proteínas plasmáticas y anemia	Fundamenta la interpretación integrada de los parámetros hematológicos y su relación con procesos fisiopatológicos en perros.

3	Villiers, E., & Ristić, J.	2016	Manual clínico especializado	<i>BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology</i>	No aplica	Anemia regenerativa y no regenerativa, reticulocitos, frotis sanguíneo, eritrocitosis, trombocitopenia, trombocitosis y enfermedad medular	Aporta criterios diagnósticos para diferenciar mecanismos de anemia y evaluar cambios eritrocitarios y plaquetarios.
4	Julie Webb	2024	Manual clínico institucional en línea	<i>Erythrocytosis/Polycythemia in Animals</i>	Eritrocitosis/policitemia en animales	Eritrocitosis relativa, absoluta, primaria y secundaria; hidratación, hipoxia y eritropoyetina	Sustenta el nodo inicial para diferenciar hemoconcentración, eritrocitosis relativa y eritrocitosis absoluta.
5	Arauz, M. S., Scodellaro, C. F., & Pintos, M. E.	2020	Atlas de hematología veterinaria	<i>Atlas de hematología veterinaria</i>	Documento disponible en repositorio académico	Reticulocitos, policromasia, anisocitosis, macrocitos, hipocromía, cuerpos de Howell-Jolly,	Aporta criterios para evaluar regeneración medular y reconocer alteraciones morfológicas en el frotis sanguíneo.

						cuerpos de Heinz y anemia regenerativa	
6	Paltrinieri, S.	2017	Revisión narrativa de enfoque diagnóstico	<i>The diagnostic approach to anemia in the dog and cat</i>	https://doi.org/10.12681/jhvms.15529	Historia clínica, examen físico, anemia, hemorragia, hemólisis, frotis sanguíneo y diagnósticos diferenciales	Sustenta la integración de signos clínicos, antecedentes y resultados de laboratorio en la clasificación de anemia.
7	Hodges, J., & Christopher, M. M.	2011	Estudio observacional de exactitud diagnóstica	<i>Journal of the American Veterinary Medical Association</i>	https://doi.org/10.2460/javma.238.11.1452	Policromasia, índices eritrocitarios, reticulocitos y anemia regenerativa en perros	Apoya la utilidad de la policromasia y de los índices eritrocitarios para identificar regeneración medular.

8	Barger, A. M.	2003	Revisión narrativa clínica	<i>The Complete Blood Cell Count: A Powerful Diagnostic Tool. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice</i> , 33(6), 1207–1222	The Complete Blood Cell Count: A Powerful Diagnostic Tool	Hemograma completo, eritrograma, hematocrito, hemoglobina, recuento eritrocitario, índices eritrocitarios, leucograma y recuento plaquetario	Fundamenta el análisis integrado del hemograma y respalda que la serie roja, las plaquetas y el contexto clínico no deben interpretarse de manera aislada.
9	Boyd, J. W.	1981	Estudio experimental fisiológico	<i>The Veterinary Journal</i>	https://doi.org/10.1016/S0007-1935(17)31734-7	Hematocrito, hemoglobina, proteínas plasmáticas y deshidratación	Respalda la correlación entre hematocrito y proteínas plasmáticas para diferenciar hemoconcentración y pérdida sanguínea.
10	Doulidis, P. G., Kuroпка, B., Ramos, C. F., Rodríguez-Rojas,	2024	Estudio descriptivo de laboratorio basado en proteómica	<i>Frontiers in Veterinary Science</i>	https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1356318	Proteoma plasmático canino, proteínas plasmáticas, albúmina	Sustenta el papel de las proteínas plasmáticas como complemento de la interpretación

	A., & Burgener, I. A.					y globulinas	de la masa eritrocitaria y el estado de hidratación.
11	Holopainen, S., Rajamäki, M. M., Lilja-Maula, L., et al.	2022	Estudio observacional clínico	<i>Journal of Veterinary Internal Medicine</i>	https://doi.org/10.1111/jvim.16466	Hipoxia pulmonar crónica, policitemia y eritrocitosis secundaria en perros	Aporta evidencia específica para considerar hipoxia y enfermedad pulmonar como causas de eritrocitosis secundaria.
12	Romero, F. R. P.	2023	Artículo de reflexión pedagógica o revisión descriptiva	Publicación académica en Medigraphic	Construcción de algoritmos como estrategia de aprendizaje en medicina	Algoritmos, secuencias de decisión, razonamiento clínico y aprendizaje	Fundamenta la organización del algoritmo en pasos lógicos y su utilidad como herramienta pedagógica.

13	Tarazona Ojeda, K.	2024	Trabajo de grado o documento académico	Repositorio de la Universidad Cooperativa de Colombia	Algoritmos para el manejo clínico de pacientes caninos y felinos	Algoritmos clínicos, priorización diagnóstica y toma de decisiones en pequeños animales	Apoya el uso de diagramas de flujo como instrumento de razonamiento clínico y apoyo diagnóstico en medicina veterinaria.
----	--------------------	------	--	---	--	---	--

Nota. Elaboración de autoría propia

Síntesis de resultados

La revisión de las fuentes seleccionadas permitió identificar que la caracterización fisiopatológica de la anemia y la eritrocitosis en caninos requiere integrar los hallazgos del examen físico con los parámetros del hemograma. Los elementos más relevantes fueron el estado de hidratación, color de las mucosas, presencia de hemorragias, ictericia, signos de hipoxia, hematocrito, hemoglobina, recuento eritrocitario, índices morfométricos, reticulocitos, proteínas plasmáticas, frotis sanguíneo y recuento plaquetario. La integración secuencial de estas variables permite diferenciar alteraciones relativas y absolutas de la masa eritrocitaria, establecer la respuesta medular y orientar la identificación de mecanismos hemorrágicos, hemolíticos, aplásicos como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3

Síntesis de resultados

Variable o elemento	Hallazgo evaluado	Aporte a la caracterización
Estado de hidratación y proteínas plasmáticas	Deshidratación, hemoconcentración o hipoproteinemia	Ayuda a diferenciar eritrocitosis relativa de eritrocitosis absoluta y a interpretar pérdidas sanguíneas

Mucosas, ictericia y signos de hipoxia	Palidez, ictericia, cianosis o alteraciones respiratorias	Orienta hacia anemia, hemólisis, hipoxia o aumento de la masa eritrocitaria
Hematocrito, hemoglobina y eritrocitos	Valores disminuidos o aumentados	Permiten identificar anemia o eritrocitosis
VCM y CHCM	Microcitosis, macrocitosis, hipocromía o normocromía	Facilitan la caracterización morfométrica de la anemia
Reticulocitos y frotis sanguíneo	Reticulocitosis, policromasia, anisocitosis, esferocitos o cuerpos de Heinz	Permiten valorar la respuesta medular y orientar el mecanismo fisiopatológico
Plaquetas	Trombocitopenia o trombocitosis	Aporta información sobre hemorragia, destrucción inmunomediada, consumo o procesos mieloproliferativos
Integración algorítmica	Secuencia de decisiones clínicas y laboratoriales	Facilita una interpretación ordenada y orienta el diagnóstico diferencial

Nota. Elaboración propia a partir de la literatura revisada.

En conjunto, los resultados muestran que el algoritmo clínico debe iniciar con la valoración del paciente y continuar con la interpretación ordenada de la masa eritrocitaria, los índices morfométricos, la respuesta regenerativa y el recuento plaquetario. Esta secuencia reduce el riesgo de interpretar un parámetro de manera aislada y favorece una aproximación fisiopatológica más completa.

Marco teórico

Algoritmos como herramienta para la interpretación clínica

Como se señaló previamente, un algoritmo de diagnóstico corresponde a un conjunto organizado de decisiones y pruebas de laboratorio que orientan progresivamente al profesional

hacia el diagnóstico más probable (Coppo, 2019). En el contexto de esta revisión, dicha herramienta se aplica específicamente a la interpretación secuencial de los parámetros de la serie roja, incorporando además otros componentes relevantes del hemograma y el contexto clínico del paciente para una valoración diagnóstica más completa

Además de orientar la interpretación de los resultados, los algoritmos y las herramientas digitales permiten documentar de forma más transparente el proceso de razonamiento clínico, lo que facilita la discusión de casos, la enseñanza y la revisión de las decisiones adoptadas. También pueden ser de utilidad en escenarios con limitada disponibilidad de especialistas, al ofrecer una guía inicial para establecer diagnósticos diferenciales y definir prioridades de actuación (Tarazona, 2024; Yusuf et al., 2014; Stoewen, 2018; Vargas et al., 2020). Sin embargo, su aplicación exige criterios contruidos a partir de evidencia confiable y una actualización periódica, debido a que los pacientes pueden presentar manifestaciones atípicas o condiciones concurrentes que no se ajustan completamente a una ruta predefinida; por ello, sus resultados deben contrastarse con la evolución clínica y el criterio del médico veterinario (Romero, 2023; Vega et al., 2020).

En hematología veterinaria, esto se traduce en la interpretación sistemática del hemograma al integrar el hematocrito, la hemoglobina, los índices eritrocitarios, las plaquetas y las proteínas plasmáticas, lo que permite clasificar alteraciones hematológicas y mejorar la precisión diagnóstica (Barger, 2003).

Generalidades de la Hematología Canina

La hematología canina estudia el número y la morfología de los elementos celulares de la sangre, y su interpretación aporta información relevante para evaluar la condición clínica del paciente, precisar el diagnóstico y pronóstico, así como monitorear la evolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento (Wittwer, 2021). En medicina veterinaria constituye una herramienta fundamental dentro de la patología clínica, ya que permite evaluar el estado fisiológico del paciente y contribuir a la identificación de diferentes procesos patológicos mediante el análisis de los componentes sanguíneos (Ramírez & Quiroz, 2019).

Esta revisión se centra específicamente en la interpretación de los parámetros relacionados con la serie roja, el componente plaquetario y proteínas plasmáticas excluyendo la serie blanca o leucocitaria, la cual será desarrollada en una fase posterior del proyecto.

Sangre

La sangre es un tejido que reúne características particulares, entre ellas encontrarse suspendida en una fase líquida denominada plasma, en la cual se hallan los componentes celulares: eritrocitos, leucocitos y trombocitos (Webb, 2024). En los caninos, la sangre representa entre el 8 y el 9 % del peso corporal (Wittwer, 2021).

Eritropoyesis. La eritropoyesis es el proceso mediante el cual se forman y maduran los eritrocitos en la médula ósea a partir de células madre hematopoyéticas. En los caninos, la línea eritroide progresa desde el proeritroblasto hasta el eritrocito maduro, pasando por los eritroblastos basófilo, policromatófilo y ortocromático, además del reticulocito. Durante esta maduración, las células disminuyen de tamaño, condensan y expulsan el núcleo, reducen su contenido de ARN y aumentan progresivamente la concentración de hemoglobina. Finalmente, los reticulocitos son liberados a la sangre y completan su maduración hasta convertirse en eritrocitos funcionales (Webb, 2024).

La producción de eritrocitos se mantiene continuamente durante la vida del animal, ya que en los caninos los eritrocitos tienen una vida media aproximada de 110 días en la circulación. Al finalizar este periodo, los eritrocitos envejecidos son retirados principalmente por el sistema fagocítico mononuclear, especialmente en el bazo, hígado y médula ósea, por lo que deben ser reemplazados de forma constante para conservar una masa eritrocitaria adecuada y garantizar el transporte normal de oxígeno hacia los tejidos (Wittwer, 2021).

La eritropoyetina (EPO) es una hormona glicoproteica producida principalmente por las células intersticiales peritubulares del riñón, cuya función es regular la producción de eritrocitos en la médula ósea (Webb, 2024). Una vez liberada a la circulación, actúa sobre los precursores eritroides y favorece su supervivencia, proliferación y maduración hasta la formación de reticulocitos y eritrocitos maduros, contribuyendo así al mantenimiento de una masa eritrocitaria adecuada y de la capacidad de transporte de oxígeno hacia los tejidos (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020). Para que este proceso se desarrolle correctamente, se

requiere una médula ósea funcional, una regulación hormonal apropiada y la disponibilidad de nutrientes como hierro, proteínas, folato y vitamina B12, indispensables para la síntesis de hemoglobina, la formación de ADN y la maduración de las células eritroides (Arauz et al., 2020).

Cuando disminuye la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, como ocurre durante anemia, hemorragia, hipoxemia, enfermedad cardíaca, enfermedad respiratoria, alteraciones de la perfusión renal o exposición a grandes altitudes, el riñón detecta esta disminución. Como respuesta compensatoria, incrementa la síntesis y liberación de eritropoyetina (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

El aumento de EPO estimula la médula ósea para incrementar la proliferación y maduración de los precursores eritroides, además de favorecer la liberación de reticulocitos. El objetivo de esta respuesta es recuperar la masa eritrocitaria y mejorar la capacidad de transporte de oxígeno. En consecuencia, la hipoxia tisular no inicia la producción de EPO desde cero, sino que aumenta la producción basal normal de esta hormona (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

En la enfermedad renal crónica, la pérdida progresiva de nefronas funcionales reduce la capacidad del riñón para sintetizar una cantidad adecuada de eritropoyetina. Como resultado, la médula ósea recibe un estímulo insuficiente para mantener una producción normal de eritrocitos, lo que favorece la aparición de anemia no regenerativa (Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Componentes de la Sangre

La sangre está compuesta por una parte líquida (plasma) y por componentes celulares (eritrocitos, trombocitos y leucocitos) (Cardoso, 2024).

Plasma. El plasma constituye entre el 50 y el 75 % del volumen sanguíneo y está formado principalmente por agua, además de proteínas, nutrientes, minerales y hormonas (Webb, 2024). Es la parte líquida de la sangre no coagulada que queda tras retirar las células sanguíneas mediante centrifugación; a diferencia del suero, conserva el fibrinógeno y los demás factores de coagulación (Doulidis et al., 2024). La mayoría de sus proteínas se sintetizan en el hígado, con excepción de las inmunoglobulinas, producidas por los linfocitos B y las células plasmáticas del sistema inmunológico, mientras que los nutrientes y minerales provienen de la absorción intestinal y las hormonas de la secreción de las glándulas endocrinas (Wittwer,

2021). Entre sus funciones se encuentran el transporte de nutrientes, hormonas, electrolitos y productos de desecho metabólico, además de contribuir al mantenimiento del volumen sanguíneo y de los equilibrios osmótico y ácido-base. Sus proteínas cumplen funciones fundamentales para el organismo, al intervenir en el mantenimiento de la presión oncótica, la coagulación, el transporte de diversas sustancias y la defensa inmunitaria (Wittwer, 2021; Doulidis et al., 2024).

Según Wittwer et al (2021), puede presentar distintas coloraciones según la condición del paciente:

- **Ictérico:** amarillo verdoso, por hemólisis o daño hepático.
- **Hemoglobínico:** rojizo, por hemólisis in vitro o in vivo.
- **Lipémico:** blanco lechoso, por lipemia posprandial o trastornos metabólicos.
- **Rojizo con hematíes alterados suspendidos:** por hemólisis intravascular o presencia de leptocitos.

Proteínas plasmáticas. Las proteínas plasmáticas son moléculas con diversas funciones biológicas como el mantenimiento de la presión oncótica, transporte de sustancias, defensa inmune y participación en la coagulación, clasificadas principalmente en albúmina, globulinas y fibrinógeno. Su concentración depende del estado nutricional, hormonal y de salud del animal (Doulidis et al., 2024).

Células Sanguíneas. Las células sanguíneas tienen una vida media corta relativamente y específica para cada línea celular, por lo que deben producirse continuamente mediante la hematopoyesis, proceso que ocurre principalmente en la médula ósea de los animales adultos a partir de células madre hematopoyéticas. En este órgano también se completa la formación de eritrocitos, a partir de sus precursores eritroides, y de plaquetas, que se origina por fragmentación del citoplasma de los megacariocitos. (Morales & Sánchez, 2023),

Eritrocitos. Los eritrocitos son las células sanguíneas más numerosas y se caracterizan por ser anucleadas y presentar una forma de disco bicóncavo, lo que aumenta su superficie de intercambio gaseoso y les confiere la flexibilidad necesaria para atravesar los capilares más estrechos de la microcirculación (Lichtman et al., 2023). Su principal función es el transporte de oxígeno y dióxido de carbono mediante la hemoglobina, además de contribuir al mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo (Morales & Sánchez, 2023; Coppo, 2019).

Se originan en la médula ósea mediante el proceso de eritropoyesis, a partir de precursores eritroides derivados de células madre hematopoyéticas, que maduran progresivamente hasta perder el núcleo y otros organelos citoplasmáticos, mientras aumentan en paralelo su contenido de hemoglobina (Webb, 2024). Este proceso está regulado principalmente por la eritropoyetina, hormona de origen renal (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020). En caninos, los eritrocitos permanecen en circulación aproximadamente entre 110 y 115 días; al final de su vida media son removidos principalmente por los macrófagos del bazo y el hígado, en un proceso de destrucción extravascular fisiológica (Morales & Sánchez, 2023; Wittwer, 2021).

Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros que conservan residuos de ARN ribosómico, lo que permite identificarlos mediante tinciones supravitales como el azul de metileno nuevo y clasificarlos en agregados o puntiformes según su grado de maduración (Webb, 2024). Su presencia aumentada en sangre periférica indica una respuesta regenerativa de la médula ósea, especialmente en anemias hemorrágicas o hemolíticas, ya que refleja una liberación acelerada de precursores eritroides ante la mayor demanda de eritrocitos (Coppo, 2019; Wittwer, 2021).

Exámenes de los Eritrocitos para Uso Clínico

El hemograma evalúa las características de los eritrocitos mediante una muestra de sangre con EDTA, e incluye generalmente la medición de proteínas plasmáticas y fibrinógeno para valorar el estado de hidratación y la presencia de procesos inflamatorios (Wittwer, 2021).

Recuento de Eritrocitos

El recuento eritrocitario determina el número total de eritrocitos por unidad de volumen sanguíneo y constituye, junto con el hematocrito y la hemoglobina, uno de los tres parámetros básicos para la evaluación de la serie roja (Wittwer, 2021). Actualmente se determina mediante analizadores hematológicos automatizados que emplean principios de impedancia eléctrica o citometría de flujo, lo que ofrece mayor precisión y reproducibilidad frente a los métodos manuales de conteo en cámara. Además de su valor absoluto, el recuento eritrocitario constituye la base para el cálculo de los índices eritrocitarios de Wintrobe (VCM, CHCM), empleados para caracterizar la morfología de los eritrocitos. Su aumento se observa en los

distintos tipos de eritrocitosis, mientras que su disminución es un hallazgo característico de los procesos anémicos (Coppo, 2019).

Hemoglobina

Es una proteína presente en los eritrocitos responsable del transporte de oxígeno y dióxido de carbono, además de contribuir al equilibrio ácido-base; sus variaciones se interpretan de forma similar a las del hematocrito y el recuento eritrocitario (Coppo, 2019). En mamíferos oscila entre 90 y 150 g/L, y se determina mediante métodos colorimétricos. Aumenta en eritrocitosis y disminuye en anemia; una síntesis deficiente puede asociarse a deficiencia de hierro, enfermedad renal, neoplasias o alteraciones en la producción de eritropoyetina (Wittwer, 2021).

En procesos hemolíticos, la hemoglobina se libera al plasma produciendo hemoglobinemia; la haptoglobina se une a la hemoglobina libre para evitar su pérdida renal, por lo que sus niveles séricos disminuyen (Coppo, 2019).

Hematocrito (Volumen Celular Agregado)

El hematocrito o volumen celular agregado (VCA) representa el porcentaje del volumen sanguíneo ocupado por los eritrocitos; en caninos, sus valores de referencia oscilan entre 37–55 %. Disminuye en anemia y aumenta en eritrocitosis, deshidratación o estimulación simpática (Wittwer, 2021). Se determina mediante la técnica de microhematocrito, y su interpretación junto con las proteínas séricas orienta el diagnóstico de diferentes alteraciones clínicas (Lichtman et al., 2023).

Clínicamente, el hematocrito disminuye también por hemodilución o secuestro esplénico durante la relajación anestésica inducida por barbitúricos (Coppo, 2019).

La evaluación integral de los eritrocitos se basa en el análisis conjunto del recuento de glóbulos rojos, la concentración de hemoglobina, el hematocrito y los parámetros eritrocitarios derivados como VCM, CHCM y HCM, complementado con el examen morfológico en el frotis sanguíneo. Esta combinación proporciona información esencial para el diagnóstico, clasificación y seguimiento de diversas alteraciones hematológicas y sistémicas (Webb, 2024).

Índices de Wintrobe

Torrens (2015) afirma que los índices de Wintrobe son una herramienta clave para clasificar las anemias. Los principales parámetros son el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), los cuales clasifican las anemias según el tamaño y el contenido de hemoglobina de los eritrocitos.

Volumen Corpuscular Medio (VCM). Expresa el volumen promedio de los eritrocitos en femtolitros (fL) y permite clasificarlos como microcíticos, normocíticos o macrocíticos, por lo que constituye un parámetro útil para la caracterización morfológica de las anemias (Arauz et al., 2020; Villiers & Ristić, 2016). En caninos sanos oscila entre 59–69 fL. Su incremento se observa en deficiencia de folato, anemias regenerativas y estomatocitosis, mientras que su disminución se relaciona con anemias ferropénicas o pérdidas crónicas de hierro, como en las anemias hemorrágicas (Coppo, 2019).

Se calcula a partir de la relación entre el volumen globular agregado (VGA) y el número total de eritrocitos (Wittwer, 2021):

$$VCM = (VGA / \text{número de eritrocitos}) \times 10$$

Desde una perspectiva clínica, la interpretación de las variaciones en el VCM debe integrar tanto la fisiología como las posibles interferencias técnicas descritas por Villiers y Ristić (2016).

La macrocitosis (VCM elevado) se observa frecuentemente en anemias regenerativas, producto de la liberación de reticulocitos de mayor tamaño. Sin embargo, Villiers y Ristić (2016) advierten que este hallazgo también puede derivar de enfermedades mieloproliferativas, así como de condiciones genéticas benignas descritas inicialmente por Schalm (1976) en Caniches Toy y por Fletch et al. (1975) y Brown et al. (1994) en razas como el Alaskan Malamute y el Schnauzer Miniatura. Además, es necesario considerar que el VCM puede elevarse falsamente por artefactos in vitro, tales como el envejecimiento de la muestra, la autoaglutinación o la hiperosmolaridad.

Por otro lado, la normocitosis (VCM en rango) representa el estado de eritrocitos maduros con volúmenes fisiológicos. Según la literatura analizada, este perfil es característico en las fases tempranas de hemorragias agudas antes de la respuesta reticulocitaria, así como en anemias no regenerativas asociadas a enfermedades inflamatorias crónicas o enfermedad renal,

donde el déficit de eritropoyetina no modifica inicialmente el volumen celular promedio (Villiers & Ristić, 2016).

Finalmente, la microcitosis (VCM disminuido) se vincula estrechamente a una deficiencia de hierro, donde la síntesis limitada de hemoglobina fuerza divisiones celulares adicionales, resultando en eritrocitos más pequeños (Coppo, 2019). Como precisan Villiers y Ristić (2016), este fenómeno también es común en derivaciones portosistémicas, hepatopatías y en procesos inflamatorios de larga evolución que alteran el metabolismo del hierro. Al igual que en los otros casos, factores preanalíticos como la hiponatremia pueden inducir una contracción eritrocitaria, mimetizando una microcitosis, mientras que en razas como el Akita, la microcitosis representa un hallazgo incidental sin repercusión patológica (Villiers & Ristić, 2016).

Hemoglobina Corpuscular Media (HCM). Refleja el peso medio de hemoglobina por célula (19 a 22 pg en caninos).

Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM). Es un índice hematológico que expresa la concentración promedio de hemoglobina en un volumen determinado de eritrocitos. Su valor normal en caninos suele oscilar entre 32–35 % (o 300–360 g/L), según su valor, los glóbulos rojos se clasifican en normocrómicos, hipocrómicos o hiperocrómicos (Wittwer, 2021). y su determinación es esencial, junto con el hemograma completo, para el diagnóstico y la clasificación de las anemias (Coppo, 2019). De acuerdo con Wittwer (2021), este parámetro se calcula mediante la relación entre la concentración de hemoglobina (Hb) y el volumen globular agregado (VCA):

$$CHCM = (Hb / VCA) \times 100$$

La utilidad clínica de la CHCM radica en su capacidad para identificar anomalías tanto en la síntesis de hemoglobina como en la integridad técnica de la muestra. Según Villiers y Ristić (2016), la interpretación de sus alteraciones debe realizarse bajo un análisis integral del contexto fisiopatológico:

La hipercromía. (CHCM aumentada): Dado que la saturación de hemoglobina dentro del eritrocito tiene un límite fisiológico máximo, una CHCM elevada suele ser, en la mayoría de los casos, un artefacto de laboratorio. Villiers y Ristić (2016) indican que causas como la hemólisis intravascular o in vitro provocan que la hemoglobina libre sea medida junto con la

intracelular, alterando el cálculo. Asimismo, la presencia de lipemia, interferencias en el ensayo espectrofotométrico o alteraciones en la morfología celular como la esferocitosis o la excentrocitosis marcada, pueden resultar en lecturas falsamente elevadas. La hiponatremia también puede contribuir a este fenómeno mediante la retracción celular in vitro inducida por el diluyente del analizador.

La normocromía. (CHCM en rango): Representa un estado donde la concentración de hemoglobina se encuentra dentro de los límites fisiológicos esperados. Este perfil es típico en eritrocitos maduros sanos, pero también se observa en la anemia de enfermedad inflamatoria crónica (no regenerativa) y en las fases tempranas de anemias hemolíticas inmunomediadas, siempre que no existan cambios morfológicos prominentes como la esferocitosis (Villiers & Ristić, 2016).

La Hipocromía. (CHCM disminuida): Como señalan Coppo (2019) y Villiers y Ristić (2016), este hallazgo es característico de las anemias ferropénicas, donde existe una producción reducida de hemoglobina. Asimismo, se observa frecuentemente en las anemias regenerativas, debido a la presencia de reticulocitos que aún no han alcanzado su carga total de hemoglobina. Adicionalmente, se debe considerar que muestras envejecidas (>24 horas) pueden presentar una CHCM disminuida como consecuencia de la hinchazón eritrocitaria in vitro, la cual incrementa artificialmente el hematocrito y, por ende, reduce la concentración calculada.

Índice de Distribución Eritrocitaria (IDE) e Índice de Anisocitosis (IA). El Índice de Distribución Eritrocitaria (IDE), conocido internacionalmente como RDW, y el Índice de Anisocitosis (IA) son parámetros hematológicos fundamentales que miden la variabilidad en el tamaño de los eritrocitos, proporcionando un valor objetivo del grado de anisocitosis dentro del hemograma (Coppo, 2019). Específicamente, el IA evalúa esta variabilidad a partir del VCM; en caninos, sus valores de referencia oscilan entre 12 y 14,2 % y se calcula mediante la siguiente fórmula (Wittwer, 2021):

$$IA = (DE \text{ del VCM} / VCM) \times 100$$

La interpretación clínica de estos índices permite refinar el diagnóstico diferencial de las anemias y la dinámica eritropoyética, considerando las siguientes categorías según Villiers y Ristić (2016):

Aumento del IDE / IA (Anisocitosis elevada): Refleja una población eritrocitaria heterogénea. Este hallazgo es característico de las anemias regenerativas, donde la coexistencia de eritrocitos maduros de tamaño estándar y reticulocitos macrocíticos incrementa marcadamente la variabilidad volumétrica. Asimismo, se observa en anemias ferropénicas debido a la presencia simultánea de células microcíticas y normocíticas o fragmentos celulares (Villers & Ristić, 2016).

IDE / IA en el Rango de Referencia: Indica una población de eritrocitos homogénea (isocitosis). Este perfil se presenta típicamente en animales sanos con eritrocitos maduros uniformes, así como en anemias no regenerativas de curso crónico o uniforme (como la anemia por enfermedad renal crónica o inflamatoria estable), donde la falta de una respuesta regenerativa o la deficiencia simétrica mantiene un tamaño celular constante (Villers & Ristić, 2016).

Factores preanalíticos y artefactos: Villiers y Ristić (2016) señalan que una mayor variabilidad o falsas elevaciones en el IDE pueden ser inducidas por interferencias técnicas o morfológicas, tales como la presencia de aglutinación eritrocitaria, fragmentos celulares (esquistocitos) o muestras envejecidas que alteran la distribución volumétrica medida por el analizador hematológico.

Recuento de Reticulocitos

El recuento de reticulocitos es la principal prueba para diferenciar las anemias regenerativas, ya que la reticulocitosis indica un aumento en la producción medular de eritrocitos (Wittwer, 2021). Los reticulocitos permanecen en circulación entre 24 y 48 horas, y su presencia en sangre periférica indica actividad regenerativa de la médula ósea (Webb, 2024).

En caninos es normal encontrar bajos porcentajes de reticulocitos en sangre periférica (Wittwer, 2021); sin embargo, debido a que en pacientes anémicos este porcentaje puede encontrarse sobreestimado, es necesario calcular el porcentaje de reticulocitos corregido (PRC) y el índice reticulocitario (IR), que ajustan el resultado según el grado de anemia y permiten una evaluación más precisa de la respuesta medular (Arauz et al., 2020):

$$PRC (\%) = \% \text{ de reticulocitos} \times (\text{hematocrito del paciente} / \text{hematocrito normal})$$

$$IR = PRC / \text{tiempo de maduración reticulocitaria}$$

En caninos, un PRC menor a 1,5 % se considera dentro de parámetros normales; valores entre 2 y 4 % sugieren una respuesta medular leve; y valores superiores a 4 % pueden indicar una respuesta regenerativa intensa (Webb, 2024). El índice reticulocitario permite clasificar la respuesta medular y establecer si existe una regeneración adecuada o inadecuada en procesos anémicos (Arauz et al., 2020).

Interpretación Clínica del Hemograma: La Anemia

La anemia se define como la reducción del número de eritrocitos circulantes, de la concentración de hemoglobina o del hematocrito, lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos y puede generar hipoxia tisular (Wittwer, 2021; Ramírez & Quiroz, 2019). No constituye una enfermedad en sí misma, sino un signo clínico que refleja un proceso patológico subyacente; en caninos, suele ser secundaria a otras enfermedades y rara vez representa un proceso primario, por lo que su diagnóstico exige identificar la causa desencadenante (Ramírez & Quiroz, 2019; Paltrinieri, 2017).

Clínicamente, la anemia se manifiesta por palidez de mucosas, debilidad, letargia, intolerancia al ejercicio y, en casos moderados a severos, taquicardia y taquipnea compensatorias, signos cuya intensidad depende tanto de la magnitud de la anemia como de su velocidad de instalación (Paltrinieri, 2017). Ante la hipoxia tisular resultante, se estimula la síntesis renal de eritropoyetina, lo que acelera la producción y maduración de nuevos eritrocitos en la médula ósea como mecanismo compensatorio (Arauz et al., 2020; Wittwer, 2021).

Clasificación según la Masa Eritrocitaria Total

De acuerdo con Villiers y Ristić (2016), la anemia se puede clasificar en relativa o absoluta según la masa eritrocitaria total del paciente, siendo este el primer paso en su abordaje diagnóstico.

Anemia relativa. No representa una verdadera disminución de la masa eritrocitaria, sino un descenso aparente del hematocrito, la hemoglobina y el recuento eritrocitario secundario a la expansión del volumen plasmático, como ocurre en la gestación, en neonatos o tras la fluidoterapia. Suele ser transitoria y se resuelve una vez normalizado el volumen

plasmático, por lo que no requiere el mismo abordaje diagnóstico que una anemia verdadera (Villiers & Ristić, 2016).

Anemia absoluta. Implica una reducción real de la masa eritrocitaria circulante y siempre amerita investigación clínica, ya que refleja un desequilibrio entre la producción y la pérdida o destrucción de eritrocitos. Su caracterización adicional se realiza según tres criterios: la morfología eritrocitaria, el mecanismo patogénico subyacente (hemorrágico, hemolítico o por disminución de la producción) y la respuesta medular, lo que permite orientar el diagnóstico diferencial de manera sistemática (Lichtman et al., 2023).

Diferenciar entre ambos tipos es un paso clínico fundamental: interpretar erróneamente una anemia relativa como absoluta puede llevar a estudios diagnósticos innecesarios, mientras que lo contrario puede retrasar la identificación de una enfermedad real subyacente (Villiers & Ristić, 2016).

Clasificación según la Respuesta Medular

También se puede clasificar según su respuesta medular en regenerativa o no regenerativa, lo cual se determina mediante el recuento de reticulocitos (Webb, 2024).

Anemia Regenerativa. Se caracteriza por una respuesta apropiada de la médula ósea frente a la disminución de la masa eritrocitaria circulante. Ante este estímulo, se incrementa la eritropoyesis y se liberan de forma anticipada eritrocitos inmaduros, principalmente reticulocitos, hacia la sangre periférica. Por tanto, identificar regeneración permite establecer que la médula ósea conserva una capacidad funcional de respuesta y orienta la interpretación clínica hacia mecanismos extramedulares de anemia, especialmente la pérdida sanguínea por hemorragia o la destrucción acelerada de eritrocitos por hemólisis (Arauz et al., 2020; Paltrinieri, 2017).

Según Arauz et al. (2020), la regeneración eritrocitaria puede reconocerse mediante la evaluación conjunta del hemograma y del frotis sanguíneo. Entre los hallazgos más relevantes se encuentran la policromasia, la reticulocitosis, la macrocitosis y la hipocromía. La policromasia se observa como una coloración azulada o grisácea en una proporción aumentada de eritrocitos circulantes y refleja la presencia de células jóvenes con material ribosomal

residual. De manera complementaria, la reticulocitosis representa el aumento de reticulocitos en sangre periférica y constituye uno de los indicadores más útiles de actividad eritropoyética medular. En caninos, es importante interpretar el recuento absoluto o corregido de reticulocitos en relación con la magnitud de la anemia, ya que un porcentaje aislado puede sobreestimar la respuesta regenerativa en pacientes con hematocrito disminuido (Arauz et al., 2020; Hodges & Christopher, 2011).

La macrocitosis, evidenciada por el incremento del volumen corpuscular medio, y la hipocromía, asociada con una disminución de la concentración de hemoglobina corpuscular media, suelen relacionarse con la liberación de eritrocitos inmaduros de mayor tamaño y con menor contenido relativo de hemoglobina que los eritrocitos maduros. Asimismo, pueden identificarse cuerpos de Howell-Jolly, remanentes nucleares que pueden aparecer durante una eritropoyesis acelerada; sin embargo, su presencia debe interpretarse junto con los demás hallazgos hematológicos y morfológicos, ya que no constituye por sí sola una prueba definitiva de regeneración. En conjunto, estos parámetros permiten valorar de manera más confiable la intensidad de la respuesta medular y diferenciar una anemia regenerativa de una anemia no regenerativa (Arauz et al., 2020; Villiers & Ristić, 2016).

Tabla 4

Alteraciones en la morfología de los glóbulos rojos en caninos que indican regeneración

Alteración	Significado clínico
Anisocitosis	Variación en el tamaño de los eritrocitos; la macrocitosis indica regeneración, hipertiroidismo o déficit de vitamina B ₁₂ /ácido fólico, y la microcitosis, deficiencia de hierro o, de manera fisiológica, en animales geriátricos o razas como el Akita (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Policromasia	Eritrocitos basófilos inmaduros, típicos de regeneración por hemólisis o hemorragia (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Cuerpos de Howell-Jolly y Heinz	Restos nucleares o inclusiones por daño oxidativo o respuesta medular intensa (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Metarrubicitos	Eritrocitos nucleados presentes en anemias regenerativas o mieloproliferativas (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Codocitos/leptocitos/células diana	Eritrocitos en “tiro al blanco” asociados a deficiencia de hierro y anemias crónicas (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Nota. Adaptado de Wittwer (2021) y Arauz et al. (2020).

Asimismo, se pueden observar otras alteraciones en la morfología de los glóbulos rojos caninos que pueden indicar daño inmunomediado, metabólico o injuria directa.

Tabla 5

Otras alteraciones morfológicas de los eritrocitos en caninos

Alteración	Significado clínico
Esferocitos y aglutinación	Hallazgos típicos de anemias hemolíticas autoinmunes (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Excentrocitos y cuerpos de Heinz	Indicativos de daño oxidativo por toxinas o fármacos (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Equinocitos, queratocitos y acantocitos	Alteraciones de membrana asociadas a errores metabólicos, hepatopatías o neoplasias (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).
Esquistocitos	Fragmentos eritrocitarios por daño mecánico en CID, hemangiosarcoma o intoxicaciones (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Nota. Adaptado de Wittwer (2021) y Arauz et al. (2020).

Entre los principales diagnósticos diferenciales de la anemia regenerativa en caninos deben considerarse, de forma prioritaria, los procesos asociados con pérdida de sangre y destrucción acelerada de eritrocitos. La anemia hemolítica inmunomediada constituye una causa frecuente de hemólisis en caninos y puede ser primaria o secundaria a enfermedades infecciosas, inflamatorias, neoplasias, fármacos o vacunación. En estos casos, la destrucción

eritrocitaria mediada por anticuerpos puede acompañarse de hallazgos como esferocitos, autoaglutinación, hiperbilirrubinemia, hemoglobinemia o hemoglobinuria, aunque la ausencia de alguno de estos signos no excluye el diagnóstico. Por ello, la valoración del frotis sanguíneo, los parámetros de regeneración y la integración con la historia clínica son fundamentales para diferenciar la hemólisis inmunomediada de otras causas de anemia regenerativa (Villiers & Ristić, 2016; Paltrinieri, 2017).

También deben incluirse las enfermedades infecciosas y parasitarias que inducen hemólisis, particularmente las infecciones por hemotrópicos, como *Mycoplasma* spp., y la babesiosis. Estos agentes pueden ocasionar destrucción directa o inmunomediada de los eritrocitos y producir una respuesta regenerativa de intensidad variable. De forma semejante, la exposición a agentes oxidantes o tóxicos, entre ellos la cebolla, el ajo y el zinc, puede lesionar la membrana eritrocitaria y la hemoglobina, favoreciendo la hemólisis. En estos pacientes, la identificación de cambios morfológicos compatibles con daño oxidativo, junto con los antecedentes de exposición y los resultados de laboratorio, contribuye a orientar el diagnóstico etiológico (Villiers & Ristić, 2016; Paltrinieri, 2017).

Las hemorragias agudas o crónicas representan otro grupo esencial de diferenciales. La pérdida sanguínea puede ser externa, por traumatismos, cirugías, ectoparasitismo o lesiones cutáneas, o interna y oculta, como ocurre en hemorragia gastrointestinal, coagulopatías, ulceración digestiva, masas esplénicas, neoplasias o sangrado cavitario. En las pérdidas agudas, la respuesta regenerativa no siempre es evidente en el momento inicial, ya que el incremento de reticulocitos requiere varios días para establecerse; por esta razón, un hemograma aislado debe interpretarse con cautela y, cuando sea necesario, complementarse con evaluaciones seriadas. En pérdidas crónicas, la depleción progresiva de hierro puede modificar el patrón hematológico y conducir a microcitosis e hipocromía, aun cuando persistan signos parciales de regeneración (Villiers & Ristić, 2016; Paltrinieri, 2017).

Otros diferenciales menos frecuentes, pero clínicamente relevantes, comprenden la anemia hemolítica microangiopática, producida por fragmentación mecánica de eritrocitos en alteraciones vasculares o procesos de coagulación intravascular; el sarcoma histiocítico hemofagocítico, en el que existe fagocitosis eritrocitaria asociada con neoplasia histiocítica; y las alteraciones hereditarias de las enzimas eritrocitarias. Entre estas últimas se encuentran las deficiencias de piruvato quinasa y fosfofructoquinasa, que comprometen el metabolismo energético de los eritrocitos, reducen su supervivencia y pueden causar hemólisis crónica con

respuesta regenerativa persistente. La inclusión ordenada de estos diferenciales en el algoritmo permite orientar la evaluación desde los mecanismos fisiopatológicos principales hemorragia y hemólisis hasta causas infecciosas, tóxicas, inmunomediadas, hereditarias y neoplásicas menos comunes (Villiers & Ristić, 2016; Paltrinieri, 2017).

Anemia No Regenerativa. Se presenta cuando la respuesta de la médula ósea es ausente, insuficiente o inapropiada frente a la disminución de la masa eritrocitaria. En términos generales, se caracteriza por un recuento de reticulocitos bajo para la magnitud de la anemia y por la ausencia o escasa expresión de hallazgos morfológicos compatibles con regeneración, como policromasia marcada, macrocitos e hipocromía. Con frecuencia, el patrón inicial es normocítico y normocrómico; sin embargo, los índices eritrocitarios pueden modificarse según la enfermedad de base, la duración del proceso y la coexistencia de deficiencias nutricionales o pérdidas sanguíneas crónicas. Por ello, una anemia aparentemente no regenerativa debe interpretarse en conjunto con el hematocrito, la concentración de hemoglobina, el recuento eritrocitario, el número absoluto de reticulocitos, el frotis sanguíneo y los hallazgos clínicos del paciente (Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

En caninos, el recuento absoluto de reticulocitos constituye un indicador objetivo para establecer la actividad regenerativa. Un valor inferior a 50.000 reticulocitos/ μ L se considera compatible con una respuesta no regenerativa; no obstante, este resultado no debe analizarse de forma aislada. La médula ósea necesita un periodo para incrementar la eritropoyesis y liberar reticulocitos después de un episodio agudo de hemorragia o hemólisis. Por tanto, durante los primeros días posteriores a una pérdida sanguínea aguda o destrucción eritrocitaria reciente, el hemograma puede mostrar una anemia inicialmente no regenerativa o pre regenerativa, aun cuando la médula ósea sea funcional. Si la causa persiste, una respuesta regenerativa moderada a intensa debería evidenciarse aproximadamente hacia el quinto día; de no ocurrir, se debe investigar una alteración de la producción eritroide, una deficiencia de sustratos o una enfermedad sistémica que interfiera con la eritropoyesis (Arauz et al., 2020; Villiers & Ristić, 2016; Webb, 2024).

A diferencia de las anemias causadas principalmente por hemorragia o hemólisis, las anemias no regenerativas suelen relacionarse con una reducción de la producción eritrocitaria. Esta disminución puede originarse en trastornos primarios de la médula ósea, como aplasia,

hipoplasia, mielofibrosis, mielodisplasia, neoplasias o infiltración medular; o derivarse de afecciones extramedulares que reducen de manera secundaria la eritropoyesis, entre ellas enfermedad inflamatoria crónica, insuficiencia renal, hepatopatías, endocrinopatías, enfermedades infecciosas, deficiencias nutricionales y exposición a fármacos o sustancias tóxicas. Cuando existe compromiso de varias líneas celulares, como anemia asociada con neutropenia y trombocitopenia, se debe considerar especialmente la posibilidad de una alteración medular, una enfermedad infecciosa sistémica, toxicidad o un proceso infiltrativo; este hallazgo justifica profundizar el estudio mediante evaluación seriada del hemograma, frotis sanguíneo y, según el caso, análisis de médula ósea (Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

Principales formas clínicas

La anemia por enfermedad crónica o inflamatoria suele ser una anemia leve a moderada, inicialmente normocítica y normocrómica, en la que la respuesta medular es limitada. Se asocia con inflamación persistente, infecciones crónicas, enfermedades hepáticas, neoplasias y algunos trastornos endocrinos. Su fisiopatología incluye alteraciones en la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis, disminución de la supervivencia eritrocitaria y una producción de eritropoyetina o una respuesta medular menos eficiente. Aunque puede existir secuestro funcional de hierro, este patrón debe diferenciarse de la deficiencia absoluta de este, ya que el abordaje diagnóstico y terapéutico de ambos procesos es diferente (Arauz et al., 2020; Wittwer, 2021).

La anemia asociada con enfermedad renal crónica se explica principalmente por la disminución de la síntesis renal de eritropoyetina, hormona esencial para estimular la producción de eritrocitos en la médula ósea. Habitualmente presenta un patrón normocítico y normocrómico, con escasa o nula reticulocitosis. Además, la inflamación crónica, la reducción de la supervivencia eritrocitaria, las pérdidas gastrointestinales de sangre y la deficiencia de hierro concurrente pueden contribuir a agravar la anemia en algunos pacientes. De manera similar, endocrinopatías como el hipotiroidismo y el hipoadrenocorticismismo pueden asociarse con anemias leves no regenerativas, debido a cambios metabólicos y a una menor estimulación eritropoyética (Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Las anemias hipoproliferativas abarcan procesos en los que la producción de eritrocitos es disminuida o inadecuada para compensar la anemia. Dentro de este grupo se encuentra la

anemia ferropénica, que en caninos es más comúnmente secundaria a pérdidas crónicas de sangre que a una deficiencia nutricional primaria. Las fuentes de sangrado pueden incluir parasitismo gastrointestinal o por ectoparásitos, úlceras digestivas, neoplasias, alteraciones de la coagulación y pérdidas persistentes en diferentes sistemas. A medida que se agotan las reservas corporales de hierro, se limita la síntesis de hemoglobina y el patrón hematológico evoluciona hacia microcitosis e hipocromía. En etapas tempranas puede observarse una respuesta regenerativa leve; sin embargo, cuando la deficiencia se vuelve marcada, la médula ósea no dispone del hierro necesario para sostener una producción eritrocitaria eficaz y la anemia puede hacerse no regenerativa (Arauz et al., 2020; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

En la evaluación de una sospecha de deficiencia de hierro, los hallazgos hematológicos deben correlacionarse con el contexto clínico y, cuando estén disponibles, con pruebas complementarias como hierro sérico, ferritina, capacidad total de fijación de hierro, saturación de transferrina y evaluación de médula ósea. La presencia de microcitosis, hipocromía, poiquilocitosis y una respuesta reticulocitaria inapropiada puede apoyar esta posibilidad; sin embargo, ninguno de estos cambios debe considerarse diagnóstico de forma aislada. Identificar y corregir la fuente de hemorragia crónica es fundamental, ya que la suplementación con hierro sin resolver la causa de la pérdida puede generar una respuesta incompleta o transitoria (Arauz et al., 2020; Villiers & Ristić, 2016).

Diagnósticos diferenciales

Según Villiers y Ristić (2016). Los principales diagnósticos diferenciales de la anemia no regenerativa en caninos incluyen:

- Anemia por enfermedad crónica, inflamatoria o infecciosa.
- Enfermedad renal crónica con disminución de eritropoyetina.
- Enfermedad hepática y alteraciones metabólicas sistémicas.
- Deficiencia de hierro secundaria a hemorragia crónica.
- Hipotiroidismo, hipoadrenocorticism, hiperestrogenismo y otras endocrinopatías.
- Ehrlichiosis y otras enfermedades infecciosas que pueden alterar la eritropoyesis o comprometer varias líneas celulares.
- Anemia aplásica, hipoplasia medular y aplasia pura de células rojas.
- Anemia no regenerativa inmunomediada.

- Mielofibrosis, mielodisplasia, enfermedades mieloproliferativas, neoplasias o infiltración de médula ósea.
- Toxicidad farmacológica, exposición a agentes mielotóxicos y desnutrición severa.

La aproximación diagnóstica debe iniciar con la confirmación de que la respuesta reticulocitaria es realmente inapropiada para el grado de anemia. Posteriormente, se deben integrar la historia clínica, la edad, la raza, la evolución temporal, los hallazgos del examen físico, la evaluación del frotis sanguíneo, el leucograma y el recuento plaquetario. La presencia simultánea de leucopenia, neutropenia o trombocitopenia puede aportar información adicional sobre un posible compromiso medular o sistémico, mientras que la microcitosis e hipocromía orientan hacia pérdida crónica de hierro. Esta integración permite que el algoritmo clínico no se limite a clasificar la anemia, sino que dirija de forma racional la búsqueda de su mecanismo fisiopatológico y de sus causas subyacentes (Villiers & Ristić, 2016; Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Clasificación según el Proceso (Anemia Verdadera)

La anemia verdadera se clasifica en hemorrágica, hemolítica y aplásica (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Anemia Hemorrágica. Se produce por pérdida de sangre hacia el exterior o hacia cavidades internas, y puede ser aguda o crónica según la velocidad y magnitud de la hemorragia (Wittwer, 2021).

Las hemorragias agudas se producen por pérdidas rápidas de sangre, como traumatismos, intoxicaciones por rodenticidas, cirugías o trastornos de la coagulación; pueden ser externas o internas, estas últimas asociadas a lesiones esplénicas, ruptura de vasos, aneurismas o neoplasias (Villiers & Ristić, 2016). Los signos regenerativos aparecen entre las 48 y 72 horas posteriores (Arauz et al., 2020). El VGA y la hemoglobina pueden permanecer normales durante los primeros minutos por efecto de la esplencontracción, pero posteriormente disminuyen, desarrollándose en general una anemia macrocítica hipocrómica regenerativa, acompañada de neutrofilia, trombocitosis y disminución de las proteínas plasmáticas; los signos de regeneración aparecen entre los 2 a 3 días, con recuperación en aproximadamente una a dos semanas (Wittwer, 2021).

Las hemorragias crónicas pueden permanecer subclínicas hasta la aparición de signos de anemia y se asocian con pérdidas continuas de sangre por lesiones gastrointestinales, neoplasias, parasitismo, enfermedades renales, alteraciones hemostáticas o infestaciones por ectoparásitos hematófagos. Con el tiempo, estas pérdidas pueden ocasionar agotamiento de las reservas de hierro y el desarrollo de una anemia ferropénica, caracterizada principalmente por microcitosis e hipocromía (Villiers & Ristić, 2016). Durante las primeras 24 horas, la pérdida de plasma y eritrocitos es proporcional, por lo que el hematocrito puede permanecer normal, descendiendo luego conforme el líquido extravascular ingresa a la circulación (Arauz et al., 2020). Se caracteriza por disminución del VGA y de la Hb, presentando comúnmente un patrón microcítico regenerativo, hipoproteinemia y una respuesta regenerativa menos evidente (Wittwer, 2021).

Las manifestaciones clínicas y los hallazgos laboratoriales difieren entre procesos hemorrágicos agudos y crónicos debido a los mecanismos de adaptación fisiológica que se desarrollan durante estados prolongados de pérdida sanguínea (Arauz et al., 2020).

Anemia Hemolítica. Se produce por una destrucción acelerada de los eritrocitos debido a mecanismos inmunomediados, infecciosos, oxidativos o microangiopáticos. Entre las causas infecciosas más frecuentes se encuentran hemoparásitos como *Babesia spp.* y *Mycoplasma spp.* (Guananjay, 2019; Arauz et al., 2020).

Se clasifican en intravasculares y extravasculares según el sitio donde ocurre la destrucción de los eritrocitos. La hemólisis intravascular ocurre dentro de los vasos sanguíneos, mientras que la extravascular se produce principalmente en el bazo y el hígado, pudiendo asociarse con esplenomegalia y hematopoyesis extramedular (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

En caninos, las anemias hemolíticas pueden deberse a enfermedades infecciosas y hemoparasitarias, alteraciones hereditarias de los eritrocitos, intoxicaciones, algunos medicamentos y envenenamiento por serpientes. Además, el daño oxidativo puede producir cuerpos de Heinz, asociados a intoxicaciones, fármacos y algunas enfermedades sistémicas (Arauz et al., 2020).

La anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) es una de las principales anemias hemolíticas en pequeños animales y se produce por la destrucción de eritrocitos mediada por anticuerpos y el sistema del complemento. Puede ser secundaria a fármacos, infecciones o enfermedades autoinmunes, y en cerca del 65 % de los casos se asocia con trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada (CID) (Guananjay, 2019; Arauz, 2020).

En las anemias hemolíticas intravasculares disminuyen el VGA y la hemoglobina, y se presenta una anemia regenerativa acompañada de hemoglobinemia, hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia o ictericia y signos de regeneración medular. Estos hallazgos se desarrollan como consecuencia de la lisis de eritrocitos dentro de la circulación y de la liberación de hemoglobina libre al plasma (Arauz et al., 2020). Por su parte, Wittwer (2021) señala que las proteínas plasmáticas suelen permanecer normales y que en la anemia hemolítica extravascular, en cambio, suele presentar disminución del VGA y la Hb, acompañada de un patrón normocítico normocrómico no regenerativo y eritrocitos con alteraciones morfológicas características.

Anemia Aplásicas.

Las anemias aplásicas se originan por alteraciones en la formación de glóbulos rojos y se caracterizan por una disminución de la producción eritrocitaria o por una eritropoyesis ineficaz. Según la actividad de la médula ósea, pueden clasificarse en hipoproliferativas, cuando existe eritropoyesis reducida, e hiperproliferativas, cuando la producción eritroide se encuentra aumentada, pero es defectuosa y no permite la formación adecuada de eritrocitos funcionales. Estas alteraciones pueden asociarse con trastornos primarios de la médula ósea, enfermedades sistémicas, alteraciones nutricionales, procesos tóxicos o infecciosos y deficiencias de factores esenciales para la eritropoyesis (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020; Villiers & Ristić, 2016).

Anemias aplásicas hipoproliferativas. Las anemias aplásicas hipoproliferativas se caracterizan por una disminución de la eritropoyesis y, por lo general, se manifiestan como anemias normocíticas y no regenerativas. Entre sus causas se incluyen la disminución de la producción de eritropoyetina en la enfermedad renal crónica, enfermedades crónicas inflamatorias o neoplásicas, intoxicaciones, radiaciones y agentes mielotóxicos. Asimismo, pueden asociarse con infecciones que afectan la médula ósea o la hematopoyesis, como leucemia, panleucopenia, anemia infecciosa y tricostrongilosis (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Anemias aplásicas hiperproliferativas defectuosas. Las anemias aplásicas hiperproliferativas se relacionan con una eritropoyesis defectuosa o ineficaz. En estos casos, la médula ósea conserva o incrementa su actividad eritroide, pero la maduración de los

precusores se encuentra alterada, lo que impide una producción eficaz de eritrocitos. Pueden asociarse con alteraciones del metabolismo de los ácidos nucleicos, como deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico, y con trastornos de la síntesis de hemoglobina relacionados con deficiencias de hierro, cobre o piridoxina (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

En caninos, la severidad de la anemia se clasifica según el hematocrito en leve (0,30–0,37 L/L), moderada (0,20–0,29 L/L), severa (0,13–0,19 L/L) y muy severa (Hto menor de 0,13 L/L) (Wittwer, 2021).

Tabla 6

Características observables en el hemograma según el tipo de anemia

Tipo de anemia	Características en el hemograma
Anemia hemorrágica aguda	VGA y Hb inicialmente normales por esplencontracción, disminuyendo posteriormente; anemia macrocítica hipocrómica regenerativa; aumento de neutrófilos y plaquetas; proteínas plasmáticas disminuidas después de las primeras horas; signos de regeneración evidentes entre 2–3 días y recuperación aproximada en 1–2 semanas.
Anemia hemorrágica crónica	Disminución de VGA y Hb; anemia microcítica regenerativa; hipoproteinemia y signos leves de regeneración.
Anemia hemolítica intravascular	Disminución de VGA y Hb; anemia macrocítica normocrómica o hiperocrómica regenerativa; hemoglobinemia, hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia e ictericia; neutrofilia y regeneración medular; proteínas plasmáticas normales; posible presencia de hemoparásitos.
Anemia hemolítica extravascular	Disminución de VGA y Hb; anemia normocítica normocrómica no regenerativa; alteraciones morfológicas eritrocitarias características.
Anemias aplásicas	Las hipoproliferativas suelen ser normocíticas y no regenerativas; las hiperproliferativas presentan disminución de VGA y Hb, pueden ser macrocíticas, normocíticas o microcíticas, con signos de

	regeneración y alteraciones morfológicas eritrocitarias; proteínas plasmáticas generalmente normales.
--	---

Nota. Adaptado de Wittwer (2021) y Arauz et al. (2020).

Eritrocitosis

La eritrocitosis, también denominada policitemia en algunos contextos, corresponde al incremento de eritrocitos circulantes por encima de los intervalos de referencia. Este hallazgo se manifiesta en el hemograma mediante aumento del recuento eritrocitario, el hematocrito o volumen globular aglomerado y la concentración de hemoglobina. Aunque los términos eritrocitosis y policitemia suelen emplearse como sinónimos, es más preciso utilizar eritrocitosis cuando el aumento se limita a la línea eritrocitaria, ya que el término policitemia también puede sugerir incremento concurrente de leucocitos y plaquetas (Webb, 2024; Wittwer, 2021).

La eritrocitosis se clasifica en relativa y absoluta según exista o no un aumento real de la masa eritrocitaria (Boyd, 1981; Wittwer, 2021).

Eritrocitosis Relativa

La eritrocitosis relativa, también denominada policitemia relativa, se produce por hemoconcentración secundaria a la disminución del volumen plasmático, sin que exista un incremento real de la masa eritrocitaria total. En consecuencia, el número de eritrocitos, el hematocrito y la concentración de hemoglobina pueden encontrarse aumentados de manera aparente, debido a que los elementos formes de la sangre están contenidos en una menor cantidad de plasma. Este hallazgo debe diferenciarse de la eritrocitosis absoluta, ya que en la forma relativa no existe una producción aumentada de eritrocitos por la médula ósea (Webb, 2024; Wittwer, 2021).

La deshidratación constituye la causa más frecuente de eritrocitosis relativa en caninos. Puede originarse por pérdidas gastrointestinales asociadas con vómito o diarrea, disminución de la ingesta de agua, poliuria persistente, fiebre, pérdidas cutáneas importantes o alteraciones que comprometan la reposición hídrica. Debido a la reducción del componente líquido intravascular, suele observarse elevación simultánea del hematocrito y de las proteínas plasmáticas totales, especialmente cuando el incremento se debe a deshidratación y no a una

producción excesiva de proteínas. Por esta razón, la interpretación del hemograma debe integrarse con la evaluación clínica del estado de hidratación y, cuando sea necesario, con los resultados de proteínas totales, albúmina, urea y densidad urinaria (Arauz et al., 2020; Boyd, 1981).

Además de la deshidratación, la eritrocitosis relativa puede presentarse en condiciones asociadas con hipovolemia, choque o insuficiencia circulatoria, situaciones en las que se altera la distribución de líquidos y disminuye el volumen plasmático efectivo. En estos casos, el aumento de los parámetros eritrocitarios no debe interpretarse inmediatamente como una eritrocitosis verdadera; la valoración de la perfusión periférica, las mucosas, el tiempo de llenado capilar, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los signos de pérdida de líquidos permite orientar la interpretación clínica hacia un fenómeno de concentración sanguínea (Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Por otra parte, la contracción esplénica inducida por estrés, excitación o ejercicio intenso, mediante la activación simpática y la liberación de catecolaminas, que inducen la contracción de la musculatura lisa esplénica y movilizan los eritrocitos almacenados hacia la circulación, puede causar un incremento transitorio del hematocrito y del recuento eritrocitario, debido a la liberación a la circulación de eritrocitos almacenados en el bazo. Este mecanismo no corresponde a un aumento sostenido de la producción medular y, en general, se normaliza cuando cesa el estímulo adrenérgico. La contracción esplénica es especialmente relevante en animales excitables y puede observarse con mayor claridad en caninos y equinos; por ello, es aconsejable interpretar resultados obtenidos durante manipulación, ejercicio, dolor o estrés clínico con cautela y considerar la repetición del hemograma una vez estabilizado el paciente (Wittwer, 2021).

Eritrocitosis Verdadera

La eritrocitosis verdadera, también llamada eritrocitosis absoluta, corresponde a un aumento real de la masa eritrocitaria circulante y no a un incremento aparente causado por reducción del volumen plasmático. En el hemograma se evidencia mediante elevación persistente del hematocrito, la concentración de hemoglobina y el recuento eritrocitario, incluso después de corregir posibles alteraciones de hidratación. A diferencia de la eritrocitosis relativa, este hallazgo refleja una producción aumentada de eritrocitos y requiere investigar los

mecanismos responsables de la estimulación o proliferación eritroide (Webb, 2024; Wittwer, 2021). La eritrocitosis absoluta o verdadera se clasifica en primaria y secundaria.

Eritrocitosis primaria. Conocida como policitemia vera, es una enfermedad mieloproliferativa poco frecuente en la que existe proliferación autónoma de células progenitoras eritroides en la médula ósea. Este proceso ocurre de manera independiente de la estimulación fisiológica mediada por eritropoyetina, por lo que las concentraciones de esta hormona pueden encontrarse normales o disminuidas. Debido al aumento sostenido de la masa eritrocitaria, se incrementa la viscosidad sanguínea, lo que puede comprometer la perfusión tisular y favorecer manifestaciones clínicas como letargia, alteraciones neurológicas, intolerancia al ejercicio, mucosas congestionadas, cambios visuales, hemorragias o fenómenos trombóticos (Webb, 2024; Wittwer, 2021).

Eritrocitosis secundaria. Se origina por incremento en la producción de eritropoyetina, hormona sintetizada principalmente en el riñón en respuesta a una disminución en la disponibilidad de oxígeno tisular. Puede ser secundaria apropiada cuando existe hipoxemia sistémica, como en enfermedades pulmonares crónicas graves o cardiopatías congénitas que producen cortocircuitos de derecha a izquierda y reducen la oxigenación sanguínea. Aunque la hipoxia crónica puede estimular una eritrocitosis compensatoria, su desarrollo no siempre es marcado: en un estudio realizado en caninos con enfermedad pulmonar hipóxica crónica, la policitemia adaptativa fue infrecuente y, cuando se presentó, generalmente fue leve (Holopainen et al., 2022).

La eritrocitosis secundaria también puede ser inapropiada cuando existe secreción excesiva de eritropoyetina sin hipoxemia sistémica. Este mecanismo puede asociarse con tumores renales u otras neoplasias productoras de eritropoyetina, así como con alteraciones renales no neoplásicas que inducen hipoxia renal localizada y estimulan la síntesis hormonal. Por tanto, en un canino con eritrocitosis persistente, sin evidencia de deshidratación y con signos clínicos compatibles, el algoritmo diagnóstico debe orientar la valoración hacia el estado de oxigenación, la función cardiorrespiratoria, la concentración de eritropoyetina cuando esté disponible y la evaluación renal mediante perfil bioquímico e imagenología. Esta aproximación permite diferenciar los mecanismos compensatorios de las causas proliferativas o de producción hormonal inapropiada (Webb, 2024; Wittwer, 2021).

Plaquetas

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos anucleados que se originan en la médula ósea a partir de la fragmentación de los megacariocitos. Una vez liberadas a la circulación, intervienen principalmente en la hemostasia primaria mediante su adhesión al endotelio vascular lesionado, activación y agregación, procesos que conducen a la formación inicial del tapón plaquetario. Este mecanismo limita la pérdida sanguínea en lesiones vasculares de pequeño calibre y proporciona una superficie fosfolipídica esencial para la activación de factores de la coagulación y la estabilización posterior del coágulo de fibrina (MSD Veterinary Manual, 2025; Villiers & Ristić, 2016).

Además de su función hemostática, las plaquetas participan en procesos inflamatorios, inmunitarios y de reparación tisular. Sus gránulos contienen mediadores y moléculas biológicamente activas que pueden modular la respuesta inflamatoria, favorecer la interacción entre células sanguíneas y endotelio, contribuir a la neovascularización y participar en los mecanismos de trombosis y fibrinólisis. La vida media plaquetaria en el canino es relativamente corta, aproximadamente entre 5 a 10 días; por ello, su concentración circulante puede modificarse de forma rápida ante alteraciones de producción medular, destrucción inmunitaria, consumo periférico o secuestro esplénico (Villiers & Ristić, 2016).

En caninos, los trastornos plaquetarios pueden ser cuantitativos, cuando existe disminución o incremento del número de plaquetas, o funcionales, cuando la concentración plaquetaria es normal pero su adhesión, activación o agregación están alteradas. Ambos grupos pueden comprometer la hemostasia primaria y favorecer la aparición de hemorragias mucocutáneas, petequias, equimosis, epistaxis, sangrado gingival, hematuria o hemorragia prolongada después de procedimientos como venopunción, inyecciones o cirugías. La evaluación debe incluir el recuento plaquetario, la revisión del frotis sanguíneo para confirmar el resultado y descartar agregados plaquetarios, así como la integración de los signos clínicos y de los parámetros de coagulación cuando se sospeche consumo plaquetario o coagulación intravascular diseminada (CID) (Villiers & Ristić, 2016; MSD Veterinary Manual, 2025).

En el contexto de este algoritmo, el recuento plaquetario debe interpretarse como un parámetro complementario a la caracterización de las alteraciones eritrocitarias. Por ejemplo, la coexistencia de anemia y trombocitopenia puede orientar hacia hemorragia activa, procesos inmunomediados, enfermedades infecciosas transmitidas por vectores, consumo secundario a

CID o trastornos medulares. En cambio, la presencia de anemia microcítica hipocrómica junto con trombocitosis reactiva puede ser compatible con pérdida sanguínea crónica y deficiencia de hierro. De este modo, las plaquetas aportan información adicional sobre el mecanismo fisiopatológico y el posible origen de la alteración de la línea roja (Villiers & Ristić, 2016; Cardoso et al., 2024; Arauz et al., 2020).

Tabla 7

Alteración hematológica	Plaquetas esperadas	Interpretación
Anemia regenerativa asociada a hemorragia o inflamación	↑	Trombocitosis reactiva
Anemia regenerativa con consumo o pérdida importante	↓	Trombocitopenia secundaria
Anemia aplásica / hipoplasia medular	↓	Disminución de la producción medular
Anemia hemolítica inmunomediada	N / ↑	Respuesta variable
Anemia hemolítica inmunomediada + trombocitopenia inmunomediada	↓	Compatible con síndrome de Evans
Anemia de enfermedad inflamatoria crónica	↑ / N	Trombocitosis reactiva posible
Anemia + neutropenia + trombocitopenia	↓	Pancitopenia; considerar enfermedad medular

Nota. Elaboración propia con base en Paltrinieri (2017), Villiers y Ristić (2016) y Wittwer (2021).

Trombocitopenia

La trombocitopenia corresponde a la disminución del número de plaquetas circulantes por debajo del intervalo de referencia para la especie. Es uno de los trastornos hemostáticos más frecuentes en animales y puede aumentar el riesgo de hemorragia espontánea cuando el recuento es muy bajo. En términos generales, el riesgo de sangrado espontáneo se incrementa de manera importante con valores inferiores a 30.000 plaquetas/ μ L, mientras que algunos

pacientes con recuentos entre 30.000 y 50.000 plaquetas/ μ L pueden sangrar después de traumatismos menores o procedimientos invasivos. Sin embargo, la gravedad del sangrado también depende de la función plaquetaria, la integridad vascular y la existencia concomitante de trastornos de la coagulación (MSD Veterinary Manual, 2025).

Los mecanismos principales de trombocitopenia incluyen disminución de la producción medular, incremento de la destrucción, consumo periférico y secuestro. La producción puede disminuir por enfermedades de médula ósea, neoplasias, mielofibrosis, infecciones, toxinas o fármacos mielosupresores, y a menudo se acompaña de alteraciones en otras líneas celulares, como anemia no regenerativa o neutropenia. La destrucción acelerada puede ser inmunomediada, primaria o secundaria a infecciones, fármacos, neoplasias y enfermedades inflamatorias. Por otra parte, el consumo ocurre cuando las plaquetas participan de forma masiva en el control de hemorragias o en procesos trombóticos patológicos, como la CID, vasculitis, sepsis o enfermedades microangiopáticas. Finalmente, el secuestro se asocia especialmente con esplenomegalia, congestión esplénica o trastornos que modifican la distribución normal de las plaquetas (MSD Veterinary Manual, 2025; Villiers & Ristić, 2016).

Antes de interpretar una trombocitopenia como un hallazgo clínico real, debe revisarse el frotis sanguíneo. Durante la toma o manipulación de la muestra, las plaquetas pueden agruparse y formar agregados; como los analizadores automatizados no siempre los reconocen como plaquetas individuales, pueden informar un recuento falsamente bajo, fenómeno denominado pseudotrombocitopenia. Además, el frotis permite valorar su tamaño: la presencia de macroplaquetas puede indicar que la médula ósea está aumentando la producción plaquetaria para compensar una destrucción o consumo periférico. Esta revisión evita interpretar como enfermedad una disminución plaquetaria causada por un artefacto de la muestra (Villiers & Ristić, 2016; MSD Veterinary Manual, 2025).

Trombocitosis

La trombocitosis se define como un aumento del recuento de plaquetas circulantes por encima del intervalo de referencia y puede ser secundaria o primaria. La forma primaria es poco frecuente en caninos y se relaciona con trastornos mieloproliferativos de la línea megacariocítica, principalmente con la trombocitemia esencial; de manera excepcional, también puede observarse en neoplasias como la leucemia megacarioblástica. En estos procesos, la producción plaquetaria es autónoma y persistente, por lo que el diagnóstico exige

excluir primero las causas de trombocitosis reactiva y realizar una evaluación hematológica completa, incluyendo la valoración del frotis sanguíneo y, cuando esté indicado, el estudio de médula ósea (Villiers & Ristić, 2016).

La trombocitosis secundaria o reactiva es más frecuente y resulta del aumento de la producción plaquetaria como respuesta a procesos fisiológicos o patológicos. En este contexto, puede incrementarse la trombopoyetina (TPO), una hormona glicoproteica producida principalmente en el hígado que estimula la proliferación y maduración de los megacariocitos en la médula ósea, favoreciendo la producción de plaquetas. Puede observarse en inflamación crónica, neoplasias, enfermedades gastrointestinales, traumatismos, fracturas, hemorragia crónica, anemia por deficiencia de hierro, recuperación posterior a trombocitopenia y exposición prolongada a glucocorticoides o hiperadrenocorticismos. Por ello, la trombocitosis debe interpretarse como un hallazgo de apoyo y no como un diagnóstico definitivo, buscando siempre la enfermedad subyacente que explique la respuesta reactiva (Villiers & Ristić, 2016; MSD Veterinary Manual, 2025).

Proteínas plasmáticas

Según Coppo (2019), las proteínas plasmáticas son moléculas presentes en la porción líquida de la sangre que participan en el mantenimiento de la presión oncótica, el transporte de sustancias, la respuesta inmunitaria, la inflamación y la hemostasia. En el canino, las fracciones de mayor interés clínico incluyen la albúmina, las globulinas y el fibrinógeno; adicionalmente, el plasma contiene proteínas de fase aguda, componentes del complemento y factores relacionados con la coagulación (Ramírez & Quiroz, 2019; Wittwer, 2021).

La concentración de proteínas totales no debe interpretarse de forma aislada, dado que puede modificarse por variaciones reales en la concentración de albúmina, globulinas o fibrinógeno, así como por cambios en el volumen de agua plasmática. Wittwer (2021) recomienda que la valoración incluya proteínas totales, albúmina, globulinas, fibrinógeno, relación albúmina/globulina, hematocrito y estado de hidratación. Esta integración permite diferenciar cambios por hemoconcentración, pérdida proteica, inflamación o disminución de síntesis (Coppo, 2019; Boyd, 1981).

El plasma corresponde a la fracción líquida de sangre anticoagulada y conserva fibrinógeno junto con otros factores de coagulación. Por el contrario, el suero se obtiene después de la coagulación de la sangre y no contiene fibrinógeno funcional, debido a que esta proteína se transforma en fibrina durante la formación del coágulo. Por esta razón, la valoración del fibrinógeno debe realizarse en plasma, mientras que la albúmina y las globulinas pueden determinarse en plasma o suero (Arauz et al., 2020; Ramírez & Quiroz, 2019).

Boyd (1981) describió que la deshidratación disminuye el volumen plasmático y produce incrementos relativos del hematocrito, la hemoglobina y las proteínas plasmáticas. En contraste, la disminución simultánea del hematocrito y de las proteínas totales puede ser compatible con hemorragia tras la redistribución de líquidos, hemodilución o pérdida proteica. La interpretación de este patrón debe complementarse con el hemograma, la anamnesis, el examen físico y la evaluación de las fracciones proteicas (Arauz et al., 2020; Barger, 2003; Torrens, 2015).

Tabla 8

Relación entre el hematocrito y las proteínas plasmáticas para la orientación diagnóstica.

Hematocrito ↑	Proteínas plasmáticas ↑	Deshidratación
Hematocrito ↑	Proteínas plasmáticas normales	Eritrocitosis absoluta
Hematocrito ↓	Proteínas plasmáticas ↑	Infección crónica o enfermedad linfoproliferativa
Hematocrito ↓	Proteínas plasmáticas ↓	Proteinuria, hepatopatía crónica, hemorragia digestiva o hidratación excesiva.

Hematocrito normal	Proteínas plasmáticas ↓	Hipoproteinemia
--------------------	-------------------------	-----------------

Nota. Adaptado de Wittwer et al. (2021).

Albúmina

Coppo (2019) describe la albúmina como la proteína plasmática más abundante, sintetizada principalmente por los hepatocitos. Su principal importancia clínica radica en su contribución a la presión oncótica o coloidosmótica del plasma, la cual favorece la retención de agua dentro del espacio intravascular y limita su desplazamiento hacia el intersticio o las cavidades corporales. Por ello, una disminución marcada o persistente de la albúmina reduce la presión oncótica y puede ocasionar edema subcutáneo, ascitis, derrame pleural u otros derrames (Villiers & Ristić, 2016; Wittwer, 2021; Fong et al., 2024).

En caninos adultos sanos, la albúmina se encuentra entre las proteínas más abundantes del plasma (Doulidis et al., 2024). Debido a sus múltiples sitios de unión, funciona como proteína transportadora de moléculas poco solubles en agua, incluidos ácidos grasos libres, bilirrubina no conjugada, una fracción del calcio total, hormonas esteroideas, hormonas tiroideas, minerales, metabolitos y otros compuestos endógenos (Coppo, 2019; Villiers & Ristić, 2016)

La albúmina puede unirse de manera reversible a determinados medicamentos presentes en la circulación. De acuerdo con Villiers y Ristić (2016), el fármaco unido a proteínas plasmáticas actúa como una fracción circulante no disponible de inmediato para atravesar membranas, mientras que la fracción libre puede distribuirse hacia los tejidos y ejercer su efecto farmacológico. Por esta razón, la hipoalbuminemia puede incrementar la proporción libre de algunos fármacos y modificar su distribución, metabolismo, eliminación y posibilidad de efectos adversos (Coppo, 2019; Wittwer, 2021).

Wittwer (2021) describe que la albúmina participa en el equilibrio ácido-base por su capacidad amortiguadora y también funciona como reserva de aminoácidos para la síntesis de otras proteínas. Además, Villiers y Ristić (2016) señalan que la albúmina contribuye al mantenimiento del medio intravascular y de la estabilidad vascular (Coppo, 2019).

La albúmina es una proteína de fase aguda negativa, por lo que su concentración puede disminuir durante inflamación, infección, traumatismo, procesos inmunomediados o neoplasias. La hipoalbuminemia también puede obedecer a disminución de síntesis hepática, pérdidas renales, enteropatías perdedoras de proteínas, hemorragia, lesiones cutáneas exudativas, derrames cavitarios, malabsorción o desnutrición (Coppo, 2019; Villiers & Ristić, 2016; Cardoso et al., 2024).

Globulinas

Las globulinas constituyen un grupo heterogéneo de proteínas plasmáticas relacionadas con la respuesta inmunitaria, la inflamación, el transporte de sustancias y determinados mecanismos de coagulación. A diferencia de la albúmina, no corresponden a una sola proteína, sino a diversas fracciones con funciones diferentes. En la práctica clínica, su concentración se estima restando la albúmina de las proteínas totales (Coppo, 2019; Arauz et al., 2020).

Rivera y Quiroz (2019) describen que la electroforesis de proteínas séricas permite separar las proteínas del suero en diferentes fracciones, incluidas las globulinas alfa, beta y gamma. Esta técnica aporta información complementaria sobre la distribución de las proteínas séricas y puede ser útil para orientar la interpretación de alteraciones proteicas detectadas en el perfil bioquímico o en la medición de proteínas totales (Coppo, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

Las alfa-globulinas incluyen principalmente proteínas de fase aguda, cuya concentración puede aumentar durante inflamación, infección, traumatismo, necrosis tisular o neoplasias (Wittwer, 2021; Rivera & Quiroz, 2019). Las beta-globulinas agrupan proteínas implicadas en el transporte de hierro y lípidos, así como componentes del complemento; por ello, sus cambios pueden asociarse con alteraciones inflamatorias, inmunitarias, hepáticas o nutricionales (Coppo, 2019; Wittwer, 2021). Por su parte, las gammaglobulinas están constituidas principalmente por inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas y participan en la inmunidad humoral; su incremento puede observarse ante estimulación antigénica persistente, inflamación crónica o enfermedades infecciosas prolongadas (Coppo, 2019; Rivera & Quiroz, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

Las globulinas contribuyen al mantenimiento de la presión oncótica, aunque su efecto es menor que el de la albúmina. Una hiperglobulinemia importante puede aumentar las

proteínas totales incluso cuando la albúmina se mantiene normal o está disminuida. Por esta razón, Villiers y Ristić (2016) recomiendan no interpretar automáticamente toda hiperproteinemia como consecuencia de deshidratación (Coppo, 2019; Wittwer, 2021).

Fibrinógeno

Según Rivera y Quiroz (2019), el fibrinógeno es una proteína plasmática sintetizada principalmente en el hígado y participa de manera esencial en la hemostasia secundaria. Esta proteína está presente en plasma anticoagulado, pero no en suero, debido a que se consume durante la coagulación de la muestra al transformarse en fibrina.

Tras una lesión vascular, la trombina convierte el fibrinógeno en fibrina, que forma una red insoluble y estabilizada por el factor XIII. Esta estructura refuerza el tapón plaquetario, ayuda a formar el coágulo y limita la pérdida de sangre, por lo que el fibrinógeno es indispensable para una hemostasia secundaria eficaz en el canino (Webb, 2024; Rivera & Quiroz, 2019; Wittwer, 2021).

El fibrinógeno es una proteína de fase aguda positiva, por lo que su concentración puede aumentar en respuesta a inflamación, infección, traumatismo, necrosis tisular o neoplasia. En consecuencia, la hiperfibrinogenemia puede respaldar la presencia de un proceso inflamatorio, aunque no permite establecer por sí sola la causa ni la localización del problema (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020)

Cuando el fibrinógeno, proteínas totales y hematocrito se encuentran elevados simultáneamente, puede existir hemoconcentración por deshidratación. En contraste, si el fibrinógeno aumenta de manera desproporcionada y se acompaña de leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, fiebre o signos clínicos de inflamación, se puede considerar más compatible con una respuesta de fase aguda (Boyd, 1981; Wittwer, 2021).

Hiperproteinemia

La hiperproteinemia es el aumento de las proteínas totales en plasma o suero por encima de los valores de referencia. Puede ser relativa, por disminución del volumen de agua plasmática y concentración de proteínas como ocurre en la deshidratación, o absoluta, por incremento real de una o más fracciones proteicas. Para establecer su causa deben evaluarse albúmina,

globulinas, fibrinógeno, hematocrito, relación albúmina/globulina y estado de hidratación (Coppo, 2019; Wittwer, 2021).

En caninos, la hiperproteinemia acompañada de aumento del hematocrito puede orientar hacia hemoconcentración por deshidratación y eritrocitosis relativa. En cambio, cuando predomina la hiperglobulinemia sin signos de deshidratación, deben considerarse procesos inflamatorios crónicos, infecciosos, inmunomediados o neoplásicos. Por ello, es fundamental identificar la fracción proteica alterada y relacionarla con el contexto clínico, ya que el aumento conjunto de albúmina y globulinas por pérdida de agua no tiene el mismo significado que una elevación selectiva de globulinas por estimulación antigénica persistente (Boyd, 1981; Rivera & Quiroz, 2019; Coppo, 2019).

Hiperalbuminemia. La hiperalbuminemia verdadera es poco frecuente en caninos. Generalmente, el aumento de albúmina ocurre de forma relativa durante la deshidratación, ya que la disminución del volumen plasmático concentra la albúmina, las proteínas totales, la hemoglobina y el hematocrito, sin que necesariamente exista un incremento de la síntesis hepática. Este patrón corresponde a una hiperproteinemia relativa y puede acompañarse de eritrocitosis relativa; sin embargo, las globulinas pueden permanecer dentro de los valores de referencia, por lo que su normalidad no descarta deshidratación (Boyd, 1981; Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Hiperglobulinemia. La hiperglobulinemia es una causa frecuente de hiperproteinemia absoluta en caninos y puede originarse por el aumento de inmunoglobulinas, proteínas de fase aguda u otras globulinas. Se relaciona principalmente con inflamación crónica, infecciones persistentes, parasitismos, enfermedades inmunomediadas y neoplasias linfoproliferativas. Cuando el incremento corresponde a diversas inmunoglobulinas producidas por varias poblaciones de células plasmáticas, se denomina patrón policlonal y suele reflejar una estimulación antigénica prolongada; en la electroforesis sérica se observa como un aumento amplio de la región gamma (Coppo, 2019; Rivera & Quiroz, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

La hiperglobulinemia monoclonal ocurre cuando un solo clon de células plasmáticas o linfocitos B produce una inmunoglobulina predominante. En la electroforesis sérica suele identificarse como un pico estrecho y definido, y puede orientar hacia mieloma múltiple u otras

neoplasias de células plasmáticas o linfocitos B. No obstante, este hallazgo debe interpretarse junto con la evaluación clínica y otros estudios laboratoriales para determinar su causa (Coppo, 2019; Rivera & Quiroz, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

Cuando el aumento de proteínas totales se debe principalmente a las globulinas, la relación albúmina/globulina suele disminuir. Aunque una relación baja puede orientar hacia inflamación crónica, infección, enfermedad inmunomediada o gammapatía, no permite establecer un diagnóstico por sí sola. En casos de hiperglobulinemia persistente, marcada o sin causa evidente, la electroforesis de proteínas séricas puede ayudar a caracterizar el patrón de aumento de las globulinas (Coppo, 2019; Rivera & Quiroz, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

Hiperfibrinogenemia. La hiperfibrinogenemia es el aumento del fibrinógeno plasmático. Como proteína de fase aguda positiva, puede elevarse durante inflamación, infección, traumatismo, necrosis tisular, enfermedades inmunomediadas o neoplasias; por ello, debe considerarse un indicador complementario de inflamación y no una prueba diagnóstica aislada (Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Puede ser absoluta, por aumento de la síntesis hepática durante la respuesta inflamatoria, o relativa, por hemoconcentración. Si el fibrinógeno aumenta junto con hematocrito, proteínas totales, albúmina y globulinas, debe considerarse deshidratación. En cambio, si aumenta de manera desproporcionada y se acompaña de leucocitosis, neutrofilia, fiebre o signos clínicos inflamatorios, es más compatible con inflamación activa (Boyd, 1981; Wittwer, 2021).

Aumento simultáneo de proteínas

El aumento concurrente de albúmina, globulinas y proteínas totales se relaciona principalmente con deshidratación, debido a la hemoconcentración ocasionada por la pérdida de agua plasmática. Este fenómeno puede acompañarse de incremento relativo del hematocrito, hemoglobina y recuento eritrocitario (Boyd, 1981; Coppo, 2019).

En contraste, cuando la hiperproteinemia se debe sobre todo a hiperglobulinemia y la albúmina es normal o está disminuida, deben considerarse procesos inflamatorios, infecciosos, inmunomediados o neoplásicos. En estos casos, la electroforesis de proteínas séricas ayuda a

caracterizar el patrón y orientar la investigación de la causa subyacente (Coppo, 2019; Rivera & Quiroz, 2019; Villiers & Ristić, 2016).

Hipoproteinemia

La hipoproteinemia es la disminución de proteínas totales en plasma o suero por debajo del intervalo de referencia. Puede ser selectiva, cuando se reduce principalmente una fracción como la albúmina, o no selectiva, cuando disminuyen a la vez albúmina y globulinas. Wittwer (2021) indica que establecer la fracción disminuida permite orientar la evaluación hacia pérdida proteica, disminución de síntesis, hemorragia, inflamación o hemodilución (Coppo, 2019).

La hipoalbuminemia. Corresponde a la disminución de albúmina plasmática y puede deberse a menor síntesis hepática, pérdidas renales o gastrointestinales, hemorragia, inflamación, lesiones cutáneas exudativas, derrames cavitarios, hemodilución o desnutrición. Aunque la albúmina se sintetiza en el hígado, su reducción no confirma por sí sola enfermedad hepática, pues existen múltiples causas extrahepáticas; por tanto, debe interpretarse junto con el estado clínico y los demás resultados de laboratorio (Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Fong et al., 2024).

Las nefropatías perdedoras de proteínas generan pérdida urinaria de albúmina cuando se altera la barrera de filtración glomerular. La proteinuria persistente debe investigarse mediante urianálisis, sedimento urinario y relación proteína/creatinina urinaria. Sin embargo, aun cuando exista proteinuria, deben descartarse otras causas de hipoalbuminemia, como pérdida gastrointestinal, hemorragia, inflamación, hemodilución o disminución de la síntesis hepática (Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016; Rivera & Ramírez, 2019).

Las enteropatías perdedoras de proteínas ocasionan pérdida de albúmina, sola o junto con globulinas, hacia la luz intestinal. Pueden relacionarse con inflamación intestinal crónica, linfangiectasia, procesos infiltrativos o neoplasias, y manifestarse con diarrea, vómito, pérdida de peso, disminución de la condición corporal, edema, ascitis o derrames. La enfermedad inflamatoria intestinal también puede acompañarse de fenómenos inmunomediados sistémicos, como anticuerpos anti-eritrocitos, lo cual apoya la necesidad de valorar integralmente a los pacientes con signos digestivos e hipoalbuminemia (Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016; Zini et al., 2021).

Además, debido a que la albúmina es una proteína de fase aguda negativa, puede disminuir en procesos inflamatorios, infecciosos, inmunomediados, traumáticos o neoplásicos. Cardoso et al. (2024) reportaron menores concentraciones de albúmina en perros con ehrlichiosis monocítica canina, acompañadas de alteraciones hematológicas, lo que evidencia la importancia de interpretar conjuntamente el perfil proteico y el hemograma. Cuando la disminución es marcada, puede reducirse la presión oncótica y aparecer edema, ascitis o derrame pleural; asimismo, puede aumentar la fracción libre de ciertos fármacos y modificar su efecto clínico. Por ello, la albúmina debe valorarse con las proteínas totales, globulinas, hematocrito, función renal y estado de hidratación del canino (Cardoso et al., 2024; Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

Hipoglobulinemia. La hipoglobulinemia es la disminución de la concentración de globulinas y puede deberse a pérdida intestinal de inmunoglobulinas, hemorragia, pérdida de plasma, hemodilución, inmunodeficiencias o reducción en la producción de anticuerpos. Su interpretación debe incluir proteínas totales, albúmina y globulinas para establecer si la pérdida es selectiva o afecta varias fracciones proteicas (Rivera & Ramírez, 2019; Coppo, 2019; Wittwer, 2021).

Cuando disminuyen simultáneamente albúmina y globulinas se considera un patrón de pérdida o dilución no selectiva. Puede observarse en hemorragias, enteropatías perdedoras de proteínas, pérdidas de plasma, lesiones cutáneas exudativas extensas, derrames cavitarios y hemodilución secundaria a fluidoterapia. La valoración del hematocrito, el estado de hidratación y la historia clínica permite diferenciar pérdida sanguínea, pérdida proteica y modificación del volumen plasmático. Durante la hemorragia y la redistribución de líquidos, hematocrito y proteínas plasmáticas pueden disminuir de manera concurrente; por el contrario, en la deshidratación ambos parámetros suelen aumentar por hemoconcentración (Boyd, 1981; Arauz et al., 2020; Torrens, 2015; Barger, 2003; Coppo, 2019).

En caninos jóvenes, las concentraciones bajas de globulinas pueden sugerir transferencia pasiva insuficiente de inmunidad cuando el consumo de calostro o la absorción intestinal de inmunoglobulinas fue deficiente. En estos pacientes, los resultados deben

compararse con intervalos de referencia específicos para la edad, además de considerar la especie, el estado fisiológico y el método analítico empleado (Morales & Sánchez, 2023; Arauz et al., 2020; Rivera & Ramírez, 2019).

Finalmente, las globulinas también cumplen funciones de transporte e inmunidad. Las fracciones alfa y beta incluyen proteínas como transferrina, lipoproteínas, ceruloplasmina y haptoglobina, relacionadas con el transporte de hierro, lípidos, cobre y hemoglobina libre, respectivamente. Las gammaglobulinas están conformadas principalmente por inmunoglobulinas y participan en la respuesta inmunitaria humoral (Rivera & Ramírez, 2019; Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

Hipofibrinogenemia. La hipofibrinogenemia corresponde a una reducción de la concentración de fibrinógeno plasmático. Rivera y Quiroz (2019) indican que esta alteración puede resultar de disminución de la síntesis hepática, consumo excesivo de factores de coagulación, hemorragia importante, coagulación intravascular diseminada o fibrinólisis aumentada. Debido a que el fibrinógeno es necesario para generar fibrina, su disminución puede comprometer la hemostasia secundaria (Wittwer, 2021; Arauz et al., 2020).

Cuando el fibrinógeno se encuentra marcadamente disminuido, la formación y estabilidad de la red de fibrina pueden verse afectadas, aumentando el riesgo de hemorragia. El MSD Veterinary Manual (2025) señala que los trastornos hemostáticos requieren una interpretación conjunta de plaquetas, factores de coagulación, signos clínicos y pruebas de laboratorio, porque una alteración aislada no permite identificar con certeza el mecanismo subyacente (Arauz et al., 2020; Rivera & Quiroz, 2019).

En un canino con sospecha de hipofibrinogenemia se deben valorar el recuento plaquetario, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada, los productos de degradación de fibrina, los dímeros D y las pruebas de función hepática, según la sospecha clínica. Villiers y Ristić (2016) señalan que la combinación de estas pruebas permite diferenciar entre disminución de síntesis, consumo de factores, fibrinólisis aumentada o pérdida sanguínea (Wittwer, 2021).

Disminución simultánea de proteínas

La disminución concurrente de albúmina y globulinas recibe el nombre de panhipoproteinemia o hipoproteinemia no selectiva. Según Coppo (2019), puede producirse por hemorragia, hemodilución, sobrehidratación, enteropatías perdedoras de proteínas, pérdidas hacia cavidades corporales, pérdidas de plasma o lesiones cutáneas exudativas graves. Para identificar la causa principal, los resultados deben interpretarse junto con el hematocrito, la condición de hidratación y los hallazgos clínicos (Wittwer, 2021; Ramírez & Quiroz, 2019).

En la evaluación de alteraciones eritrocitarias, la disminución conjunta de hematocrito y proteínas plasmáticas puede apoyar la sospecha de hemorragia, hemodilución o pérdida proteica. Barger (2003) señala que el hemograma se debe analizar de forma integrada, dado que la evaluación simultánea de sus parámetros puede orientar el diagnóstico y descartar diferentes enfermedades. En contraste, el incremento concurrente de hematocrito y proteínas plasmáticas es más compatible con hemoconcentración por deshidratación (Boyd, 1981; Arauz et al., 2020; Torrens, 2015).

En la práctica clínica, la hipoproteinemia debe caracterizarse antes de establecer su causa. Una disminución predominante de albúmina puede asociarse con inflamación, disminución de síntesis hepática, pérdida renal o enteropatía perdedora de proteínas; una disminución conjunta de albúmina y globulinas puede ser compatible con hemorragia, hemodilución o pérdida proteica no selectiva; y una reducción de fibrinógeno debe orientar hacia consumo, falla de síntesis o alteraciones de la coagulación. (Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Villiers & Ristić, 2016).

Bases y presentación del algoritmo clínico para la interpretación fisiopatológica y morfométrica de las alteraciones eritrocitarias, con integración complementaria de parámetros plaquetarios y proteínas plasmáticas

Con base en la evidencia científica disponible y en el enfoque diagnóstico de la hematología clínica veterinaria, se desarrolló este algoritmo de toma de decisiones para la interpretación de la línea roja y como complemento las plaquetas en caninos. El algoritmo inicia con la integración del contexto clínico del paciente, ya que los hallazgos sólo adquieren significado cuando se interpretan junto con la historia clínica y el examen físico. Posteriormente incorpora los resultados cuantitativos del hemograma, incluyendo eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios de Wintrobe, reticulocitos, proteínas plasmáticas y plaquetas. Finalmente integra la evaluación morfológica del frotis sanguíneo, elemento indispensable para confirmar los mecanismos fisiopatológicos involucrados. Mediante la combinación secuencial de estas variables, el algoritmo orienta la clasificación de la anemia en relativa o absoluta, regenerativa o no regenerativa, y sugiere el mecanismo patogénico predominante, como hemorragia, hemólisis o disminución de la producción eritrocitaria. De esta manera, transforma una gran cantidad de información clínica y de laboratorio en un proceso de decisión estructurado, reproducible y basado en evidencia, facilitando una interpretación más rápida, objetiva y estandarizada de una parte del hemograma. (Barger, 2003; Villiers & Ristić, 2016; Tarazona, 2024; Yusuf et al., 2024).

La interpretación de la línea roja y de los parámetros plaquetarios en caninos debe complementarse con el contexto clínico, ya que los hallazgos hematológicos aislados no permiten distinguir con precisión entre cambios fisiológicos, respuestas adaptativas y procesos patológicos. La anamnesis y el examen físico orientan si el problema se relaciona con hemoconcentración, hipoxia, hemorragia, hemólisis o disminución de la producción eritrocitaria, lo que mejora la clasificación de anemia y eritrocitosis dentro del algoritmo diagnóstico (Paltrinieri, 2017; Webb, 2024).

La deshidratación es importante porque produce hemoconcentración por disminución del volumen plasmático, lo que genera una eritrocitosis relativa con aumento aparente del hematocrito, la hemoglobina y el recuento eritrocitario, sin incremento real de la masa de eritrocitos. Este patrón puede acompañarse de aumento de proteínas plasmáticas y debe

diferenciarse de las policitemias absolutas para evitar interpretaciones erróneas del hemograma (Webb, 2024; Boyd, 1981; Thrasher et al., 1984).

El estrés agudo, la excitación, el miedo y el ejercicio pueden inducir liberación de catecolaminas y contracción esplénica, produciendo un aumento leve y transitorio del hematocrito y del recuento eritrocitario. En este contexto, los eritrocitos suelen mantenerse dentro de límites normales, pero un estímulo adrenérgico intenso puede causar una elevación temporal del hematocrito; Además, las plaquetas pueden observarse discretamente aumentadas por cambios fisiológicos asociados al estrés, por lo que estos hallazgos deben interpretarse con cautela si la muestra fue tomada durante la consulta o la manipulación del paciente (Webb, 2024; Valet et al., 1988).

La disnea, la hipoxia y la intolerancia al ejercicio deben evaluarse en conjunto porque influyen en la entrega de oxígeno a los tejidos. Cuando la hipoxia es persistente, el riñón aumenta la producción de eritropoyetina y puede desarrollarse una eritrocitosis secundaria; por el contrario, si estos signos se asocia con descenso de hematocrito, hemoglobina y eritrocitos, orientan a anemia clínicamente significativa (Holopainen et al., 2022; Paltrinieri, 2017).

La presencia de hematemesis, melena, hematoquecia, trauma o cirugía reciente orienta a pérdida sanguínea y obliga a considerar anemia hemorrágica. En la hemorragia aguda, el hematocrito puede ser inicialmente normal o incluso discretamente alto antes de descender, mientras que en la pérdida crónica puede aparecer una anemia progresiva con tendencia a microcitosis por deficiencia de hierro; en ambos casos, la respuesta regenerativa se confirma con reticulocitosis, policromasia y anisocitosis en los días posteriores cuando la médula responde adecuadamente (Paltrinieri, 2017; Hodges & Christopher, 2011).

Las mucosas pálidas sugieren anemia, mientras que las mucosas ictéricas orientan a hemólisis cuando acompañan al descenso de la masa eritrocitaria. En estos casos, el hemograma puede mostrar anemia regenerativa y el frotis sanguíneo aporta información adicional para distinguir entre pérdida y destrucción eritrocitaria, especialmente cuando existen signos de regeneración o hallazgos compatibles con lesión de los eritrocitos (Paltrinieri, 2017; Rizzi & Valenciano, 2025).

La enfermedad renal crónica y los procesos inflamatorios sistémicos son causas importantes de anemia no regenerativa, ya que reducen o interfieren con la respuesta eritropoyética normal. En estos pacientes suele observarse disminución de hematocrito,

hemoglobina y eritrocitos sin una respuesta reticulocitaria adecuada, por lo que el antecedente clínico resulta fundamental para diferenciar estas anemias de las asociadas a hemorragia o hemólisis (Paltrinieri, 2017).

La evaluación morfológica de los eritrocitos complementa el hemograma, ya que la policromasia, anisocitosis, metarrubricitos y cuerpos de Howell-Jolly pueden indicar regeneración medular en caninos anémicos (Rizzi & Valenciano, 2025; Hodges & Christopher, 2011).

La integración del contexto clínico, eritrograma y frotis sanguíneo permite orientar el diagnóstico hacia eritrocitosis relativa o secundaria, anemia hemorrágica, hemolítica regenerativa o no regenerativa. Así, el algoritmo facilita una interpretación lógica y reproducible del hemograma canino (Paltrinieri, 2017; Hodges & Christopher, 2011).

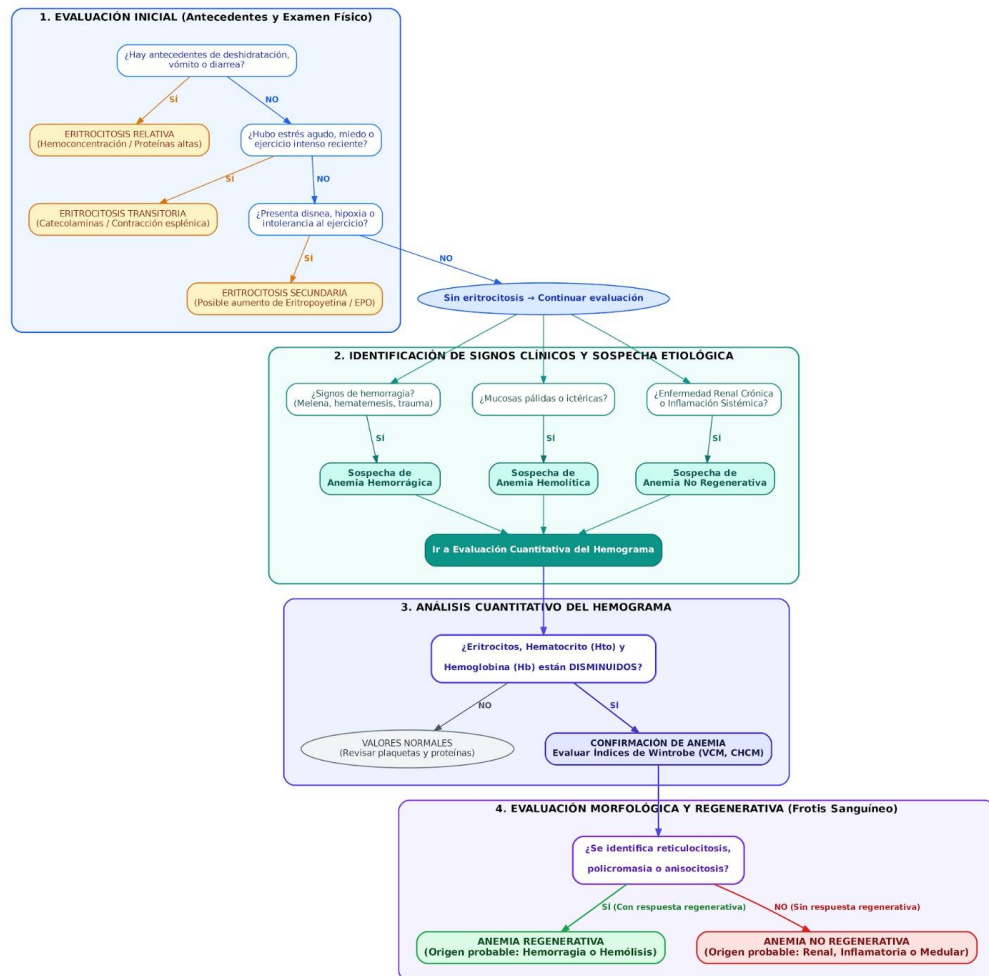
Con el propósito de facilitar la visualización y aplicación de la secuencia de decisión propuesta, se presenta el prototipo de algoritmo clínico elaborado a partir de la evidencia revisada. Esta herramienta integra los hallazgos del examen físico, los parámetros morfométricos de la serie roja y el recuento plaquetario para orientar la caracterización fisiopatológica de la anemia y la eritrocitosis en caninos. El algoritmo puede consultarse en el siguiente enlace: <https://triaje-hematalogico.web.app/educativo>

A continuación, se presenta un esquema general del paso a paso del algoritmo. En él se observa cómo, a partir del contexto clínico y los resultados del hemograma, se organizan las decisiones para orientar la caracterización de la anemia o la eritrocitosis en el paciente canino.

Figura 1

Esquema general del algoritmo clínico para la caracterización de anemia y eritrocitosis en caninos

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO ERITROCITARIO EN CANINOS



Nota. Elaboración propia a partir de la revisión bibliográfica realizada.

Discusión

La evidencia revisada coincide en que el hemograma constituye una herramienta esencial para la evaluación del paciente canino; sin embargo, su utilidad diagnóstica depende de la integración de los resultados con el examen físico y el contexto clínico. El hematocrito, la hemoglobina y el recuento eritrocitario permiten identificar la existencia de anemia o

eritrocitosis, pero por sí solos no establecen su origen ni el mecanismo fisiopatológico responsable (Barger, 2003; Coppo, 2019; Wittwer, 2021; Webb, 2024).

Los índices morfométricos, especialmente el volumen corpuscular medio y la concentración de hemoglobina corpuscular media, complementan esta interpretación al permitir caracterizar las alteraciones eritrocitarias según el tamaño celular y el contenido de hemoglobina. A su vez, el recuento de reticulocitos y la evaluación del frotis sanguíneo permiten establecer si la médula ósea presenta una respuesta regenerativa adecuada. Por esta razón, la anemia no debe analizarse únicamente a partir de la disminución del hematocrito, sino mediante la integración de los parámetros que orientan hacia procesos hemorrágicos, hemolíticos, aplásicos o displásicos (Arauz et al., 2020; Hodges & Christopher, 2011; Wittwer, 2021).

De manera similar, la eritrocitosis requiere diferenciar las formas relativas, relacionadas con deshidratación o contracción esplénica, de las formas absolutas primarias o secundarias. En este sentido, la valoración del estado de hidratación, las proteínas plasmáticas, los signos de hipoxia y los parámetros de la serie roja permite reducir errores en la interpretación de aumentos aparentes o reales de la masa eritrocitaria (Holopainen et al., 2022; Webb, 2024; Wittwer, 2021).

La inclusión del recuento plaquetario y de las proteínas plasmáticas amplía el alcance interpretativo del algoritmo. Estos parámetros aportan información complementaria sobre el estado de hidratación, la posibilidad de hemorragia, inflamación, pérdida proteica, consumo plaquetario o alteraciones de la producción medular. Así, su evaluación conjunta con la serie roja permite una aproximación más integral al paciente y fortalece la formulación de diagnósticos diferenciales (Barger, 2003; MSD Veterinary Manual, 2025).

En conjunto, la revisión sustenta que el algoritmo clínico propuesto ofrece una ruta organizada para interpretar de manera secuencial los hallazgos clínicos, hematológicos y morfológicos relacionados con la anemia y la eritrocitosis en caninos. Su principal aporte consiste en transformar múltiples variables del hemograma en un proceso de análisis claro, sistemático y reproducible, que reduce la interpretación aislada de los resultados y orienta la selección de pruebas complementarias. Aunque no reemplaza el juicio profesional ni establece diagnósticos definitivos, representa una herramienta de utilidad clínica y pedagógica que puede facilitar el razonamiento diagnóstico, apoyar la toma de decisiones y favorecer una evaluación

más estandarizada de las alteraciones eritrocitarias en la práctica veterinaria (Barger, 2003; Coppo, 2019; Tarazona, 2024).

Limitaciones de la revisión

Debido al tiempo disponible y a la extensión requerida para el desarrollo de la investigación, no fue posible incluir la evaluación de la línea blanca o leucocitaria dentro del algoritmo. Su incorporación habría permitido ampliar significativamente la utilidad clínica del prototipo, al complementar la clasificación de anemias, eritrocitosis y alteraciones plaquetarias con la interpretación de las alteraciones leucocitarias. Por lo tanto, la inclusión de esta línea se plantea como una oportunidad para futuras investigaciones y para el desarrollo de una herramienta más integral.

Adicionalmente, el algoritmo propuesto se fundamenta en evidencia bibliográfica y no ha sido validado mediante su aplicación en una población clínica de caninos. Por lo tanto, su utilidad diagnóstica, reproducibilidad y desempeño deberán evaluarse posteriormente mediante estudios de validación con casos clínicos reales.

Conclusiones

La integración de los hallazgos clínicos con los parámetros hematológicos permite diferenciar alteraciones relativas y absolutas de la masa eritrocitaria. Asimismo, permite identificar la respuesta medular regenerativa o no regenerativa y orientar la caracterización fisiopatológica de la anemia hacia mecanismos hemorrágicos, hemolíticos, aplásicos o displásicos.

Los parámetros morfométricos, particularmente el VCM y la CHCM, aportan información útil para clasificar la anemia según el tamaño eritrocitario y el contenido de hemoglobina. No obstante, su interpretación debe complementarse con el recuento de reticulocitos, la evaluación del frotis sanguíneo y el contexto clínico del paciente.

El recuento plaquetario complementa el análisis de la serie roja, ya que las alteraciones plaquetarias pueden relacionarse con procesos hemorrágicos, inmunomediados, inflamatorios,

de consumo o mieloproliferativos. Por ello, su inclusión en el algoritmo amplía la capacidad de caracterización fisiopatológica del hemograma canino.

La estructura lógica propuesta para el algoritmo clínico constituye una herramienta pedagógica y de apoyo al diagnóstico diferencial. Su aplicación puede favorecer una interpretación más organizada, objetiva y reproducible de la anemia y la eritrocitosis en caninos; sin embargo, no reemplaza el juicio clínico ni las pruebas diagnósticas complementarias requeridas en cada caso.

Se requiere validar el algoritmo mediante casos clínicos reales para determinar su aplicabilidad, facilidad de uso, concordancia diagnóstica y utilidad en la práctica veterinaria.

Referencias

- Abdel-Rahman, S. M., Gill, H., Carpenter, S. L., Gueye, P., Wicklund, B., Breitreutz, M., ... & Kollu, A. (2020). Design and usability of an electronic health
- Arauz, M. S., Scodellaro, C. F., & Pintos, M. E. (Comps.). (2020). Atlas de hematología veterinaria: Técnicas e interpretación del hemograma en pequeños animales. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata.
<https://doi.org/10.35537/10915/101193>
- Barger, A. M. (2003). The complete blood cell count: A powerful diagnostic tool. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(6), 1207–1222.
- Boyd, JW (1981). Relaciones entre la concentración de hemoglobina en sangre, el hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas en la deshidratación. *The Veterinary Journal*, 137 (2), 166-172. [https://doi.org/10.1016/S0007-1935\(17\)31734-7](https://doi.org/10.1016/S0007-1935(17)31734-7)

- Cardoso, S. P., Honório-França, A. C., Silva, L. P. S., Neves, M. C. B., Ferreira, A. S., Almeida, A. D. B. P. F., ... & Kollu, A. (2024). Hematological and biochemical parameters correlated to hemorheology in canine monocytic ehrlichiosis. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 33(4), e003024. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612024076>
- Coppo, J. A. (2019). Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos. Ediciones Universidad Católica de Salta.
- Doulidis, P. G., Kuropka, B., Ramos, C. F., Rodríguez-Rojas, A., & Burgener, I. A. (2024). Characterization of the plasma proteome from healthy adult dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1356318>
- Fong, K. Y. M., Oikonomidis, I. L., Leong, D., Lo, G., Heal, J., & Woods, G. (2024). Hypoalbuminaemia and its association with disease and clinical outcomes in cats. *Journal of Small Animal Practice*, 65(10), 721–729. <https://doi.org/10.1111/jsap.13764>
- Gori, E., Pierini, A., Nesci, M., Benvenuti, E., Tasca, S., Lubas, G., & Marchetti, V. (2021). Detection of anti-erythrocyte antibodies in dogs with inflammatory bowel disease (IBD). *Animals*, 11(9), 2580.
- Guananjanay, P. E. (2019). Clasificación de anemias en caninos y felinos de la ciudad de Chamental, La Rioja (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de La Plata).
- Hodges, J., & Christopher, MM (2011). Precisión diagnóstica del uso de índices eritrocitarios y policromasia para identificar anemia regenerativa en perros. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238 (11), 1452-1458. <https://doi.org/10.2460/javma.238.11.1452>
- Holopainen, S., Laurila, H. P., Lappalainen, A. K., Rajamäki, M. M., & Viitanen, S. J. (2022). Polycythemia in dogs with chronic hypoxic pulmonary disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 36(4), 1202-1210.
- Jepson, R. E., Elliott, J., Brodbelt, D., & Syme, H. M. (2007). Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 402-409.

- Lichtman, M. A., Kaushansky, K., & Kipps, T. J. (2014). Williams manual de hematología. In Williams manual de hematología (pp. 734-734).
- Morales Suárez, L. M., & Sánchez Bonilla, M. D. P. (2023). Atlas de hematología comparativa de especies animales.
- MSD Veterinary Manual. (2025). Platelet disorders in animals. MSD Veterinary Manual.
- MSD Veterinary Manual. (2025). Platelets in animals. MSD Veterinary Manual.
- Paltrinieri, S. (2017). El enfoque diagnóstico de la anemia en el perro y el gato. Revista de la Sociedad Veterinaria Helénica, 68 (4), 549-562. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15529>
- Pérez Romero, F. R. (2023). Construcción de algoritmos como estrategia de aprendizaje en medicina. Investigación en educación médica, 12(45), 30-43.
- Rivera Ramírez, L., & Quiroz Rocha, G. F. (Coords.). (2019). Técnicas de laboratorio y fundamentos de patología clínica veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
- Rizzi, TE, & Valenciano, AC (2025). Los eritrocitos nucleados como indicador pronóstico en perros con anemia. Frontiers in Veterinary Science, 12 , 1585168. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1585168>
- Stoewen, D. L. (2018). Burnout: prescription for a happier healthier you. The Canadian Veterinary Journal, 59(5), 537.
- Tarazona Ojeda, K. (2024). Algoritmos para el manejo clínico de pacientes caninos y felinos.
- Thrasher, TN, Wade, CE, Keil, LC y Ramsay, DJ (1984). Equilibrio de sodio y aldosterona durante la deshidratación y rehidratación en el perro. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 247 (1 Pt 2), R76-R83. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1984.247.1.R76>

- Torrens, D. M. (2015). Interpretación clínica del hemograma. *Revista médica clínica las Condes*, 26(6), 713-725.
- Valet, P., Damase-Michel, C., Taouis, M., Montastruc, J. L., Cotonat, J., & Montastruc, P. (1988). Acute release of catecholamines on circulating blood cell adrenoceptors and metabolic indices in dog. *Fundamental & clinical pharmacology*, 2(4), 267-276.
- Vega, M. Á., Mora, L. M. Q., & Badilla, M. V. C. (2020). Inteligencia artificial y aprendizaje automático en medicina. *Revista Médica Sinergia*, 5(8), e557.
- Villiers, E., & Ristić, J. (Eds.). (2016). *BSAVA manual of canine and feline clinical pathology* (3rd ed.). BSAVA.
- Webb, J. (2024). Eritrocitosis (policitemia) en animales. *Manual Veterinario MSD*. <https://www.msdivetmanual.com/es/sistema-circulatorio/eritrocitosis-policitemia/eritrocitosis-policitemia-en-animales>
- Wittwer, F. G. (Ed.). (2021). *Manual de patología clínica veterinaria* (3.^a ed.). Ediciones Universidad Austral de Chile. https://catalogo.edicionesuach.cl/wp-content/uploads/2021/01/Adelanto_Manual_PCV.pdf
- Yusuf, H., Hillman, A., Stegeman, J. A., Cameron, A., & Badger, S. (2024). Expanding access to veterinary clinical decision support in resource-limited settings: A scoping review of clinical decision support tools in medicine and antimicrobial stewardship. *Frontiers in Veterinary Science*, 11.