

LA RELEVANCIA DE LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL EN EL DIAGNÓSTICO DE LEPTOSPIROSIS CANINA.

Resumen:

Acuden a consulta con un perro de caza adulto que presenta un cuadro de apatía, anorexia, vómitos y melena de una semana de evolución. En la exploración general, se observan una baja condición corporal, ictericia marcada, deshidratación y dolor abdominal.

Para el diagnóstico se realizaron diferentes pruebas de laboratorio (bioquímica, hemograma, urianálisis) cuyos resultados revelaron daño renal severo, hepático y glucosuria, como alteraciones más destacadas. A continuación, se procesaron test de diagnóstico rápido para las principales enfermedades infecciosas; entre ellas leptospirosis. Ante un resultado dudoso, se solicitaron pruebas externas (anticuerpos anti-Leptospira, proteinograma).

El proceso continuó con una ecografía abdominal, prueba que resultó clave para orientar el caso hacia un diagnóstico presuntivo de leptospirosis, dadas las alteraciones encontradas; permitiendo pautar un tratamiento precoz, además de poner en marcha los protocolos de manejo en la hospitalización de animales infecciosos. Los resultados aportados por las pruebas externas confirmaron el diagnóstico. A pesar de que, gracias a la ecografía, se instauró la terapia adecuada antes de dicha confirmación, la evolución del paciente no fue positiva, falleciendo a los tres días de la llegada a la consulta.

Introducción:

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa zoonótica, producida por una bacteria (de género *Leptospira*) de tipo espiroqueta Gram negativa, de distribución mundial y patogénica para animales y personas, catalogada como reemergente (Ko et al 2009).

Según el estudio de López et al 2019, en España la mayor prevalencia (38%) se encuentra en el Norte- por sus condiciones climáticas-, variando en el resto del territorio entre el 22,2% y el 29,4%. La transmisión se produce por contacto directo con la orina de individuos infectados, así como con superficies y/o aguas contaminadas, o a través de mucosas y/o heridas (incluyendo mordiscos); entre las vías indirectas se encuentran la venérea, la transplacentaria y la ingesta de carne contaminada, entre las más relevantes. En condiciones favorables la bacteria permanece activa en el ambiente durante meses.

Por otro lado, el trabajo de Schuller et al 2015 identifica como factores de riesgo la exposición de aguas en el exterior, humedales y espacios públicos abiertos. Las especies resistentes, adaptadas (principalmente roedores), actúan como reservorios, diseminando el agente de forma intermitente; además, los hospedadores accidentales pueden desarrollar la enfermedad de manera aguda, permaneciendo los supervivientes como portadores infectocontagiosos hasta 2-3 semanas tras la exposición.

Al tratarse de una enfermedad polisistémica (Nelson y Couto 2000 a), las presentaciones y los síntomas son diversos, si bien la manifestación clínica más

frecuente (95% de los casos) es el daño renal agudo, seguido de la afectación hepática (35% - 92%) y del síndrome hemorrágico pulmonar (60% - 70% de los casos); existen otras presentaciones menos frecuentes: intususcepción, problemas de coagulación, miocarditis, pancreatitis, uveítis, miositis (Knöpfler et al 2017).

Llegar a un diagnóstico a veces es complicado dado la variedad de alteraciones clínico-patológicas y radiológicas inespecíficas, que varían en función del hospedador, el serotipo del agente infeccioso y de la forma de infección (hiperaguda, subaguda o crónica).

A continuación, se listan las principales formas de llegar a un diagnóstico:

- cultivo de sangre, orina u otros tejidos;
- detección del agente en orina, mediante microscopía de campo oscuro o de contraste;
- detección del ácido desoxirribonucleico (ADN) en sangre, orina o tejidos, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR); o
- combinación de un aumento en el título de anticuerpos con signos clínicos compatibles y respuesta a la terapia.

Frente a la multitud de variables que incluyen a esta enfermedad en un diagnóstico inicial, los hallazgos encontrados en ecografías abdominales de perros con leptospirosis suponen una gran ayuda al encaminar el diagnóstico, como se muestra en el presente caso clínico.

El tratamiento de leptospirosis está encaminado a eliminar el microorganismo con antibioterapia específica y a ofrecer el soporte adecuado para restaurar el estado de hidratación, el equilibrio electrolítico y ácido-base; también será importante, para la recuperación del paciente, tener un buen control del dolor y de los signos clínicos gastrointestinales, así como procurar una nutrición adecuada. En caso de coagulopatías y hemorragias pulmonares se realizarán transfusiones del plasma y oxígeno-terapia; pudiéndose recurrir en casos refractarios a diálisis (sanguínea, peritoneal).

El pronóstico dependerá de la severidad de cuadro clínico, aunque por lo general es grave.

Anamnesis:

El paciente era un perro de rehala de raza Naveño entero, de 7 años, vacunado de rabia y con desparasitación interna actualizada, sin informe de enfermedades previas.

Según el propietario, no había existido exposición a tóxicos en la perrera y la alimentación era a base de pienso comercial; sin embargo, refirió su participación en una jornada de caza(10 días antes de entrar en consulta), por lo que no existía certeza sobre estos datos. Ninguno de los perros con los que convivía el paciente presentaba este cuadro o similar. El propietario afirmó no haber administrado medicación o tratamiento de ningún tipo.

Como síntomas describió apatía, anorexia, vómitos, pérdida de peso, heces negras de 7 días de evolución; comentando también que el perro orinaba sin dificultad, si bien no pudo confirmar ni poliuria ni polidipsia.

Examen físico:

La exploración manifestó un estado mental deprimido, baja condición corporal, ictericia marcada, deshidratación (aproximadamente de un 7%), aliento con olor a urea. La auscultación cardíaca presentaba taquicardia, sin soplos ni arritmias; la auscultación pulmonar era correcta, con frecuencia y profundidad en la respiración normales. En la palpación abdominal se apreció dolor moderado en el abdomen medio. No se detectaron linfadenopatías; su temperatura era de 37° C.

Lista de problemas y diagnóstico diferencial:

Se consideraron, como más importantes, los siguientes problemas:

- anorexia,
- apatía,
- pérdida de peso,
- vómitos,
- melena,
- ictericia,
- dolor abdominal,
- halitosis a urea,
- deshidratación y

- taquicardia.

La taquicardia se asoció al dolor abdominal y a la deshidratación, y esta última a los vómitos y a la diarrea. El olor característico del aliento indicaba azotemia. La apatía y la anorexia, consecuencias de lo anterior, se consideraron responsables de la pérdida de peso.

Por su elevada representatividad, el diagnóstico diferencial partió del cuadro de ictericia (CUADRO 1) (Ríos, A., 2005), contemplándose también los de vómito (CUADRO 2), azotemia (CUADRO 3) (Bosch, L. et al 2021) y melena (CUADRO 4).

Teniendo en cuenta la anamnesis, los signos clínicos y los hallazgos de la exploración, el diferencial fue resumido en las siguientes causas:

- Daño hepático y posthepático.
- Daño renal.
- Causa infecciosa: bacteriana (leptospirosis), vírica (hepatitis) o parasitaria (leishmania).
- Ingestión de tóxicos.
- Ingestión de cuerpo extraño.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (peritonitis, pancreatitis, traumatismo).
- Neoplasia.

- Enfermedad inmunomediada (como amiloidosis).

Exámenes complementarios de diagnóstico:

Se partió de la realización de una analítica sanguínea que incluyó bioquímica (TABLA 1) y hemograma (TABLA 2), así como un urianálisis (TABLA 3).

Las alteraciones detectadas fueron:

- La bioquímica descubrió una azotemia importante con hiperfosfatemia, entendiéndose como de tipo renal de curso agudo, considerando lo abrupto de la aparición de signos clínicos y la baja densidad uranaria, que no corresponde con un cuadro prerrenal por la deshidratación.

El aumento marcado de la bilirrubina y la elevación de la enzima aminotransferasa (ALT)- determinada en laboratorio externo por error de lectura en la bioquímica general- se consideró que respondían probablemente a un daño hepático, descartadas las causas posthepáticas, que habrían derivado en repercusiones en la fosfatasa alcalina (ALKP), y las prehepáticas, ante la ausencia de anemia severa regenerativa.

- El hemograma mostró disminución en el recuento de eritrocitos y hemoglobina con hematocrito normal, aumento en el volumen corpuscular medio (VCM), disminución de la concentración de hemoglobina corpuscular media (HCMH), leucocitosis con neutrofilia, eosinopenia y trombocitosis.

Por lo general el hematocrito y la hemoglobina tienen valores cercanos, en este caso la diferencia significativa entre estos valores se explicó por la

presencia de hipocromasia. Tampoco podía observarse la normal correlación entre eritrocitos y hematocrito, considerándose como explicación plausible la presencia de macrocitosis. La pérdida de sangre gastrointestinal provoca el aumento reticulocitos o policromatófilos, causa probable de la macrocitosis y la hipocromasia, si bien en este caso se entendió que dicho incremento aún no se reflejaba seguramente porque el sangrado era reciente y la médula no había tenido tiempo de regenerar.

Sobre la leucocitosis con neutrofilia se tuvo en cuenta su compatibilidad con un cuadro infeccioso o inflamatorio; en cuanto a la eosinopenia se consideró la frecuencia con la que aparece en animales en procesos que cursen con aumento en los niveles de corticoides. Por ejemplo, el estrés.

En relación a la trombocitosis se valoraron la hemorragia gastrointestinal, la inflamación crónica, la esplenotomía y el aumento de glucocorticoides, como causas más probables.

- Las alteraciones más significativas detectadas en el urianálisis fueron la presencia de glucosa y bilirrubina, así como una densidad urinaria baja (isostenúrica), propia de la insuficiencia renal. Además, en la explicación de estos datos se tuvo en cuenta que la elevada bilirrubina es indicador de daño hepático y que la glucosuria con normoglicemia es típica de tubulopatías agudas, entre otras causas menos probables.

Estos resultados analíticos (afectación renal, daño hepático y glucosuria), junto a la incompleta pauta de vacunación y las circunstancias del entorno del

paciente, apuntaban a una causa infecciosa, con leptospirosis como diagnóstico más probable.

Para descartar o confirmar las principales enfermedades infecciosas se realizaron dos test de diagnóstico rápido:

1) Uranotest Quattro®, para la detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* y de anticuerpos de *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis* y *Anaplasma platys*, con resultados negativos; y

2) Witness® lepto, para la detección de anticuerpo IgM contra *Leptospira*, con positivo muy débil, no concluyente.

Se enviaron muestras de sangre a laboratorio externo solicitando: prueba serológica, para la determinación de anticuerpos anti-*Leptospira* por MAT; proteinograma y medición de ALT (TABLA 4).

A continuación, se realizó una ecografía abdominal para valorar los hallazgos y descartar otras causas incluidas en el diferencial: pancreatitis, peritonitis, cuerpo extraño, obstrucción de las vías biliares, neoplasia, etc. El equipo utilizado fue un General Electric (GE) LOGIQ™ F3, con una sonda microconvexa con rango de frecuencia de 4.0 a 10.0 MHz. Se rasuró el abdomen desde el pubis hasta la apófisis xifoides, extendiéndose hacia los lados; con aplicación de alcohol diluido al 50% y gel ecográfico. Se realizaron cortes longitudinales y transversales para el estudio de todos órganos abdominales, además de un barrido del paquete intestinal valorando ganglios linfáticos, retroperitoneo y presencia/ausencia de líquido libre, gas libre, reacción peritoneal, etc.

Los hallazgos (IMÁGENES ECOGRÁFICAS) sugirieron el diagnóstico de leptospirosis canina, por lo que inmediatamente se pusieron en marcha el tratamiento y el protocolo preventivo; aproximadamente 48 horas después, los resultados del laboratorio externo- con positivo en anticuerpos anti-Leptospira interrogans- confirmaron dicho diagnóstico. La nueva bioquímica determinó una ALT elevada. El proteinograma mostraba un perfil alterado con aumento de las globulinas; la valoración separada de las diferentes fracciones reveló: disminución de las alpha 1 globulinas, alpha 2 globulinas en valores normales, aumento marcado de las beta globulinas, mientras que las gamma globulinas permanecían en rango, aunque en el límite superior. La albumina se encontraba disminuida, al igual que el ratio albumina/globulina.

Respecto a la gammapatía policlonal, con aumentos en las beta y/o las gamma globulinas con pico de base ancha- normalmente acompañados de descensos en la albúmina- se planteó su compatibilidad con procesos de inflamación crónica, típicos en enfermedades infecciosas.

Diagnóstico:

Considerando toda la información recopilada sobre el paciente y los resultados de las diferentes pruebas de laboratorio e imagen, finalmente, se llegó al diagnóstico de leptospirosis canina con daño renal severo, hepatopatía y sangrado gastrointestinal, como problemas más relevantes del cuadro.

Tratamiento:

Cuestiones económicas determinaron tanto la no realización de pruebas específicas (electrolitos, gasometría, lactato) como la no la monitorización de

parámetros analíticos relevantes, que hubieran permitido ajustar más el tratamiento de soporte a este caso concreto. Por las mismas causas, quedaron descartadas técnicas invasivas, más costosas, como la diálisis sanguínea o peritoneal, que pueden mejorar el pronóstico en pacientes que no responden positivamente al tratamiento médico estándar. El pronóstico era reservado/grave.

Se llevó a cabo la hospitalización del paciente y, de acuerdo a su peso (30 kg), se pautó la terapia:

- Antibióticos: ampicilina vial de 500 mg (Britapen®, Reig Jofre S.A.), 22 mg/kg/8h intravenoso (IV). A las 24h, una vez rehidratado el paciente, se añadió enrofloxacino 50mg/ml (Alsir®, Esteve Veterinaria) con una dosis de 5 mg/kg/24h por vía subcutánea (SC). En el estudio de Adin y Cowgill 2000, el 83% de los perros infectados sobrevivió con este tratamiento.

En caso de supervivencia o estabilización el tratamiento habría continuado con doxiciclina, antibiótico que permite eliminar la fase de portador renal, con dosis de 5 mg/kg cada 12h, por vía oral, durante dos semanas (Sykes et al 2011).

- Fluidoterapia intravenosa: solución polielectrolítica completa con malato y acetato (Isofundin®, Braum). El primer día se planteó corregir la deshidratación, con una dosis en ml igual a $0,07 \times \text{peso} \times 1.000$, además de cubrir las necesidades de mantenimiento, con una dosis en ml igual a $30 \times \text{peso} + 70$, sin olvidar sumar el volumen de las pérdidas adicionales por vómitos y diarreas; la dosis se administró a lo largo de las primeras 24 h. Los días siguientes se redujo

la fluidoterapia a la dosis de mantenimiento más las pérdidas. Se eligió esta solución por ser un cristaloides isotónico balanceado y por su capacidad alcalinizante.

- Antiemético: maropitant 10mg/10ml (Cerenia® solución inyectable, Zoetis), con dosis única 1mg/kg SC. Los vómitos se controlaron en las primeras 24h.

- Protección gástrica: omeprazol 40 mg (OMEPRAZOL®, NORMON), con dosis de 1mg/kg/24h IV. De elección en sangrado gastrointestinal para bloquear la producción de ácido gástrico (Marks, S. L. et al 2018).

- Dieta húmeda: gastrointestinal (Gastrointestinal Royal Canin®). Para asegurar los requerimientos energéticos mínimos en reposo del paciente se recurrió a la alimentación forzada, con una dosis de 30 x peso óptimo (40kg) + 70 kcal/día.

En todo momento se tuvo presente que el pronóstico para leptospirosis aguda es siempre reservado, teniendo una tasa de supervivencia del 50% (Schuller et al 2015).

Evolución y resultados:

Si durante las primeras 24h fue posible controlar los vómitos y rehidratar al paciente, disminuyendo la frecuencia de la defecación, la melena persistió. La ictericia pareció mejorar con el paso de los días, si bien el paciente se mostró apático y con anorexia durante toda la hospitalización, lo que determinó el recurso a la alimentación forzada.

Para ver la evolución de la intususcepción intestinal se revisó la ecografía abdominal, con resolución positiva en las primeras 20 horas de hospitalización,

sin que en las imágenes se apreciaran signos de peritonitis o perforación gastrointestinal. Solventada la invaginación el dolor abdominal disminuyó en gran medida.

A pesar de lo precoz del tratamiento, la evolución fue negativa, con la muerte del paciente, como desenlace, a los tres días de hospitalización.

Discusión:

Este caso evidencia el valor de la ecografía abdominal como herramienta para encaminar, ante el carácter no concluyente de otras pruebas, el diagnóstico de leptospirosis canina, tal y como ponen de manifiesto algunos artículos de investigación (Sonet et al 2018; Forrest et al 1998) que exponen las alteraciones que en diferentes órganos muestran las ecografías y su frecuencia de presentación en perros infectados.

El trabajo de Sonet et al 2018 concluye, en cuanto a los hallazgos renales, que el 100% de los casos muestra un aumento de la ecogenicidad de la corteza renal, el 86% un aumento en la ecogenicidad de la médula, el 80% disminución de la diferenciación corticomedular, el 74% engrosamiento de la corteza, el 60% renomegalia, el 31% dilatación pélvica, el 14% banda medular.

Además, en el 83% de los perros del estudio se encontraron cambios hepáticos: el 71% muestra disminución de la ecogenicidad y un 60 % hepatomegalia. Un 60% de los casos presentó también anomalías en la vesícula biliar: barro biliar en un 46%, engrosamiento de la pared en un 29%, mucocele en un 26% y pared hiperecoica en un 20% de los mismos. Otros hallazgos fueron: derrame perirrenal (60%), derrame peritoneal (46%), engrosamiento de

la pared intestinal (29%), linfadenopatías (38%) e invaginación intestinal en un 6% de los perros de dicho estudio.

En el caso que nos ocupa, los cambios renales son los que mostraron una mayor representación: aumento en la ecogenicidad de la corteza (IMAGEN ECOGRÁFICA II) y médula renal, disminuyendo discretamente la diferenciación entre ellas. Entre las posibles causas de la hiperecogenicidad renal (Pennick y d'Anjou 2009), se encuentran: displasia renal o nefropatía juvenil, nefritis intersticial y glomerular, nefrosis o necrosis tubular aguda- causada por etilenglicol, por uvas en perros y por lirios en gatos (Eubig, P. A. et al 2005)-, enfermedad renal terminal y nefrocalcinosis (Walter et al. 1987; Adams et al. 1989; Barr, F. J. 1990; Forrest et al. 1998). Otro dato que se tuvo en cuenta es que los riñones que sufren procesos agudos como pielonefritis infecciosa, nefritis intersticial (entre cuyas causas está la leptospirosis), necrosis tubular aguda (que puede ser consecuencia de una intoxicación por etilenglicol) pueden ver aumentados su ecogenicidad y tamaño, aún manteniendo un contorno regular.

Menor importancia representaron los cambios en el hígado, incluyéndose en la exposición del caso sólo la presencia de sedimento en la vesícula biliar (IMAGEN ECOGRÁFICA III). Otros hallazgos sugerentes fueron la presencia de líquido perirrenal (IMAGEN ECOGRÁFICA I): el derrame perinefrítico puede observarse en pacientes con daño renal agudo (Forrest et al. 1998, Holloway y O'Brien 2007 y Nyland, T.C. et al 2004).

La intususcepción intestinal (IMAGEN ECOGRÁFICA VI), que sí se encontró en este caso, es un hallazgo poco común; se observó también (IMAGEN ECOGRÁFICA V) el patrón obstructivo del segmento anterior a la

invaginación y la presencia del bazo en la posición más ventral. La aparición de una línea hiperecoica a lo largo de la mucosa gástrica (IMAGEN ECOGRÁFICA IV) se presenta, entre los hallazgos ecográficos, como particularmente destacable, al tratarse de un signo asociado a la gastropatía urémica, que puede estar presente en estos pacientes con leptospirosis.

La utilidad de los resultados obtenidos confiere un alto grado de relevancia a la prueba ecográfica en tanto que favorece, de forma general, la toma de decisiones al descartar otras posibles causas incluidas en el diferencial y, en particular, la monitorización de la evolución de los pacientes, tal y como se evidenció con la resolución espontánea de la intususcepción, fundamental para valorar la necesidad de la intervención quirúrgica, no ajena a este tipo de patologías.

Conclusión:

Los hallazgos ecográficos permiten un diagnóstico rápido y la inmediatez del tratamiento, cuestiones de radical importancia tanto para mejorar el pronóstico del paciente, permitiendo reducir las lesiones hepáticas y renales (Salgado et al 1999), como para activar los protocolos precisos en el manejo de enfermedades infecciosas y potencialmente zoonóticas (Nelson y Couto 2000 b), como la que nos ocupa.

Referencias bibliográficas:

- Adams, W. H.; Total, R. L.; Walker, M. A. y Brieder, M. A. (1989) Early renal ultrasonographic findings in dogs with experimentally induced ethylene glycol nephrosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **50**, 1.370-1.376.
- Adin, C. A. y Cowgill, L. D. (2000) Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **216**, 368-370.
- Barr, F. J. (1990) Evaluation of ultrasound as a method of assessing renal size in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, **31**, 174-179.
- Bosch L.; Chavarría, P.; Torrente, C. y Molina C. (2021) Azotemia en urgencias en perros y gatos, *Consulta de Difusión Veterinaria*, **279**, 43-54.
- D'Anjou, M-A. (2009) Riñones y uréteres, Capítulo 10, en *Atlas de ecografía en pequeños animales*, 2ª edición (Pennick, D. y D'Anjou, M-A.: editores) Barcelona, Multimédica Ediciones Veterinarias, pp. 323-349.
- Eubig, P. A.; Brady, M. S.; Gwaltney-Brant, S. M.; Khan, S. A.; Mazzaferro, E. M. y Morrow, C. M. K. (2005) Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: A retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **19**, 663-674.
- Forrest, L. J.; O'Brien, R. T.; Tremeling, M. S.; Steinberg, H.; Cooley, A. J. y Kerlin, R. L. (1998) Sonographic renal findings in 20 dogs with leptospirosis. *Veterinary, Radiology and Ultrasound*, **39**, 337-340.

- Holloway, A. y O'Brien, R. (2007) Perirenal effusion in dogs and cats with acute renal failure. *Veterinary, Radiology and Ultrasound*, **48**, 574-579.
- Ko, A. I., Goarant, C. y Picardeau, M. (2009) Leptospira: the dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nature Reviews Microbiology*, **7**, 736-747.
- Knöpfler, S.; Mayer-Scholl, A.; Luge, E.; Klopffleisch, R.; Gruber, a. D.; Nöckler, K. y Kohn, B. (2017) Evaluation of clinical, laboratory, imaging findings and outcome in 99 dogs with leptospirosis. *Journal of Small Animal Practice*, **58**, 582-588.
- López, M. C.; Villa, A.; Rondon, J. y Roura, X. (2019) Leptospira seroprevalence in owned dogs from Spain. *Heliyon*, **5**.
- Marks, S. L.; Kook, P. H.; Papich, M. G.; Tolbert, M. K. y Willard, M. D. (2018) ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**, 1.823-1.840.
- Nyland, T.C.; Mattoon, J. S.; Herregesell, E. J. y Wisner, E. R. (2004) Tracto urinario, Capítulo 9, en *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales*, 2ª edición (Mattoon, J. S. y Nyland, T. C.: editores) Barcelona, España, Multimédica Ediciones Veterinarias, pp. 166-201.
- Lappin, M. R. (2000 a) Enfermedades bacterianas polisistémicas, PARTE 13, Capítulo 100, en *Medicina interna de pequeños animales*, 2ª edición (Nelson R.

W. y Couto G. C.: editores) Argentina, Ed. Inter-Médica S.A.I.C.I., pp. 1.359-1.361.

- Lappin, M. R. (2000 b) Prevención de las enfermedades infecciosas, PARTE 13, Capítulo 99, en *Medicina interna de pequeños animales*, 2ª edición (Nelson R. W. y Couto G. C.: editores) Argentina, Ed. Inter-Médica S.A.I.C.I., pp. 1.349-1.356.

- Ríos, A. (2005) Protocolo diagnóstico a la ictericia en el perro y en el gato, *Consulta de Difusión Veterinaria*, **117**, 59-64.

- Salgado, D.; Zaragoza, C.; Barrera, R.; Benito, M.; Ortega, M. I. y Mañé, M. C. (1999) Daño renal en el perro causado por Leptospirosis: estudio clínico, *Consulta de Difusión Veterinaria*, **56**, 29-36.

- Schuller, S.; Francey, T.; Hartmann K.; Hugonnard, M.; Kohn, B.; J. Nally, E. y Sykes, J. (2015) European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **56**, 159–179.

- Sonet, J.; Barthélemy, A.; Goy-Thollot, I. y Pouzot-Nevoret, C. (2018) Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis. *Veterinary, Radiology and Ultrasound*, **59**, 98-106.

- Sykes, J. E.; Hartmann, K.; Lunn, K.; Moore, G. E.; Stoddard, R. A. y Goldstein, R. E. (2011) ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **25**, 1-13.

- Walter P. A.; Feeney, D. A.; Johnston G. R. y O'Leary T. P. (1987) Ultrasonographic evaluation of renal parenchymal diseases in dogs: 32 cases (1981–1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **191**, 999-1.007.

CUADROS: DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

CUADRO 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ICTERICIA.

	TIPOLOGÍA	POSIBLES CAUSAS
ICTERICIA	Prehepática	Anemia hemolítica.
	Primaria hepática	Hepatitis(crónica, aguda e infecciosa), amiloidosis, hepatopatías por tóxicos o medicamentos, neoplasia, absceso.
	Secundaria hepática	Pancreatitis, leptospirosis, moquillo, ehrlichiosis, filariasis, hepatopatía vacuolar, insuficiencia cardiaca derecha, neoplasia, golpe de calor, absceso y síndrome hepatocutáneo.
	Posthepática	Obstrucción vías biliares.

CUADRO 2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: MELENA.

MELENA	POSIBLES CAUSAS
	Úlcera gástrica.
	Cuerpo extraño.
	Problemas de coagulación.
	Sangrado respiratorio o sistema gástrico superior.
	Neuropatía.

CUADRO 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: VÓMITO.

	ORIGEN	POSIBLES CAUSAS
VÓMITO	Desequilibrios endocrinos y metabólicos	Uremia, hipoadrenocorticismo, diabetes mellitus, hipertiroidismo, hepatopatías, endotoxemia/septicemia, encefalopatías, desequilibrios electrolíticos, desequilibrios ácido-base.
	Intoxicación	Plomo, Etilenglicol, Zinc, Estricnina.
	Dieta	Reacciones adversas al alimento.
	Patología gástrica	Gastritis, diferentes especies(spp.) de Helicobacter, parasitosis, úlceras, neoplasias, hernia de hiato, dilatación-vólvulo.
	Patología del intestino delgado y grueso	Colitis, constipación, parasitosis.
	Patologías abdominales	Pancreatitis, peritonitis, neoplasias, patologías hepatobiliares.

CUADRO 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: AZOTEMIA.

	TIPOLOGÍA	POSIBLES CAUSAS
AZOTEMIA	Prerrenal	Vómitos, diarreas, hemorragias, hipoalbuminemia, vasculitis, shock, anestésicos, anafilaxia, septicemia, vasodilatadores, paro cardíaco, fallo cardíaco congestivo, taponamiento cardíaco, enfermedad restrictiva, arritmias, ventilación por presión positiva.
	Renal	Persistencia de causas prerrenales, trombosis vascular renal, traumatismo o lesión del parénquima renal, leptospirosis, pielonefritis, enfermedad de Lyme, nefrolitiasis, poliquistosis, glomerulonefritis, amiloidosis, nefritis intersticial, neoplasia, tóxicos.
	Postrenal	Rotura o hernia vesical, rotura o avulsión ureteral, hematoma vesical o ureteral, urolitiasis, neoplasia, enfermedad prostática, espasmo funcional o disinergia refleja, hernia, retroflexión vesical, ligadura iatrogénica de uréteres o uretra, inflamación o hematoma ureteral, lesión o enfermedad espinal.

IMÁGENES ECOGRÁFICAS.

IMAGEN ECOGRÁFICA I. RIÑÓN 1.



Descripción: Corte longitudinal del riñón izquierdo optimizado para observar el **líquido perirrenal**, ubicado en su polo caudal.

Contorno renal liso.

IMAGEN ECOGRÁFICA II. RIÑÓN 2.



Descripción: Imagen más cercana del corte longitudinal del riñón izquierdo que permite atender con detalle a la arquitectura renal. Aumento de la ecogenicidad de la corteza renal y leve pérdida de la diferenciación corticomedular.

IMAGEN ECOGRÁFICA III. HÍGADO.



Descripción: Corte transversal del hígado que descubre sedimento dentro de la vesícula biliar.

IMAGEN ECOGRÁFICA IV. HÍGADO/ESTÓMAGO.



Descripción: Corte transversal del estómago dónde puede observarse la diferenciación de capas, con una **línea hiperecoica** a lo largo de la mucosa gástrica. Hallazgo compatible con gastropatía urémica. El borde del hígado se ve afilado, signo que indica que el tamaño hepático es normal.

IMAGEN ECOGRÁFICA V. ASA CENTINELA/BAZO.



Descripción: Corte transversal del asa intestinal centinela, con moderada distensión y contenido líquido. La ecogenicidad y la ecotextura del bazo son normales.

IMAGEN ECOGRÁFICA VI. INTUSUSCEPCIÓN.



Descripción: Corte transversal del segmento intestinal invaginado con la imagen característica de la pared en multicapa (anillos concéntricos). Asa externa edematizada (capas difuminadas). Centro de la lesión hiperecoica, que corresponde con el peritoneo invaginado e inyección de los vasos mesentericos.

TABLAS: RESULTADOS PRUEBAS LABORATORIO.

TABLA 1. RESULTADOS PRUEBA LABORATORIO: PERFIL BIOQUÍMICO.

BIOQUÍMICA	RESULTADO	RANGO DE REFERENCIA	OBSERVACIONES		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Glucosa(GLU)	136 mg/dL	(74-143)		Normal	
Creatinina(CREA)	12,3 mg/dL	(0.5-1.8)			Alto
Nitrógeno ureico en sangre(BUN)	> 130 mg/dL	(7-27)			Alto
Fósforo(PHOS)	> 16,1 mg/dL	(2.5-6.8)			Alto
Calcio(CA)	9,6 mg/dL	(7.9-12.0)		Normal	
Proteína Total(TP)	7,7 g/dL	(5.2-8.2)		Normal	
Albumina(ALB)	2,7 g/dL	(2.3-4.0)		Normal	
Globulina(GLOB)	5,0 g/dL	(2.5-4.5)			Alto
Alanina aminotransferasa(ALT)	--.-- U/L*	(10-100)			
Fosfatasa alcalina(ALKP)	91 U/L	(23-212)		Normal	
Bilirrubina total(TBIL)	8,8 mg/dL	(0.0-0.9)			Alto
Colesterol(CHOL)	167 mg/dL	(110-320)		Normal	
Amilasa(AMYL)	628 U/L	(500-1500)		Normal	

* Error en la lectura.

TABLA 2. RESULTADOS PRUEBA LABORATORIO: ANÁLISIS DE HEMOGRAMA.

HEMATOLOGÍA	RESULTADO	RANGO DE REFERENCIA	OBSERVACIONES		
			BAJO	NORMAL	ALTO
Recuento de glóbulos rojos(RBC)/Eritrocitos	5,68 M/ μ L	(5.83-9.01)	Bajo		
Hematocrito(HCT)	45,9 %	(36.6-54.5)		Normal	
Hemoglobina(HGB)	11,9 g/dL	(12.2-18.4)	Bajo		
Volumen corpuscular medio(MCV)	80,9 fL	(55.8-71.6)			Alto
Hemoglobina corpuscular media(MCH)	20,9 pg	(17.8-28.8)		Normal	
Concentración corpuscular media de hemoglobina(MCHC)	25,9 g/dL	(30.9-38.6)	Bajo		
Amplitud de Distribución Eritrocitaria(RDW)	16,0 %	(14.7-19.7)		Normal	
Porcentaje de reticulocitos(% RETIC)	0,8 %				
RETIC	42,9 K/ μ L	(10.0-110.0)		Normal	
Recuento de glóbulos blancos(WBC)/Leucocitos	17,86 K/ μ L	(5.50-16.90)			Alto
Porcentaje de neutrófilos(% NEU)	86,6 %				
Porcentaje de linfocitos(% LYM)	3,0 %				
Porcentaje monocitos(% MONO)	9,5 %				
Porcentaje eosinófilos(% EOS)	0,5 %				
Porcentaje basófilos(% BASO)	0,4 %				
NEU	15,47 K/ μ L	(2.00-12.00)			Alto
LYM	0,53 K/ μ L	(0.50-4.90)	Bajo	Normal	
MONO	1,71 K/ μ L	(0.30-2.00)		Normal	
EOS	0,08 K/ μ L	(0.10-1.49)	Bajo		
BASO	0,07 K/ μ L	(0.00-0.10)		Normal	
Plaquetas(PLT)	708 K/ μ L	(175-500)			Alto
Volumen plaquetario medio(MPV)	6,2 fL				
Amplitud de distribución plaquetario(PDW)	22,9 %				
Plaquetocrito(PCT)	0,44%				

TABLA 3. RESULTADOS PRUEBA LABORATORIO: URIANÁLISIS.

URIANÁLISIS*	RESULTADO	RANGO DE REFERENCIA
Turbidez		Transparente
Color		Amarillo claro
Olor		Normal
Densidad específica de orina(DEO) por refractometría	1.012 g/L	(1.015-1.045)
Sangre	-	-
Urobilinógeno	-	-
Nitritos	-	-
Glucosa	++	-
Cuerpos cetónicos	-	-
Proteínas	+	- / +
Bilirrubina	++	- / +
Potencial de Hidrógeno(pH)	6	(5-7,5)
Sedimentos: células de descamación	3 células por campo	(0-5)

* Muestra tomada por cistocentesis(ecoguiada).

TABLA 4. RESULTADOS PRUEBAS LABORATORIO EXTERNO: SEROLOGÍA, PROTEINOGRAMA y BIOQUÍMICA.

SEROLOGÍA	RESULTADO	INTERPRETACIÓN	
Anticuerpos anti-Leptospira interrogans(MAT)	1/160	Positivo a anticuerpos anti-Leptospira interrogans	
<p style="text-align: center;">PROTEINOGRAMA</p> 	RESULTADO		RANGO DE REFERENCIA
	PORCENTAJE	MEDICIÓN	
ALB	30,50 %	< 2,22 g/dL	(2.3-3.8)
Alfa 1	2,50 %	< 0,18 g/dL	(0.3-0.6)
Alfa 2	8,60 %	0,63 g/dL	(0.3-0.9)
Beta	36,00 %	> 2,62 g/dL	(0.8-1.8)
Gamma	22,40 %	1,63 g/dL	(0.7-1.7)
Relación Albumina/Globulina(A/G)	0,44 %		(0.6-1.1)
Proteína Total(TP)	7,29 g/dL		(5.4-7.5)
	RESULTADO		RANGO DE REFERENCIA
ALT	> 249,30 UI/l*		(10-88)

* Determinación cuantitativa con Nicotamida Adenina Dinucleótido Hidruro mediante espectroscopia ultravioleta-visible, método recomendado por la Federación Internacional de Química Clínica(NADH. Kin. UV. IFCC. rec.).