

Leptospirosis aguda en canino: descripción de un caso clínico

Berretta, C.D.¹ y Martino, P.²

RESUMEN

Se describe un caso clínico de leptospirosis aguda de un canino macho de tres años de edad de raza Shih Tzu. Se presenta la sintomatología, exámenes complementarios que incluyen radiografía, ecografía, análisis de orina, hemograma, bioquímica sanguínea y serología. La misma dio títulos positivos de las serovariantes canícola, icterohaemorrhagiae y tarasovi. Se incluyen datos de necropsia y la confirmación histopatológica.

Palabras clave: canino, macho, leptospirosis.

SUMMARY

A clinic case of acute leptospirosis in a three year old male canine, Shih Tzu breed, is described. Enclosed are the symptoms and complementary exams which include: radiography, ecography, urine analysis, hemogramme, biochemical blood tests and serology, which gave positive results of serovariants canine, icterohaemorrhagiae and tarasovi. Also enclosed are the necropsy data and the histopathological confirmation.

Keywords: male, canine, leptospirosis.

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad causada por la infección de serovariantes antigénicamente diferentes de la espiroqueta móvil *Leptospira interrogans*. La *L. icterohaemorrhagiae* y *L. canicola* son las serovariantes más comunes en perros con leptospirosis (1). Puede transmitirse en forma directa mediante contacto estrecho a través de las mucosas, la excreción es más común en la orina. La transmisión indirecta ocurre mediante exposición de un animal susceptible en un ambiente contaminado, en especial agua estancada (7).

Los microorganismos se multiplican con rapidez y producen daños en muchos órganos; se produce colonización renal en la mayoría de los infectados y pueden persistir en las células epiteliales tubulares. Puede presentarse disfunción circulatoria como de la coagulación intravascular diseminada (1).

Sintomatología: los signos dependen de la edad e inmunidad del huésped y de la virulencia de la serovariante infectante.

Las infecciones hiperagudas producen leptospiemia masiva, shock y muerte. Las infecciones agudas se manifiestan con fiebre, anorexia, vómito, deshidratación, polidipsia y renuencia al movimiento. El deterioro progresivo de la función renal se ve reflejado en oliguria o anuria. La ictericia es común en algunos casos. La

mayoría de las leptospirosis en los perros son crónicas o subclínicas (1) (6).

Hallazgos de laboratorio: las alteraciones hemáticas incluyen: leucocitosis y trombocitopenia. El N.U.S. y la creatinina aumentan en la falla renal; el daño hepático se demuestra por aumento de transaminasas y bilirrubinuria. La prueba de aglutinación microscópica es el examen serológico standard. El examen serológico utilizado fue la prueba seroespecífica MAT (test de microaglutinación), de referencia internacional (9). A menudo es necesario demostrar un incremento cuádruple en el título para la confirmación serológica; pueden necesitarse dos o tres muestras a intervalos de dos a cuatro semanas.

La orina se usa para el examen de campo oscuro (7).

Necropsia: los perros con muerte aguda incluyen ictericia, petequias en diferentes órganos y tumefacción difusa de pulmón, hígado y riñón.

La nefritis intersticial difusa (N.I.D.) es una lesión que se ve en animales jóvenes y es una complicación de una infección sistémica; ambos riñones están alterados, indicando que el agente es de origen hematogeo. La causa más corriente de N.I.D. está en la infección de *L. canicola*. El riñón suele estar algo agrandado de tamaño, la cápsula se desprende con facilidad. La superficie de corte de la corteza muestra un moteado rojizo grisáceo

debida a zonas de infiltración celular densas.

En la leptospirosis aguda hay cambios degenerativos graves en el epitelio de los tubulos contorneados que pueden alcanzar extensión suficiente como para causar la muerte por uremia aguda (3).

La ictericia es debida a superproducción de la bilirrubina por hemólisis y dificultad en la eliminación de la bilirrubina conjugada. La ictericia hemolítica es originada por excesiva hemólisis intravascular o intrafagocítica con una producción de bilirrubina que excede la capacidad del hígado para conjugarla y eliminarla. Esta ictericia es generalmente moderada y enmascarada por la anemia que en general casi siempre la acompaña (4).

La lesión hepatocelular se puede dar por tres mecanismos. El mismo agente puede provocar la hemólisis y la lesión hepática, es el caso de las infecciones leptospirósicas. En segundo lugar la misma anemia es responsable de la necrosis zonal del hígado. En tercer lugar la bilirrubina tiene toxicidad potencial por acumulación de pigmentos biliares en los hepatocitos. La acumulación de bilirrubina no conjugada en la célula hepática actúa como una toxina mitocondrial (4).

HISTORIA CLÍNICA

Reseña: Viene a consulta un canino de raza Shih Tzu, macho de tres años. El motivo de consulta es que presenta ano-

Recibido: 03/04/00 Aprobado: 10/09/01

1: Ejercicio liberal, Caldas 1613, Montevideo, Uruguay.

2: Laboratorio de Análisis Clínicos, Facultad de Veterinaria.

rexa, decaimiento, vómitos, tiende a permanecer echado, se cansa al caminar y presenta episodios de incontinencia. El animal fue inmunizado de cachorro y revacunado anualmente (la última dosis la recibió hace nueve meses), convive con dos gatos en un apartamento y sale diariamente a la calle.

EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Día uno: La frecuencia cardíaca (F.C.): presenta hipertermia de 39,3°C, 140 ppm, sensorio deprimido, elasticidad de pliegue cutáneo normal, mucosas aparentes y ganglios linfáticos normales. Tiende a permanecer echado, se resiste al movimiento, tiene episodios de incontinencia urinaria con dolor durante la micción, y la orina es de color oscuro. No defeca desde 48 horas.

EXAMEN CLÍNICO PARTICULAR

En el se presenta abdomen tenso con resistencia a la palpación, dolor abdominal difuso y sensibilidad importante a nivel renal. Se solicitan exámenes complementarios: radiografía y ecografía de abdomen, examen de orina y sangre.

Día dos: presenta 38,7°C, continúa con anorexia, depresión del sensorio, tendencia a la inmovilidad y permanecer echado, dolor abdominal, presentando ahora las mucosas pálidas blanquecinas y facilidad para la fatiga, sin presentar disnea. La materia fecal es de color marrón anaranjado.

Día tres: presenta 38,3°C, muy deprimido, se fatiga con facilidad y se resiste al movimiento, mucosas muy pálidas, FC: 160 ppm.

Día cuatro: presenta 37,5°C, gran depresión, disnea, mucosas cianóticas, pulso débil, shock y muerte.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se realiza radiografía de tórax y abdomen en incidencia latero lateral y ecografía de abdomen. En la radiografía se aprecia hipertrofia prostática, vejiga distendida, riñones de tamaño normal, coprostasis a nivel de colon, cavidad gástrica algo distendida con gas. A nivel de tórax se aprecia silueta cardíaca globulosa con desplazamiento de la traquea hacia dorsal.

Ecografía: se observa hipertrofia prostática sin alteraciones del parénquima, con ecogenicidad algo aumentada. Contenido vesical con arenillas hiperecoicas.

Hígado: se observa ligera hiperecogenicidad de las paredes vasculares, y con aparente aumento de su diámetro.

Ecocardiograma: se observa aumento de la frecuencia cardíaca.

Serología: Prueba de Microaglutinación positiva +, con títulos 1/100 a:

L. canicola

L. icterohaemorrhagiae

L. tarasovi

Necropsia: presencia de ictericia generalizada a nivel del tejido celular subcutáneo, masas musculares y cavidades corporales.

En cavidad abdominal: hepatomegalia leve, hígado congestivo, mucosa intestinal con petequias generalizadas.

En tórax: pulmones congestivos, cardiomegalia, ictericia.

Histopatología: se realizan cortes histopatológicos de riñón, hígado y pulmón.

Pulmón: zonas con depósitos de fibrina, infiltrado leucocitario y hematopoyesis.

Análisis De Orina		
	Valores	Valores Normales
Color:	Amarillo pardo (Vogel 4)	Amarillo claro
Aspecto:	Turbio	Limpido
Densidad:	1030	1015 – 1045
PH:	6	5 – 7
Glucosa:	No	No
Cetonas:	No	No
Bilirrubina:	+	No
Urobilinogeno:	+	No
Sangre:	No	No
Hemoglobina:	No	No
Proteínas:	300 mg/dl +++	No
Sedimento: Abundantes espermatozoides y cristales de urato. Regular cantidad de pocios y cilindros granulosos.		

Hemograma		
	Valores	Valores Normales
Eritrocitos:	1.520.000	5.200.000 – 6.570.000
Hematocrito:	10%	37 – 55%
Hemoglobina:	2,32 g/dl	12,7 – 16,3 g/dl
Leucocitos:	132000ul (corregidos)	6000 – 17000ul
Neutrofilos:	78%	60 – 77%
Eosinófilos:	1%	2 – 10%
Basofilos:	0%	0%
Monocitos:	1%	2 – 10%
Linfocitos:	20%	12 – 30%
Plaquetas	251000/mm ³	180000 – 550000
Clasificación: ambiente lleno de elementos nucleados, tanto maduros como inmaduros. En la serie roja anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia y siete glóbulos rojos nucleados por cada cien leucocitos. Anemia regenerativa por policromasia y macrocitosis. Leucocitosis con neutrofilia.		

Bioquímica Sanguínea

	Valores	Valores Normales
Bilirrubina Total:	0,68 mg/dl	0,1 – 0,6 mg/dl
Bilirrubina Directa:	0,4 mg/dl	0,07 – 0,42 mg/dl
Bilirrubina Indirecta:	0,28 mg/dl	0,03 – 0,18 mg/dl
ALT o GPT:	662 UI/L	15 – 70 UI/L
AST o GOT:	477 UI/L	13 – 93 UI/L
GGT:	28 UI/L	1,8 – 12 UI/L
Urea:	67,4 mg/dl	10 – 23 mg/dl
Creatinina:	2,06 mg/dl	0,5 – 1,6 mg/dl

Hígado: focos de necrosis, desorganización trabecular, edema en sinusoides y siderosis.

Riñón: glomerulonefritis intersticial.

Informe histopatológico: éstas lesiones son compatibles con infección por leptospirosis, posiblemente *L. icterohaemorrhagiae*.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la gravedad del caso y de la presencia de disfunción renal o hepática. En este caso se infunden soluciones cristaloides en dosis elevadas para superar el estado de shock y la deshidratación; suero ringer lactato 60 ml/kg I/V, solución de dextrosa al 5%, 30 ml/kg I/V, dexametasona fosfato disódico 2 mg/kg I/V, Bencil Penicilina Procaínica= 40.000 UI (kg) 24 hrs. i/m, vitaminas del complejo B hidrosolubles, B12: 15 mcg. clorhidrato de tiamina 10 mg y riboflavina 4 mg. La penicilina es de elección porque es eficiente y no está contraindicada en la falla renal. La estreptomycinina y tetraciclinas se recomiendan para infecciones agudas. La dihidroestreptomycinina en dosis elevadas se recomienda para eliminar la etapa de portador y excretor.

DISCUSIÓN

Los casos de anemia hemolítica por leptospirosis hiperaguda o aguda, se pueden sospechar con los resultados obtenidos por el análisis de orina: bilirrubina y cilindros gránulos que se forman por degeneración de las células tubulares renales y son indicativos de nefritis, por el hemograma y la serología.

La presencia en orina de bilirrubina o hemoglobina, el aumento del urobilinógeno en orina y heces, los signos de aumento de la actividad medular (anemia regenerativa), y la ictericia generalizada son indicios de una enfermedad sistémica.

Además, la anemia de respuesta se indica por el aumento de los leucocitos y desviación a la izquierda, aumento de reticulocitos presentes en la circulación periférica, policromatofilia y disminución de recuento del número de plaquetas (5).

El aumento de la bilirrubina y de la GPT explica la ictericia generalizada, se confirma el daño hepático por la histopatología.

Los valores de urea y creatinina confirman la gravedad del daño renal y la histopatología, la glomerulonefritis.

La serología nos permite determinar las serovariantes y los títulos de microaglutinación.

La inmunidad postvacinal con bacterinas inactivadas de *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*, no alcanzan el lapso de un año, siendo conveniente la revacunación cada seis meses. No existe inmunidad cruzada entre los diferentes serotipos, por lo tanto no hay protección contra las otras variantes como *L. tarasovi*.

CONCLUSIONES

Si bien desde el punto de vista del diagnóstico etiológico lo ideal hubiera sido hacer pruebas más específicas como sería el test de Elisa para la determinación de anticuerpos IgG, IgM de leptospira, en nuestro medio con lo que se cuenta en la práctica es con el test de Microaglutinación y la observación directa.

El test de Elisa es más seroespecífico que el M.A.T. para determinar infección (2), pues utilizando una combinación de mediciones de IgG e IgM, el Elisa nos permite distinguir entre una infección natural y la inmunidad inducida por vacunación.

Los datos obtenidos de la hematología, uroanálisis, bioquímica sanguínea, necropsia e histopatología coinciden con un cuadro inflamatorio hiperagudo debido probablemente a leptospira.

Recomendamos la vacunación y revacunación cada seis meses contra leptospira y mejorar los métodos, diagnósticos.

Agradecimientos

A la Dra. Analía Cobo por el diagnóstico serológico; al Dr. Scarsi y al Dr. Inocente de la cátedra de Patología de la Facultad de Veterinaria por el diagnóstico histopatológico; a la Dra. Margarita Durán de Radiografía y Ecografía Veterinaria por el diagnóstico de imágenes.

Referencias bibliográficas

1. **Greene, C.** 1997. Enfermedades Bacterianas Leptospirosis, in Ettinger, S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria 4ta. Edición, Ed. Inter médica, Buenos Aires, Argentina, 456-457.
2. **Greene, C.** 1990. Infectious Diseases of the Dog and Cat, W. B. Sanders Company, 498-507.
3. **Jubb Kennedy.** 1969. Patología de los Animales Domésticos. 2da. Edición. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo. Uruguay. Tomo Segundo, 364-365.
4. **Jubb Kennedy .** 1969. Patología de los Animales Domésticos. 2da. Edición. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo. Uruguay. Tomo Segundo, 299-300.
5. **Kirk, R. – Bistner, S.** 1984. Manual de Urgencias en Veterinaria. 2da. Edición. Ed. Salvat. Barcelona. España, 583-589.
6. **Merck.** 1988. El Manual Merck de Veterinaria. 3ª. Edición. Merck & Co. INC. Rahway, NJ, USA, 437-439.
7. **OPS /OMS.** 1985. Leptospirosis. Manual de Métodos para el Diagnostico de Laboratorio. Nota técnica No. 30. Cepanzo/OPSD.
8. **Prescott, J.** 1991. Treatment of Leptospirosis. Cornell Vet 81, 7-12..
9. **World Health Organization.** 1982. Guidelines for the control of Leptospirosis. Publication (No.67), 62.