



**Reporte de caso:**

**Leptospirosis en un canino en clínica veterinaria de Bello**

**Trabajo de grado para optar por el título de Medicina Veterinaria**

**Laura Isabel Jiménez García**

**María del Pilar Patiño Horta**

**Medica veterinaria**

**Corporación Universitaria Unilasallista**

**Facultad de ciencias agropecuarias**

**Medicina veterinaria**

**Caldas, Antioquia**

**2026**

## Resumen

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa zoonótica de distribución mundial causada por bacterias del género *Leptospira*, considerada una zoonosis reemergente que afecta tanto a humanos como a animales domésticos y silvestres, siendo los roedores sus principales reservorios. En el perro, esta enfermedad representa un importante problema de salud pública y veterinaria, debido a su capacidad de actuar como hospedero reservorio o incidental de diferentes serovariedades, entre las cuales destacan *Canicola* e *Icterohaemorrhagiae*.

El presente trabajo describe y analiza el abordaje clínico, diagnóstico y tratamiento de un paciente canino con antecedente epidemiológico de convivencia con un animal previamente enfermo y con esquema de vacunación incompleto, lo que represento un factor de riesgo para la exposición de *Leptospira spp*. Clínicamente, el paciente presento signos inespecíficos limitados a emesis e hiporexia, sin evidencia de compromiso sistémico severo. Los estudios de laboratorio realizados no evidenciaron alteraciones renales, hepáticas, hematológicas ni respiratorias, descartándose una fase grave de la enfermedad.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los hallazgos clínicos fueron correlacionados con mecanismos descritos en la literatura. El diagnóstico se apoyó en la prueba de microaglutinación (MAT) obteniéndose un único título serológico de 1:200 frente al serovar *Canicola*, este hallazgo fue interpretado como indicativo de exposición a *Leptospira spp*, pero debido a que no se conto con muestras seriadas, no fue posible confirmar una infección activa.

La evolución clínica fue favorable tras el manejo intrahospitalario.

**Palabras clave:** *Leptospira*, Prueba de Microaglutinación (MAT), lipopolisacáridos (LPS), ictericia, nefritis intersticial, doxiciclina.

## Abstract

Leptospirosis is a zoonotic infectious disease of worldwide distribution caused by bacteria of the genus *Leptospira*, considered a re-emerging zoonosis that affects both humans and domestic and wild animals, with rodents being its main reservoirs. In dogs, this disease represents an important public and veterinary health problem, due to its ability to act as a reservoir or incidental host of different serovarieties, among which *Canicola* and *Icterohaemorrhagiae* stand out.

The present work describes and analyzes the clinical approach, diagnosis and treatment of a canine patient with an epidemiological history of living with a previously sick animal and with an incomplete vaccination schedule, which represented a risk factor for the exposure of *Leptospira* spp. Clinically, the patient presented with nonspecific signs limited to emesis and hyporexia, with no evidence of severe systemic involvement. The laboratory studies carried out did not show renal, hepatic, hematological or respiratory alterations, ruling out a serious phase of the disease.

From the pathophysiological point of view, the clinical findings were correlated with mechanisms described in the literature. The diagnosis was based on the microagglutination test (MAT) obtaining a single serological titer of 1:200 against the serovar *Canicola*, this finding was interpreted as indicative of exposure to *Leptospira* spp, but because serial samples were not available, it was not possible to confirm an active infection.

The clinical evolution was favorable after in-hospital management.

**Key words:** *Leptospira*, Microagglutination Test (MAT), lipopolysaccharides (LPS), jaundice, interstitial nephritis, doxycycline.

## Tabla de contenido

Introducción .....	7
Objetivos .....	9
Objetivo general .....	9
Objetivos específicos .....	9
Marco teórico .....	10
Descripción del caso .....	24
Discusión .....	35
Conclusiones .....	38
Referencias.....	39

## Índice de tablas

Tabla 1 – Información general paciente.....	24
Tabla 2 - Examen de ingreso.....	24
Tabla 3 - Examen clínico día 1 .....	26
Tabla 4 - Examen clínico día 2 .....	28
Tabla 5 - Examen clínico día 3 .....	29
Tabla 6 - Examen clínico día 4 .....	31
Tabla 7 - Examen clínico día 5 .....	32

## Índice de ilustraciones

Ilustración 1 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 1 .....	27
Ilustración 2 - Citoquímico de orina + UPC .....	29
Ilustración 3 - Gasometria .....	30
Ilustración 4 - MAT + química sanguínea .....	31
Ilustración 5 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 2 .....	32
Ilustración 6 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 3 .....	33
Ilustración 7 - Hallazgos ecográficos .....	34
Ilustración 8 - fotografía paciente Guardian .....	34

## Introducción

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa de distribución mundial causada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira*, son bacterias aeróbicas obligadas muy móviles que miden aproximadamente 0.25 por 6 a 25  $\mu\text{m}$ , en forma de espiroqueta. Se presenta en más de 250 serovares distribuidos a nivel mundial. Afecta a todos los mamíferos, generando así infección tanto al ser humano como a numerosas especies animales domésticas y silvestres, aunque los roedores son los principales reservorios, resultando de interés en salud pública al constituir una importante zoonosis. En los caninos, la *Leptospira* representa una de las causas principales de lesión renal y hepática aguda de origen infeccioso, con múltiples manifestaciones clínicas que van desde infecciones subclínicas hasta cuadros graves potencialmente mortales <sup>1</sup>.

La transmisión ocurre por contacto directo o indirecto con la orina de animales infectados. Algunos factores pueden ser determinantes e incrementar el riesgo del contagio en caninos como la falta de vacunación, contacto con agua contaminada y animales portadores. Dado su comportamiento epidemiológico y su capacidad de diseminación, la leptospirosis sigue representando un reto diagnóstico y terapéutico en la práctica veterinaria <sup>4</sup>.

Los perros son huéspedes reservorios del serovar *Canicola*, pero también pueden ser huéspedes incidentales de una gran variedad de serovares, entre estos *Icterohemorrhagiae*, *Pomona* y *Gryppotyphosa* <sup>3</sup>. Los caninos infectados, aunque sean asintomáticos, a partir de la primera semana post-infección eliminan las bacterias a través de la orina, contaminando el ambiente durante años y formando un foco de infección para otros animales y el ser humano <sup>13</sup>.

El diagnóstico sigue siendo complejo, debido a que los signos clínicos suelen ser muy inespecíficos y puede generar confusión con otras patologías infecciosas o inflamatorias, como pueden llegar a ser los hemoparásitos, hepatitis o pancreatitis. Por esto, es indispensable el uso y apoyo de pruebas de laboratorio, serológicas y moleculares que permitan orientar y confirmar o descartar la enfermedad. Este se puede llevar a cabo a través de pruebas indirectas que identifican anticuerpos, tales como MAT, ELISA,

prueba de aglutinación en laser, prueba rápida de aglutinación en portaobjetos y pruebas directas que detectan a la bacteria, antígeno o ácidos nucleicos en tejidos o en líquidos corporales [31](#).

La instauración de tratamiento antimicrobiano y de soporte temprana, resulta siendo un determinante importante en el pronóstico del paciente [37](#).

Esta bacteria puede sobrevivir en el ambiente lo que la hace una enfermedad bastante compleja y difícil de erradicar, sobreviven en ambientes húmedos y necesitan de un pH alcalino de 6.2 a 8.0, por esto se disemina fácilmente en la orina de los roedores. Tiene un periodo de incubación de 8 a 10 días y una vez eliminada en la micción puede durar 4 años o más en un ambiente que las favorezca, en poblaciones donde habitan más caninos sin hogar o hay estancamiento de aguas la prevalencia es mucho mayor [10](#).

En este contexto, el presente trabajo tiene como objetivo describir el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico de un canino macho de raza Schnauzer, de dos años, que ingresó a una clínica veterinaria ubicada en Bello, Antioquia, con signos gastrointestinales inespecíficos y antecedentes epidemiológicos compatibles con exposición a leptospirosis. Se analizan los hallazgos clínicos, resultados diagnósticos, evolución intrahospitalaria y tratamiento instaurado, correlacionándolos con la literatura científica actual, con el fin de aportar información clínica relevante para el reconocimiento y manejo de esta enfermedad en la práctica veterinaria.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Describir el abordaje clínico, diagnóstico y tratamiento de un canino con leptospirosis.

### **Objetivos específicos**

- Revisar de manera detallada la etiología y fisiopatología de *Leptospira interrogans*.
- Identificar los signos clínicos compatibles con leptospirosis en el canino.
- Evaluar los resultados de pruebas diagnósticas utilizadas en el diagnóstico de la enfermedad.
- Describir el tratamiento instaurado y compararlo con la literatura.

## Marco teórico

En este capítulo se presenta la revisión teórica que tiene como propósito fundamentar científicamente el caso clínico presentado sobre la leptospirosis canina, donde se profundizará acerca de la etiología, huéspedes, epidemiología, patogenia, signos clínicos, así como métodos diagnósticos, hallazgos patológicos, terapéuticos y de prevención más relevantes.

### Etiología

La leptospirosis es una enfermedad que afecta a humanos y animales causada por la infección con la bacteria *Leptospira*. Las especies de *Leptospira* son bacterias delgadas, flexibles, móviles, espiraladas y con extremos en forma de gancho, que miden 0,1  $\mu\text{m}$  de ancho y de 6 a 12  $\mu\text{m}$  de largo <sup>1</sup>. La bacteria es una espiroqueta aeróbica obligada que comparte características de las bacterias gramnegativas y grampositivas.

La membrana externa de las leptospiras contiene LPS, múltiples lipoproteínas antigénicas (p. ej., LipL21, LipL32, LipL36, LipL41) y proteínas transmembrana integrales (p. ej., porina OmpL1) y secretinas (p. ej., GspD) <sup>2</sup>. Las especies de *Leptospira* se han agrupado en patógenas (grupo I, del cual hay nueve), intermedias patógenas (grupo II, del cual hay cinco) y seis saprofitas según sus secuencias génicas del ARNr 16S. Las leptospiras saprofitas, como *Leptospira biflexa*, crecen a temperaturas más bajas (11 °C a 13 °C) y en presencia de 8-azaguanina. Estos criterios de cultivo pueden utilizarse para diferenciarlas de las leptospiras patógenas, cuyo crecimiento se optimiza entre 28 °C y 30 °C <sup>2</sup>.

Se han identificado aproximadamente 250 serovares diferentes en el complejo *Leptospira*. Muchos de los aislamientos tienen importancia clínica desconocida en cualquier especie <sup>2</sup>.

Se cree que entre seis y ocho serovares son patógenos en el perro. Cada serovare tiene un hospedador primario o definitivo que mantiene el organismo y contribuye a su diseminación en el ambiente <sup>3</sup>.

## **Epidemiología**

Las especies de *Leptospira* tienen un ciclo de vida complejo dentro y fuera del hospedador. Los serovares adaptados al hospedador colonizan los riñones de hospedadores reservorios mamíferos, tanto salvajes como domésticos, infectados, que excretan leptospiras en la orina. Los hospedadores incidentales se infectan por contacto directo con orina infectada, ingestión de hospedadores reservorio o indirectamente por exposición a agua o suelo contaminados <sup>4</sup>.

Al carecer de adaptación coevolutiva, los hospedadores incidentales infectados desarrollan una enfermedad clínica más grave y excretan microorganismos durante períodos más cortos que los hospedadores reservorio <sup>4</sup>.

Las especies de *Leptospira* patógenas se inactivan fácilmente en el ambiente al exponerse a calor excesivo, radiación ultravioleta, desecación, diversos desinfectantes y condiciones de congelación <sup>4</sup>.

### ***Huéspedes reservorio***

A nivel mundial, los pequeños roedores se consideran los huéspedes reservorios más importantes de las especies patógenas de *Leptospira*. Sin embargo, es probable que todas las especies de mamíferos conocidas, incluyendo a los humanos, e incluso a los reptiles, puedan actuar como huéspedes reservorios de cepas patógenas de *Leptospira* <sup>5</sup>. Varios estudios han demostrado una alta prevalencia de resultados positivos en pequeños roedores, lo que respalda su papel como reservorio principal <sup>6</sup>.

Otros investigadores han identificado una alta prevalencia de colonización urinaria en poblaciones animales inesperadas, como los erizos salvajes en Europa <sup>7</sup>, las tortugas de Blanding en Illinois, EE. UU <sup>8</sup>, y los pumas en el norte de California <sup>9</sup>.

La principal fuente de infección para *Leptospira borgpetersenii* serovar Ballum y *L. interrogans* serovar Icterohaemorrhagiae fueron las ratas, para *L. interrogans* serovar Australis fueron los perros, y para *L. interrogans* serovar Pomona o Canicola fueron los cerdos de granja. *Leptospira interrogans* se asoció con las infecciones más graves en humanos, con 10 y 5 casos mortales asociados a los serovares Icterohaemorrhagiae y Australis, respectivamente <sup>10</sup>.

Los factores que podrían influir en la transmisión incluyen la virulencia de la cepa, el número de organismos eliminados por ml de orina por un huésped reservorio, la

densidad y distribución de la población del huésped reservorio (incluida su proximidad a fuentes de agua que podrían estar contaminadas y su proximidad a huéspedes incidentales), y el volumen de orina al que está expuesto un huésped incidental <sup>10</sup>.

Se cree que los huéspedes reservorio adaptados albergan una infección persistente, a menudo sin signos graves de enfermedad, y pueden eliminar microorganismos en la orina durante meses o años después de la infección. Las bacterias se mantienen en los túbulos renales de los huéspedes reservorio y se excretan en la orina <sup>10</sup>.

### ***Huéspedes incidentales***

Tanto perros como gatos pueden contraer leptospirosis y eliminar leptospiras en la orina, pero los gatos parecen ser relativamente resistentes al desarrollo de la enfermedad clínica <sup>11</sup>. Como resultado, la leptospirosis se describe con poca frecuencia en gatos. Los gatos pueden infectarse tras la ingestión de presas infectadas, por lo que la exposición al aire libre y el comportamiento de caza pueden ser factores de riesgo para ellos <sup>12</sup>. En gatos infectados experimental y naturalmente, la nefritis intersticial es el hallazgo histopatológico más consistente <sup>13</sup>.

La enfermedad en perros está causada principalmente por las especies patógenas (grupo I) *L. interrogans* y *L. kirschneri*. Dentro de estas dos especies, más de 10 serovares diferentes se han asociado con la enfermedad en perros de todo el mundo, aunque los serovares exactos que causan la enfermedad en perros en diferentes ubicaciones geográficas siguen siendo poco conocidos, en parte debido a las dificultades asociadas con el cultivo de leptospiras. Los serovares más comunes que se creía que infectaban a los perros antes de la introducción de las vacunas caninas contra la *Leptospira* hace varias décadas pertenecían a los serogrupos *Icterohaemorrhagiae* y *Canicola*. Desde entonces, se ha observado una seroconversión generalizada a otros serogrupos, especialmente *Grippityphosa* y *Pomona* en Norteamérica, y *Grippityphosa* y *Australis* en Europa, en perros enfermos <sup>14</sup>.

### **Patogenia**

La *Leptospira* ingresa al huésped por medio de las membranas mucosas o la piel raspada, arañada o macerada al estar en contacto con orina o tejidos infectados (como después de una depredación), agua o tierra contaminada. Tras entrar en el mamífero, el

ambiente térmico y nutricional del hospedero favorecen cambios transcripcionales en la bacteria que incrementan la expresión de factores de virulencia, incluyendo adhesinas, proteínas de membrana externa, proteínas similares a inmunoglobulinas leptospirales (Lig), hemolisinas y lipopolisacáridos (LPS), los cuales facilitan la adherencia, invasión y supervivencia frente a los mecanismos de defensa innatos. Las leptospiras poseen además la capacidad de evadir la acción del complemento y de inhibir la actividad microbicida de los neutrófilos, permitiendo su diseminación temprana<sup>16</sup>. Posteriormente, las leptospiras acceden al torrente sanguíneo, estableciendo una leptospiremia que posibilita su propagación hematogena.<sup>17</sup> Las leptospiras se propagan y se replican en muchos tejidos, como el riñón, el hígado, el bazo, el sistema nervioso central (SNC), el páncreas, el tracto gastrointestinal (GI), los ojos y el tracto genital. A diferencia de otras bacterias gramnegativas, la *Leptospira* no suele desencadenar endotoxemia fulminante en fases iniciales, lo que se atribuye al bajo potencial endotóxico de su LPS<sup>15</sup>. Pero sus patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) son reconocidos por receptores de reconocimiento de patrones del huésped, como los toll (TLR) y los receptores tipo NOD, activando la inmunidad innata y promoviendo la liberación de citocinas proinflamatorias que contribuyen al daño tisular sistémico <sup>18</sup>.

Uno de los principales blancos fisiopatológicos es el endotelio vascular, donde la adhesión bacteriana y la respuesta inflamatoria inducen vasculitis y aumento de la permeabilidad capilar. Este proceso favorece la aparición de edema periférico, derrames cavitarios y fenómenos hemorrágicos, incluyendo hemorragia intraalveolar grave, que puede presentarse incluso en ausencia de coagulopatía sistémica. La lesión pulmonar resultante puede manifestarse clínicamente con disnea, taquipnea e hipoxia<sup>2</sup>.

El riñón constituye otro órgano diana fundamental especialmente a nivel de los túbulos proximales, donde la invasión bacteriana directa y la respuesta inflamatoria generan nefritis intersticial y necrosis tubular aguda, conduciendo a lesión renal aguda y alteraciones en la tasa de filtración glomerular. De forma paralela, el compromiso hepático se caracteriza por hepatitis, disfunción hepatocelular y colestasis, responsables de la ictericia y la elevación de enzimas hepáticas. Asimismo, la vasculitis sistémica, la hipoxia y los efectos inflamatorios pueden ocasionar daño miocárdico, evidenciado por miocarditis, arritmias y elevación de biomarcadores como la troponina.

La leptospiremia persiste hasta que el huésped desarrolla una respuesta inmunitaria adaptativa eficaz, capaz de eliminar el microorganismo de la circulación y de la mayoría de los tejidos. Sin embargo, las leptospiras pueden persistir en sitios inmunoprivilegiados,

particularmente en los túbulos renales y en el ojo, favoreciendo estados de portador y la eliminación bacteriana prolongada. El período de incubación de la leptospirosis aguda es de aproximadamente 7 días, pero puede ser más corto o largo dependiendo de la dosis, la virulencia de la cepa y la respuesta inmunitaria del huésped [19](#).

### **Signos clínicos**

La infección por leptospiras patógenas puede provocar una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde subclínicas hasta graves y potencialmente mortales. El pronóstico de una infección aguda depende de la edad y la respuesta inmunitaria del huésped, la virulencia y el tamaño del inóculo del patógeno, y el grado de coadaptación del huésped y el serotipo infectante [20](#).

Se debe sospechar leptospirosis en perros que presenten signos de enfermedad febril aguda, lesión renal o hepática debido a que la *Leptospira* tiene tropismo por estos órganos, uveítis, pancreatitis asociada a lesión renal, debido a que la pancreatitis puede presentarse secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica y a la vasculitis inducida por *Leptospira*, o hemorragia pulmonar, ya que esta se asocia a daño endotelial, vasculitis y alteraciones en la permeabilidad capilar inducidas por la infección; también se debe sospechar en perros reproductores con abortos, mortinatos o muertes neonatales [21](#).

La fiebre, si está presente, se presenta solo al inicio de la enfermedad y suele ir acompañada de escalofríos, reticencia a moverse y dolor muscular generalizado que puede ser consecuencia de la miositis. Esto puede ir seguido de signos de letargo, poliuria y polidipsia, inapetencia, vómitos y diarrea [22](#). Los signos gastrointestinales en algunos perros pueden ser consecuencia de pancreatitis y enteritis, además de daño renal y hepático agudo [23](#). La poliuria y la polidipsia pueden ser el único signo inicial y son resultado de una disfunción tubular o una disminución de la respuesta de los conductos medulares internos a la hormona antidiurética (diabetes insípida nefrogénica adquirida) [24](#).

Durante la fase aguda, las lesiones renales predominantes son las de una nefritis intersticial aguda con infiltrado inflamatorio predominantemente mixto, compuesto por neutrófilos en fases tempranas y células mononucleares (linfocitos, macrófagos y

plasmocitos) en fases subagudas, a su vez se presenta necrosis de células tubulares, apoptosis y regeneración de células epiteliales tubulares renales. Durante esta fase de la infección, se presenta una reducción clínicamente significativa de la función renal en la mayoría de los pacientes con leptospirosis, pero no en todos [25](#).

La afectación hepática puede variar desde elevaciones leves de las enzimas hepáticas con o sin hiperbilirrubinemia hasta insuficiencia hepática grave con signos de encefalopatía hepática [26](#).

Signos respiratorios como taquipnea y disnea de leve a grave pueden presentarse en perros con leptospirosis por diversas razones, como edema pulmonar debido a sobrehidratación iatrogénica, neumonía por aspiración, dolor o acidosis, en esta última la taquipnea puede presentarse como mecanismo compensatorio a la acidosis metabólica secundaria a la lesión renal, para favorecer la eliminación de CO<sub>2</sub> e intentar reestablecer el equilibrio ácido-base, en cuanto al dolor, este suele activar el sistema nervioso simpático, resultando en una taquipnea secundaria. Pueden desarrollar hemorragia pulmonar intraalveolar rápidamente progresiva con tos, disnea, hemoptisis e insuficiencia respiratoria [27](#).

La tendencia hemorrágica en perros con leptospirosis puede manifestarse como hemorragias petequiales, hematuria, hematemesis, epistaxis, hematoquezia, hemorragias retinianas puntiformes o melena [28](#).

Es importante destacar que los animales con *Leptospira* pueden presentar hemorragia intraalveolar grave en ausencia de un trastorno hemostático sistémico.

La vasculitis también puede contribuir al desarrollo de edema periférico y derrames pleurales y peritoneales leves. Las anomalías electrocardiográficas, como las taquiarritmias ventriculares y las elevaciones de las concentraciones séricas de troponina en algunos perros, sugieren daño miocárdico, este daño puede ocurrir ya que la vasculitis sistémica inducida por la infección puede comprometer la perfusión coronaria, generando isquemia y lesión en los miocitos, a su vez la respuesta inflamatoria sistémica, mediada por citocinas proinflamatorias, también puede producir el daño miocárdico [29](#).

El aborto se asocia con la leptospirosis en yeguas, vacas y cerdas; sin embargo, existen pocos informes en perros [30](#).

Los signos clínicos en los gatos afectados se asemejan a los de los perros, aunque algunos gatos no han presentado evidencia de lesión hepática y pueden presentar enfermedad efusiva, es decir acúmulos anormales de líquido en cavidades corporales como abdomen, pulmones, pericardio [11](#).

### **Diagnóstico**

Lograr un diagnóstico lo más definitivo posible debería ser de especial importancia para los veterinarios debido al potencial zoonótico de la enfermedad y a la posibilidad de que el perro actúe como reservorio para otros perros y humanos. Desafortunadamente, lograr un diagnóstico definitivo suele ser difícil con las herramientas actuales. La primera dificultad radica en que los signos clínicos asociados a esta enfermedad suelen ser vagos y típicamente inespecíficos. Los datos clinicopatológicos suelen depender más del daño orgánico y también son inespecíficos. Las anomalías sutiles y la combinación de datos clinicopatológicos anormales suelen ser la clave para un alto índice de sospecha necesario en estos casos [31](#).

Los hallazgos clinicopatológicos que se pueden hallar son:

### ***Hemograma***

El hemograma en perros con leptospirosis puede revelar neutrofilia, a veces con desviación a la izquierda; anemia no regenerativa; linfopenia; y/o trombocitopenia.

Aproximadamente la mitad de los perros con leptospirosis presentan anemia, la cual suele ser de leve a moderada. Las causas de anemia pueden ser pérdida de sangre a través del tracto respiratorio o gastrointestinal, vasculitis y anemia por enfermedad inflamatoria [32](#).

La trombocitopenia se presenta en hasta el 63 % de los perros y puede aumentar la sospecha de leptospirosis en perros con lesión renal aguda (LRA) con o sin lesión hepática. El mecanismo no está claro, pero se proponen mecanismos multifactoriales, entre estos se incluye el consumo plaquetario secundario al daño endotelial y la vasculitis sistémica inducida por la infección, lo que genera la adhesión y activación plaquetaria, en casos más graves, puede generarse una coagulación intravascular diseminada, contribuyendo al consumo plaquetaria y de factores de coagulación. También se ha sugerido un componente inmunomediado por la producción de anticuerpos antiplaquetarios, así como el secuestro esplénico asociado a esplenomegalia reactiva. [33](#).

### ***Bioquímica sérica***

La azotemia (acumulo de urea y creatinina) está presente en más del 80% al 90% de los perros. La lesión hepática, evidenciada por el aumento de las actividades séricas de ALT, AST, ALP e hiperbilirrubinemia, se presenta casi exclusivamente junto con la azotemia. Típicamente, se presenta un patrón colestásico con aumentos leves a moderados de la actividad sérica de ALP y bilirrubina total, y aumentos leves de la actividad sérica de ALT. Es poco probable que los perros con niveles muy elevados de enzimas hepáticas séricas (p. ej., ALT en miles) y evidencia de insuficiencia hepática (es decir, hipocolesterolemia, hipoglucemia) presenten leptospirosis. Un aumento grave de la concentración sérica de bilirrubina total puede reflejar la presencia simultánea de pancreatitis inducida por *Leptospira*.

Otros hallazgos en el perfil bioquímico sérico incluyen hipoalbuminemia y diversas anomalías electrolíticas.

La mayoría de los perros presentan hiponatremia, hipocloremia o hiperfosfatemia. La disminución de la expresión de transportadores de sodio por las células del túbulo contorneado proximal contribuye a una reabsorción deficiente de sodio, un aumento del aporte distal de sodio y una pérdida de potasio <sup>3</sup>.

### ***Análisis de orina***

Los hallazgos incluyen isostenuria, hipoestenuria ocasional y glucosuria, proteinuria y bilirrubinuria variables.

La electroforesis de proteínas en orina reveló la presencia de proteínas de alto peso molecular, compatibles con daño glomerular, y/o proteínas de bajo peso molecular, compatibles con un origen tubular <sup>29</sup>.

### ***Diagnóstico por imagen***

Las radiografías torácicas de perros con *Leptospira* pueden mostrar patrones intersticiales y alveolares graves, de focales a difusos. Inicialmente, los cambios pulmonares radiográficos suelen aparecer en la región caudodorsal de los campos pulmonares.

Con poca frecuencia, se presenta un derrame pleural leve.

Los hallazgos en la ecografía abdominal en perros con leptospirosis incluyen renomegalia leve, aumento de la ecogenicidad cortical renal, engrosamiento cortical, pielectasia leve, acumulación de líquido perirrenal o ascitis leve, una banda medular de mayor ecogenicidad dentro de los riñones y una definición corticomedular reducida. Ninguno de estos signos es específico de la leptospirosis.

En ocasiones, se presentan cambios ecográficos sugestivos de pancreatitis, como agrandamiento e hipocogenicidad del páncreas. También puede presentarse engrosamiento de la pared gástrica y, con menos frecuencia, de la pared del intestino delgado. Se puede detectar hepatomegalia leve a moderada, ecotextura hepática hipocóica y esplenomegalia con pérdida de la ecotextura esplénica, con o sin evidencia de linfadenomegalia abdominal leve <sup>34</sup>.

### ***Diagnóstico serológico***

Actualmente, la prueba de elección para el diagnóstico de leptospirosis es la serología mediante la prueba MAT (Prueba de Microaglutinación). En este ensayo, se incuban diluciones seriadas del suero del paciente con un panel de serovares de *Leptospira* vivos. Posteriormente, se evalúa la aglutinación de las leptospiras mediante IgM e IgG séricas anti-leptospira mediante microscopía de campo oscuro.

La prueba MAT presenta limitaciones diagnósticas cuando se interpretan títulos únicos especialmente en fases tempranas de la infección. Durante el periodo de incubación y la fase de leptospiremia inicial, los perros pueden ser seronegativos o mostrar títulos bajos, debido al retraso en la producción de anticuerpos séricos detectables. Esta situación reduce la sensibilidad de la prueba y puede generar falsos negativos.

Por otro lado, los perros no infectados vacunados con vacunas contra *Leptospira* pueden presentar títulos posvacunales de 1:6400 o superiores, tanto para los serovares vacunales como para los no vacunales. Si bien la mayoría de los perros vacunados presentan resultados negativos en anticuerpos en la semana 15 posterior a la vacunación, los títulos vacunales pueden persistir durante 12 meses en un pequeño porcentaje de perros <sup>35</sup>.

Dado que una MAT positiva puede ser resultado de una exposición subclínica o vacunación reciente, el método más fiable para confirmar una infección reciente por MAT es analizar muestras pareadas, tomadas con 10 a 14 días de diferencia.

Un aumento de cuatro veces o más en la MAT es altamente indicativo de leptospirosis (p. ej., un título de 1:200 aumenta a 1:800, lo que corresponde a que el suero es positivo en dos diluciones consecutivas más; esto representa un cambio significativo en el título) o cuando un perro inicialmente negativo en anticuerpos presenta un título de convalecencia  $\geq 800$  a uno o varios serovares.

Otros ensayos serológicos disponibles para el diagnóstico de la leptospirosis incluyen las pruebas ELISA y los ensayos cromatográficos para anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra los antígenos de superficie de *Leptospira*.

El rendimiento de estos ensayos, en comparación con la serología MAT, requiere una validación adicional con un gran número de perros de diversas ubicaciones geográficas. Dado que se trata de ensayos de anticuerpos, los perros pueden dar negativo en las primeras etapas de la enfermedad. Estos ensayos rápidos pueden ser útiles para detectar rápidamente la ausencia de anticuerpos como alternativa a la MAT, que es más costosa y tiene un tiempo de respuesta más lento <sup>35</sup>.

### ***Diagnóstico molecular mediante pruebas basadas en ácidos nucleicos***

Varios laboratorios de diagnóstico veterinario ofrecen ensayos de PCR en tiempo real para la detección del ADN de leptospiras patógenas en sangre, orina o muestras de tejido obtenidas durante la necropsia, como hígado y riñones. Estos ensayos se basan comúnmente en la amplificación de segmentos de las secuencias del gen ARN ribosómico 16S o 23S o del gen LipL32, específico para *Leptospira* spp. patógenas. La sensibilidad y especificidad de estos ensayos en perros con leptospirosis no se han evaluado exhaustivamente.

Los ensayos de PCR tienen el potencial de ser ventajosos para el diagnóstico rápido en las primeras etapas de la enfermedad, cuando las pruebas serológicas son negativas y la cantidad de microorganismos en sangre es alta. Dado que los perros con infección subclínica pueden excretar leptospiras, un resultado positivo en la prueba de PCR en orina no necesariamente se correlaciona con la enfermedad. La vacunación de perros sanos con vacunas inactivadas contra *Leptospira* no debería dar lugar a resultados positivos en la

prueba de PCR, por lo que un historial de vacunación contra *Leptospira* no debería interferir con el diagnóstico por PCR <sup>36</sup>.

## **Hallazgos Patológicos**

### ***Hallazgos Patológicos Macroscópicos***

Los hallazgos patológicos macroscópicos en perros con leptospirosis incluyen ictericia, hemorragias petequiales y equimóticas, y en ocasiones trombos de fibrina por todo el cuerpo. Los pulmones pueden estar húmedos, con lesiones nodulares, pesados y de color rosa oscuro a rojo.

Puede haber ascitis y/o derrame pleural o pericárdico, y la luz intestinal puede estar llena de sangre o contener melena.

Los riñones de los perros con enfermedad aguda pueden estar ligeramente agrandados, pálidos y, en ocasiones, con lunares o petequias; también pueden presentar infartos. Los perros con daño renal crónico secundario a leptospirosis pueden tener riñones encogidos e irregulares <sup>27</sup>.

### ***Hallazgos histopatológicos***

La infección renal por leptospiras produce nefritis intersticial con infiltrados inflamatorios mixtos. La necrosis tubular aguda también puede ocurrir como resultado de vasculitis e isquemia renal. Los cambios histopatológicos en el hígado suelen ser leves e incluyen necrosis hepática aleatoria leve, hepatitis periportal neutrofílica leve, colestasis o desorganización de la placa hepática.

También puede presentarse miocarditis multifocal, aleatoria, neutrofílica y necrosante; ocasionalmente se describe mionecrosis en el músculo esquelético. Las lesiones histopatológicas en diferentes órganos ocasionadas por *Leptospira* son similares en todas las especies y se caracterizan por diversos grados de hemorragia intraalveolar en ausencia de un infiltrado celular inflamatorio marcado o vasculitis. El edema intraalveolar, la fibrina y las membranas hialinas, características de los trastornos con daño alveolar difuso pueden estar presentes, pero no son una característica predominante <sup>23</sup>.

## **Tratamiento**

El tratamiento eficaz de la leptospirosis aguda implica una terapia antimicrobiana adecuada y terapia de soporte para los sistemas orgánicos afectados.

### ***Antimicrobianos***

Las bacterias del género *Leptospira*, son sensibles a una amplia gama de antibióticos.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, antes de que se disponga de los resultados de las pruebas diagnósticas. En modelos de hámster, la doxiciclina elimina las espiroquetas de todos los tejidos, incluido el riñón, en los 3 días siguientes a la infección; la ampicilina es menos eficaz para eliminar los microorganismos del riñón. Según la evidencia actual, las declaraciones de consenso actuales sobre la leptospirosis canina recomiendan que todos los perros con leptospirosis sean tratados con doxiciclina, 5 mg/kg cada 12 h o 10 mg/kg cada 24 h durante 2 semanas. Si los vómitos u otras reacciones adversas impiden el uso de doxiciclina, se puede utilizar ampicilina o penicilina G parenteral. La dosis debe ajustarse en perros con función renal disminuida. Los perros tratados inicialmente con un derivado de la penicilina deben recibir doxiciclina durante 2 semanas después de la resolución de los síntomas gastrointestinales. Las fluoroquinolonas no son muy eficaces para la eliminación de leptospiras de los tejidos [37](#).

### ***Cuidados de apoyo***

El tratamiento de perros con IRA por leptospirosis generalmente sigue las recomendaciones terapéuticas para IRA de otras etiologías.

La corrección de los trastornos de líquidos, electrolitos y acidobásicos con fluidoterapia adecuada sigue siendo la base del tratamiento, junto con el tratamiento de la hipertensión sistémica y las complicaciones gastrointestinales, el manejo del dolor y el apoyo nutricional activo.

Se debe considerar la derivación a un centro de atención 24 horas, idealmente con acceso a diálisis, para perros gravemente enfermos debido a la necesidad de monitorización intensiva y observación estrecha. El estado electrolítico y acidobásico puede requerir una monitorización frecuente [23](#).

La fluidoterapia es fundamental y debe calcularse en función de la medición de las entradas y salidas, junto con una cuidadosa atención al peso corporal, la frecuencia

respiratoria, los ruidos pulmonares, la presión arterial y, si es posible, la presión venosa central. En perros con insuficiencia renal oligúrica o anúrica, un flujo elevado de líquidos puede provocar sobrehidratación. La aparición de la enfermedad limita aún más la tolerancia de los pacientes al exceso de líquidos iatrogénico. Pueden estar indicados diuréticos como la furosemida o el manitol. La falta de producción de orina tras una hidratación adecuada es una indicación de hemodiálisis<sup>24</sup>.

En pacientes caninos que cursan con insuficiencia renal en fase poliúrica, la incapacidad del riñón para concentrar adecuadamente la orina genera pérdidas excesivas de agua y electrolitos, lo que incrementa el riesgo de deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico. En estos casos, puede ser necesaria una ingesta elevada de líquidos o la administración de fluidoterapia intravenosa ajustada a la producción urinaria ya las pérdidas insensibles. Una vez que el paciente presenta mejoría clínica y estabilización de los parámetros renales, la reducción de la fluidoterapia debe realizarse de forma gradual, con el fin de evaluar la capacidad del riñón para mantener un estado adecuado de hidratación sin soporte externo. La suspensión abrupta de líquidos puede predisponer a recaída en deshidratación o azotemia si la función renal aún no se ha recuperado completamente. El tratamiento de los perros con signos gastrointestinales incluye una combinación de antieméticos y protectores gástricos<sup>24</sup>.

En algunos perros, posiblemente debido a enteritis o pancreatitis, la inapetencia persiste durante varios días después de que los valores renales y hepáticos se normalicen. Se recomienda el uso de sondas de alimentación enteral en perros con anorexia, ya que permiten un soporte nutricional eficiente y temprano con un riesgo mínimo de complicaciones. La nutrición parenteral puede ser necesaria en perros con vómitos persistentes. El manejo del dolor es particularmente importante en las primeras fases de la enfermedad, cuando la inflamación del riñón es dolorosa, sumada al dolor muscular, articular, pancreatitis y gastrointestinal, puede contribuir significativamente a las manifestaciones de la enfermedad. Generalmente se recomiendan opioides<sup>24</sup>.

## **Prevención**

Idealmente, la prevención debería comenzar limitando el contacto de los perros domésticos con animales salvajes reservorios de la enfermedad, así como con fuentes de agua contaminada. Esto, por supuesto, es más fácil decirlo que hacerlo, dado el estrecho contacto de las mascotas con animales salvajes, incluidos roedores, incluso en zonas

urbanas. Por lo tanto, la vacunación es crucial para prevenir la enfermedad en perros en riesgo. Todas las vacunas disponibles se basan en cultivos y contienen unidades completas o subunidades de bacterinas inactivadas de los serovares icterohaemorrhagiae y canicola [2](#).

## Descripción del caso

Ingresa paciente el día 07 de Julio a las 11:26 am a la clínica veterinaria Cisvet por que el día de ayer vomitó y ya hoy no quiere comer, ese fue el primer síntoma de la otra perrita, no lo vieron que se comiera nada raro, no ha tenido diarreas, no problemas respiratorios, el tuvo garrapatas, se le dio NEXGARD y las expulsó de una, no tiene vacunación al día, solo tiene la de la rabia, (él es hermano de Alaska, una paciente ictérica con hemoparásitos y sospecha de leptospira que falleció).

### Descripción del paciente:

*Tabla 1 – Información general paciente*

<b>Fecha de admisión</b>	7 de julio 2025
<b>Nombre propietario</b>	Diana Ramos
<b>Nombre del paciente</b>	Guardian
<b>Especie</b>	Canino
<b>Sexo</b>	Macho
<b>Raza</b>	Schnauzer
<b>Edad</b>	2 años
<b>Peso</b>	12.4 kg
<b>Anamnesis</b>	Ayer en la mañana empezó a vomitar y no ha querido comer el día de hoy, y nos preocupa porque ese fue el primer síntoma de la otra perrita que falleció por hemoparásitos y sospecha de leptospira.
<b>Motivo de consulta</b>	Emesis

*Tabla 2 - Examen de ingreso*

<b>Examen de ingreso</b>	
<b>Actitud</b>	Alerta
<b>Condición corporal</b>	3/5

<b>Tiempo de llenado capilar</b>	2 seg.
<b>FC</b>	140
<b>FR</b>	28
<b>T°</b>	38.2
<b>Pulso</b>	Fuerte/ Rítmico / Constante
<b>Peso</b>	12.4Kg
<b>Dieta</b>	Mixta
<b>Entorno</b>	casa
<b>Hallazgos clínicos</b>	Paciente activo atento al medio, ganglios no reactivos, no dolor a la palpación abdominal, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, TLLC 2seg, no sonidos cardio respiratorios anormales, no secreción oculonasal, reflejo tusígeno y palmo percutor negativo.

**Diagnostico diferencial:**

Hemoparásitos, Leptospira, Pancreatitis, Hepatitis.

**Plan diagnóstico:**

1. PP1 y MAT de leptospira.
2. Citoquímico y UPC.
3. Ecografía abdominal.

**Observaciones:**

Se recomienda manejo intrahospitalario.

**Se ingresa con:**

Multielectrolitos 40ml/kg/día IV

Omeprazol 1mg/kg IV SID

Dipirona 25mg/kg IV BID

Citrato de Maropitant 1mg/kg IV SID

Oxitetraciclina 10mg/kg IV SID

N - Acetilcisteína. 50mg/kg IV BID

**Historial del caso clínico:*****Día 1 de hospitalización:****Tabla 3 - Examen clínico día 1*

<b>FC</b>	120
<b>FR</b>	32
<b>T</b>	38.4
<b>Mucosas capilares</b>	Rosadas
<b>Estado de conciencia</b>	Normal
<b>Orina</b>	No
<b>Materia fecal</b>	No
<b>Vómitos</b>	No
<b>Fluidos</b>	Multielectrolitos
<b>Observaciones</b>	<p>S: consume alimento a voluntad, micciona y defeca de consistencia normal.</p> <p>O: paciente alerta, responde favorable a estímulos externos. Mucosas rosadas, húmedas TLLC 2” linfonodos submandibulares reactivos, auscultación cardiopulmonar sin anormalidades, no presenta dolor, ni distensión abdominal. Reporte PP1: Hemoglobina 16.4, creatinina 1.42, Fosfatasa alcalina 74.22</p> <p>I: Leptospira, ERC, hemoparásitos.</p> <p>P: pendiente resultado de MAT de leptospira, pendiente resultado de citoquímico y UPC.</p>

## Siglas S O I P

- S (Subjetivo): Información reportada por el tutor o lo que se puede observar a simple vista.

- O (Objetivo): Datos medibles y físicos obtenidos en el examen clínico.
- I (Interpretación/Impresión): Análisis de los datos para diagnosticar o evaluar el estado actual del paciente.
- P (Plan): Acciones a seguir, incluyendo tratamiento, medicación, y próximos exámenes.

Guardian 51368, Número de Reporte IR-P-NR033949							
<b>Profesional:</b>	SEBASTIAN TOBON	<b>Identificación:</b>	GUARDIAN 51368				
<b>Empresa solicitante:</b>	CISVET	<b>Microchip No:</b>	NO REPORTA				
<b>Dirección Empresa:</b>	CLLE 27A # 50A 47	<b>Propietario:</b>	DIANA RAMOS				
<b>Teléfono Empresa:</b>	2750703	<b>Especie:</b>	CANINA				
<b>Fecha de Ingreso:</b>	2025-07-07	<b>Raza:</b>	SCHNAWZER				
<b>Fecha de Reporte:</b>	2025-07-07 16:22	<b>Sexo / Edad:</b>	MACHO / 2 AÑOS				
Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido				
<b>PERFIL PREQUIRURGICO CISVET (1)</b>							
<b>2Cuadro Hemático Electrónico - Hemograma</b>							
Examen	Resultado	Unid	Rango sugerido	Examen	Resultado	Unid	Rango sugerido
<b>RECUESTO DE ERITROCITOS</b>							
Eritrocitos	6.16	Eri*10 <sup>9</sup> /ul	5.3 - 8.8	Anisocitosis	No se observa		
Hemoglobina	<b>16.4</b>	g/dl	12.7-16.3	Macroцитos	No se observa		
Hematocrito	44.0	%	39.2-58.8	Crenocitos	No se observa		
VCM	71.43	fl	60-77	Policromatofilia	No se observa		
HCM	<b>26.62</b>	pg	19 - 23	Dianocitos	No se observa		
CHCM	<b>37.27</b>	g/dl	31-34	Microцитos	No se observa		
Reticulocitos	0.1	%	0 - 1	Hipocromia	No se observa		
<b>RECUESTO DE PLAQUETAS</b>							
Rec. de plaquetas	230000	plt/uL	160000-461000	VPM vol promedio	<b>7.7</b>	fL	8.0-13.0
<b>PROT. PLASMA</b>	64	g/L	55-78				
<b>RECUESTO DE LEUCOCITOS</b>							
<b>Valores Relativos</b>				<b>Valores Absolutos</b>			
Leucocitos	10060	Leu/ul	6000-15000	Leucocitos	10060	Leu/ul	6000-15000
Neutrófilos	72	%	50-73	Neutrófilos	7243.2	Neu/ul	3300 - 10000
Eosinófilos	3	%	1 - 10	Eosinófilos	301.8	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos	25	%	25 - 33	Linfocitos	2515	Linfo/ul	1000 - 4500
Monocitos	<b>0</b>	%	1 - 7	Monocitos	<b>0</b>	Mon/ul	100 - 700
Neutrófilos en Banda	0	%	0 - 4	Neutrófilos en Banda	0	band/ul	0 - 700
Células inmaduras	0	%	0	Células inmaduras	0	Cel inm/ul	0
Linfocitos Reactivos	0	%	0	Linfocitos Reactivos	0	Lreact/ul	0
Basófilos	0	%		Basófilos	0	Baso/ul	0
<b>Hallazgos al frotis sanguíneo</b>							
Otros Hallazgos en la Línea Roja	Normocítica normocromica						
Línea Blanca	Morfología y distribución normal						
Serie Plaquetaria	Morfología plaquetaria y distribución normal						
Otros Hallazgos	Ninguno						
<b>Atención.</b> Los valores absolutos fueron calculados con base en el porcentaje relativo observado por el analista en el recuento diferencial en placa.							
<b>Metodo(s):</b> Impedancia eléctrica y citometría de flujo. Equipo. GENRUI VH50. Lectura en placa por microscopía óptica / refractometría /col. wright. //Analista: CAROLINA BAÑOL CAMPIÑO / Fecha de análisis: 2025-07-07 / Estado de la muestra: Satisfactorio							
<b>Alanino Aminot SGPT / ALT</b>		52.66		U/L	15-58		
<b>Metodo(s):</b> Enzimática colorimétrica. //Analista: CAROLINA BAÑOL CAMPIÑO / Fecha de análisis: 2025/07/07 16:08 / Estado de la muestra: PROCESADA Satisfactorio							
<b>Creatinina</b>		1.42		mg/dl	0.5-1.4		
<b>TESTLAB Tu mejor diagnóstico.</b>							

Ilustración 1 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 1

El hemograma evidencia valores dentro de rangos de referencia, sin alteraciones compatibles con compromiso renal, hepático o inflamatorio sistémico. No se evidencia trombocitopenia ni cambios sugestivos de leptospirosis sistémica grave. El aumento de hemoglobina y HCM no se correlaciona con deshidratación debido a falta de una hemoconcentración.

La creatinina sérica se encontró en el límite superior del rango de referencia (1.42 mg/dL), sin evidenciar azotemia clínicamente significativa ni alteraciones concomitantes que sugirieran compromiso renal activo.

**Día 2 de hospitalización:**

Tabla 4 - Examen clínico día 2

<b>FC</b>	140
<b>FR</b>	72
<b>T</b>	38.6
<b>Mucosas capilares</b>	Rosadas
<b>Estado de conciencia</b>	Normal
<b>Materia fecal</b>	No
<b>Vómitos</b>	No
<b>Fluidos</b>	Multi Electrolitos
<b>Observaciones</b>	<p>S: Micciona, consume alimento, no defeca.</p> <p>O: paciente alerta, dinámico, linfonodos no reactivos, sonidos cardio respiratorios normales, leve dolor a la palpación abdominal, mucosas rosa pálido, tllc 1”</p> <p>I: leptospira, ERC, hemoparásito</p> <p>P: pendiente resultado de MAT de leptospira, autorizar sonda urinaria.</p>

Guardian 51368, Número de Reporte IR-P-MD181499			
<b>Profesional:</b>	NR	<b>Identificación:</b>	GUARDIAN 51368
<b>Empresa solicitante:</b>	CISVET	<b>Microchip No:</b>	NO REPORTA
<b>Dirección Empresa:</b>	CLLE 27A # 50A 47	<b>Propietario:</b>	DIANA RAMOS
<b>Teléfono Empresa:</b>	2750703	<b>Especie:</b>	CANINA
<b>Fecha de Ingreso:</b>	2025-07-08	<b>Raza:</b>	SCHNAWZER
<b>Fecha de Reporte:</b>	2025-07-08 14:13	<b>Sexo / Edad:</b>	MACHO / 2 AÑOS

  

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>4 Citoquímico de Orina</b>			
Color	Amarillo		Amarillo palido a marron
Aspecto	Ligeramente-turbio		Transparente y Claro
Urobilinogeno	0.2	mg/dL	0.2 - 1 Negativo a debil positivo
Bilirrubina	Negativo	mg/dL	Negativo a positivo debil
Cuerpos Cetónicos	5	mg/dl	0.0 - 0.32
Creatinuria	100	mg/dL	10-300
Sangre Orina	Negativo	Eri/uL	Negativo
Proteinuria	10	mg/dL	Negativo -Trazas
Microalbuminuria	30	mg/L	0-30
Nitritos	Negativo	mg/dl	Negativo
Leucocitos	Negativo	Leu/ul	Negativo
Glucosuria	Negativo	mg/dL	Negativo
Densidad (Medida con Refracto)	1.025	mg/dl	1015-1045
pH	6.0		5.5-7.0
Acido Ascorbico	10	mg/dl	
Relación Proteína/Creatinina (Orina) UPC	0.01		
Ratio. Alb/Creatinina (orina)	30	mg/g	
<b>Análisis Sedimento Urinario</b>			
Cantidad de Sedimento:	En cantidad escasa	Celulas bajas	No se observa
celulas intermedias	No se observa	Celulas altas	1 TC
Leucocitos.	0-1 AP	Eritrocitos..	0-1 AP
Bacterias	No se observa	Cilindros	No se observa
Cristales	No se observa	Otros Hallazgos	No se observa
<b>Método(s):</b> DIRUI H-13 Lectura en Tirilla. Parametro obtenido mediante dilucion1:2. Enzimatico colorimetrico. // <b>Analista:</b> LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-08 / <b>Estado de la muestra:</b> Satisfactorio			
<b>197 Relación proteína/creatinina en orina-UPC</b>			
Proteina en Orina	11.7	mg/dl	
Creat. en orina	257.66	mg/dl	0-50
Relación Proteína/Creatinina (Orina) UPC	0.05		
<b>Interpretación:</b> Subclasificación según ratio proteína/creatinina en orina ( UPC): NO PROTEINURICO: UPC < 0.2 //PROTEINURICO DUDOSO: UPC 0.2-0.4 (Gato) 0.2-0.5 (Perro) // PROTEINURICO: UPC > 0.4 ( Gato) > 0.5 ( Perro) // Clasificación IRIS para la ERC en el perro y en el gato: Estadio I : < 1.4 mg/dl ( Perro) y < 1.6 mg/dl (Gato) = Animales no azotemicos. Debe haber otras evidencias de enfermedad renal: Perdida de la capacidad de concentrar la orina sin causa extra renal demostrable, proteinuria renal persistente, anomalías detectadas mediante técnicas de diagnostico por imagen o biopsia renal. Signos clínicos CLASICOS de ERC generalmente ausentes, salvo PU/UD el algún caso. Puede haber signos clínicos relacionados con proteinuria masiva y/o hipertensión arterial sistémica //Estadio II : < 1.4 -2 mg/dl ( Perro) y 1.6-2.8 mg/dl (Gato) = Azotemia leve. Signos clínicos de ERC presentes/ausentes. Pude haber signos clínicos relacionados con proteinuria masiva y/o HAS //Estadio III : 2.1-5 mg/dl ( Perro) y 2.9-5 mg/dl (Gato) =Azotemia moderada . Presencia de signos clínicos relacionados con la perdida de función renal//Estadio IV : > 5 mg/dl ( Perro y gato) = Azotemia severa. Presencia de signos clínicos relacionados con la perdida de función renal y y de manifestaciones extrarrenales de la enfermedad//			
<b>Método(s):</b> Parametro obtenido mediante dilucion1:2. Enzimatico colorimetrico.			
// <b>Analista:</b> LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-08 / <b>Estado de la muestra:</b> Satisfactorio			
<b>Procesado por:</b> LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS		<b>Revisado por:</b> CAMILO HENAO ARTEAGA	

Ilustración 2 - Citoquímico de orina + UPC

El uroanálisis no evidencia alteraciones compatibles con lesión renal activa, ni compromiso glomerular ni tubular. Los hallazgos son consistentes

**Día 3 de hospitalización:**

Tabla 5 - Examen clínico día 3

<b>FC</b>	106
<b>FR</b>	28
<b>T</b>	37,5
<b>Mucosas capilares</b>	Rosadas
<b>Estado de conciencia</b>	Normal
<b>Orina</b>	N/A
<b>Materia fecal</b>	No
<b>Vómitos</b>	No

Fluidos	Multielectrolitos
<b>Observaciones</b>	<p>S: consume alimento a voluntad, orina, no defeca.</p> <p>O: paciente dinámico en turno, responsivo a estímulos, mucosas R/H/B, TLLC 2", normo termia y normotenso.</p> <p>I: leptospira, ERC, hemoparasitos.</p> <p>P: pendiente resultado de prueba MAT de leptospira, considerar alta médica.</p>

Analisis de sangre- gase

ID del pac.: gaudian

Introducido: Feclado

Fecha y hora: 09/07/25 11:27:33

Temperatura del paciente: 37.4 C

Resultados: Gases+

pH 7.418

pCO2 40.4 mmHg

pO2 80.6 mmHg Bajo

pHCT 7.412

pCO2(CT) 41.6 mmHg

pO2(CT) 51.5 mmHg Bajo

cHCO3- 26.3 mmol/L

BE(c-f) 1.8 mmol/L

cSO2 59.7 % Bajo

Resultados: Electro+

Na+ 149 mmol/L Alto

K+ 4.3 mmol/L

Ca++ 1.36 mmol/L Alto

Cl- 112 mmol/L Alto

TCO2 25.2 mmol/L

AGap 13 mmol/L

Hct 39 %

Hgb 22.2 g/dL

BE(b) 1.6 mmol/L

Resultados: Meta+

Glu 204 mg/dL Alto

Lac 0.55 mmol/L

BUN 11 mg/dL

Urea 3.9 mmol/L

Crea 1.18 mg/dL

BUN/Crea 9.3 mg/mg Bajo

Rangos de referencia

pO2 83.0 - 108.0 mmHg

cSO2 94.0 - 98.0 %

Na+ 138 - 146 mmol/L

Ca++ 1.15 - 1.33 mmol/L

Cl- 98 - 107 mmol/L

Glu 74 - 100 mg/dL

BUN/Crea 12.0 - 20.0 mg/mg

Ilustración 3 – Gasometria venosa.

Los valores de pH, pCO<sub>2</sub>, bicarbonato y exceso de base, se encuentran en rangos de referencia, lo que indica un estado acido-base equilibrado, sin presencia de acidosis metabólica, alcalosis metabólica, ni trastornos respiratorios compensados.

La pO<sub>2</sub> y sO<sub>2</sub> se encontraron disminuidas, pero estos valores son compatibles con la muestra venosa.

Los electrolitos séricos se mantuvieron dentro de rangos normales. Además, los valores de urea y creatinina se mantuvieron dentro de límites fisiológicos, sin evidencia de azotemia, ni compromiso renal activo.

La gasometría venosa sugiere estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente.

#### ***Día 4 de hospitalización:***

Tabla 6 - Examen clínico día 4

<b>FC</b>	118
<b>FR</b>	30
<b>T</b>	37,8
<b>Mucosas capilares</b>	Rosadas
<b>Estado de conciencia</b>	Normal
<b>Orina</b>	N/A
<b>Materia fecal</b>	No
<b>Vómitos</b>	No
<b>Fluidos</b>	Multielectrolitos
<b>Observaciones</b>	<p>S: consume alimento, orina por sonda urinaria, no defeca, se agrega doxiciclina.</p> <p>O: paciente atento al medio, al examen físico no se observan alteraciones, mucosas rosadas, a la palpación abdominal no se evidencia dolor, consume alimento con normalidad.</p> <p>I: leptospira, ERC, hemoparásitos.</p> <p>P: pendiente pp1.</p>

Guardián 51368, Número de Reporte IR-P-NR033949								
Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido					
<b>Metodo(s):</b> Enzimática Colorimétrica. // <b>Analista:</b> CAROLINA BAÑOL CAMPIRO / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-10 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio, -								
<b>190 Nitrógeno Uréico Suero BUN</b>								
Urea	46.85	mg/ dl	21.40 - 53.55					
Nitrógeno Uréico Suero BUN	21.89	mg/dl	10.0-25.0					
<b>Metodo(s):</b> Enzimática colorimét. // <b>Analista:</b> CAROLINA BAÑOL CAMPIRO / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-10 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio, -								
<b>Fosfatasa Alcalina ALP</b>								
	74.22	U/L	Adultos 10-73/ Cachorros 75-450					
<b>Metodo(s):</b> Enzimática colorimétrica. // <b>Analista:</b> CAROLINA BAÑOL CAMPIRO / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-10 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio, -								
<b>Albumina</b>								
	31.17	g/L	Adultos : 25-35 / Cachorros 22-29					
<b>Metodo(s):</b> Enzimática colorimétrica. // <b>Analista:</b> CAROLINA BAÑOL CAMPIRO / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-10 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio, -								
<b>213 Leptospira por Técnica de Microaglutinación MAT</b>								
<b>Pomona</b>	<b>Canicola</b>	<b>Icterohaem.</b>	<b>Grippothyphosa</b>	<b>Bratislava</b>	<b>Ballum</b>	<b>Tarassovi</b>	<b>Hardjo prajitno</b>	<b>Pyrogenes</b>
Negativo	1:200	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
<b>Interpretación:</b> En la determinación de Leptospira por la técnica de Microaglutinación MAT, el reporte de un título indica la presencia de anticuerpos aglutinados en la muestra analizada. La correcta interpretación de los resultados le corresponde al Médico Veterinario y/o solicitante. Estos resultados deberán asociarse a factores epidemiológicos, historia de vacunación e historia clínica del paciente. En los casos que aplique, se recomienda enviar muestras pareadas para analizar el comportamiento de los títulos.								
<b>Metodo(s):</b> Detección de anticuerpos contra serovares de Leptospira spp. en suero sanguíneo por la técnica de Aglutinación Microscópica (MAT). Código T-M-VET-01, Versión 4. Serovares USDA - National Veterinary Services Laboratories. Prepared 2024-04-15. // <b>Analista:</b> NICAE LA RESTREPO LOPEZ. <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-18 <b>Estado de la muestra:</b>								

Ilustración 4 - MAT + química sanguínea

Los parámetros bioquímicos no evidencian compromiso renal ni hepático. El resultado positivo a MAT con título 1:200 frente al serovar Canicola sugiere exposición serológica; Sin embargo, en ausencia de alteraciones clínicas y laboratoriales compatibles con enfermedad sistémica, no es posible confirmar la infección activa mediante una única determinación serológica.

GUARDIAN 51368, Número de Reporte IR-P-MD182363							
<b>Profesional:</b>	MANUELA CABALLERO	<b>Identificación:</b>	GUARDIAN 51368				
<b>Empresa solicitante:</b>	CISVET	<b>Microchip No:</b>	NO REPORTA				
<b>Dirección Empresa:</b>	CLLE 27A # 50A 47	<b>Propietario:</b>	DIANA RAMOS				
<b>Teléfono Empresa:</b>	2750703	<b>Especie:</b>	CANINA				
<b>Fecha de Ingreso:</b>	2025-07-10	<b>Raza:</b>	SCHNAWZER				
<b>Fecha de Reporte:</b>	2025-07-10 13:13	<b>Sexo / Edad:</b>	MACHO / 2 AÑOS				
Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido	Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>PERFIL PREQUIRURGICO CISVET (1)</b>							
<b>2Cuadro Hemático Electrónico - Hemograma</b>							
<b>RECuento de ERITROCITOS</b>							
Eritrocitos	5.76	Eri*10 <sup>7</sup> /ul	5.3 - 8.8	Anisocitosis	No se observa		
Hemoglobina	15.4	g/dl	12.7-16.3	Macroцитos	No se observa		
Hematocrito	42.4	%	39.2-58.8	Crenocitos	No se observa		
VCM	73.61	fl	60-77	Policromatofilia	No se observa		
HCM	26.74	pg	19 - 23	Dianocitos	No se observa		
CHCM	36.32	g/dl	31-34	Microцитos	No se observa		
Reticulocitos	0.1	%	0 - 1	Hipocromia	No se observa		
<b>RECuento de PLAQUETAS</b>							
Rec. de plaquetas	203000	plt/uL	160000-461000	VPM vol promedio	6.3	fL	8.0-13.0
<b>PROT. PLASMA</b>	68	g/L	55-78				
<b>RECuento de LEUCOCITOS</b>							
<b>Valores Relativos</b>				<b>Valores Absolutos</b>			
Leucocitos	6700	Leu/ul	6000-15000	Leucocitos	6700	Leu/ul	6000-15000
Neutrófilos	57	%	50-73	Neutrófilos	3819	Neu/ul	3300 - 10000
Eosinófilos	8	%	1 - 10	Eosinófilos	536	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos	35	%	25 - 33	Linfocitos	2345	Linfo/ul	1000 - 4500
Monocitos	0	%	1 - 7	Monocitos	0	Mon/ul	100 - 700
Neutrófilos en Banda	0	%	0 - 4	Neutrófilos en Banda	0	band/ul	0 - 700
Células inmaduras	0	%	0	Células inmaduras	0	Cel inm/ul	0
Linfocitos Reactivos	0	%	0	Linfocitos Reactivos	0	Lreact/ul	0
Basófilos	0	%		Basófilos	0	Baso/ul	0
<b>Hallazgos al frotis sanguíneo</b>							
Otros Hallazgos en la Línea Roja	Normocítica normocromica						
Línea Blanca	Linfocitosis relativa,						
Serie Plaquetaria	Morfología plaquetaria y distribución normal						
Otros Hallazgos	Ninguno						
<b>Atención.</b> Los valores absolutos fueron calculados con base en el porcentaje relativo observado por el analista en el recuento diferencial en placa.							
<b>Metodología:</b> Impedancia eléctrica y citometría de flujo. Equipo. GENRUI VH50. Lectura en placa por microscopía óptica / refractometría /col. wright. //Analista: LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS / Fecha de análisis: 2025-07-10							
/ Estado de la muestra: Satisfactorio							
Alanino Aminot SGPT / ALT	41.43			U/L	15-58		
<b>Metodología:</b> Enzimática colorimétrica. //Analista: LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS / Fecha de análisis: 2025-07-10							
/ Estado de la muestra: Satisfactorio							
<b>Creatinina</b>	1.59			mg/dl	0.5-1.4		

Ilustración 5 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 2

Este perfil hematológico no evidencia respuesta inflamatoria sistémica ni alteraciones compatibles con leptospirosis activa severa. Los hallazgos son compatibles con un paciente clínicamente estable al momento de la evaluación. Se evidencia un aumento leve de la creatinina, pudiendo ser sugerente de deshidratación.

### **Día 5 de hospitalización:**

Tabla 7 - Examen clínico día 5

<b>FC</b>	148
<b>FR</b>	28
<b>T</b>	38
<b>Mucosas capilares</b>	Rosadas
<b>Estado de conciencia</b>	Normal

<b>Orina</b>	N/A
<b>Materia fecal</b>	No
<b>Vómitos</b>	No
<b>Fluidos</b>	Multielectrolitos
<b>Observaciones</b>	<p>S: consume alimento a voluntad, orina por sonda urinaria, no defeca.</p> <p>O: paciente dinámico en turno, responsivo a estímulos, mucosas R/H/B, TLLC 2”, normo termia y normotenso.</p> <p>I: leptospira, ERC, hemoparasitos, pronóstico reservado.</p> <p>P: alta médica.</p>

GUARDIAN 51368, Número de Reporte IR-P-MD183214							
<b>Profesional:</b>	OMAR AGUDELO	<b>Identificación:</b>	GUARDIAN 51368				
<b>Empresa solicitante:</b>	CISVET	<b>Microchip No:</b>	NO REPORTA				
<b>Dirección Empresa:</b>	CALLE 27A # 50A 47	<b>Propietario:</b>	DIANA RAMOS				
<b>Teléfono Empresa:</b>	2750703	<b>Especie:</b>	CANINA				
<b>Fecha de Ingreso:</b>	2025-07-12	<b>Raza:</b>	SCHNAWZER				
<b>Fecha de Reporte:</b>	2025-07-12 12:15	<b>Sexo / Edad:</b>	MACHO / 2 AÑOS				
Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido	Examen	Resultado	Unidad	Rango sugerido
<b>PERFIL PREQUIRURGICO CISVET (1)</b>							
<b>2Cuadro Hemático Electrónico - Hemograma</b>							
<b>RECUENTO DE ERITROCITOS</b>							
Eritrocitos	4.32	Eri*10 <sup>6</sup> /ul	5.3 - 8.8	Anisocitosis	No se observa		
Hemoglobina	10.5	g/dl	12.7-16.3	Macroцитos	+		
Hematocrito	31.4	%	39.2-58.8	Crenocitos	No se observa		
VCM	72.69	fl	60-77	Policromatofilia	No se observa		
HCM	24.31	pg	19 - 23	Dianocitos	No se observa		
CHCM	33.44	g/dl	31-34	Microцитos	No se observa		
Reticulocitos	0.1	%	0 - 1	Hipocromia	No se observa		
<b>RECUENTO DE PLAQUETAS</b>							
Rec. de plaquetas	185000	plt/uL	160000-461000	VPM vol promedio	9.6	fl	8.0-13.0
<b>PROT. PLASMA</b>	64	g/L	55-78				
<b>RECUENTO DE LEUCOCITOS</b>							
<b>Valores Relativos</b>				<b>Valores Absolutos</b>			
Leucocitos	7490	Leu/uL	6000-15000	Leucocitos	7490	Leu/uL	6000-15000
Neutrófilos	68	%	50-73	Neutrófilos	5093.2	Neu/uL	3300 - 10000
Eosinófilos	6	%	1 - 10	Eosinófilos	449.4	Eos/uL	100 - 1500
Linfocitos	26	%	25 - 33	Linfocitos	1947.4	Linfo/uL	1000 - 4500
Monocitos	0	%	1 - 7	Monocitos	0	Mon/uL	100 - 700
Neutrófilos en Banda	0	%	0 - 4	Neutrófilos en Banda	0	band/uL	0 - 700
Células inmaduras	0	%	0	Células inmaduras	0	Cel inm/uL	0
Linfocitos Reactivos	0	%	0	Linfocitos Reactivos	0	Lreact/uL	0
Basófilos	0	%		Basófilos	0	Baso/uL	0
<b>Hallazgos al frotis sanguíneo</b>							
Otros Hallazgos en la Línea Roja	No se observa						
Línea Blanca	Morfología y distribución normal						
Serie Plaquetaria	Morfología plaquetaria y distribución normal						
Otros Hallazgos	Ninguno						
<b>Atención.</b> Los valores absolutos fueron calculados con base en el porcentaje relativo observado por el analista en el recuento diferencial en placa.							
<b>Metodo(s):</b> Impedancia eléctrica y citometría de flujo. Equipo. GENRUI VHS0. Lectura en placa por microscopía óptica / refractometría /col. wrigth. // <b>Analista:</b> LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-12 / <b>Estado de la muestra:</b> Satisfactorio							
<b>Alanino Aminot SGPT / ALT</b>	34.38	U/L					15-58
<b>Metodo(s):</b> Enzimática colorimétrica. // <b>Analista:</b> LUISA FERNANDA AGUDELO ARIAS / <b>Fecha de análisis:</b> 2025-07-12 / <b>Estado de la muestra:</b> PROCESADA, Satisfactorio							
<b>Creatinina</b>	1.33	mg/dl					0.5-1.4

Ilustración 6 - Hemograma + leucograma + química sanguínea 3

El hemograma actual evidencia anemia leve normocítica normocromica no regenerativa con anisocitosis leve, sin alteraciones en la serie blanca ni plaquetaria y sin evidencia de compromiso hepático o renal. Los hallazgos no sugieren un proceso leptospírico sistémico severo activo al momento del muestreo.

**Conclusiones:****Hallazgos ecográficos identificados en el estudio realizado sugieren:**

- **Fibrosis medular renal bilateral/nefropatía juvenil.**
- **Esplenomegalia leve/esplenitis reactiva, infecciosa, hematopoyesis extramedular.**
- **Gastropatía inflamatoria moderada en cuerpo gástrico.**
- **Sedimento biliar moderado/estasis biliar/colestasis funcional.**
- **Hepatopatía reactiva.**

*Ilustración 7 - Hallazgos ecográficos*

Los hallazgos ecográficos sugieren cambios renales crónicos compatibles con fibrosis medular bilateral más que con lesión renal aguda. La esplenomegalia leve y los cambios hepáticos descritos son consistentes con una respuesta inflamatoria reactiva. No se evidencian alteraciones bioquímicas que indican compromiso hepático o renal severo activo al momento del estudio.



*Ilustración 8 - fotografía paciente Guardian*

## Discusión

El presente caso clínico describe un canino macho, de raza Schanauzer, con dos años, con antecedentes epidemiológicos de convivencia con una paciente que curso con sintomatología icterica, hemoparasitosis y alta sospecha de leptospirosis, dados estos antecedentes incrementó la probabilidad de exposición a agentes infecciosos del paciente. A su vez, la ausencia de un plan de vacunación completo contribuyó como factor predisponente adicional para el desarrollo de múltiples enfermedades, incluyendo la leptospirosis.

El motivo de consulta inicial fue emesis aguda y pérdida de apetito con evolución de 1 día, signos clínicos que resultan inespecíficos, pero son frecuentemente descritos en fases temprana de leptospirosis canina. En el examen clínico de ingreso, el paciente no presentó alteraciones sistémicas evidentes, manteniéndose hemodinamicamente estable, con mucosas rosadas, húmedas y brillantes signos de normoperfusión, normotermia y sin dolor abdominal. Este hallazgo coincide con lo reportado en la literatura, donde algunos pacientes pueden cursar con presentaciones clínicas leves o subclínicas en estadios tempranos, no se hace énfasis en si presento o no, episodios de poliuria o polidipsia, que suele ser un signo presente comúnmente en estadios iniciales <sup>24</sup>.

En los diagnósticos diferenciales planteados se propuso hemoparasitosis, leptospitosis, pancreatitis y hepatitis, sustentados con los antecedentes epidemiológicos, el cuadro gastrointestinal y el historial del paciente familiar fallecido.

Los resultados de química sanguínea inicial evidencia valores de creatinina dentro de los límites superiores de referencia, sin azotemia marcada, lo que permite descartar una lesión renal aguda severa en el ingreso, a su vez las enzimas hepáticas no mostraron cambios significativos, sugiriendo ausencia del compromiso hepático.

El hemograma no evidenció anemia, trombocitopenia ni alteraciones leucocitarias importantes, hallazgo que contrasta con lo descrito en la literatura, donde se presenta anemia en aproximadamente la mitad de los pacientes, y neutrofilia y trombocitopenia en

hasta el 63% de los casos <sup>32</sup>. Sin embargo, esto no excluye la enfermedad, especialmente tratándose de un estadio inicial.

Durante la hospitalización, el paciente evidenció una evolución clínica favorable, con resolución de la emesis, recuperación del apetito y estabilización de los parámetros fisiológicos. En contraste con la literatura, no se presentaron alteraciones respiratorias como taquipnea o disnea <sup>27</sup>, no se presentaron estados febriles iniciales, ni presencia de hemorragias<sup>28</sup>, asimismo, tampoco se presentaron estados de letargo, y diarreas <sup>22</sup>, lo que sugiere que, de haber existido infección, esta no progresó a formas sistémicas graves.

El uroanálisis reportó densidad urinaria dentro de rangos adecuados, sin proteinuria significativa, ni cilindruria, lo cual confirmó la ausencia de un daño renal activo. Asimismo, la relación proteína/creatinina urinaria se mantuvo dentro de los parámetros, reforzando la ausencia de compromiso glomerular o tubular relevante, mientras que la literatura presenta hallazgos como isostenuria, hipoestenuria ocasional y glucosuria, proteinuria y bilirrubinuria variables <sup>29</sup>, los cuales son sugerentes a daño renal.

Un aspecto diagnóstico clave fue la prueba de microaglutinación (MAT) para *Leptospira*, la cual presentó seropositividad frente al serovar Canicola con un título de 1:200, y negatividad en el resto de serovares evaluados. Este hallazgo reviste importancia diagnóstica, dado que dicho serovar se encuentra adaptado al hospedador canino. Este resultado es compatible con exposición a *Leptospira*, no obstante, la interpretación diagnóstica de un título único de 1:200 debe realizarse con cautela. Títulos bajos o moderados pueden observarse en infecciones tempranas, exposiciones previas, infección subclínica pasada o estado de portador, mas que una enfermedad activa en curso <sup>35</sup>.

La gasometría evidenció alteraciones acido-base leves compatibles con acidosis metabólica compensada, probablemente secundaria a deshidratación por emesis mas que a una falla renal, la cual fue corregido con la fluidoterapia instaurada.

El manejo intrahospitalario incluyó fluidoterapia, antibioticoterapia y tratamiento sintomático, instaurados de manera oportuna, favoreciendo la recuperación clínica. El uso de antimicrobianos como oxitetraciclina, resulta relevante no solo para la resolución del cuadro clínico, sino también para reducir la leptospiruria y el riesgo zoonótico.

Ante un solo título MAT de 1:200 frente a *Leptospira Canicola*, sin evidencia paraclínica de compromiso renal o hepático severo, se deben complementar el diagnóstico con pruebas que permitieran diferenciar entre una exposición previa e infección activa, como pudo ser un PCR en sangre, a su vez se pudo hacer repetición de la prueba MAT para evaluar seroconversión o variación significativa del título. Sin tener certeza de una infección activa, al paciente se le instauró oxitetraciclina, lo cual está indicado debido al carácter zoonótico de la enfermedad, con el objetivo de eliminar la posible colonización renal y prevenir la excreción urinaria del agente.

El cuadro clínico no puede atribuirse de manera concluyente a leptospirosis activa, debido a que no hay evidencia suficiente para sustentarlo, la seropositividad encontrada debe interpretarse con cautela, ya que los hallazgos paraclínicos no evidenciaron compromiso renal o hepático compatible con enfermedad sistémica grave, esta seropositividad puede deberse posiblemente a una exposición previa, fase temprana, o infección leve/subclínica, dado que se instauró terapéutica y se dio resolución a la sintomatología, no se puede afirmar o descartar la infección pero es más probable que el paciente cursara con un proceso inflamatorio leve y cambios renales crónicos no necesariamente relacionados con la infección por *Leptospira* spp.

## Conclusiones

La leptospirosis canina es una enfermedad infecciosa de carácter zoonótico, con importante relevancia en salud pública. Causada por bacterias del género *Leptospira*, afecta a una amplia variedad de especies, incluido el ser humano. Su presencia es más común en zonas tropicales y templadas, y su transmisión ocurre principalmente a través del contacto con orina contaminada. Los perros pueden actuar como reservorios asintomáticos, contribuyendo a la persistencia del agente en el ambiente. Cuya sospecha debe fundamentarse no solo en los signos clínicos, sino también en los antecedentes epidemiológicos y el estado vacunal del paciente.

En el presente caso, la convivencia con un paciente familiar previamente afectado y la ausencia de un plan de vacunación completo representaron factores de riesgo relevantes para la exposición a *Leptospira spp*, particularmente al serovar *Canicola* adaptado al hospedador canino.

Los signos clínicos iniciales, limitados a emesis y falta de apetito evidencian que la leptospirosis puede cursar con manifestaciones clínicas inespecíficas y leves en fases tempranas o en infecciones subclínicas, lo que dificulta su diagnóstico clínico oportuno.

Los estudios de laboratorio e imágenes diagnósticas no demostraron compromiso renal, hepático, hematológico ni respiratorio significativo, lo que permitió descartar una fase grave de leptospirosis.

La prueba diagnóstica de microaglutinación (MAT) evidenció un único título de 1:200 frente al serovar *Canicola*. Este hallazgo indicó la exposición a *Leptospira*, pero la interpretación de un único título presenta limitaciones ya que no se puede diferenciar entre una infección activa, exposición previa o reacción cruzada.

La evolución clínica intrahospitalaria favorable y la respuesta al tratamiento de soporte evidencian la importancia de instaurar tratamiento temprano, incluso en pacientes con sospecha diagnóstica no confirmada.

## Referencias

1. Bharti, A. R., Nally, J. E., Ricaldi, J. N., Matthias, M. A., Diaz, M. M., Lovett, M. A., Rivera, P. N., Olivas, R., & Vinetz, J. M. (2003). Leptospirosis: A zoonotic disease of global importance. *The Lancet Infectious Diseases*, 3(12), 757–771.  
[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(03\)00830-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(03)00830-2)
2. Levett, P. N. (2001). Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(2), 296–326.  
<https://doi.org/10.1128/CMR.14.2.296-326.2001>
3. Goldstein, R. E., Lin, R. C., Langston, C. E., Scrivani, P. V., Erb, H. N., & Barr, S. C. (2006). Influence of infecting serogroup on clinical features of leptospirosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(3), 489–494.  
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02886.x>
4. Thibeaux, R., Geroult, S., Benezech, C., Chabaud, S., Soupé-Gilbert, M. E., Girault, D., Picardeau, M., & Goarant, C. (2017). Seeking the environmental source of leptospirosis reveals durable bacterial viability in river soils. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 11(2), Artículo e0005414.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005414>
5. Ganoza, C. A., Matthias, M. A., Saito, M., Céspedes, M., Gotuzzo, E., & Vinetz, J. M. (2010). Asymptomatic renal colonization of humans in the Peruvian Amazon by *Leptospira*. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 4(2), Artículo e612.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000612>
6. Mayer-Scholl, A., Hammerl, J. A., Schmidt, S., Ulrich, R. G., Pfeffer, M., Wollny, P., Heimann, T., Herbst, W., Lierz, M., & Nöckler, K. (2014). *Leptospira* spp. in rodents and shrews in Germany. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(8), 7562–7574.  
<https://doi.org/10.3390/ijerph110807562>
7. Ayral, F., Djelouadji, Z., Raton, V., Zilber, A. L., Mentaberre, G., Chanthavong, A. S., Artois, M., & Kodjo, A. (2016). Hedgehogs and mustelid species: Major

- carriers of pathogenic *Leptospira*, a survey in 28 animal species in France. *PLoS ONE*, 11(9), Artículo e0162549. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162549>
8. Rockwell, K. E., Thompson, D., Maddox, C., McHale, B., Warner, J. K., Mateus-Pinilla, N. E., & Allender, M. C. (2019). Blanding's turtles (*Emydoidea blandingii*) as a reservoir for *Leptospira* spp. *PLoS ONE*, 14(1), Artículo e0210688. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210688>
  9. Straub, M. H., & Foley, J. E. (2020). Cross-sectional evaluation of multiple epidemiological cycles of *Leptospira* species in peri-urban wildlife in California. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 257(8), 840–848. <https://doi.org/10.2460/javma.257.8.840>
  10. Barragan, V., Nieto, N., Keim, P., & Pearson, T. (2017). Meta-analysis to estimate the load of *Leptospira* excreted in urine: Beyond rats as important sources of transmission in low-income rural communities. *BMC Research Notes*, 10(1), Artículo 71. <https://doi.org/10.1186/s13104-017-2388-3>
  11. Arbour, J., Blais, M. C., Carioto, L., & Sylvestre, D. (2012). Clinical leptospirosis in three cats (2001–2009). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 48(4), 256–260. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5753>
  12. Fessler, J. F., & Morter, R. L. (1964). Experimental feline leptospirosis. *The Cornell Veterinarian*, 54, 176–190.
  13. Luciani, O. (2004). *Receptivité et sensibilité du chat aux leptospires* [Tesis de doctorado, École Nationale Vétérinaire de Nantes]. Repositorio Institucional.
  14. Le Guyader, M., Fontana, C., Simon-Dufay, N., Cariou, C., & Kodjo, A. (2020). Successful *Leptospira* genotyping strategy on DNA extracted from canine biological samples. *Journal of Microbiological Methods*, 176, Artículo 106007. <https://doi.org/10.1016/j.mimet.2020.106007>
  15. Chin, V. K., Basir, R., Nordin, S. A., & Madhavan, P. (2020). Pathology and host immune evasion during human leptospirosis: A review. *International Microbiology*, 23(2), 127–136. <https://doi.org/10.1007/s10123-019-00089-w>

16. Nally, J. E., Whitelegge, J. P., Bassilian, S., Blanco, D. R., & Lovett, M. A. (2007). Characterization of the outer membrane proteome of *Leptospira interrogans* expressed during acute lethal infection. *Infection and Immunity*, 75(2), 766–773. <https://doi.org/10.1128/IAI.00741-06>
17. Werts, C., Tapping, R. I., Mathison, J. C., Chuang, T. H., Kravchenko, V., Saint Girons, I., Haake, D. A., Godowski, P. J., Hayashi, F., Ozinsky, A., Underhill, D. M., & Ulevitch, R. J. (2001). Leptospiral lipopolysaccharide activates cells through a TLR2-dependent mechanism. *Nature Immunology*, 2(4), 346–352. <https://doi.org/10.1038/86354>
18. Cagliero, J., Villanueva, S. Y. A. M., & Matsui, M. (2018). Leptospirosis pathophysiology: Into the storm of cytokines. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8, Artículo 204. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00204>
19. Greenlee, J. J., Alt, D. P., Bolin, C. A., Zuerner, R. L., & Andreasen, C. B. (2005). Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars Pomona and Bratislava. *American Journal of Veterinary Research*, 66(10), 1816–1822. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1816>
20. Brown, C. A., Roberts, A. W., Miller, M. A., Thompson, C. A., Ross, L. S., Cash, C. A., & Akers, J. S. (1996). *Leptospira interrogans* serovar grippotyphosa infection in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(7), 1265–1267.
21. Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Gunther-Harrington, C. T., Ide, A. J., & Rohlf, A. S. (2011). 2010 ACVIM small animal consensus statement on leptospirosis: Diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 1–13. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x>
22. Major, A., Schweighauser, A., & Francey, T. (2014). Increasing incidence of canine leptospirosis in Switzerland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(7), 7242–7260. <https://doi.org/10.3390/ijerph110707242>

23. Knopfler, S., Mayer-Scholl, A., Luge, E., Klopffleisch, R., Gruber, A. D., & Kohn, B. (2017). Evaluation of clinical, laboratory, imaging findings and outcome in 99 dogs with leptospirosis. *Journal of Small Animal Practice*, 58(10), 582–588. <https://doi.org/10.1111/jsap.12705>
24. Schweighauser, A., Burgener, I. A., Gaschen, F., & Francey, T. (2009). Small intestinal intussusception in five dogs with acute renal failure and suspected leptospirosis (*L. australis*). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(4), 363–368. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00441.x>
25. De Brito, T., Menezes, L. F., Lima, D. M., Caixeta-Martins, A. M., & Silva, A. M. (2006). Immunohistochemical and in situ hybridization studies of the liver and kidney in human leptospirosis. *Virchows Archiv*, 448(5), 576–583. <https://doi.org/10.1007/s00428-005-0130-3>
26. Yang, C. W., Wu, M. S., Pan, M. J., Hsieh, W. J., Vannier, E., & Haylor, J. (2000). *Leptospira* outer membrane protein activates NF- $\kappa$ B and downstream genes expressed in medullary thick ascending limb cells. *Journal of the American Society of Nephrology*, 11(11), 2017–2026. <https://doi.org/10.1681/ASN.V11112017>
27. Nally, J. E., Chantranuwat, C., Wu, X. Y., Fishbein, M. C., Pereira, M. M., Da Silva, J. J., Blanco, D. R., & Lovett, M. A. (2004). Alveolar septal deposition of immunoglobulin and complement parallels pulmonary hemorrhage in a guinea pig model of severe pulmonary leptospirosis. *The American Journal of Pathology*, 164(3), 1115–1127. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)63198-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)63198-7)
28. Birnbaum, N., Barr, S. C., Center, S. A., Schermerhorn, T., Guasp, A. F., Simpson, K. W., & Meyer, D. J. (1998). Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: Serological and clinicopathological features. *Journal of Small Animal Practice*, 39(5), 231–236. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03635.x>
29. Mastrorilli, C., Dondi, F., Agnoli, C., Turba, M. E., Vezzali, E., & Gentilini, F. (2007). Clinicopathologic features and outcome predictors of *Leptospira interrogans Australis* serogroup infection in dogs: A retrospective study of 20

- cases (2001–2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 3–10.  
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb02921.x>
30. Rossetti, C. A., Liem, M., Samartino, L. E., Morales, C. J., Draghi, M. G., Terzolo, H. R., Sullivan, M., & Terpstra, W. J. (2005). Buenos Aires, a new *Leptospira* serovar of serogroup Djasiman, isolated from an aborted dog fetus in Argentina. *Veterinary Microbiology*, 107(3-4), 241–248.  
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.01.018>
31. Michel, E., Kook, P. H., Voss, K., Casati, M., & Reusch, C. E. (2011). Generalized metastatic intestinal and cutaneous calcinosis in a Hovawart puppy with leptospirosis. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 153(1), 27–31.  
<https://doi.org/10.1024/0036-7281/a000140>
32. Beck, A., Huber, D., Antolić, M., Lepur, D., Polkinghorne, A., & Martić, K. S. (2019). Retrospective study of canine infectious haemolytic anaemia cases reveals the importance of molecular investigation in accurate postmortal diagnostic protocols. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 65, 81–87. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2019.05.004>
33. Fujita, R., Koizumi, N., Sugiyama, H., Tomizawa, R., Sato, R., & Ohnishi, M. (2015). Comparison of bacterial burden and cytokine gene expression in golden hamsters in early phase of infection with two different strains of *Leptospira interrogans*. *PLoS ONE*, 10(7), Artículo e0132694.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132694>
34. Sonet, J., Barthélemy, A., Goy-Thollot, I., & Pouzot-Nevoret, C. (2018). Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 59(1), 98–106.  
<https://doi.org/10.1111/vru.12562>
35. Fraune, C. K., Schweighauser, A., & Francey, T. (2013). Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(10), 1373–1380.  
<https://doi.org/10.2460/javma.242.10.1373>

36. Llewellyn, J. R., Krupka-Dyachenko, I., Reinger, A. L., Mayer-Scholl, A., Gruber, A. D., & Kohn, B. (2016). Urinary shedding of leptospires and presence of *Leptospira* antibodies in healthy dogs from Upper Bavaria. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, *129*(5-6), 251–257. <https://doi.org/10.2376/0005-9366-129-251>
37. Phimda, K., Hoontrakul, S., Suinont, C., Suttinont, C., Chuenchom, N., Tantisiriwat, W., & Suputtamongkol, Y. (2007). Doxycycline versus azithromycin for treatment of leptospirosis and scrub typhus. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, *51*(9), 3259–3263. <https://doi.org/10.1128/AAC.00508-07>