**Anemia hemolítica inmunomediada primaria en un perro**

***Reseña:***

Schnauzer Gigante, hembra no castrada, 3 años, 32 kg

***Historia:***

El perro se presentó con una historia de hiporexia y apatía de una semana de evolución. El veterinario referente había realizado varias pruebas y diagnosticado una presuntiva anemia hemolítica con una anemia regenerativa del 15%. Además, el perro tenía historia de hipotiroidismo congénito diagnosticado a los 5 meses de edad, aunque, siguiendo las recomendaciones de su veterinario, nunca había recibido tratamiento. El perro estaba correctamente vacunado (la última vacunación 8 meses antes de acudir a la consulta) y desparasitado interna y externamente.

***Examen físico:***

El perro estaba apático en la consulta. Las membranas mucosas estaban pálidas y la temperatura era de 39.3ºC. La frecuencia cardíaca era 140 lpm y la frecuencia respiratoria de 24 rpm. No se palpaba bocio y no había otras alteraciones en el examen físico.

***Valoración del caso:***

La lista de problemas detectados fueron apatía, hiporexia, mucosas pálidas, temperatura levemente aumentada y anemia regenerativa grave.

La apatía, hiporexia y mucosas pálidas estaban probablemente relacionadas con la anemia.

La anemia regenerativa puede estar causada por pérdida de sangre (hemorragia externa o cavitaria, sangrado intestinal y ectoparasitismo grave entre otros) o por hemólisis. La hemólisis puede ser causada por enfermedades infecciosas (las más importantes en nuestra región geográfica son *Ehrlichia* spp.*, Leishmania* spp.*, Babesia* spp.*, Leptospira* spp*.*), daño mecánico también conocido como anemia microangiopática (por ejemplo en dirofilariasis o hemangiosarcoma), defectos genéticos de los glóbulos rojos (deficiencia de piruvato quinasa o fosfofructoquinasa), toxinas (como la cebolla, zinc o picadura de animales), hipofosfatemia, y la más importante, por un proceso inmunomediado. Los procesos inmunomediados pueden ser primarios o secundarios a transfusiones sanguíneas, vacunaciones, enfermedades infecciosas, neoplasias u otras patologías inflamatorias, como el lupus eritematoso sistémico.

En este caso, la pérdida de sangre se consideró poco probable debido a la falta de una hemorragia obvia con una anemia tan grave. Sería esperable en caso de hemoabdomen encontrar signos de *shock* y ola ascítica, o ver melena y/o hematoquecia si hubiera hemorragia intestinal, y el examen físico no era compatible con ninguno de estos escenarios. Por lo tanto, la hemólisis fue considerada el proceso más probable. La historia y la reseña no eran compatibles con defectos genéticos, toxinas, vacunaciones o reacciones transfusionales. Por lo tanto, se consideraron como causas más probables una anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) primaria, o procesos inmunomediados secundarios a enfermedad inflamatoria, infecciosa o neoplásica. Los procesos neoplásicos se consideraron menos probables debido a la edad de la paciente, pero no se descartó.

***Manejo:***

Se realizaron un hemograma, bioquímica (incluyendo proteinograma) y test de aglutinación en porta. Una vez obtenidos los resultados, el protocolo diagnóstico se continuó con la realización de serologías para *Leishmania* spp. y *Ehrlichia canis,* PCR para *Babesia* spp., radiografías torácicas y óseas, ecografía abdominal y cervical, y citología de bazo. Los resultados se presentan en las tablas 1-4 e informes 1-3.

***Valoración del caso:***

El hemograma mostró una anemia macrocítica hipocrómica grave muy regenerativa. Se observaron esferocitos en el frotis sanguíneo, lo que es muy sugerente (aunque no patognomónico) de AHIM. También se observó una leucocitosis moderada con neutrofilia y desviación a la izquierda, lo que también se observa comúnmente en AHIM. La linfopenia leve se consideró parte de un leucograma de estrés. No se observaron parásitos hemáticos ni cuerpos de Heinz en el frotis sanguíneo. El test de aglutinación en porta confirmó enfermedad inmunomediada.

La bioquímica sérica descartó hipofosfatemia y no reveló ninguna otra alteración que pudiera indicar la presencia de lupus eritematosos sistémico. El colesterol estaba levemente aumentado, lo que podría ser consecuencia del hipotiroidismo, muestra postprandial o menos probable otras causas. La bilirrubina total estaba aumentada, lo que puede ser de origen pre-hepático, hepático o post-hepático. Las enfermedades hepáticas se consideraron poco probables dado los resultados normales de ALT, FA y GGT. No se podían descartar causas post-hepáticas, pero dada la historia de anemia grave, la hemólisis se consideró la explicación lógica más probable.

El proteinograma mostró leve hipoalbuminemia y globulinas normales, aunque las globulinas estaban cerca del límite alto de normalidad. El proteinograma se interpretó como inflamatorio, pero no sospechoso de enfermedad infecciosa que produjera gammapatía.

Las pruebas para enfermedades infecciosas fueron negativas. Sin embargo, no se pudo descartar una ehrliquiosis o leishmaniosis aguda que no hubiera seroconvertido. Las pruebas de imagen no encontraron ninguna patología inflamatoria o infecciosa subyacente. La esplenomegalia se consideró como resultado de hematopoyesis extramedular, secundaria a la anemia grave.

Considerando todos estos resultados en conjunto, se estableció un diagnóstico presuntivo de AHIM primaria. Sin embargo, no se puede descartar completamente en ese momento una neoplasia oculta, lupus eritematoso sistémico o una ehrliquiosis o leishmaniosis aguda que no hubieran seroconvertido.

Las radiografías óseas y ecografía cervical eran compatibles con hipotiroidismo congénito. Además, tanto en las radiografía como en la ecografía se evidenció un cuerpo extraño gástrico, que teniendo en cuenta la falta de signos clínicos asociados, se consideró como un hallazgo incidental.

***Manejo:***

Mientras se esperaban los resultados se instauró tratamiento para enfermedades infecciosas (*Babesia* spp. and *Ehrlichia* spp.). El tratamiento consistió en doxiciclina (5 mg/kg/12h/4 semanas) e imidocarb (6 mg/kg/SC, dos dosis separadas 15 días). Se inició también tratamiento con prednisona (2 mg/kg/24h) al mismo tiempo. En ese momento, se decidió no empezar tratamiento para el hipotiroidismo hasta que se pudieran realizar pruebas hormonales para confirmar el diagnóstico, ya que el perro había estado asintomático todos estos años sin tratamiento.

En el día 7 post-presentación, el perro estaba animado y de vuelta a la normalidad en cuanto a carácter, y se repitieron un hemograma y el test de aglutinación en porta. El hemograma también se repitió el día 14. Los resultados se presentan en las tablas 1 y 4.

***Valoración:***

En el día 7, el hemograma reveló una gran mejoría. Aún había una anemia macrocítica hipocrómica regenerativa, pero el hematocrito había subido y no había signos de autoaglutinación. El leucograma también se estaba normalizando. Sin embargo, el día 14, el hemograma no había cambiado respecto al de la semana anterior y los reticulocitos empezaron a reducirse. Debido a que el perro estaba clínicamente bien, se decidió esperar otra semana y monitorizar la progresión.

***Manejo:***

El día 20, se presenta el perro a consulta por vómitos agudos, aunque seguía estando animado y contento. Los propietarios no le habían administrado la medicación ese día. En el examen físico las mucosas eran rosadas y el tiempo de relleno capilar de menos de 2 segundos. La auscultación cardiopulmonar se encontraba dentro de la normalidad y la temperatura era de 39.1ºC. La palpación abdominal no era dolorosa, aunque se sospechó de la presencia de líquido libre. Se realizó un hemograma y bioquímica, además de ecografía y radiología abdominal, y análisis del líquido libre. Los resultados se muestran en las tablas 1-2, y los informes 4-6.

***Valoración:***

Las pruebas de imagen abdominal eran compatibles con perforación gastrointestinal y peritonitis séptica, probablemente debido a una úlcera duodenal. El hemograma mostró un empeoramiento de la anemia hemolítica con un hematocrito disminuyendo al 16% y la reaparición de esferocitos. El leucograma permaneció bastante normal, probablemente por el secuestro de los leucocitos en el abdomen. La ALT, FA y GGT estaban más aumentadas, probablemente como resultado de la administración de glucocorticoides, enfermedad gastrointestinal o secundario a la hipoxia.

Se estableció un diagnóstico presuntivo de úlcera duodenal y perforación debido a la administración de glucocorticoides. Los propietarios fueron cuestionados extensamente y aseguraron no haberle dado antiinflamatorios ni ninguna otra medicación.

***Manejo:***

Se realizó una laparotomía exploratoria. Los resultados se muestran en el informe 7. El tratamiento post-operatorio consistió en fluidoterapia, ampicilina (22 mg/kg/8h/IV), enrofloxacina (5 mg/kg/24h/IV), omeprazol (0.7 mg/kg/24h/IV) y analgesia (metadona y lidocaína, y posteriormente buprenorfina). La prednisona se continuó a una dosis baja (0.5 mg/kg/24h/IV) y se añadió azatioprina (50 mg/m2/24h/PO) a la terapia inmunosupresora. Se inició también tratamiento con levotiroxina (20 μg/kg/12h/PO) por el miedo a que el hipotiroidismo pudiera retrasar la recuperación. Se dio el alta a los 4 días de la cirugía (día 24), tras la realización de un hemograma y bioquímica. Los resultados se muestran en las tablas 1-2.

***Valoración:***

La localización de las úlceras era similar a la localización típica de las úlceras inducidas por terapia antiinflamatoria, y no se observaron otras causas durante la cirugía. No se encontró ningún cuerpo extraño en el momento de la cirugía. La recuperación fue sin complicaciones. Debido al riesgo de interrumpir la prednisona de forma abrupta y debido al lento inicio de acción de la azatioprina, se decidió mantener una dosis baja de prednisona. El hemograma en el momento del alta había ya mejorado sustancialmente, poniendo en evidencia la eficacia de la terapia inmunosupresora.

***Manejo:***

El perro permaneció asintomático. Se realizaron controles en los días 27, 34, 49, 71, 131, 191 y 222. Los niveles de hormonas tiroideas se monitorizaron el día 191. Los resultados se muestran en las tablas 1, 2 y 4. La dosis de prednisona se redujo el día 27 y se paró completamente en el día 34. La dosis de azatioprina se fue reduciendo a partir del día 49 y se paró completamente el día 191. Hasta la fecha, no ha habido recidiva.

***Discusión:***

La AHIM es una patología donde los eritrocitos son destruídos por una reacción de hipersensibilidad tipo II que resulta en hemolisis intravascular o extravascular. Se estima que alrededor de 60-75% de los perros con AHIM tienen una AHIM primaria1. Sin embargo, el diagnóstico de AHIM primaria se establece por exclusión. El diagnóstico de enfermedad inmunomediada es apoyada por la presencia de esferocitos en el frotis y un test de aglutinación en porta positivo2, tal y como se hizo en este caso. Cuando hay autoaglutinación, no es necesario realizar el test de Coombs y por lo tanto, no se realizó en el presente caso.

En este caso, el perro tenía un diagnóstico presuntivo de hipotiroidismo congénito cuando tenía 5 meses, aunque nunca se trató. Por desgracia, en el momento de la presentación no se realizaron pruebas hormonales para confirmar el diagnóstico. El perro presentaba una enfermedad no tiroidea muy grave y las pruebas hormonales hubieran sido difíciles de interpretar. Sin embargo, los resultados de T4 realizados por el veterinario referente años atrás, en varias ocasiones, fueron siempre por debajo del rango de normalidad. En una de las ocasiones también se realizó TSH resultando normal (y cercana al límite bajo de normalidad). Las radiografías óseas y la ecografía de tiroides realizadas en la visita actual también eran compatibles con hipotiroidismo congénito3. El hipotiroidismo congénito secundario se ha descrito en una familia de Schnauzers Gigantes4, y este perro podría sufrir la misma enfermedad. Debido a que el perro había sufrido una cirugía mayor y peritonitis séptica, se consideró oportuno empezar el tratamiento de suplementación tiroidea, ya que los perros hipotiroideos no controlados están predispuestos a infecciones bacterianas recurrentes. Sin embargo, esta decisión no fue tomada con un alto grado de evidencia científica.

El perro tuvo úlceras gastrointestinales que resultaron en perforación duodenal dos semanas después de haber empezado con prednisona a 2 mg/kg/d. El perro nunca mostró signos de úlcera gastrointestinal. Aunque se conoce que la administración de antiinflamatorios esteroideos es un factor de riesgo para la perforación gastrointestinal, hay pocos artículos que describan esta asociación y parece ser poco frecuente a no ser que haya otros factores de riesgo presentes (por ejemplo, administración de antiinflamatorios no esteroideos) o se administren dosis muy altas5. En este caso, el día que se empezó con prednisona había un cuerpo extraño en el estómago. Es posible que las lesiones perpetradas por el cuerpo extraño y la administración concomitante de prednisona precipitaran la ulceración y perforación.

***Bibliografía***

1. Miller E. Immune-mediated hemolytic anemia. In: Bonagura JD, Ed. Kirk’s Current Veterinary Therapy XIV. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2009: 266-271

2. Weiss D, Tvedten H. Erythrocyte disorders. In: Willard MD, Tvedten H. Eds. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Fourth Edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 2004:38-62.

3. Bojanić K, Acke E, Jones BR. Congenital hypothyroidism of dogs and cats: A review, N Z Vet J, 2011, 59:3, 115-122

4. Greco DS, Feldman EC, Peterson ME, Turner JL, Hodges CM, Shipman W. Congenital hypothyroid dwarfism in a family of Giant Schnauzers. J Vet Int Med, 1991, 5:57-65.

5. Cariou M, Lipscomb VJ, Brockman DJ, Gregory SP, Baines SJ. Spontaneous gastroduodenal perforations in dogs – a retrospective study of 15 cases. Vet Rec, 2009, 165:436-441

***Tablas***

**Tabla 1. Hemograma**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Parámetro** | **Día 1** | **Día 7** | **Día 14** | **Día 20** | **Día 24** | **Valores de referencia** |
| **Hematocrito (%)** | 17 | 29 | 28 | 16 | 24 | 37 – 55 |
| **Glóbulos rojos (x106/μL)** | 1.83 | 3.4 | 3.61 | 2.17 | 3.31 | 5.5 – 8.5 |
| **Hemoglobina (g/dl)** | 5.1 | 9.3 | 9.9 | 6 | 8.6 | 12 – 18 |
| **MCV (fL)** | 95.6 | 90.6 | 88 | 86.5 | 84.9 | 62 – 77 |
| **MCH (pg)** | 27.9 | 27.4 | 27.4 | 27.6 | 26 | 21.5 – 26.5 |
| **MCHC (g/dL)** | 26 | 26.6 | 31.3 | 29.4 | 28 | 33 – 37 |
| **Reticulocitos (X/μL)** | 419436 | 222360 | 23826 | 60313 | 185691 | 0 – 60000 |
| **Glóbulos blancos (X/μL)** | 26132 | 15290 | 19240 | 12821 | 18640 | 6000 – 17000 |
| **Neutrófilos (X/μL) seg** | 21690 | 12385 | 16354 | 11282 | 17335 | 3000 – 11500 |
| **Neutrófilos (X/μL) bandas** | 1307 (5%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 – 300 |
| **Linfocitos (X/μL)** | 784 | 1070 | 1924 | 897 | 932 | 1000 – 4800 |
| **Monocitos (X/μL)** | 1568 | 1835 | 963 | 256 | 373 | 150 – 1350 |
| **Eosinófilos (X/μL)** | 784 | 0 | 0 | 385 | 0 | 100 – 1500 |
| **Basófilos (X/μL)** | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 – 200 |
| **Plaquetas (x103/μL)** | 301 | 457 | 261 | 262 | 622 | 200 – 500 |
| **Frotis sanguíneo** | Esferocitos | - | - | Esferocitos | - |  |

Continuación Tabla 1

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Parámetro** | **Día 27** | **Día 34** | **Día 49** | **Día 71** | **Día 151** | **Día 191** | **Día 222** | **Valores de referencia** |
| **Hematocrito (%)** | 32 | 38 | 39 | 42 | 42 | 45 | 58.3 | 37 – 55 |
| **Glóbulos rojos (x106/μL)** | 3.89 | 4.99 | 5.6 | 6.08 | 6.48 | 6.86 | 7.56 | 5.5 – 8.5 |
| **Hemoglobina (g/dl)** | 10.5 | 13.3 | 13.6 | 15 | 15.3 | 16.7 | 18.3 | 12 – 18 |
| **MCV (fL)** | 85.8 | 79.8 | 79.2 | 76.7 | 69.2 | 71.9 | 77.1 | 62 – 77 |
| **MCH (pg)** | 27 | 26.7 | 24.3 | 24.7 | 23.6 | 24.3 | 24.2 | 21.5 – 26.5 |
| **MCHC (g/dL)** | 31.3 | 33.5 | 32.8 | 24.6 | 33.5 | 33.9 | 31.4 | 33 – 37 |
| **Reticulocitos (X/μL)** | 196056 | 87325 | 69440 | - | - | - | - | 0 – 60000 |
| **Glób blancos (X/μL)** | 15770 | 12190 | 7020 | 7000 | 5130 | 8640 | 11090 | 6000 – 17000 |
| **Neutró (X/μL) seg** | 14193 | 9996 | 5476 | 5110 | 2822 | 5875 | 7885 | 3000 – 11500 |
| **Neutró (X/μL) banda** | 158 (1%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 – 300 |
| **Linfocitos (X/μL)** | 789 | 853 | 983 | 1050 | 1436 | 1987 | 2085 | 1000 – 4800 |
| **Monocitos (X/μL)** | 631 | 853 | 70 | 350 | 154 | 432 | 388 | 150 – 1350 |
| **Eosinófilos (X/μL)** | 0 | 488 | 492 | 490 | 257 | 346 | 721 | 100 – 1500 |
| **Basófilos (X/μL)** | 0 | 0 | 0 | 0 | 103 | 0 | 11 | 0 – 200 |
| **Plaquetas (x103/μL)** | 817 | 1021 | 505 | 296 | 211 | 246 | 232 | 200 – 500 |
| **Frotis sanguíneo** | - | - | - | - | - | - |  |  |

**Tabla 2. Bioquímica sérica**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Parámetro** | **Día 1** | **Día 20** | **Día 24** | **Día 34** | **Día 49** | **Día 71** | **Día 191** | **Valores de referencia** |
| **Glucosa (mg/dL)** | 76 | 88 | - | - | - | 91.6 | 99.3 | 65 – 118 |
| **BUN (mg/dL)** | 45.5 | 32 | 23 | - | - | 43.3 | - | 21.4 – 59.9 |
| **Creatinina (mg/dL)** | 1.13 | 1.0 | 0.9 | - | 1.14 | 1.28 | 1.48 | 0.5 – 1.5 |
| **Colesterol (mg/dL)** | 384.9 | 203 | - | - | - | 314.4 | 443.1 | 135 – 270 |
| **Prot totales (g/dL)** | 6.42 | 4.7 | 6.1 | - | - | 5.83 | - | 6 – 8 |
| **Bil total (mg/dL)** | 0.84 | < 0.1 | - | - | - | - | - | 0.1 – 0.5 |
| **FA (U/L)** | 133.4 | 493 | 437 | 125 | 47.35 | 36.74 | 60.42 | 20 - 156 |
| **ALT (U/L)** | 19 | 147 | 94 | 82 | 32 | 34 | 34 | 21 – 102 |
| **GGT (U/L)** | 3 | 14 | 11 | 5 | 2 | - | - | 1.2 – 6.4 |
| **CK (U/L)** | 54 | - | - | - | - | - | - | 10 – 150 |
| **Calcio total (mg/dL)** | 9.8 | 8.6 | - | - | - | 10.6 | - | 9 – 11.3 |
| **Fósforo (mg/dL)** | 4.52 | 4.7 | - | - | - | 4.6 | - | 2.6 – 6.2 |
| **Sodio (mmol/L)** | 146.8 | - | - | - | - | - | - | 141 – 152 |
| **Potasio (mmol/L)** | 3.95 | - | - | - | - | 4.06 | - | 3.5 – 5.4 |
| **Cloro (mmol/L)** | 114.9 | - | - | - | - | - | - | 105 - 115 |

**Tabla 3. Proteinograma**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Parámetro** | **Valor** | **Valores de referencia** |
| Albúmina (g/dL) | 2.17 | 2.6 – 3.3 |
| Alfa 1 (g/dL) | 0.30 | 0.2 – 0.5 |
| Alfa 2 (g/dL) | 1.12 | 0.3 – 1.1 |
| Beta (g/dL) | 1.56 | 0.9 – 1.6 |
| Gamma (g/dL) | 0.79 | 0.3 – 0.8 |

**Tabla 4. Pruebas adicionales**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Parámetro** | **Día de análisis** | **Resultado** | **Valores de referencia** |
| Test de aglutinación en porta | Día 1 | Positivo  | Negativo |
| Serología *Leishmania spp.* | Día 1 | Negativo | Negativo |
| Serología *Ehrlichia canis* | Día 1 | Negativo | Negativo |
| PCR de *Babesia spp.* | Día 1 | Negativo | Negativo |
| Test de aglutinación en porta | Día 7 | Negativo | Negativo |
| T4 | Día 191 | 2.53 | 1.3 – 2.9 |
| TSH | Día 191 | < 0.030 | 0 – 0.5 |

***Informes***

**Informe 1. Ecografía abdominal y cervical (Día 1)**

|  |
| --- |
| - Estómago: estructura elongada en la luz gástrica compatible con cuerpo extraño.- Bazo: posible esplenomegalia con algunos focos hipoecoicos de márgenes mal definidos de unos 5-6 mm of diámetro.- Tiroides: mal definidas y levemente hipoecoicas.Sin otras alteraciones en el resto de órganos abdominales. |
| Fig. 1. Cuerpo extraño gástrico | Fig. 2: Bazo |
| Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:1.png | Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:2.png |

**Informe 2. Radiografías torácicas y óseas (Día 1)**

|  |
| --- |
| - Huesos: Cuerpos vertebrales subjetivamente acortados por la edad y raza del paciente, con las fisis aún abiertas. Marcada espondilosis en T10-L5 y L5-S1. Esternebras subjetivamente más cortas de lo debido. Las fisis del esqueleto apendicular visible están cerradas. - Mediastino craneal: opacidad de tejido blando compatible con persistencia del timo - Abdomen craneal: cuerpo extraño gástrico (posiblemente hueso) en el estómago, sin signos de obstrucción gastrointestinal |
| Fig. 1. Imagen lateral derecha de tórax y abdomen craneal | Fig. 2. Imagen dorsoventral del tórax y abdomen craneal | Fig. 3. Imagen lateral de la columna lumbar |
| Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:3.png | Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:4.png | Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:5.png |

**Informe 3. Informe de citología de bazo (Día 1)**

|  |
| --- |
| Descripción: Se examinan 6 preparaciones de buena calidad. En el fondo, se observan abundantes eritrocitos, agregados plaquetares y detritus celular, con algunos cuerpos linfoglandulares. Predomina una población de precursores eritroides, donde los más abundantes són rubricitos, que se agrupan formando nidos de maduración. El contaje diferencial es el siguiente:Rubricitos: 46%Neutrófilos: 24%Metarubricitos: 10%Rubriblastos: 8%Linfocitos: 6%Neutrófilos en banda: 3%Metamielocitos: 2%Mielocitos: 1%Ocasionalmente, se observan megacariocitos y células plasmáticas. Interpretación: Los hallazgos son compatibles con una intensa hematopoyesis extramedular (Fig.1-2). |
| Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:7.png | Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:8.png |

**Informe 4. Ecografía abdominal (Día 20)**

|  |
| --- |
| - Gas libre y cantiad moderada de líquido hipoecogénico en la cavidad abdominal, con signos de peritonitis (mesenterio hiperecogénico).- Duodeno: engrosado (6.5 mm) con pared hipoecoica. En un área focal, hay una disminución repentina del grosor de la pared, compatible con úlcera duodenal.Los resultados son compatible con perforación gastrointestinal, probablemente en el duodeno. |
| Fig. 1. Gas libre | Fig. 2. Duodeno engrosado |
| Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:gas.png | Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:duodeno.png |

**Informe 5. Radiografías abdominales (Día 20)**

|  |
| --- |
| Radiografía del abdomen en deúbito lateral con el haz horizontal.Cantidad moderada de gas libre en la parte izquierda craneal del abdomen, con una pérdida difusa de detalle de las serosas. |
| Macintosh HD:Users:marialuisasuarezrey:Desktop:gas libre.png |

**Informe 6. Citología del líquido libre abdominal (Día 20)**

|  |
| --- |
| Descripción: Se procesa un líquido denso y turbio. Se examinan dos preparaciones de Citospin. Se visualizan un alto número de neutrófilos degenerados con bacilos intracelulares ocasionales. Contaje total de células nucleadas: 42.800 cél./μL.Proteínas totales: 4.3 g/dLInterpretación: Exudado séptico. |

**Informe 7. Informe quirúrgico (Día 20)**

|  |
| --- |
| Se realiza laparotomía exploratoria con abordaje rutinario por la línea media. En la abertura, se aspiran 600 ml de líquido de aspecto serosanguinolento. Hay adherencias en el abdomen craneal. Se encuentra una perforación en el duodeno, asociada a una úlcera de 1 cm de diámetro. Durante la exploración del duodeno, se observa otra úlcera profunda justo opuesta a la primera. Se considera poco factible la realización de enterectomía en esta zona debido a la localización del páncreas, por lo que se resecciona la úlcera. Se utiliza omento para cubrir el duodeno. Se realiza una exploración endoscópica del estómago y no se observan otras úlceras ni cuerpo extraño. Se cierra el abdomen de forma rutinaria.  |