

Guía del proceso de Acreditación por Experiencia de AVEPA

Clínica de Pequeños Animales

Objetivo

La acreditación en Clínica de Pequeños Animales es un estándar de formación en clínica de pequeños animales, más allá del obtenido en el grado de veterinaria, que implica una dedicación preferente o completa del profesional veterinario a la misma. Esta acreditación tendría sus homólogos en especialidad en Práctica Canina y Felina otorgada por el American Board of Veterinary Practitioners (ABVP), la cual está reconocida por la American Veterinary Medical Association (AVMA) o el Certificado en Práctica Clínica de Pequeños Animales del Royal College of Veterinarian Surgeons (RCVS).

La acreditación en Clínica de Pequeños Animales agruparía a todos aquellos clínicos que desarrollan su labor como veterinarios generalistas de pequeños animales de una forma rigurosa y con deseo de evolucionar de acuerdo con los más altos estándares profesionales.

Para la adquisición de la Acreditación en Clínica de Pequeños Animales, los veterinarios solicitantes deben demostrar elevadas habilidades clínicas para la resolución de problemas, conocimientos y comprensión avanzados y actualizados en el ámbito de la medicina y cirugía general de pequeños animales, un compromiso con la mejora continua de la práctica personal y profesional, así como la conciencia de sus propias limitaciones como para referir a especialistas cuando sea apropiado.

Una vez obtenido dicho estándar de formación, el objetivo de la Acreditación en Clínica de Pequeños Animales es promover un aprendizaje y desarrollo profesional continuo en el ámbito médico y quirúrgico, mejorando la capacidad de resolución de problemas y toma de decisiones de todas aquellas situaciones comúnmente encontradas en la clínica de pequeños animales de primera opinión.

Perfil del Acreditado en Clínica de Pequeños Animales

El perfil del veterinario solicitante que busca su certificación en este ámbito desarrolla su actividad mayoritaria o exclusivamente en pequeños animales con estándares de alta calidad que implican el acceso a equipamiento actualizado y una adecuada casuística de procedimientos médicos/quirúrgicos.

El veterinario que adquiere la *Acreditación* debe estar preparado para el manejo de casos complejos de forma rutinaria y gestionarlos con un alto nivel de desempeño, en muchos casos apoyado en la labor de especialistas diplomados cuando así se requiera.

CREACIÓN DEL SISTEMA DE ACREDITACIÓN EN CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES – AVEPA

Para dar cobertura al proceso de acreditación en Clínica de Pequeños Animales, AVEPA ha promovido la creación de un Grupo de trabajo/especialidad denominado Medicina y Cirugía General en Pequeños Animales.

Este Grupo será el encargado de dar soporte, seguimiento y sostenibilidad al futuro desarrollo del Sistema de ACPA dentro del marco de la Normativa General de Acreditación de los Grupos de Especialidad de AVEPA.

El proceso de Acreditación contempla dos fases (idéntico al sistema empleado en la implantación de todas las acreditaciones de especialidades de AVEPA)

1. Una primera fase de Acreditación por Experiencia, desarrollada por el Comité de Acreditación de AVEPA, que estará abierta a partir de enero de 2025 y tendrá un periodo de vigencia de dos años.

2. Una segunda y definitiva fase de Acreditación por Formación que se desarrollará sobre las bases de las Guías Formativas de Acreditación elaborada por el propio Grupo de trabajo/especialidad.

PRIMERA FASE – ACREDITACIÓN POR EXPERIENCIA (TRANSITORIA)

Se trata de una primera fase transitoria (2 años), para el reconocimiento de la experiencia en CPA de aquellos socios que consideren disponen de los méritos necesarios. Estos primeros socios acreditados son los que permitirán, rematada esta fase, dar inicio y soporte al proceso de Acreditación por Formación.

Esta primera fase será promovida y supervisada por el Comité de Acreditación y avalado por la Junta Directiva de AVEPA.

Requisitos previos para solicitud de la ACPA por experiencia:

1. Ser socio/a de AVEPA.
2. Pertenecer al grupo de trabajo/especialidad de Medicina y Cirugía General en Pequeños Animales de AVEPA.
3. Experiencia mínima acreditable y continuada en clínica de Pequeños Animales de al menos 5 años (Adjuntar Curriculum vitae)
4. Estar en activo y con dedicación mayoritaria a la clínica de Pequeños Animales.

RECONOCIMIENTO DE LA ACREDITACIÓN POR EXPERIENCIA.

El reconocimiento de la Acreditación por Experiencia se fundamenta en un registro de méritos formativos y profesionales y casos clínicos (de índole médica y quirúrgica) que permitan reconocer los conocimientos generales y la experiencia probada y continuada en clínica de Pequeños Animales.

Para la adquisición de la condición de Acreditado por Experiencia el candidato debe presentar un Registro de Méritos de Formación Postgraduada Adquirida que le confieran una puntuación mínima necesaria (105 puntos) según el Baremo publicado por AVEPA. Además, debe presentar una relación de 100 casos clínicos (4 en formato extenso). En ambos casos han de cubrirse unos porcentajes mínimos en cada una de las disciplinas que se incluyen.

El registro de casos podría ser reemplazado por méritos por formación postgraduada impartida. Esto implica lograr una puntuación mínima de 40 puntos, de acuerdo con el Baremo de Formación Postgraduada Impartida publicado por AVEPA. Las contribuciones deben abordar de manera proporcional cada una de las disciplinas que se incluyen.

REGISTRO DE MÉRITOS POR FORMACIÓN POSTGRADUADA ADQUIRIDA

Los méritos en Formación Postgraduada Adquirida que se solicitan deberán registrarse de forma detallada en un listado según el modelo disponible en la web de AVEPA (se adjunta modelo Excel de presentación de méritos) y en el que cada uno de los mismos sea puntuado de acuerdo con el Baremo de Formación Postgraduada Adquirida publicado por AVEPA.

La asistencia a una actividad puede ser computada doblemente siempre y cuando se haya participado en áreas diferentes. Se debe estimar el tiempo dedicado a cada categoría para calcular los puntos correspondientes. Por ejemplo, en el congreso GTA, si el aspirante asistió a una sesión de medicina por 8 horas, se asignarían 5.6 puntos (8 horas x 0.70). De manera similar, si también participó en una sesión de oftalmología por 4 horas, se le asignarían 2.8 puntos (4 horas x 0.70). Esto permite reconocer y valorar la diversidad de conocimientos adquiridos en distintas áreas, proporcionando una estimación más precisa del compromiso y la participación del aspirante.

A. Formación postgraduada ADQUIRIDA en la especialidad (por hora)	Mínimo 105
Al menos se debe asistir una vez en un periodo de 5 años al Congreso nacional de especialidad de AVEPA	
Congreso Internacional de especialidad	1,00
Congreso nacional de especialidad, FC de especialidad (FC AVEPA, etc.)	0,70
Congreso Generalista con programa de especialidad (SOLO indicar la duración del programa de especialidad)	0,70
Otra FC especializada (Jornada, Curso, Taller o similar)	0,60
Otra FC especializada (Máster-Diploma-Certificado Universitario o similar)	0,60 (máx. 20)
Estancias supervisadas directamente por un acreditado o especialista (Diplomado Europeo o Americano)	8/semana (max 16)
Tesis Doctoral en la especialidad (Incorpora cursos de doctorado. Las publicaciones puntúan aparte en Impartida)	máx. 20
Tesina o trabajo fin de master o grado en la especialidad	1
Otro	A valorar

La puntuación mínima requerida para superar esta fase de Formación Adquirida será de 105 puntos, con una aportación mínima de 5 puntos obligatoria en cada una de las siguientes categorías:

- Anestesia
- Cirugía (tejidos blandos, traumatología y rehabilitación)
- Comportamiento
- Dermatología
- Diagnóstico por Imagen
- Emergencias
- Gestión clínica y administración de centros veterinarios
- Medicina Interna (cardiorrespiratorio, digestivo, nefrología, infecciosas, hematología, endocrino)
- Neurología
- Nutrición
- Odontología
- Oftalmología
- Oncología
- Patología Clínica
- Reproducción

REGISTRO DE CASOS

El solicitante tiene que adjuntar **100 casos clínicos** de las principales enfermedades, sin que ninguna especialidad o área de conocimiento sea excluida. Los casos deben ser representativos, evitando la repetición de casos similares, de forma que la diferenciación pueda ser debida al tipo de patología, el tratamiento empleado, los métodos diagnósticos usados, u otros elementos diferenciadores que permitan evaluar la amplitud de situaciones que domina el candidato. Los casos incluidos en la relación deben haber sido gestionados en un período máximo de cinco años antes de la presentación del registro de casos (case log).

Los casos reflejados en el Registro de Casos deben ser, en la medida de lo posible, casos completos y al menos el 50% deberían incluir un mínimo seguimiento del caso, ya que esto proporcionará información valiosa sobre la evolución de la enfermedad o cirugía, asegurando así una comprensión completa de cada caso y sus resultados a lo largo del tiempo.

Los casos clínicos deben ser presentados en plantilla Excel según modelo adjunto.

Porcentajes:

Especies

- Perros: mínimo 40%
- Gatos: mínimo 40%

Categorías:

- Anestesia
- Cirugía (tejidos blandos, traumatología y rehabilitación)
- Comportamiento
- Dermatología
- Diagnóstico por Imagen
- Emergencias
- Gestión clínica y administración de centros veterinarios
- Medicina Interna (cardiorrespiratorio, digestivo, nefrología, infecciosas, hematología, endocrino)
- Neurología
- Nutrición
- Odontología
- Oftalmología
- Oncología
- Patología Clínica
- Reproducción

Resolución:

- Médica: mínimo 50%
- Quirúrgica: mínimo 30%

De los casos presentados en la tabla Excel cuatro (4) deberán ser desarrollados en extenso. Los casos seleccionados deben contar con un seguimiento apropiado e involucrar tanto cuestiones médicas como quirúrgicas. Además, se espera que aborden la interpretación de pruebas de laboratorio y diagnósticos por imagen de manera exhaustiva.

MODELO DE PRESENTACIÓN DE LOS CASOS DESARROLLADOS (4 CASOS)

Los casos desarrollados tendrán un máximo de 2000 palabras (sin contar referencias bibliográficas, tablas, abreviaturas y apéndices) y se presentarán en un documento WORD o en PDF.

En la redacción del caso, el aspirante deberá mostrar capacidad de aproximación al diagnóstico orientado por problemas, la toma de decisiones (diagnósticas y terapéuticas), las razones por las que se toman esas decisiones y como estas afectan al desarrollo del caso. El candidato debe haber participado de forma activa y haber tenido responsabilidad en todos los casos enviados para su corrección. No son adecuados los casos clínicos muy simples, o muy complejos, los que no se ha podido llegar al diagnóstico por motivos humanitarios o económicos, o los que no tienen un mínimo seguimiento posterior al tratamiento.

El caso clínico deberá estructurarse, en la medida en que se adapte, de la siguiente forma:

- Título.
- Identificación del paciente y reseña.
- Motivo de consulta y antecedentes.
- Examen físico.
- Lista de problemas y diagnósticos diferenciales, justificando el/los más probables
- Exámenes complementarios a realizar, justificados en base a la lista de diagnósticos diferenciales.
- Diagnóstico definitivo.
- Protocolo de manejo y tratamiento: en los casos quirúrgicos indicar la técnica anestésica realizada, la técnica quirúrgica elegida y justificación para la resolución de la patología.
- Seguimiento a corto, medio y largo plazo, según proceda.
- Discusión (relacionado con las observaciones relevantes al caso): la discusión desempeña un papel crucial en el caso clínico, brindando al candidato la oportunidad de demostrar su comprensión, razonamiento y evaluación clínica. Se espera que el candidato compare sus hallazgos con la bibliografía actual relacionada con el caso presentado, enfocándose en puntos relevantes en lugar de basarse simplemente en una revisión bibliográfica de la enfermedad. Es

esencial centrarse en aspectos específicos del caso, y se requiere la inclusión de referencias bibliográficas según sea necesario para respaldar la discusión.

- Referencias: las referencias deberían tener el mismo formato a lo largo del texto. Siempre que sea posible se deben utilizar referencias de publicaciones en revistas científicas. Evitar usar referencias de libros o resúmenes de congresos, no obstante, se permitirán excepciones en situaciones donde no existan otras referencias científicas disponibles. Referenciar usando el formato de la revista AVEPA.
- Apéndices: en este apartado se deben incluir las tablas, resultados de análisis e imágenes que se consideren representativas (pruebas complementarias, cirugía, imágenes post-mortem, etc.). Las figuras, tablas y gráficos deben numerarse de manera correlativa y acompañarse de una leyenda explicativa (pie de figura/tabla/gráfico) que aclare su contenido. Se considerará incorrecto omitir información relevante en el texto o no explicarla adecuadamente, incluyéndola únicamente en el apéndice.

EVALUACIÓN DE MÉRITOS APORTADOS

La evaluación de los méritos presentados en la fase inicial de Acreditación por Experiencia (transitoria) estará a cargo del Comité de Acreditación de AVEPA.

Una vez completada la consolidación del proceso de Acreditación por Experiencia, la fase de Acreditación por Formación será gestionada y evaluada por el Comité de Credenciales y el Comité de Evaluación del grupo, derivados de los primeros profesionales acreditados.

Tras obtener la Acreditación en Clínica de Pequeños Animales, los socios deben someterse a un proceso de reacreditación cada 5 años.

SEGUNDA FASE – ACREDITACIÓN POR FORMACIÓN (DEFINITIVA)

Una vez consolidada la primera fase de Acreditación por Experiencia, el proceso de Acreditación en Clínica de Pequeños Animales se desarrollará de modo similar al resto de Grupos de especialidades de AVEPA, sobre las bases de las Guías Formativas de Acreditación por Formación. Las mismas se elaborarán teniendo en cuenta el Marco Común a todos los Grupos de especialidad: “Normativa General de Acreditación de los Grupos de Especialidad de AVEPA” disponible en:

https://avepa.org/pdf/NORMATIVA-Proceso_de_Formacion_Acreditaciones_%208_dec_20.pdf.

Dicho marco común contempla los siguientes aspectos:

- Requisitos mínimos:
 - Ser socio/a de AVEPA.
 - Pertenecer al grupo de trabajo/especialidad de AVEPA.
 - Experiencia mínima acreditable y continuada en clínica de Pequeños Animales de al menos 5 años
 - Estar en activo y con dedicación mayoritaria a la clínica de Pequeños Animales.
- Duración del proceso de formación: 3-5 años
- Ser tutorizado por un Acreditado en Clínica de Pequeños Animales
- Disponer al final del proceso de formación de:
 - La puntuación mínima exigible según el Baremo de Acreditación por Formación.
 - Disponer de los requisitos necesarios para la presentación de las credenciales que indique la guía del Guía del proceso de Acreditación por Formación del grupo.
- Evaluación mediante una prueba.
- Sistema de reacreditación, cada 5 años

GRUPO CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

EJEMPLO DE CASOS CLINICOS

INSTRUCCIONES PRESENTACION DE CASOS EN EXTENSO

Cuatro (4) de los casos presentados deben ser desarrollados en extenso, con un seguimiento apropiado y que abarque tanto cuestiones médicas como quirúrgicas, aunque no necesariamente en el mismo caso. Se deben evitar los casos demasiado simples o complejos, aquellos en los que no se haya podido llegar al diagnóstico por motivos humanitarios o económicos, o aquellos que carezcan de un seguimiento mínimo posterior al tratamiento. Es imprescindible que el candidato haya participado activamente y asumido responsabilidad en todos los casos. Además, se espera que se aborde de manera exhaustiva la interpretación de pruebas de laboratorio y diagnóstico por imagen. Se debe demostrar la capacidad de aproximación al diagnóstico orientado por problemas, la toma de decisiones (diagnósticas y terapéuticas), así como las razones que fundamentan esas decisiones y cómo afectan al desarrollo del caso.

Los casos están limitados a un máximo de 2000 palabras, excluyendo referencias bibliográficas, tablas, abreviaturas y apéndices.

El documento debe estar en formato Word o PDF. Los epígrafes que deben ser incluidos son Título. Identificación del paciente y reseña. Motivo de consulta y antecedentes. Examen físico. Lista de problemas y diagnósticos diferenciales, justificando el/los más probables Exámenes complementarios que realizar, justificados en base a la lista de diagnósticos diferenciales. Diagnóstico definitivo. Protocolo de manejo y tratamiento: en los casos quirúrgicos indicar la técnica anestésica realizada, la técnica quirúrgica elegida y justificación para la resolución de la patología. Seguimiento a corto, medio y largo plazo, según proceda. Discusión (relacionado con las observaciones relevantes al caso) y que demuestran la comprensión, razonamiento y evaluación clínica del caso. Referencias. Apéndices

En las secciones siguientes, presentamos una selección de casos clínicos que han sido expuestos en otros programas de acreditación de grupos de especialidad o extraídos de la revista Clínica de Pequeños Animales AVEPA. Estos casos se ofrecen exclusivamente como ejemplos didácticos, con el propósito de proporcionar una guía para la redacción de futuros casos en extenso. Hemos optado por omitir deliberadamente anexos y figuras para mantener la claridad y concisión del texto, permitiendo así un enfoque más directo en la estructura y contenido narrativo de los casos.

Como podéis observar, cada caso ha adaptado los títulos y secciones de acuerdo con el estilo y enfoque particular de cada autor, siempre dentro del marco de las directrices establecidas. Esta personalización asegura que, aunque los casos varíen en presentación, todos cumplen con los criterios requeridos.

USO DE COLGAJO DE PATRON PARA MANEJO DE SARCOMA DE TEJIDOS BLANDOS

Reseña y motivo de consulta

Un galgo, macho castrado de 8 años, fue presentado en consulta para la evaluación de una masa palpable en la región glútea derecha. La lesión fue preliminarmente identificada como un proceso mesenquimal, basándose en los hallazgos citológicos obtenidos a través de una punción aspirativa con aguja fina (PAAF) realizada con anterioridad.

Examen físico y pruebas complementarias

La exploración física general del paciente no mostró ninguna alteración reseñable. Presentaba un nódulo que a la palpación tenía unas dimensiones de 4.5 x 5.5 cm, era firme, no móvil y subcutáneo en región glútea derecha, craneal a la inserción de la cola. Como prequirúrgico se realizó un análisis de sangre completo (Anexo 1), tres proyecciones radiográficas del tórax (Anexo 2), tomografía de la región afectada, así como una biopsia por "tru-cut" de la lesión. El análisis de sangre y las radiografías torácicas fueron compatibles con la normalidad. Por su parte, el resultado de la biopsia reveló un sarcoma de tejidos blandos grado II (Anexo 3). En la tomografía se confirmó la presencia de una masa subcutánea bien delimitada dorsal al isquion derecho de 19 cm³. No se observó linfadenopatía regional asociada (Anexo 4).

Técnica anestésica y quirúrgica realizada y seguimiento

Tras valorar el TC, y con los resultados histológicos obtenidos, se procedió a la extirpación de la lesión con 2 cm de márgenes laterales y un plano de fascia muscular en profundidad. El trayecto de obtención de la biopsia se incluyó dentro de la pieza extirpada. Para el cierre del defecto se realizó un colgajo de patrón axial de circunfleja iliaca ventral junto con la colocación de un drenaje activo en el defecto subcutáneo originado en la lesión y otro en la zona de obtención del colgajo. (Anexo 5)

El protocolo anestésico empleado fue:

- Sedación: 0,2 mg/kg metadona junto con 2 µg/kg dexmedetomidina IM.
- Inducción: Propofol IV.
- Mantenimiento: Isoflurano en 50% oxígeno/50% aire.
- Recuperación y postquirúrgico: 1 µg/kg dexmedetomidina IV durante la recuperación y pauta de reducción de analgesia de metadona (0,2 mg/kg/4h IV) a tramadol (2 mg/kg/8 h IV) según la evolución de la escala de Glasgow.

El tratamiento perioperatorio fue:

- Terapia antibiótica perioperatoria con cefalexina (22 mg/kg IV) cada 90' durante la intervención y cada 8 horas durante la hospitalización.
- Terapia antiinflamatoria con meloxicam (0,2 mg/kg/SID IV primera dosis, 0,1 mg/kg/cada 24 horas en mantenimiento).

Se mantuvo en observación hospitalaria durante 48 horas. Tras esto se procedió a retirar los drenajes activos y a dar el alta. Se programaron revisiones cada 48 horas durante la primera semana postquirúrgica, tiempo en el que mantuvo una terapia antibiótica y antiinflamatoria. Se llevó a cabo una nueva revisión a los 15 días, donde se procedió a retirar los puntos de la herida y dar el alta definitiva por una correcta cicatrización de la piel.

Los resultados histopatológicos confirmaron el diagnóstico de un sarcoma de tejidos blandos grado II con márgenes quirúrgicos libres (Anexo 6).

Teniendo en cuenta el grado histológico y la extirpación completa de la lesión el paciente continúa en seguimiento sin haber mostrado hasta la fecha recidiva local o metástasis.

Discusión

El sarcoma de tejidos blandos representa un conjunto heterogéneo de tumores mesenquimales, caracterizados por similitudes en sus rasgos histológicos y patrones biológicos. Constituyen hasta el 15% de las neoplasias cutáneas y subcutáneas en perros^{1,2}. Factores como el grado histológico, el tamaño y la ubicación del tumor son determinantes en la probabilidad de recurrencia local³. Aproximadamente la mitad de estos sarcomas se presentan en las extremidades, complicando así la resección quirúrgica con márgenes adecuados y el cierre primario del defecto cutáneo. Se ha observado que un alto grado histológico y la presencia de enfermedad residual en los márgenes quirúrgicos incrementan el riesgo de recidiva local.

En términos de manejo clínico, la cirugía se posiciona como el tratamiento primordial para los sarcomas de tejidos blandos. Los pacientes que reciben una dosis quirúrgica óptima muestran tasas de supervivencia a 1, 2 y 5 años del 94%, 86% y 70%, respectivamente². No obstante, un alto grado histológico y márgenes quirúrgicos comprometidos se correlacionan con una mayor frecuencia de recurrencia local. Se reporta que la recidiva local en tumores con márgenes afectados puede alcanzar el 75%, en contraste con un 14% en casos donde se logran márgenes libres de enfermedad⁴. Se recomienda realizar escisiones con márgenes laterales de 3 cm y un plano profundo para mejorar el control local del sarcoma. Sin embargo, esta práctica no siempre es viable, especialmente en tumores situados en las extremidades. Estudios recientes han indicado una menor incidencia de recurrencia local en sarcomas de grado bajo o intermedio cuando se tratan con márgenes marginales de más de 3 mm^{3,5}.

En el caso de nuestro paciente, se consideraron todas las variables pertinentes al tumor, incluyendo su tamaño, localización y grado histológico, así como la estrategia quirúrgica. Un grado histológico intermedio (II) se asocia con una tasa de recurrencia local del 6% si se consiguen márgenes histológicos superiores a 3 mm⁴.

Podemos concluir que, ante la sospecha de un sarcoma de tejidos blandos, es crucial realizar un análisis histológico detallado y emplear técnicas de imagen avanzadas para la planificación quirúrgica. Esto es particularmente importante en tumores de gran tamaño o localizados en las extremidades. En estas últimas, la escisión marginal puede facilitar un cierre simple del defecto cutáneo sin incrementar significativamente el riesgo de recidiva local, sobre todo si se alcanzan márgenes histológicos de más de 3 mm. Además, los colgajos de patrón axial ofrecen una mayor tasa de supervivencia del tejido y representan una alternativa viable para el cierre de defectos resultantes de la resección tumoral, especialmente en áreas con escasez de piel.

Referencias

1. Bacon NJ, Dernell WS, Ehrhart N, et al. Inadequate resection of soft tissue sarcomas. *J Am Vet Med Assoc.* 2007;230(4):3-9.
2. Bray JP. Soft tissue sarcoma in the dog – part 1: a current review. *J Small Anim Pract.* 2016;57(10):510-519.
3. Stefanello D, Morello E, Roccabianca P, et al. Marginal excision of low-grade spindle cell sarcoma of canine extremities: 35 Dogs (1996-2006). *Vet Surg.* 2008;37(5):461-465.
4. Chiti LE, Ferrari R, Roccabianca P, et al. Surgical margins in canine cutaneous soft-tissue sarcomas: A dichotomous classification system does not accurately predict the risk of local recurrence. *Animals.* 2021;11(8). 7
5. Chase D, Bray J, Ide A, Polton G. Outcome following removal of canine spindle cell tumours in first opinion practice: 104 cases. *J Small Anim Pract.* 2009;50(11):568-574.

TORSION DE LÓBULO PULMONAR

(caso modificado de Caso clínico de Cirugía J.D. Carrillo, M.S. Echalecu, M. Soler, M.J. Fernández del Palacio, J.S. Alcaraz, A. Agut en Clínica Veterinaria de Pequeños Animales - Volumen 41 / N° 4 / Diciembre 2021)

Reseña y motivo de consulta

Se presenta en el Hospital Clínico Veterinario un perro de raza carlino, de 11 meses de edad, entero y 9,6 kg de peso, por un cuadro clínico desde hacía dos semanas con crisis de tos y disminución del apetito. El veterinario remitente le había pautado un tratamiento médico a base de codeína, doxiciclina y furosemida, respondiendo con una leve mejoría clínica.

Examen físico

En el examen físico se evidenció, como único dato reseñable durante la auscultación torácica, un aumento de los sonidos traqueales y un sonido de roncus.

Pruebas complementarias iniciales

El análisis sanguíneo reveló leucocitosis con desviación a la izquierda (Anexo Tabla 1). Se realizaron radiografías de la cavidad torácica (Anexo Fig. 1) en las que se observó presencia de efusión pleural y un incremento de la opacidad en la zona del lóbulo craneal izquierdo,

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de un paciente con un cuadro de tos crónica y con los hallazgos radiográficos observados se debería incluir, en orden de mayor a menor probabilidad: la torsión del lóbulo pulmonar, consolidación pulmonar, neumonía y neoplasia. Se propuso la realización de un tomografía computarizada (TC) para mejor definir las alteraciones identificadas.

Pruebas complementarias

La TC de la cavidad torácica evidenció una interrupción abrupta del bronquio lobar craneal izquierdo, observándose el lóbulo pulmonar craneal izquierdo (porción craneal y caudal) completamente consolidado con una pequeña zona enfisematosa en su porción más craneal, estando aumentado de tamaño y ocasionando una leve desviación hacia la derecha del mediastino craneal (Anexo Fig. 2). Tras la administración de contraste, el lóbulo presentó un realce en anillo con una zona central que no se realizaba con el contraste, siendo compatible con un área de necrosis o la formación de un absceso (Anexo Fig. 3).

Diagnostico

En base a los resultados observados en la TC, el diagnóstico más probable según las características de la lesión, la raza y la historia clínica fue de torsión pulmonar del lóbulo craneal izquierdo.

Tratamiento

La toracotomía exploratoria y lobectomía del lóbulo craneal izquierdo fue el tratamiento de elección en este caso con el objetivo de resolver la sintomatología del paciente, remitir el lóbulo afectado para su estudio histopatológico y realizar un cultivo y antibiograma del material contenido en el lóbulo afectado.

Técnica quirúrgica realizada

Se procedió a la realización de una toracotomía intercostal, y para acceder a la zona del hilio del lóbulo pulmonar craneal izquierdo, se posicionó el paciente anestesiado en decúbito lateral derecho, se realizó una depilación y preparación aséptica del costado izquierdo, realizándose un bloqueo con bupivacaína (Bupivacaína B. Braun 1,25 mg/ml, 0,5 mg, Braun Medical, Barcelona) de los nervios intercostales bajo supervisión ecoguiada. Se realizó una incisión cutánea a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, llegando a la cavidad torácica a través de los planos musculares y separando las costillas quinta y sexta con ayuda de un separador Finochietto. Una vez identificado el lóbulo afectado, se separó del resto de lóbulos pulmonares mediante el uso de gasas humedecidas en suero salino fisiológico atemperado.

El lóbulo pulmonar craneal izquierdo se liberó de las adherencias al lóbulo pulmonar adyacente y a la pleura y se constató la torsión a nivel del hilio bronquial.

Es importante tener en cuenta que nunca debe deshacerse la rotación del hilio, ya que se liberarían citoquinas inflamatorias y endotoxinas que se han acumulado en el órgano torsionado por la falta de riego sanguíneo y oxígeno, y que serían perjudiciales para el paciente si entraran en el torrente circulatorio. Por ello, se aconseja efectuar una ligadura transfixiante en masa o emplear un nudo de Miller modificado, ubicándolo lo más distal posible al lóbulo afectado. En este caso particular, se optó por el uso de una grapadora quirúrgica automática, preferencia del cirujano encargado del caso, por su mayor seguridad en el sellado del bronquio y la oclusión vascular (Anexo Fig. 4). Para verificar la hermeticidad del cierre, se llenó la cavidad torácica con suero salino fisiológico, observando la ausencia de burbujas durante varios ciclos respiratorios, lo que confirmó la integridad de la sutura. Posteriormente, se procedió al cierre en capas de la pared torácica y se restableció la presión negativa intratorácica mediante un tubo de drenaje torácico. Se utilizó un prolongador con llave de tres vías en el último punto de cierre costal, retirándose tras confirmar que no se podía evacuar más aire del espacio intratorácico.

Se remitió una muestra del lóbulo afectado para su estudio histopatológico, en el que se observó una marcada presencia de neutrófilos polimorfonucleares en los espacios aéreos, con focos de secuestro rodeados de abundante tejido conectivo e histiocitosis alveolar. El diagnóstico definitivo fue de bronconeumonía purulenta crónica.

Discusión

La torsión del lóbulo pulmonar es una patología de baja incidencia en la clínica diaria que puede poner en riesgo la vida del paciente¹. Consiste en la rotación a nivel del hilio broncovascular del lóbulo pulmonar a lo largo de su eje longitudinal¹. Su fisiopatología es poco conocida, se ha descrito la posibilidad de que su desarrollo esté asociado a una alteración en el espacio torácico que da lugar a una mayor movilidad del lóbulo pulmonar, lo que permite que se produzca un giro a nivel de su hilio, provocando la constricción de los vasos y bronquio involucrados².

Se puede presentar de forma espontánea o estar asociado a múltiples factores predisponentes como son el padecimiento de un traumatismo, presencia de enfermedad en el espacio pleural, cirugía torácica o abdominal previa, hernia diafragmática o enfermedad del parénquima pulmonar^{1,3}. En el caso que se presenta, no se asoció con ninguna condición predisponente, por lo que se consideró un proceso espontáneo.

La torsión de los lóbulos pulmonares, principalmente del lóbulo pulmonar medio derecho, se ha observado con mayor frecuencia en perros de tórax profundo y gran tamaño, sobre todo en el lebrek afgano¹ ya que en estas razas dicho lóbulo pulmonar tiene una forma estrecha, su pedículo broncovascular es delgado y tiene escasas conexiones a las estructuras circundantes⁴. En perros de pequeño tamaño esta patología se presenta con menor incidencia, describiéndose en el carlino, yorkshire terrier, caniche miniatura y mestizos³. En concreto, en el carlino hay estudios que sugieren que es una raza predispuesta a la torsión, sobretodo del lóbulo craneal izquierdo, en pacientes macho de edad temprana y con una presentación predominantemente espontánea³⁻⁶. La conformación de su tórax en barril y la forma más alargada y puntiaguda de dicho lóbulo, similar al lóbulo pulmonar medio derecho de perros grandes y tórax profundo, permite la fácil rotación de su hilio^{3,4}.

Los signos clínicos y los datos laboratoriales pueden orientar hacia el diagnóstico presuntivo de la torsión del lóbulo pulmonar, aunque los estudios de imagen son fundamentales para llegar al

diagnóstico definitivo. Los signos clínicos asociados a esta patología incluyen disnea, taquipnea, letargia, anorexia y en un caso incluso síncope asociados a la crisis de tos, en ocasiones con hemoptisis⁴. En nuestro caso, la tos y la pérdida de apetito fueron los únicos signos clínicos observados.

Por otra parte, se ha descrito que el 59% de estos pacientes presentan leucocitosis, de los cuales solo el 23% evidencian una desviación a la izquierda³. En este caso, se manifestó una leucocitosis con desviación a la izquierda.

Los hallazgos radiográficos que se han descrito en la torsión pulmonar incluyen derrame pleural, atelectasia lobar, consolidación lobar, desplazamiento mediastínico, pneumotórax y pneumomediastino. Estos signos se consideran inespecíficos, ya que también pueden observarse en diferentes procesos, como la neoplasia y la hernia diafragmática. En casos de efusión pleural, este líquido suele ser serosanguinolento o quiloso, con alto número de eritrocitos y leucocitos. Las anomalías radiográficas más características de esta patología son la presencia de un patrón de gas vesicular y un bronquio estrecho^{1,7}, aunque no se llegan a visualizar en todos los casos. En nuestro paciente únicamente se evidenciaba un aumento de la opacidad en la zona del lóbulo craneal izquierdo y leve efusión pleural, requiriéndose de pruebas de imagen más avanzadas como la tomografía computarizada para llegar al diagnóstico definitivo.

La TC es la herramienta de imagen de elección para el estudio del parénquima pulmonar. En los casos con torsión pulmonar, esta técnica avanzada de diagnóstico por imagen permite la visualización de bronquios con una terminación abrupta, una posición anormal del lóbulo pulmonar y la falta de realce de contraste en todo el lóbulo pulmonar agrandado^{4,8}, siendo signos patognomónicos del proceso. Estos cambios fueron evidenciados en nuestro paciente, junto con una leve efusión pleural, la cual es indicativa de cronicidad del proceso en pacientes con torsión pulmonar⁴.

El tratamiento resolutivo de la torsión pulmonar es la lobectomía del lóbulo afectado sin la desrotación del mismo para evitar la liberación de citoquinas y endotoxinas. Las complicaciones postoperatorias incluyen pleuritis subaguda, toxemia aguda, torsión pulmonar recurrente y derrame quiloso⁵. En nuestro paciente no se observó ninguna de estas complicaciones postoperatorias. Adicionalmente a la cirugía convencional, la lobectomía pulmonar también puede ser realizada mediante cirugía de mínima invasión por toracoscopia, siendo una técnica menos agresiva que la toracotomía intercostal, aunque requiere de un equipamiento apropiado y experiencia por parte del cirujano.

En esta patología el pronóstico, de forma general, es de reservado a desfavorable, dependiendo de la causa subyacente o la presencia de complicaciones postoperatorias como el quilotórax y la pleuritis^{2,9}. Aunque en los casos clínicos de torsión pulmonar descritos en la raza carlino se ha evidenciado, en su mayoría, una buena evolución³⁻⁶, por lo que en esta raza el pronóstico parece ser favorable. En el caso descrito, la evolución fue positiva desapareciendo la sintomatología tras el tratamiento quirúrgico. En conclusión, la torsión del lóbulo pulmonar plantea un desafío diagnóstico, ya que los signos clínicos, los hallazgos físicos y las anomalías de laboratorio suelen ser inespecíficos, precisándose del empleo de técnicas de imagen, principalmente la tomografía computarizada, para su diagnóstico definitivo. El tratamiento quirúrgico mediante lobectomía del lóbulo afectado es la única opción terapéutica efectiva para su resolución.

Referencias

1. Gicking JC, Aumann M. Lung lobe torsion. *Compend Contin Educ Vet*, 2011; 33: E1-E4.
2. Neath PJ, Brockman DJ, King LG. Lung lobe torsion in dogs: 22 cases (1981-1999). *J Am Vet Med Assoc*, 2000; 217: 1041-1044.
3. Murphy KA, Brisson BA. Evaluation of lung lobe torsion in pugs: 7 cases (1991-2004). *J Am Vet Med Assoc*, 2006; 228: 86-90.
4. Davies JA, Snead EC, Phar JW. Tussive syncope in a pug with lung-lobe torsion. *Can Vet J*, 2011; 52: 656-660.
5. Rooney MB, Lanz O, Monnet E. Spontaneous lung lobe torsion in two pugs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 2001; 37(2):128-130.
6. Latimer CR, Lux CN, Sutton JS, Culp WTN. Lung lobe torsion in seven juvenile dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2017; 251:1450-1456.

7. Agut A, Carrillo JD, Seva J, Soler M, Laredo FG. What is your diagnosis? Lung lobe torsion. *J Am Med Assoc* 2013; 243: 333-335.
8. Seiler G, Schwarz T, Vignoli M, Rodriguez D. Computed tomographic features of lung lobe torsion. *Vet Radiol Ultrasound*, 2008; 49:504-508.
9. Rossanese M, Wustefeld-Janssens B, Price C, Mielke B, Wood S et al. Long-term survival after treatment of idiopathic lung lobe torsion in 80 cases. *Vet Surg*, 2020; 49:659-667.

RETINOPATÍA HIPERTENSIVA POR NEFROPATÍA ASOCIADA A LEISHMANIOSIS

Reseña

Macho castrado, galgo, 5 años, 26 kg de peso.

Anamnesis e historia clínica

Acude a consulta por un cuadro de ceguera aguda asociado a apatía, hiporexia y vómitos de una semana de evolución.

Está vacunado (DHPPi + L4) y desparasitado al día. Fue adoptado hace 2 años en Andalucía.

Examen físico

- Paciente alerta, apático. DH 6%. CC: 3/9.
- Linfonodos explorables normales.
- Mucosas rosadas, secas. TRC < 2".
- Sonidos valvulares limpios, sin arritmias. Pulso fuerte.
- Reflejo traqueal negativo. Patrón respiratorio normal. Sonidos respiratorios sin alteraciones.
- Abdomen depresible, no doloroso.
- El examen neurológico evidenció ausencia de amenaza bilateral, midriasis bilateral y reflejos fotomotores ausentes en OD y disminuidos en OI.
- La exploración oftalmológica mostró desprendimiento de retina completa en OD y ventronasal en OI (Imagen 1).
- Se realiza medición de presión arterial: PAS: 230; PAD: 152; PAM: 164 (hipertensión grave).

Lista de problemas y diagnóstico diferencial

El principal problema detectado en este paciente es la **hipertensión** provocando desprendimiento de retina. El diagnóstico diferencial de hipertensión se divide en tres grupos:

1. Hipertensión situacional: en este caso no es una causa probable, debido a la elevada presión arterial detectada y al daño observado en órgano diana (desprendimiento de retina) que indica un proceso sostenido en el tiempo y no puntual.
2. Hipertensión idiopática: para su diagnóstico se deben descartar las causas secundarias.
3. Hipertensión secundaria:
 - a. Enfermedad renal crónica (ERC)
 - b. Lesión renal aguda (LRA)
 - c. Hiperadrenocorticismos (HAC)
 - d. Diabetes mellitus (DM)
 - e. Feocromocitoma
 - f. Hiperaldosteronismo primario
 - g. Obesidad
 - h. Braquicefalia
 - i. Fármacos: glucocorticoides, mineralocorticoides, estimulantes eritropoyesis, fenilpropanolamina, toceranib, ...

La anamnesis permitió descartar la terapia farmacológica como causa de hipertensión y el examen físico descartó la obesidad y braquicefalia. El resto de causas, aunque algunas poco frecuentes (feocromocitoma o hiperaldosteronismo primario), no pueden confirmarse o descartarse mediante un examen físico, por lo que se plantean pruebas diagnósticas.

Planteamiento razonado del protocolo diagnóstico

El protocolo diagnóstico debe descartar o confirmar los causantes de hipertensión secundaria. Para ello se propusieron las siguientes pruebas.

- Hemograma (Tabla 1)
- Bioquímica general (con electrolitos, calcio y fósforo) (Tabla 2)
- Urianálisis completo (Tabla 3)
- Ecografía abdominal (Informe 1)

Resultados e interpretación de las pruebas

- **HEMOGRAMA:** la única alteración detectada es la trombocitopenia. Las causas más frecuentes de trombocitopenia pueden dividirse en: destrucción plaquetaria (procesos inmunomediados), consumo plaquetario (CID), secuestro esplénico o ausencia de producción. Aunque no se detectó anemia, la serie roja se encontraba en el rango inferior (HTC 37.4%), lo que en galgos podría indicar una pérdida de masa eritrocitaria.
- **BIOQUÍMICA:** los resultados revelaron hipoalbuminemia (1.6 g/dL) y azotemia (3.0 mg/dL). La azotemia permitió centrar el diagnóstico en ERC o LRA. La normoglucemia (sin glucosuria) descartaron DM. Valores de electrolitos normales descartaron hiperaldosteronismo primario.
- **URIANÁLISIS:** destaca la presencia de orina mínimamente concentrada (densidad: 1.020), y la detección de proteinuria mediante tira colorimétrica (+++). Se realiza medición de la ratio proteína creatinina (UPC) con resultado de 2.94, lo que indica proteinuria significativa (explicando, en parte, la hipoalbuminemia detectada).
- **ECOGRAFÍA DE ABDOMEN:** la ecografía de abdomen reveló leve hepatoesplenomegalia. La medición del tamaño adrenal (AD 5.6 mm; AI 4.8 mm) descartó inicialmente HAC (junto con la ausencia de leucograma de estrés y de incremento de fosfatasa alcalina), así como otras masas adrenales (feocromocitoma o hiperaldosteronismo primario).

Ante los resultados de ecografía se realiza punción con aguja fina de bazo e hígado.

- **CITOLOGÍAS:** la citología esplénica no resultó diagnóstica por contaminación hemática. La citología hepática reveló presencia de amastigotes de leishmania en el citoplasma de macrófagos (Informe 2).

El hallazgo citológico indicó la necesidad de realizar serología de leishmania y proteinograma (a pesar de no observar hiperglobulinemia). La serología de leishmania (ELISA) indicó una ratio de 1.66 considerado como seropositivo. El proteinograma confirmó la hipoalbuminemia así como incremento de la fracción de beta-globulinas y disminución leve de alfa-2-globulinas (Informe 3).

Diagnóstico

Finalmente, se realizó un diagnóstico de retinopatía hipertensiva por nefropatía secundaria a leishmaniosis.

Tratamiento y seguimiento

Se realizó un tratamiento en dos fases:

1. Estabilización

Hospitalización con fluidoterapia (Ringer Lactato; 3 ml/kg/h), antieméticos (maropitant 1 mg/kg IV SID), antihipertensivos (amlodipino 0.4 mg/kg PO SID) y antiagregantes plaquetarios (clopidogrel 1.5 mg/kg PO SID). Tras 48 horas de hospitalización se controlaron los vómitos y la presión arterial -159/109 (121)- con reducción de creatinina (2.3 mg/dL).

2. Tratamiento domiciliario

Tras la estabilización inicial y la recepción de los resultados de proteinograma y serología, se inició tratamiento etiológico:

- Alopurinol 10 mg/kg PO BID 6-9 meses.
- Antimoniato de meglumina 50 mg/kg SC BID 4 semanas.

Se inició terapia antiproteinúrica/antihipertensiva con benazepril 0.5 mg/kg PO SID manteniendo el tratamiento con amlodipino y clopidogrel. En el alta hospitalaria se indicó administración de dieta renal.

Se realizó revisión a los 28 días (finalizado el leishmanicida). Paciente clínicamente estable y con ganancia peso. Se observó inserción retiniana recuperando visión. Los resultados analíticos (Tabla 4 y Gráfico 1) indicaron evolución favorable, aunque manteniendo proteinuria significativa. Se incrementó la dosis de benazepril a 0.5 mg/kg PO BID manteniendo el resto de medicación (amlodipino, clopidogrel y alopurinol).

Revisión 2 meses: paciente con ganancia de peso y mejoría en los valores de UPC con incremento de albúmina sérica. Se retiró clopidogrel manteniendo el resto de la pauta.

Revisión 4 meses: presencia de abundantes cristales de xantina en orina. Resto de parámetros estables. Reducción de la dosis de alopurinol a SID e introducción de dieta baja en purinas.

Revisión 7 meses: se realizó proteinograma y serología observando que el paciente ha seronegativizado. Se retiró el alopurinol, manteniendo amlodipino y benazepril.

Revisión 10 meses: normalización de los valores de UPC, por lo que se redujo la dosis de benazepril (0.5 mg/kg PO SID).

En la última revisión, 14 meses tras diagnóstico, todos los valores permanecían dentro de rango con serología negativa. Se mantuvo tratamiento con benazepril (15 mg PO SID) y amlodipino (10 mg PO SID) para control de la hipertensión y se pautaron revisiones cada 4-6 meses.

Discusión

La leishmaniosis es una enfermedad poco frecuente en la zona norte de Galicia (2.5%), donde la mayoría de los casos observados son importados de otras zonas de la península¹.

Existe gran variabilidad en la presentación de la enfermedad debido al elevado número de signos clínicos con los que puede debutar. La hipertensión es uno de ellos, y se ha observado que el 61.5% de los perros con leishmaniosis presentan hipertensión asociada a enfermedad glomerular². Las lesiones en órganos diana (riñón, ojos, cerebro, corazón y grandes vasos) son la complicación principal de los pacientes hipertensos³, observando en un 62% de ellos lesiones oculares, de las cuales el 24% son desprendimientos de retina⁴.

La enfermedad renal crónica es la principal causa de hipertensión secundaria (9-93%)³ y prácticamente la totalidad de los pacientes con leishmaniosis presentan lesiones renales⁵: entre el 5.9-38.1% presentan azotemia⁶ y el 50% presenta proteinuria². Otras anomalías laboratoriales frecuentemente detectadas son anemia (62.7%) e hipoalbuminemia (54.9%), pudiendo observarse también otras alteraciones como la trombocitopenia⁶. La hiperglobulinemia (incremento de las fracciones gamma, beta y alfa-2) es otro de los hallazgos analíticos en pacientes con leishmania. En este caso, sólo mostró un incremento de la fracción beta encontrándose la gamma dentro del rango de referencia y las alfa-2 ligeramente reducidas. Los galgos presentan de forma fisiológica una reducción de la fracción gamma y alfa-2 lo que puede infraestimar una hiperglobulinemia⁷.

El tratamiento etiológico de la leishmaniosis radica en la administración de un fármaco leishmanioestático (alopurinol) y un leishmanicida (antimoniato de meglumina o miltefosina). Aunque ambos fármacos leishmanicidas han reportado eficacia clínica, los pacientes tratados con antimoniato de meglumina muestran una mejoría clínica más rápida y un menor porcentaje de recaídas⁸. El 13% de los pacientes tratados con alopurinol desarrollan alteraciones urinarias asociadas a la xanturia observando mineralizaciones renales (26%) o incluso urolitiasis (50%). La detección precoz de la xanturia mediante sedimento urinario es esencial ya que la formación de cálculos es un proceso irreversible y la disolución médica no se ha mostrado eficaz⁹. El manejo de la xanturia debe ser individualizado y puede incluir el cambio a dietas bajas en purinas, la reducción de la densidad urinaria mediante el incremento del consumo de agua, el uso de alcalinizantes urinarios y la modificación del protocolo de administración del alopurinol. Una reducción del 50% en la dosis de alopurinol podría ser eficaz para el control de la xanturia¹⁰. Sin embargo, un 43% de los veterinarios deciden retirar el tratamiento con alopurinol

ante la presencia de xantínuria mientras que sólo un 15% opta por la reducción de dosis¹¹ (la medida tomada en este caso). Si las medidas instauradas no consiguen reducir la excreción de xantina en orina, se puede realizar el cambio de alopurinol por nucleótidos¹², siendo la opción escogida por un 24% de los veterinarios¹¹.

El tratamiento leishmanicida puede mejorar la severidad de la enfermedad renal y la proteinuria. Ésta es la razón por lo que antes de iniciar un tratamiento antiproteinúrico se debe reevaluar la proteinuria tras la administración del leishmanicida¹³. Los tratamientos antiproteinúricos habituales son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II), ambos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). En este paciente se utilizaron IECAs como antiproteinúricos (y antihipertensivos) aunque recientemente las guías IRIS han recomendado los ARA II como primera línea de tratamiento, junto con la dieta renal¹⁴. La dosis inicial del benazepril fue 0.5 mg/kg una vez al día, necesitando un incremento de frecuencia (BID) para un correcto control. Previamente ha sido reportado que el 50% de los pacientes requieren incrementos de dosis con administraciones dos veces al día para un correcto control de la proteinuria¹⁵.

La presión arterial detectada en este paciente (>180 mmHg) y la presencia de daños en órganos diana (retinopatía hipertensiva) indicaron que se trataba de una emergencia hipertensiva¹⁶. El manejo médico de la hipertensión se basó en el uso de amlodipino obteniendo una adecuada respuesta. El amlodipino es un bloqueador de los canales de calcio (BCC) y es el fármaco de elección en urgencias hipertensivas o en manejo crónico de la hipertensión, pero no en emergencias hipertensivas debido a la administración oral y que el efecto hipotensor no es inmediato³. En medicina humana se utilizan otros BCC de administración parenteral (clavidipino) por su rápido efecto, pero no existen estudios sobre su uso en medicina veterinaria y en nuestro caso, no está disponible en el centro. Como segunda línea de tratamiento en emergencias hipertensivas se propone la hidralazina, aunque tampoco existen estudios sobre su eficacia y se recomienda su uso con cautela en veterinaria. Otros fármacos usados en medicina humana son labetalol o fenoldapam, aunque ninguno de ellos ha sido probado en medicina veterinaria y su disponibilidad no está garantizada¹⁶.

El tratamiento crónico de la hipertensión se basa en la combinación de SRAAi y BCC ya que el uso de amlodipino como terapia única podría provocar un mayor daño glomerular por dilatación de la arteria glomerular aferente³. En este caso, la introducción de benazepril tras la fase de estabilización permitió el doble efecto de control de la hipertensión y proteinuria. De forma general, un tratamiento antihipertensivo efectivo puede llevar a una reinserción retiniana, pero la recuperación de la visión sólo ocurre en un pequeño porcentaje de pacientes⁴. En este paciente se produjo recuperación de la visión permitiendo realizar una vida normal.

Referencias

1. Díaz-Regañón D, Roura X, Suárez ML, León M, Sainz Á. Serological evaluation of selected vector-borne pathogens in owned dogs from northern Spain based on a multicenter study using a commercial test. *Parasit Vectors*. 2020;13(1).
2. Cortadellas O, del Palacio MJF, Bayón A, Albert A, Talavera J. Systemic Hypertension in Dogs with Leishmaniasis: Prevalence and Clinical Consequences. *J Vet Intern Med*. 2006;20(4):941-947.
3. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 2018;32(6).
4. LeBlanc NL, Stepien RL, Bentley E. Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005–2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2011;238(7).
5. Ferreira - Batista J, Verçosa BLA, Alves MM de M, et al. Evaluation of the serum biochemistry and histopathology of kidney and bladder of dogs with *Leishmania* sp. In their urine. *Bioscience Journal*. 2020;36(3):956-967.
6. Meléndez-Lazo A, Ordeix L, Planellas M, Pastor J, Solano-Gallego L. Clinicopathological findings in sick dogs naturally infected with *Leishmania infantum*: Comparison of five different clinical classification systems. *Res Vet Sci*. 2018;117.
7. Mesa-Sánchez I, Granados-Machuca MM, de Gopegui-Fernández RR, Galan-Rodríguez A. Serum protein electrophoresis in Galgos. *Comp Clin Path*. 2016;25(2):403-407.

8. Manna L, Corso R, Galiero G, Cerrone A, Muzj P, Gravino AE. Long-term follow-up of dogs with leishmaniosis treated with meglumine antimoniate plus allopurinol versus miltefosine plus allopurinol. *Parasit Vectors*. 2015;8(1).
9. Torres M, Pastor J, Roura X, et al. Adverse urinary effects of allopurinol in dogs with leishmaniasis. *Journal of Small Animal Practice*. 2016;57(6):299-304.
10. Roura X, Cortadellas O, Day MJ, et al. Canine leishmaniosis and kidney disease: Q&A for an overall management in clinical practice. *Journal of Small Animal Practice*. 2021;62(1):E1-E19.
11. Jesus L, Arenas C, Domínguez-Ruiz M, et al. Xanthinuria secondary to allopurinol treatment in dogs with leishmaniosis: Current perspectives of the Iberian veterinary community. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2022;83:101783.
12. Segarra S, Miró G, Montoya A, et al. Randomized, allopurinol-controlled trial of the effects of dietary nucleotides and active hexose correlated compound in the treatment of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol*. 2017;239.
13. Pierantozzi M, Roura X, Paltrinieri S, Poggi M, Zatelli A. Variation of Proteinuria in Dogs with Leishmaniasis Treated with Meglumine Antimoniate and Allopurinol: A Retrospective Study. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2013;49(4).
14. IRIS CKD Guidelines 2023. http://www.iris-kidney.com/guidelines/guidelines_updates_2023.html.
15. Brown S, Elliott J, Francey T, Polzin D, Vaden S. Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. *J Vet Intern Med*. 2013;27(S1).
16. Beeston D, Jepson R, Cortellini S. Evaluation of presentation, treatment and outcome in hypertensive emergency in dogs and cats: 15 cases (2003-2019). *Journal of Small Animal Practice*. 2022;63(10):784-791.

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA PRIMARIA EN UN PERRO (este caso está disponible en la web de avepa como ejemplo de caso solicitado por el grupo de medicina interna)

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 39.3°C. 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.

Lista de problemas y diagnóstico diferencial

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.

Pruebas complementarias e interpretación de las pruebas

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.

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.

Diagnostico

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 la 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.

Tratamiento y seguimiento

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.

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.

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 39.1°C. 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.

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.

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), enrofloxacin (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.

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.

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 destruidos por una reacción de hipersensibilidad tipo II que resulta en hemólisis 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 apoyado 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.

Referencias

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

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN UN PERRO DEBIDA A LEPTOSPIROSIS

Reseña

Mestizo, hembra, esterilizada, 8 años y 21,8 kg de peso.

Historia clínica

La perra estuvo ingresada durante 7 días en otro centro veterinario, donde recibió fluidoterapia y una serie de tratamientos con antibióticos y corticosteroides, cuyos detalles específicos el propietario desconocía. No presentaba antecedentes de enfermedades previas. La consulta inicial fue motivada por síntomas de apatía, anorexia y un incremento agudo en el consumo de agua y la frecuencia urinaria. Aunque la propietaria no proporcionó informes médicos, indicó que se le había diagnosticado insuficiencia renal, la cual empeoró durante su estancia hospitalaria, resultando en una pérdida de peso de 3 kg en el transcurso de una semana. La perra estaba al día con sus tratamientos de desparasitación interna y externa, y había recibido su última vacunación hace un año contra enfermedades como el moquillo, hepatitis, parvovirus y cuatro serovares de leptospirosis con la vacuna Eurican DAP+Lmulti®. No se reportaron antecedentes de viajes recientes ni exposición a sustancias tóxicas. Su dieta consistía en alimentos comerciales. Habitaba en el interior de una vivienda, realizaba paseos con correa y ocasionalmente nadaba en un río. En aquel momento, la perra continuaba mostrando signos de apatía, debilidad y anorexia.

Examen físico

La perra tenía una condición corporal de 4/9. Sus membranas mucosas eran de un color rosado y se encontraban húmedas. El tiempo de relleno capilar fue de un segundo. Presentó una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto (lpm), con un ritmo regular y un pulso femoral normal. La frecuencia respiratoria se registró en 30 respiraciones por minuto (rpm), acompañada de una auscultación pulmonar sin anomalías. La palpación abdominal no reveló alteraciones y los ganglios linfáticos mantenían un tamaño y consistencia normales. La temperatura rectal era de 38.6°C.

Lista de problemas y diagnóstico diferencial

El listado de problemas era apatía, anorexia, poliuria/polidipsia, pérdida de peso e insuficiencia renal. En base a la historia clínica y examen físico, muy probablemente una insuficiencia renal aguda había sido el problema primario y el resto de síntomas problemas secundarios. Las causas de insuficiencia renal aguda pueden ser múltiples y se listan en el cuadro 1.

Planteamiento razonado del protocolo diagnóstico

Se realizó un hemograma, bioquímica sérica, urianálisis (resultados1) y ecografía abdominal (informe 1).

Resultados e interpretación de las pruebas

En el hemograma se apreció una ligera leucocitosis con neutrofilia y monocitosis. La bioquímica sérica reflejó una elevación de creatinina, urea, fósforo, ALT, ALKP, GGT, bilirrubina e hipocalemia. En el urianálisis había una disminución de la densidad urinaria, y presencia de proteínas y sangre en la tira reactiva.

En el cuadro 2 se muestran posibles causas de neutrofilia. La monocitosis puede aparecer en inflamación o infección crónica, problemas inmunitarios, glucocorticoides exógenos o endógenos o en neoplasias. En nuestro caso, la neutrofilia y monocitosis probablemente fueron debidas a la administración de corticoides y/o inflamación o infección.

Las causas de elevación de la urea y la creatinina (azotemia) se listan en el cuadro 3, en el 4 las de hiperfosfatemia, en el 5 y 6 las de elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina y en el 7 las causas de hipocalemia.

Las causas de proteinuria y hematuria se muestran en los cuadros 8 y 9. La densidad de la orina estaba por debajo del rango para la especie, pero su interpretación estuvo condicionada porque había estado hospitalizada con fluidoterapia y había recibido glucocorticoides, ambas situaciones que podían disminuir su valor. Sin embargo, por la historia y dada la azotemia, probablemente también se debía a enfermedad renal.

En nuestro caso, la azotemia, hiperfosfatemia, proteinuria y densidad de orina baja probablemente se debieron a enfermedad renal. La hematuria podría haber estado relacionada con la cistocentesis o ser de origen inflamatorio. La hipocalemia podría haberse debido a una disminución en la ingesta y/o fluidos pobres en potasio. La elevación de las enzimas hepáticas podría haberse debido a la administración de corticoides o ser de origen inflamatorio/infeccioso. La ictericia probablemente se debió a enfermedad hepática o colestasis. Los hallazgos ecográficos (informe 1) podían deberse a un proceso inflamatorio/infeccioso a nivel renal.

Diagnóstico

Dada la historia y hallazgos laboratoriales y ecográficos se sospechó que la enfermedad renal podría deberse a una leptospirosis y por ello se tomaron muestras para la realización de PCR en sangre y orina y serología de leptospirosis.

Tratamiento y seguimiento

A la espera de los resultados, el paciente fue hospitalizado. Se le realizó una radiografía lateral de tórax y se le pautó un tratamiento de soporte para la enfermedad renal, que incluyó un plan de fluidoterapia y alimentación. Se le colocó una sonda nasoesofágica y, dada la sospecha clínica de leptospirosis, se instauró un tratamiento específico con ampicilina a 20 mg/kg cada ocho horas vía intravenosa. Además, se extremaron las medidas de manejo para el personal debido al carácter zoonótico de la enfermedad. La enfermedad renal se estadificó siguiendo las recomendaciones de las guías IRIS para enfermedad renal aguda (cuadro 11).

La radiografía lateral de tórax (informe 2) fue normal. Las PCRs de sangre y orina resultaron negativas, pero la serología mostró títulos altos positivos para varios serovares de leptospirosis (resultados 2). Dado que el cuadro clínico era compatible con una infección por leptospirosis y considerando el resto de las pruebas, aunque las PCRs fueron negativas y la perra había sido vacunada hacía un año, el diagnóstico presuntivo fue de insuficiencia renal aguda debido a leptospirosis, debido a los altos títulos de anticuerpos.

La perra permaneció hospitalizada durante 14 días, durante los cuales se ajustó el plan de fluidoterapia cada 8 horas en función del examen físico, peso, hematocrito, proteínas y producción de orina. La producción de orina se monitorizó mediante la colocación de una sonda urinaria y una bolsa de recogida en circuito cerrado, además de controlar la tensión arterial y otras constantes vitales. La alimentación con sonda se mantuvo hasta el día 10 de hospitalización, cuando comenzó a comer por sí sola. Dos días después, se cambió la ampicilina por doxiciclina oral.

Se realizaron análisis de creatinina e iones durante toda la hospitalización para ajustar la fluidoterapia y valorar la evolución de la enfermedad renal. La perra fue dada de alta con un valor de creatinina de 4.1, comiendo bien, con una dieta renal y doxiciclina oral a 5 mg/kg cada doce horas hasta completar 15 días de tratamiento. Se le extrajo sangre para una nueva serología de leptospirosis y valorar si había habido seroconversión. Se programó una cita para revisión y estadificación de la enfermedad renal.

Durante toda la hospitalización el estadio de la enfermedad renal aguda se mantuvo estable en un IRIS III, no oligúrico y sin requerir terapia de reemplazo renal. La enfermedad renal evolucionó de su presentación aguda hacia una forma crónica.

Evolución

La serología demostró una seroconversión en varios serotipos, mientras que en otros el título permaneció constante respecto a la medición de 15 días antes (resultados 3). Los resultados de las serologías, junto con la sospecha clínica, apuntan a que todo el cuadro se había debido a una leptospirosis. Cinco días después del alta, estaba comiendo con apetito, había ganado peso, se encontraba animada, con buen estado de hidratación y el examen físico fue normal. La creatinina estaba en 2.5 mg/dl, los iones dentro de rango, el sedimento urinario era inactivo, la densidad de la orina era de 1020, el ratio proteína/creatinina en orina fue de 0.47 y la tensión arterial sistólica de 138 mmHg. Se estadificó como IRIS II normotenso, en base a las guías IRIS para enfermedad renal crónica (cuadro 12). La proteinuria se encontraba en un nivel limítrofe y se programó su reevaluación para futuras consultas. Hubiera sido recomendable medir el SDMA, ya que un valor superior a 35 μ dl podría haber indicado una clasificación de IRIS III; sin embargo, esto no se llevó a cabo debido a restricciones económicas.

En un examen realizado un mes después, el estado físico del animal y su consumo de alimento eran normales. Los análisis mostraron una creatinina de 2 mg/dl, fósforo de 4 mg/dl, una relación proteína-creatinina en orina (UPC) de 0.21 y una presión arterial dentro de los parámetros normales. A los tres meses, la condición del animal continuaba estable: la creatinina se encontraba en 2.2 mg/dl, el UPC en 0.19, la densidad urinaria era de 1022 y la presión arterial se mantenía normal..

Discusión

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa zoonótica causada por bacterias gram negativas del género leptospira. La infección por Leptospira puede dar lugar a una gran variedad de manifestaciones clínicas, que van desde la ausencia de signos clínicos hasta una enfermedad febril breve o el desarrollo de una disfunción intensa y potencialmente mortal de un órgano. Los signos clínicos más comunes están relacionados con la lesión renal aguda y el deterioro hepático y son: anorexia, vómitos, diarrea, poliuria/polidipsia, oliguria, fiebre y desórdenes hemorrágicos. El síndrome de hemorragia pulmonar por leptospirosis puede producir signos respiratorios como disnea, taquipnea y tos.

La enfermedad renal y hepática son las manifestaciones más habituales de este proceso infeccioso. En una cohorte de 298 perros con leptospirosis confirmada, el 99,7 % mostró evidencias de enfermedad renal, el 35,4 % de afectación hepática, 68 % tenía signos clínicos compatibles con síndrome hemorrágico pulmonar por leptospira (LPHS) y el 18,4 % coagulopatías. Un 43,6 % de los perros en este estudio presentó alteraciones en dos de estos 4 sistemas, como en nuestro caso, un 23,2 % en dos y un 8,7% en los 4 sistemas.

Aunque pueden producirse infecciones agudas durante todo el año, la incidencia es mayor durante las épocas más cálidas y húmedas y, por lo tanto, en Europa la mayoría de casos son en verano y otoño. En nuestro caso el perro se presentó enfermo en el mes de agosto.

Durante la fase aguda, las lesiones renales predominantes son las de una nefritis intersticial aguda. También se han descrito anomalías glomerulares. Durante esta fase aguda la mayoría de pacientes tienen una reducción significativa de la función renal. También pueden causar una forma no oligúrica, hipopotasémica, específica, de insuficiencia renal aguda.

El hígado es el segundo órgano más comúnmente dañado pudiéndose encontrar una hepatitis colestática y una necrosis hepática multifocal.

La hemorragia pulmonar puede ser una manifestación grave de la leptospirosis aguda.

Respecto al diagnóstico, en la hematología la mayoría de los perros presentan leucocitosis, con neutrofilia con desviación a la izquierda y algunos casos monocitosis, linfopenia, trombocitopenia y anemia. La mayoría de los perros presentan azotemia y elevación de enzimas hepáticas si hay afectación de dicho órgano. Las anomalías electrolíticas que afectan a sodio, cloro, potasio y fósforo, son comunes y paralelas al grado de disfunción renal y digestiva. En nuestro caso no se

hicieron pruebas de coagulación pero no son infrecuentes anomalías en la coagulación que pueden dar lugar a estados de hiper o hipocoagulabilidad. La mayoría de perros presenta isostenuria en la orina y proteinuria. Respecto al diagnóstico por imagen, en la radiología torácica suelen aparecer cambios pulmonares en las partes caudodorsales, que oscilan desde un patrón intersticial leve a un patrón intersticial multifocal leve a intenso con infiltrados alveolares. En algunos casos puede haber anomalías radiográficas en ausencia de signos respiratorios. En la ecografía abdominal los cambios más habituales son los relacionados con los riñones. Dado que la leptospirosis es una zoonosis, es importante desde el punto de vista de salud pública, no sólo del paciente, el confirmar el diagnóstico. Las pruebas más usadas son la serología por aglutinación microscópica (MAT), las pruebas internas rápidas y la PCR. La MAT es la prueba serológica más utilizada. En la fase aguda los perros pueden ser negativos para anticuerpos. Los perros vacunados pueden dar títulos superiores a 1:6400. Aunque la mayoría de ellos son negativos a anticuerpos 15 semanas después de la vacunación, en un pequeño porcentaje pueden persistir hasta doce meses. En un perro con sospecha clínica de leptospirosis la mejor forma de confirmar la infección es analizar muestras pares recogidas con 15 días de intervalo y ver una cuadruplicación en el título.

El tratamiento consiste en terapia de soporte y etiológica. Las penicilinas y sus derivados son eficaces para controlar la leptospiremia aunque no para eliminar el microorganismo del riñón y se suelen emplear en animales que no toleran la vía oral. Una vez toleran la vía oral, la doxiciclina durante 14 días es muy eficaz para limpiar tanto sangre como órganos.

Referencias consultadas (nota importante: en este caso presentado no se han reseñado en el texto, se han presentado en orden alfabético. Es obligatorio indicar en el texto la referencia de cada afirmación)

1. André-Fontaine G, Triger L. MAT cross-reactions or vaccine cross-protection: retrospective study of 863 leptospirosis canine cases. *Heliyon*, 2018, 4, e00869: 1-17.
2. Barthélemy A, Magnin M, Pouzot-Nevoret C, Bonnet-Garin JM, Hugonnard M, Goy-Thollot I. Hemorrhagic, hemostatic, and thromboelastometric disorders in 35 dogs with a clinical diagnosis of leptospirosis: a prospective study. *J Vet Intern Med*, 2017, 31: 69-80.
3. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA. Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract*, 2016, 57: 1-45.
4. Johnston AN. Liver enzymes. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight edition. St. Louis, MO. Elsevier. 2017: 258-263.
5. Knöpfler S, Mayer-Scholl A, Luge E et al. Evaluation of clinical, laboratory, imaging findings and outcome in 99 dogs with leptospirosis. *J Small Anim Pract*, 2017, 58 (10): 582-588.
6. Kohn B, Steinicke K, Arndt G et al. Pulmonary Abnormalities in dogs with leptospirosis. *J Vet Intern Med*, 2010, 24: 1277-1282.
7. Langston CE. Acute kidney injury. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight edition. St. Louis, MO. Elsevier. 2017: 1919-1934.
8. Lees GE, Brown SA, Elliott J, Grauer GF, Vaden SL. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM forum consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med*, 2005, 19: 377-385.
9. López MC, Vila A, Rodón J, Roura X. *Leptospira* seroprevalence in owned dogs from Spain. *Heliyon*, 2019, 5, e02373: 1-7.
10. Mellanby RJ. Calcium, phosphorus. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight edition. St. Louis, MO. Elsevier. 2017: 275-279.
11. Palm CA. Blood urea nitrogen and creatinine. En: Ettinguer SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight edition. St. Louis, MO. Elsevier. 2017: 250-252.
12. Reagan KL, Sykes JE. Diagnosis of canine leptospirosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2019, 49 (4): 719-731.
13. Ross L. Medical management of acute kidney injury. En: Kirk's current veterinary therapy XV. St. Louis, MO. Elsevier. 2014: 868-871.

14. Sant'Anna R, Vieira AS, Oliveira J, Lilenbaum W. Asymptomatic leptospiral infection is associated with canine chronic kidney disease. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 2019, 62: 64-67.
15. Schuller S, Francey T, Hartmann K et al. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *J Small Anim Pract*, 2015, 56: 159-179.
16. Sonet J, Barthélemy A, Goy-Thollot I, Pouzot-Nevoret C. Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis. *Vet Radiol Ultrasound*, 2018, 59 (1): 98-106.
17. Stokes JE. Diagnostic approach to acute azotemia. En: *Kirk's current veterinary therapy XIV*. St. Louis, MO. Elsevier. 2009: 855-860.
18. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, Moore JE, Stoddard RA, Goldstein RE. 2010 ACVIM Small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med*, 2011, 25: 1-13.
19. Vaden SL. Differentiation of acute from chronic renal failure. En: *Kirk's current veterinary therapy XIII*. Philadelphia, Pennsylvania. Saunders. 2000: 856-858.