



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL DIAGNÓSTICO DE LA LEPTOSPIROSIS  
CANINA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**PMVZ. SALVADOR MELÉNDEZ GARNICA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor: MC. Salvador Padilla Arellanes

Morelia, Michoacán, Septiembre, 2010.



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL DIAGNÓSTICO DE LA LEPTOSPIROSIS  
CANINA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

**PMVZ. SALVADOR MELÉNDEZ GARNICA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Septiembre, 2010

## ÍNDICE

<b>1.- Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>2.- Sinonimias.....</b>	<b>3</b>
<b>3.- Definición.....</b>	<b>3</b>
<b>4.- Etiología.....</b>	<b>4</b>
<b>4.1.- Clasificación.....</b>	<b>5</b>
<b>4.2.- Morfología y características generales.....</b>	<b>6</b>
<b>5.- Epidemiología.....</b>	<b>7</b>
<b>6.- Patogénesis.....</b>	<b>9</b>
<b>7.- Signos clínicos.....</b>	<b>11</b>
<b>8.- Diagnóstico.....</b>	<b>13</b>

<b>8.1.- Hallazgos radiológicos y ecográficos.....</b>	<b>15</b>
<b>8.2.- Diagnóstico serológico.....</b>	<b>15</b>
<b>8.3.- Otros diagnósticos.....</b>	<b>17</b>
<b>8.4.- Diagnóstico anatomopatológico.....</b>	<b>18</b>
<b>8.5.- Diagnóstico diferencial.....</b>	<b>19</b>
<b>9.- Hallazgos patológicos.....</b>	<b>20</b>
<b>10.- Tratamiento.....</b>	<b>23</b>
<b>11.- Pronóstico.....</b>	<b>26</b>
<b>12.- Prevención.....</b>	<b>27</b>
<b>13.- Profilaxis.....</b>	<b>28</b>
<b>14.- Conclusión.....</b>	<b>29</b>

**15.- Bibliografía..... 30**

**ÍNDICE DE IMÁGENES**

**IMAGEN 1.-** Microscopia de campo oscuro de una *leptospira*  
..... 6

**ÍNDICE DE CUADROS**

**CUADRO 1.-** Genomoespecies identificadas con serovariedades seleccionadas de *Leptospira* aisladas en el mundo ..... 4

**CUADRO 2.-** Rango de animales que se infectan con las serovariedades comunes de *Leptospira interrogans* ..... 8

**CUADRO 3.-** Tratamiento recomendado para la leptospirosis ..... 26

## 1.- INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad bacteriana causada por especies patógenas del Género *Leptospira*. (McDonough, 2001).

La distribución de *Leptospira* spp es mundial, los animales susceptibles a ella son la mayoría de los mamíferos domésticos y salvajes, el humano y los animales de sangre fría. (Sapia. 2002).

En 1931 Klarenbeek admitió que un considerable porcentaje de leptospirosis canina era producida por una especie llamada actualmente *Leptospira canicola*.

La misma puede tener un curso agudo, subagudo o crónico. En algunos casos evoluciona en forma subclínica. (Sosa, 2007).

La enfermedad aguda se presenta como una infección de riñón e hígado y, en ocasiones, como una septicemia. La enfermedad crónica renal es una secuela común de infección y los abortos pueden ocurrir en hembras gestantes. Debido a que varios aspectos de la infección no se entienden bien, existe la posibilidad que le enfermedad en perros no sea diagnosticada. (McDonough, 2001).

Mientras que los métodos diagnósticos se han perfeccionado a lo largo de los años, la mayoría son relativamente insensibles. La información acerca de la leptospirosis es aún más complicada debido a grandes cambios en la clasificación taxonómica del Género *Leptospira*. Para poder comprender patrones cambiantes de la enfermedad en los perros, es necesario reconocer que esta infección reemergente está influenciada por los ciclos de infección en animales salvajes, desde donde la infección podría diseminarse hacia poblaciones de animales domésticos. (McDonough, 2001).

Otros factores que afectan el patrón de enfermedad en perros son la historia de vacunación y el uso de antibióticos.

La *Leptospira* spp no se multiplica fuera del huésped y la supervivencia depende de las condiciones ambientales en las cuales la *Leptospira* spp se encuentre, por ejemplo, condiciones del suelo y agua. La *Leptospira* es altamente susceptible a la desecación y a los cambios de pH - pH<6 y pH>8; temperaturas < 7 - 10°C (44.6 - 50°F) y temperaturas > 34 - 36°C (93 - 96°F) son nocivas. Sobrevive hasta 180 días en suelos húmedos, por varios meses en superficies acuosas y aún mejor en agua estancada que en movimiento. (McDonough, 2001).

La fuente de infección para animales por contacto directo con orina infectada, material ó fluidos fetales y placentarios, descargas uterinas, ó por contacto indirecto con el ambiente contaminado. Una mayor incidencia de la enfermedad ocurre en suelos con pH alcalino, durante las estaciones húmedas (áreas de alta precipitación), en áreas bajas donde es susceptible que la lluvia fluya, climas cálidos y húmedos, en áreas con abundante superficie de agua generando campos pantanosos y áreas barrosas. (McDonough, 2001).

Perros en patios cercados pueden exponerse a orina de animales salvajes, incluyendo roedores; perros que son ejercitados mediante caminatas en parques y aquellos que vagan en el campo ó nadan en estanques ó lagunas y en arroyos con poco y lento caudal están en un mayor riesgo a la exposición de la leptospirosis. Los perros de razas de caza, animales de exhibición, y todo perro con acceso a estanques ó lagunas ó arroyos con poco y lento caudal se encuentran en mayor riesgo que mascotas caseras. (McDonough, 2001).

## 2.- SINONIMIAS

Tifus canino, enfermedad de Stuttgart, Ictericia infecciosa. (Vargas, 2006).

## 3.-DEFINICIÓN

La leptospirosis es una enfermedad de curso agudo, generalizada y cosmopolita, cuyos agentes etiológicos son los serovares patógenos de la bacteria *Leptospira interrogans*.

El cuadro clínico es variable, estando caracterizado por diversos síndromes:

- 1.- Síndrome Hemorrágico.
- 2.- Síndrome de Insuficiencia Renal.
- 3.- Síndrome de Insuficiencia Hepática Ictérica.

Son susceptibles diversas especies de mamíferos domésticos y salvajes incluido el humano, siendo reservorios transmisores muchos de ellos. En el ámbito urbano son reservorios el perro y los roedores. En el humano es una enfermedad accidental. (Hütter, 1999).

## 4.- ETIOLOGÍA

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de importancia mundial que afecta a muchas especies animales. Está causada por la infección con distintas serovariedades de la especie *Leptospira interrogans*, de las cuales al menos diez son importantes en perros y gatos. (Greene, 2008; Brenner, 1999).

**Cuadro 1**

<b>Genomoespecies identificadas con serovariedades seleccionadas de <i>Leptospira</i> aisladas en el mundo.</b>	
<b>SEROVARIEDAD</b>	<b>GENOMOESPECIE</b>
<i>L. australis</i>	<i>interrogans</i>
<i>L. autumnalis</i>	<i>interrogans</i>
<i>L. bratislava</i>	<i>interrogans</i>
<i>L. canicola</i>	<i>interrogans</i>
<i>L. grippotyphosa</i>	<i>interrogans, kirschneri</i>
<i>L. hardjo</i>	<i>interrogans, borgpetersenii, meyeri</i>
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	<i>interrogans, inadai</i>
<i>L. pomona</i>	<i>interrogans, noguchii</i>
<i>L. saxkoebing</i>	<i>interrogans</i>
<i>L. sejroe</i>	<i>borgpetersenii</i>

**Cuadro 1.- Genomoespecies identificadas con serovariedades seleccionadas de *Leptospira* aisladas en el mundo. (Greene, 2008).**

Las serovariedades son mantenidas en la naturaleza por numerosas especies salvajes y domésticas con infección subclínica, que sirven como potenciales fuentes de infección y enfermedad para el humano y otros huéspedes animales accidentales. (Greene, 2008).

Las serovariedades incriminadas con mayor frecuencia en la leptospirosis canina han sido *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. pomona* y *L. bratislava*, las cuales pertenecen a los serogrupos *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona* y *Australis*, respectivamente. (Greene, 2008; Thomas, 1967).

#### **4.1.- CLASIFICACIÓN**

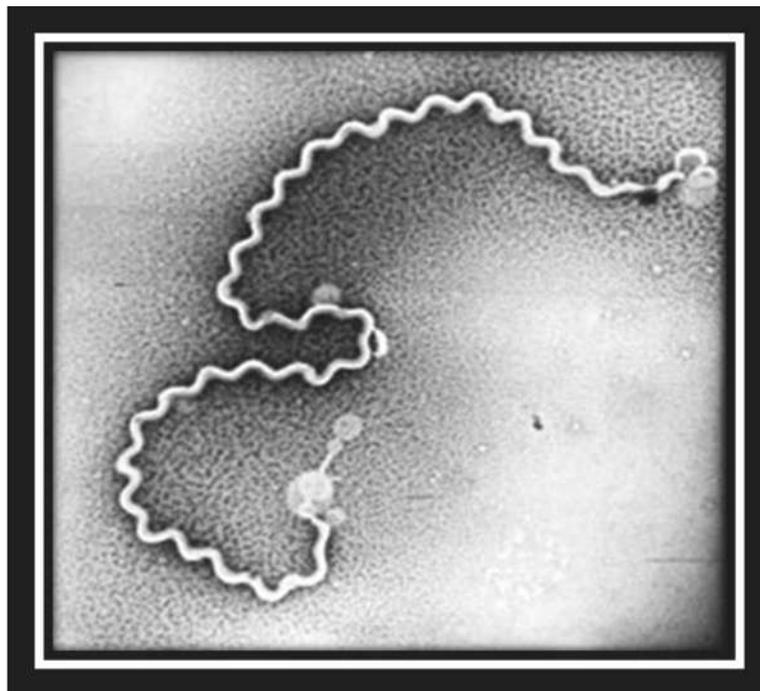
Las leptospiras pertenecen al orden Spirochaetales, familia Leptospiraceae, género *Leptospira*, que comprende dos especies *L. interrogans* y *L. biflexa*.

Las especies patógenas son: *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. noguchi*, *L. fainei*, *L. borgpetersenii*, *L. santarosai*, *L. weilii*, *L. inadai*, *L. alexanderi*. Dentro de las no patógenas están *L. biflexa*, *L. meyeri* y *L. wolbachii*. Serológicamente las patógenas se dividen en 223 subespecies que se agrupan. (Stanchi, 2007).

## 4.2.- MORFOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las leptospiras son microorganismos de forma helicoidal; cada célula posee un cilindro protoplasmático con 18 o más giros, que forma un espiral apretada. Son flexibles, miden 0,1  $\mu\text{m}$  de diámetro y 6 a 20  $\mu\text{m}$  de longitud. En uno o ambos extremos presenta una forma típica de gancho y sus movimientos característicos aparecen como una rotación alternada alrededor del axis y traslación, sin diferenciación de polos o en dirección de su extremo sin gancho. Una membrana o envoltura externa recubre al microorganismo. Presenta dos flagelos periplasmáticos, también llamados endoflagelos o filamentos axiales. (Stanchi, 2007).

Las leptospiras no pueden visualizarse con el microscopio de transmisión y se tiñen mal con los colorantes de anilina, para observarlas es necesario recurrir a la microscopia de fondo oscuro. (Stanchi, 2007).



**Imagen 1.- Microscopia de campo oscuro de una *Leptospira*. (anónimo, 2010).**

## 5.- EPIDEMIOLOGÍA

La *Leptospira* spp se transmite entre los animales por contacto directo o indirecto. La transmisión directa ocurre a través de orina infectada, transferencia venérea o transplacentaria, heridas por mordeduras o ingestión de tejidos infectados. La superpoblación de animales, tal como puede ocurrir en un criadero, favorece la diseminación directa de la infección. (Greene, 2008).

La transmisión indirecta ocurre a través de la exposición de los animales susceptibles a aguas, suelo, alimento o camas contaminadas. La espiroqueta puede permanecer viable durante varios meses en suelos húmedos que han estado saturados con orina. Aunque existe evidencia de que las espiroquetas pueden sobrevivir en insectos y otros huéspedes invertebrados. (Greene, 2008).

Ectoparásitos como garrapatas y pulgas pueden actuar como vectores del microorganismo. (Hütter, 1999).

La sobrevivencia en el suelo se ve optimizada por un pH neutral o ligeramente alcalino. Las espiroquetas sólo sobreviven transitoriamente en orina ácida (pH 5-5,5).

Las temperaturas ambientales entre 0 y 25 °C favorecen la vida y la replicación de las leptospiras.

Estos requerimientos de temperatura y pH pueden explicar el evidente aumento estacional de la incidencia de leptospirosis canina, que se da hacia el final del verano y comienzos del otoño. (Greene, 2008; Brown, 1996).

**Cuadro 2**

<b>Rango de animales que se infectan con las serovariedades comunes de <i>Leptospira interrogans</i>.</b>				
Serovariedad seleccionada	Huésped reservorio primario conocido	Huéspedes accidentales	Otros animales domésticos	Animales salvajes representativos
<i>L. bratislava</i>	Rata, cerdo, caballo.	Perros, humanos.	Vaca, caballo.	Ratón, mapache, zarigüeya, erizo, zorro, zorrillo, comadreja, nutria.
<i>L. autumnalis icterohaemorrhagiae</i>	Ratón, rata.	Perro, gato, humano.	Vaca, caballo, cerdo.	Rata, mapache, zarigüeya, zorro, marmota, nutria, mono, zorrillo.
<i>L. pomona</i>	Rata, cerdo, zorrillo, zarigüeya.	Perro, gato, humanos.	Caballo, oveja, cabra, conejo.	Ratón, mapache, erizo, lobo, zorro, marmota, león marino, ciervo.
<i>L. canicola</i>	Perro.	Perro, gato, humano.	Vaca, caballo, cerdo.	Rata, mapache, erizo, armadillo, nutria, chacal, zorrillo.
<i>L. bataviae</i>	Perro, rata, ratón.	Perro, gato, humano.	Vaca.	Erizo, raton campestre, armadillo, leopardo.
<i>L. hardjo</i>	Vaca.	Perro, humano.	Cerdo, caballo, oveja.	Bóvidos salvajes.

**Cuadro 2.- Rango de animales que se infectan con las serovariedades comunes de *Leptospira interrogans*. (Greene, 2008).**

## 6.- PATOGÉNESIS

La *leptospira* atraviesa las membranas mucosas intactas de la boca nariz o los globos oculares, piel raspada o agrietada y piel ablandada por el agua. Después de ingresar al espacio vascular, se multiplica con rapidez. (Greene, 2008).

Posteriormente puede diseminarse y volver a replicar en muchos tejidos, como riñones, hígado, bazo, sistema nervioso central, globos oculares y tracto genital. El periodo de incubación hasta la presentación de los signos clínicos es de aproximadamente 7 días.

El aumento de los anticuerpos séricos eliminará las espiroquetas de la mayoría de los tejidos, pero los microorganismos pueden persistir en los riñones y ser excretados en la orina durante semanas o meses. La extensión del daño a los órganos internos es variable y depende de la virulencia de los microorganismos y de la susceptibilidad del huésped. Ciertas serovariedades tienden a producir compromiso agudo hemorrágico en el hígado y con mayor frecuencia en el riñón. (Greene, 2008; Midwinter, 1994).

En las infecciones graves y rápidas que produce daño endotelial agudo y manifestaciones hemorrágicas, puede haber edema tisular y vasculitis. Los lipopolisacáridos de las leptospiras estimulan la adherencia de los neutrófilos y la activación plaquetaria, lo que puede contribuir al desarrollo de alteraciones inflamatorias y coagulatorias. (Isogai, 1997).

En general, las infecciones en perros con las serovariedades *L. canicola*, *L. bratislava* y *L. grippotyphosa* han sido asociadas con difusión mayormente renal y mínimo compromiso hepático, mientras que las serovariedades *L. icterohaemorrhagiae* y *L. pomona* producen más daño en el hígado. Los perros jóvenes (menos de 6 meses de edad) parecen desarrollar más signos clínicos de disfunción hepática en cualquier brote de la enfermedad. (Greene, 2008).

En la mayoría de los animales infectados, la colonización renal se debe a que el microorganismo se replica y persiste en las células epiteliales de los túbulos renales.

Las bacterias atraviesan los capilares renales e ingresan al intersticio; unas dos semanas después de la infección, pueden observarse dentro de las células del túbulo proximal y de la luz tubular, lo cual coincide con el inicio de la eliminación. (Greene, 2008; Barocchi, 2002).

El deterioro agudo de la función renal puede ser el resultado de la disminución de la filtración glomerular causada por la inflamación de los riñones lo que impide su perfusión sanguínea.

La incubación de las células mononucleares de la sangre periférica con lipopolisacáridos de leptospiras produce la liberación del factor de necrosis tisular  $\alpha$ . Estas citocinas pueden jugar un papel en la respuesta inflamatoria hacia las leptospiras. (Greene, 2008).

En los huéspedes reservorio sobrevivientes, la colonización renal persistirá por largo plazo, y el microorganismo será excretado en la orina durante meses o años.

El hígado es el segundo órgano parenquimatoso importante que sufre lesiones durante la leptospiremia. Una grave disfunción hepática puede ocurrir sin cambios histológicos importantes, debido al daño subcelular producido por las toxinas leptospirósicas. El grado de ictericia ocurrido en la leptospirosis tanto canina como humana suele corresponder con la gravedad de la necrosis hepática. (Greene, 2008).

La lesión pulmonar aguda se debe a los efectos de las toxinas de los microorganismos sobre el tejido pulmonar. La exudación de líquido dentro de los pulmones puede ser el resultado de la vasculitis, y en muy pocas ocasiones puede ocurrir una hemorragia pulmonar grave aguda. El grado de deterioro pulmonar se refleja, a menudo en el pronóstico de recuperación. (Greene, 2008; Birnbaum, 1998).

## **7.- SIGNOS CLÍNICOS**

Los signos clínicos de la enfermedad canina dependen de la edad y la inmunidad del huésped, los factores ambientales que afectan a los microorganismos y la virulencia de la serovariedad infectante. (Greene, 2008).

Los animales jóvenes son afectados con mayor gravedad que los adultos. Los adultos de gran talla que viven fuera de la casa son los animales que se ven afectados con mayor frecuencia. (Greene, 2008; Miller, 1996).

Las infecciones hiperagudas por *Leptospira spp* pueden ser exhibidas por medio de una leptospiremia masiva y muerte con pocos signos premonitorios. En las infecciones agudas, los primeros signos son la pirexia (39.5 a 40°C), temblores e hipotonicidad muscular generalizada. Más tarde aparecen vómitos, rápida deshidratación y colapso vascular periférico. Se han observado taquipnea, pulso rápido e irregular y mala perfusión capilar. Los defectos de la coagulación y la lesión vascular se hacen evidentes con hematemesis, hematoquecia, melena, epistaxis y petequias ampliamente diseminadas. Los perros con enfermedad terminal se presentan deprimidos e hipotérmicos, y las fallas renales y hepáticas no tienen tiempo de desarrollarse. (Greene, 2008).

Las infecciones subagudas se caracterizan por la presentación de fiebre, anorexia, vómitos, deshidratación y aumento de la sed. La rehuída al movimiento y la hiperestesia paraespinal en los perros puede ser el resultado de la inflamación muscular, meníngea o renal. Las membranas mucosas se ven congestionadas y las hemorragias equimóticas y petequiales están ampliamente diseminadas. La tos y la disnea están acompañadas, en la mayoría de los casos, por conjuntivitis, rinitis y tonsilitis. El deterioro progresivo en la función renal se manifiesta mediante oliguria o anuria. En algunos perros que sobreviven a las infecciones subagudas, la función renal puede normalizarse dentro de las 2 a 3 semanas posteriores, o se puede desarrollar una falla renal poliúrica compensatoria crónica. (Greene, 2008).

La ictericia es más común en los perros afectados con la forma aguda de la enfermedad. La colestasis intrahepática, producto de la inflamación del órgano, puede también ser tan completa que cambie el color de la materia fecal de marrón a grisáceo. Los perros con hepatitis activa crónica o fibrosis hepática crónica, como secuela de una leptospirosis, pueden finalmente mostrar signos generales de insuficiencia hepática, como inapetencia crónica, pérdida de peso, ascitis, ictericia o encefalopatía hepática. La enfermedad hepática progresiva crónica puede ocurrir sin compromiso clínico de otro sistema de órganos. (Greene, 2008; Adamas, 1997).

La intususcepción intestinal ocurre con cierta frecuencia en los perros con infecciones agudas presumiblemente asociadas con inflamación gastrointestinal. En los perros que muestran vómitos y diarrea persistente es necesario llevar a cabo una cuidadosa palpación abdominal. En estos casos, las heces serán escasas y se presentará melena. (Greene, 2008).

Las manifestaciones pulmonares incluyen ventilación laboriosa y tos. Según estudios serológicos de perros clínicamente sanos, la mayoría de las infecciones con *Leptospira spp* en esta especie son crónicas o subclínicas. (Greene, 2008).

## 8.- DIAGNÓSTICO

Los hallazgos hematológicos en los casos típicos de leptospirosis canina incluyen leucocitosis y trombocitopenia.

La leucopenia, común en la fase leptospirémica, se transforma en leucocitosis con una desviación a la izquierda. En los estadios finales, los recuentos leucocitarios suelen estar en el rango de  $16.5 \times 10^9/L$  a  $45.0 \times 10^9/L$ ; la mayoría de los perros con leptospirosis tiene falla renal en el examen inicial. (Greene, 2008).

El nitrógeno ureico y la creatinina en suero están aumentados en el perro con falla renal de gravedad variable. Por lo general, las alteraciones electrolíticas son paralelas al grado de disfunción renal y gastrointestinal. En la mayoría de los casos se pueden observar hiponatremia, hipocloremia, hipopotasemia e hiperfosfatemia, mientras que la hiperpotasemia se desarrolla en aquellos perros con falla renal terminal oligúrica. (Greene, 2008; Nakou, 2000).

El pH de la sangre y la concentración sérica de bicarbonato se encuentran disminuidos en los animales con afección grave, lo que refleja acidosis metabólica. En ocasiones se presenta hipoglucemia en asociación con insuficiencia hepática grave. La disfunción hepática puede ser evidente en algunos perros, pero suele ser menos dramática que en la falla renal o estar asociada con falla renal ocurrente. El daño hepático se manifiesta por el aumento de la actividad sérica de las enzimas alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), lactato deshidrogenasa y fosfatasa alcalina (FA), así como también por la hiperbilirrubinemia. El aumento de la actividad sérica de la FA suele ser proporcionalmente mayor que el de la ALT.

(Greene, 2008; Prescott et al., 2002).

Los niveles de bilirrubina pueden estar aumentados en suero y en orina, y la magnitud del incremento suele ser proporcional al grado de deterioro hepático. El pico de concentración sérica de bilirrubina se presenta a los 6-8 días posteriores al comienzo de la enfermedad. (Greene, 2008).

El análisis de orina se puede caracterizar por la presencia de glucosuria, proteinuria glomerular o tubular y bilirrubinuria, y por el aumento de cilindros granulados, leucocitos y eritrocitos en el sedimento. (Greene, 2008; Faine et al., 1999).

En perros infectados experimentalmente con la serovariedad *L. icterohaemorrhagiae*, se encontraron trombocitopenia y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno.

Los animales con afección grave tienen con frecuencia, un daño endotelial vascular con hipofibrinogenemia y trombocitopenia, como resultado de la coagulación intravascular diseminada. (Greene, 2008; Dupont, 1997).

## **8.1.- HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y ECOGRÁFICOS**

Las radiografías torácicas de algunos perros muestran un patrón alveolar intersticial a nodular, probablemente asociado con la hemorragia pulmonar debida al daño endotelial y vasculitis. Las lesiones son detectadas con mayor constancia en los campos pulmonares caudodorsales. (Greene, 2008).

## **8.2.- DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO**

Numerosas pruebas han sido propuestas por diversos investigadores para el diagnóstico de Leptospirosis en los animales y el hombre.

La prueba de Aglutinación Microscópica (MAT) se emplea para detectar anticuerpos leptospirales en el suero, identificar los aislamientos de leptospiras y clasificar cepas, además de servir de base para evaluar cualquier otro método serológico nuevo para el diagnóstico de la enfermedad. (Sosa, 2007).

Generalmente se detectan anticuerpos por ésta prueba después de la primera semana de la enfermedad, los que alcanzan los títulos máximos alrededor de la tercera o cuarta semana. Con posterioridad a la infección, pueden persistir títulos bajos de aglutininas durante meses o años. (Sosa, 2007).

El mayor problema en el uso de esta prueba radica en la ocurrencia frecuente de títulos bajos inconclusivos que pueden ser encontrados en la fase aguda de la leptospirosis, después de una experiencia anterior de la enfermedad, después de la vacunación reciente y en una etapa tardía de la enfermedad debido a la terapia antibacterial. (Sosa, 2007).

Como consecuencia no se puede llegar a conclusiones directas basándose en un solo título. Por ésta razón es necesario examinar por lo menos 2 muestras de sangre cada vez que sea posible. Para los carnívoros domésticos la técnica

aceptada internacionalmente para el diagnóstico serológico es la microaglutinación (MAT) con antígeno vivo. (Sosa, 2007).

Esta se realiza en suero sanguíneo no hemolizado. Esta prueba descrita por la OPS sigue siendo la prueba diagnóstica de uso y reconocimiento oficial, esta técnica tiene la ventaja de ser serovariedad específica, es muy laboriosa y el número de sueros que una persona puede analizar en el día es limitado.

Dentro de las otras pruebas que se han empleado se incluyen la prueba de aglutinación macroscópica en placa, de fijación de complemento con antígenos desintegrados por vibraciones ultrasónica, y de hemoaglutinación; y más recientemente se ha descrito la contrainmunolectroforesis y la técnica de anticuerpos fluorescentes en suero y tejidos. (Sosa, 2007).

### 8.3.- OTROS DIAGNÓSTICOS

En 1984 se describió un método de ELISA (ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas) para la detección de inmunoglobulinas M y G anti-leptospiral específico en el suero de perros durante la infección y la vacunación. Esta prueba, aunque no es disponible como el MAT, ayuda en la diferenciación. (Sosa, 2007).

También son utilizadas las Inmunofluorescencias, aunque no son muy prácticas ya que se han desarrollado para una serovariedad, por lo que se ve limitado el diagnóstico.

También se ha empleado la técnica de inmunoblot como ensayo serológico para el diagnóstico de la Leptospirosis. (Sosa, 2007).

Existen técnicas como la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) que también se ha aplicado al estudio de *Leptospira* spp. Existen estudios recientes en que se utiliza la PCR para identificar la presencia del microorganismo en tejidos y orina de animales vacunados con el propósito de saber si la bacterina fue capaz de evitar la infección o solamente la enfermedad. (Sosa, 2007).

Con la aparición de la prueba de PCR, la detección rápida de género y serovar específico de *Leptospira* spp a partir de especímenes clínicos debería ser posible. Este método está siendo más utilizado en laboratorios de diagnóstico y permite una identificación precisa y rápida, no obstante el método de referencia es aún la MAT. (Sosa, 2007).

## 8.4.- DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

Los nódulos linfáticos pueden estar hemorrágicos. Otros cambios incluyen petequias y equimosis sobre membranas serosas, los pulmones pueden estar edematosos. Se pueden ver ulceraciones focales de la cavidad bucal o la lengua en el animal urémico. (Sosa, 2007).

La hepatomegalia y la ictericia son observaciones ordinarias en las infecciones con *L. icterohaemorrhagiae*, en tanto que unos riñones agrandados y pálidos son típicos de los cuadros inducidos por la *L. canicola*. Los casos crónicos tienen diferentes grados de nefritis intersticial. (Sosa, 2007).

Histopatología: Se emplean tinciones especiales, por ejemplo, tinción de plata de Warthin-Starry ó por inmunohistoquímica, utilizando anticuerpos monoclonales, deben ser realizados en secciones fijadas en formalina de tejido renal, hepático, y feto/placentario. (Sosa, 2007).

## 85.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al ser ésta una entidad que afecta varios órganos y sistemas con variadas formas clínicas, debe ser distinguida de numerosas otras entidades. Se debe diferenciar de aquellos procesos febriles, ictericos, hemorrágicos, de procesos con alteraciones renales o meníngeas o una combinación de varias de estas manifestaciones. (Sosa, 2007).

Estas incluyen:

- Moquillo canino: leucopenia, curva bifásica de temperatura, conjuntivitis purulenta.
- Hepatitis contagiosa canina: al comienzo leucopenia, laringo-faringitis y amigdalitis como enfermedad secundaria, enturbamientos corneales, proteinuria. Además en esta hay falta de coagulación en la sangre, que en la leptospirosis no se encuentra
- Gastroenteritis: generalmente sin o solo con escasa nefritis.
- Toxoplasmosis: examen serológico, raras veces proteinuria y nefritis. La forma gástrica es difícil de diferenciar clínicamente. En la leptospirosis la respuesta a los antibióticos generalmente es rápida. Pueden ocurrir a la vez.
- Listeriosis: examen serológico.
- Ictericia: frecuentemente muy difícil de distinguir.
- Nefritis
- Intoxicaciones
- Babesiosis
- Ehrlichiosis. (Sosa, 2007).

## 9.- HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Las lesiones macroscópicas externas varían mucho, según la gravedad de la enfermedad, y pueden incluir membranas mucosas congestionadas e ictericas con petequias difusas. Puede haber ulceraciones focales en la lengua y en la cavidad bucal. (Greene, 2008).

Los tejidos tonsilares y linfoides pueden estar agrandados. En los animales que mueren por infección aguda los riñones pueden estar aumentados de tamaño.

La cápsula renal puede estar adherida a la superficie de los riñones, y la hemorragia supcapsular es un hallazgo frecuente. En casos menos agudos, puede verse un moteado focal blanco tipo equimosis en la sección de la corteza renal. (Greene, 2008).

En las infecciones crónicas o en los perros tratados y recuperados, los riñones pueden mostrar fibrosis y zonas de atrofia. Puede cultivarse *Leptospira* spp a partir de tejido renal macerado. Más comúnmente con la infección por la serovariedad *L. icterohaemorrhagiae*, el tracto respiratorio puede estar edematizado; puede haber congestión pulmonar y puntos de infiltrados neumónicos difusos. Las hemorragias petequiales y equimóticas son hallazgos comunes sobre la superficie pleural. (Greene, 2008).

Cuando hay compromiso hepático el hígado estará agrandado y friable, con una notoria marcación interlobular y una coloración amarillo-amarronada. Se hallan petequias y equimosis sobre toda la superficie leptomenígea. A menudo, los pacientes urémicos presentan gastritis ulcerativa y hemorrágica. (Greene, 2008).

En ocasiones, se observan necrosis y hemorragia intestinales en asociación con las intususcepciones. El bazo puede estar pálido y encogido.

El aspecto histológico de los riñones presenta cierta variabilidad, atribuida a la virulencia de la serovariedad infectante y a la duración de la infección. (Greene, 2008).

Los perros con leptospirosis aguda tienen una grave disfunción renal, que consiste en necrosis tubular leve y edema intersticial. La inflamación intersticial esta ausente o es mínima. Son comunes las lesiones secundarias por uremia (como mineralización pulmonar, mineralización de la mucosa gástrica y necrosis fibrinoide vascular). (Greene, 2008).

La forma subaguda de la leptospirosis se caracteriza por una inflamación renal intersticial difusa, la cual es más grave a nivel de la unión corticomedular. (Greene, 2008).

Los riñones de los perros con afección crónica se caracterizan, principalmente, por una fibrosis intersticial renal difusa con solo una leve a moderada inflamación linfoplasmocítica multifocal y escasos macrófagos. Estas lesiones histológicas de leptospirosis más crónicas son inespecíficas y se encuentran en la mayoría de los riñones en estadio terminal. (Greene, 2008).

Los cambios histológicos en los pulmones consisten en una necrosis fibrinoide de los vasos sanguíneos, y hemorragias perivascular, intraalveolar y subpleural. Hay infiltrados de células mononucleares alrededor de los vasos pulmonares trombosados. El parénquima hepático puede presentar necrosis focal. Los hepatocitos son redondeados, con núcleo picnótico, y contienen citoplasma granular eosinofílico. La estasis biliar intrahepática y la lesión hepatocelular grave suelen ser evidentes en los animales ictericos. (Greene, 2008).

Los animales con afección grave muestran una amplia necrosis del parénquima hepático y desintegración de los núcleos. Los perros con infección crónica desarrollan hepatitis activa crónica y fibrosis hepática. Los microorganismos pueden evidenciarse en localizaciones intercelulares dentro de los cordones hepáticos.

El daño neurológico incluye hemorragia perivascular, infiltrado de células mononucleares y, en ocasiones, trombosis vascular. Aunque el corazón no presenta lesiones macroscópicas, se puede observar miocarditis linfocítica focal en el examen histológico. (Greene, 2008).

## 10.- TRATAMIENTO

El tratamiento de soporte para animales con leptospirosis depende de la gravedad de la infección y de la presencia de disfunción renal o hepática. En los animales con afección grave ocurren deshidratación y shock. Se suele recomendar la colocación de un catéter venoso central o yugular, la administración de altos volúmenes de fluidos y la medición de la presión venosa central. (Greene, 2008).

Los vómitos y la diarrea conducen a la pérdida de líquidos y se debe utilizar una solución poli iónica balanceada administrada por vía intravenosa para corregir este déficit. En los animales con vómitos debe suspenderse la alimentación oral. (Greene, 2008).

Se puede requerir el uso de antieméticos de acción central y protectores gástricos por vía parenteral; sin embargo, la administración oral de protectores gástricos puede ser imposible si los vómitos persisten. En los animales con afección grave, las hemorragias petequiales indican trombocitopenia por vasculitis. La transfusión de plasma o sangre entera fresca debe efectuarse con cautela y solo con una baja dosis ocurrenciente de heparina para los casos de hipoalbuminemia grave. (Greene, 2008).

La oliguria y la anuria se tratan en un primer momento con rehidratación. Si esta no es suficiente y el deterioro de la función renal persiste, se utilizan diuréticos osmóticos (como glucosa al 10 o 20%, a razón de 5 ml/Kg, o manitol al 20% a una dosis de 0,5 g/Kg) por vía IV en un lapso de 30 a 60 minutos. Si el tratamiento con estos diuréticos falla, se puede administrar dopamina (5µg/Kg/min) o agentes dopaminérgicos por infusión IV. Para incrementar el flujo de orina, se agregan diuréticos tubulares como la furosemida (2-4 mg/Kg) por vía parenteral. (Greene, 2008).

Es esencial ajustar la fluidoterapia según el volumen de micción de cada paciente individual. Si la oliguria persiste, debe considerarse la diálisis peritoneal o de preferencia, la hemodiálisis. (Greene, 2008).

Por lo general, los antibióticos reducen la fiebre y la bacteriemia pocas horas después de haber sido administrados. Inhiben de inmediato la multiplicación de los microorganismos y disminuye rápidamente las complicaciones fatales de la infección (como insuficiencia hepática y falla renal). Cuando más temprano en el curso de la enfermedad se subministran los antibióticos, mayores serán las probabilidades de revertir la lesión tisular causada por las espiroquetas. (Greene, 2008).

Las leptospiras son susceptibles *invitro* y experimentalmente a penicilinas, cefemas, aminoglucósidos, tetraciclinas, y macrólidos. La penicilina y sus derivados son los antibióticos de elección para la terminación de la leptospiremia, pero no eliminan el estado portador. (Greene, 2008; Kobayashi, 2001).

En un primer momento, pueden administrarse penicilina o ampicilina por vía parenteral en los animales con vómitos, urémicos o con compromiso hepático. Una vez comenzada la alimentación oral, se recomienda el suministro por esta vía de amoxicilina, debido a su superior absorción. Posterior de las penicilinas, una vez instituida la alimentación oral, se deben utilizar otros fármacos, como tetraciclinas, aminoglucósidos o macrólidos, a los efectos de eliminar el estado de portador. La doxicilina puede servir para este propósito tanto como para el tratamiento inicial. Puede administrarse por vía IV u oral, según la situación de alimentación del paciente. No se necesita ajustar la dosis en los animales con falla renal, ya que es excretada mayormente en las heces. Los aminoglucósidos, aunque muy efectivos para la eliminación del estado de portador renal, nunca deben administrarse si la función renal no ha retornado a los rangos de referencia. (Greene, 2008).

En estudios experimentales en animales, la ampicilina y las cefalosporinas de primera generación no han sido efectivas para eliminar los microorganismos de los tejidos y los líquidos corporales, mientras que las tetraciclinas y los macrólidos (como la eritromicina y sus derivados, claritromicina y azitromicina) si dieron buenos resultados. (Greene, 2008; Alt, 1996).

La orbifloxacina no fue efectiva en comparación con la amoxicilina oral para el tratamiento de un perro. (Greene, 2008).

### Cuadro 3

Tratamiento recomendado para la leptospirosis					
Fármaco	Especie	Dosis	Vía	Intervalo (horas)	Duración (semanas)
Penicilina G	perro y gato	25.000-40.000 U/kg	IM, SC, IV	12	2
Ampicilina	perro y gato	22 mg/kg	oral, SC, IV	6-8	2
Amoxicilina	perros	22 mg/kg	oral	8-12	2
Doxiciclina	perros	5 mg/kg	oral, IV	12	2
Tetraciclina	perro y gato	22mg/kg	oral	8	2
Azitromicina	perros	20mg/kg	oral	24	1

**Cuadro 3.- tratamiento recomendado para la leptospirosis.** (Greene, 2008).

## 11.- PRONÓSTICO

El pronóstico del padecimiento suele ser desfavorable. La mortalidad puede considerarse que alcanza del 30 al 50% de los enfermos de forma aguda y que son mantenidos de forma individual, otros autores, refieren que la mortalidad rara vez excede el 10 % de la masa si se toman todas las medidas de control contra la enfermedad en poblaciones grandes de animales, y es más frecuente las muertes en animales jóvenes. De forma general la tasa de letalidad es baja y que aumenta con la edad de los animales. El curso y severidad de la infección es a menudo dependiente del serovar responsable de la infección. (Sosa, 2007).

## 12.- PREVENCIÓN

La prevención se ha hecho posible y técnicamente factible al desarrollar vacunas seguras y eficaces que son fáciles de administrar y ofrecen protección a largo plazo. El propósito de un programa de vacunación es prevenir el desarrollo de la enfermedad clínica manifiesta, ya sea mediante prevención o limitación de la infección. Si se planean en forma adecuada, los programas de vacunación pueden mejorar el cuidado de los animales. (Sosa, 2007).

Debido a las características de la enfermedad se hace necesario tener una buena profilaxis para su prevención en la especie canina. Se dispone de bacterinas inactivadas bivalentes que contienen dos serovariantes (*L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*). Existen numerosas firmas comerciales que se dedican a la producción de vacunas contra los serogrupos de *Leptospira* spp de más alta incidencia, combinadas con vacunas virales tales como parvovirus, moquillo canino, hepatitis canina, y rabia. Estas vacunas han mostrado de forma general una alta eficacia y efectividad contra los diferentes serovares de *Leptospiras*. (Sosa, 2007).

Los perros deben ser vacunados a las 9, 12 y 15 semanas de edad. Por lo menos se requiere 3 dosis para la inmunización primaria. La revacunación periódica se recomienda cada 6-8 meses. Otros productores recomiendan las bacterinas de *Leptospira* spp muerta aunque la inmunidad es de corta duración y se deben repetir las vacunaciones con intervalos de 6 meses para la protección adecuada. (Sosa, 2007).

## 13.- PROFILAXIS

En el momento de la vacunación profiláctica, el paciente ha de estar sano y libre de ecto y endo parásitos y la presencia de otras patologías ya que esto tiene al animal inmunodeprimido y la respuesta esperada a la vacunación no es la adecuada. Eventualmente, habrá de realizarse con anterioridad la terapéutica apropiada. (Sosa, 2007).

En caso de peligro agudo, se podrá recurrir a la protección inmediata por inmunización pasiva. Sin embargo, en la vacunación de los cachorros, la inmunización activa puede verse perturbada por los factores siguientes:

1. Subsistencia de anticuerpos maternos.
2. Infección de animales aparentemente sanos, y que por tanto se encuentran en fase de incubación.
3. Trastornos del sistema inmunológico.
4. Existen otros factores que pueden influir sobre la respuesta inmunitaria a la vacunación, entre ellos se debe considerar: el efecto inmuno-supresor específico o bloqueador de los anticuerpos del calostro, edad del animal, condición general y nutricional (salud), factores genéticos, influencia del sexo, tratamientos medicamentosos y vías de vacunación. (Sosa, 2007).

### **13. – CONCLUSIÓN**

La leptospirosis es una enfermedad de gran importancia ya que su distribución es mundial y es una enfermedad que se transmite al humano, es decir es zoonosis. La importancia radica en saberla diagnosticar, ya que con la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio podemos confirmarla y así dar el tratamiento adecuado. Si tenemos las habilidades para diagnosticarla y tratarla podemos ayudar en la salud pública ya que se evitarían los problemas zoonóticos. La mejor manera de evitar la leptospirosis es la prevención, para esto debemos de llevar acabo la vacunación de nuestras mascotas, desde que son cachorros para evitar un contagio.

## 14.- BIBLIOGRAFIA

1.- Adamas C, Buggin-Daubie M, Izembart A, et al. 1997. Chronic hepatitis associated with leptospiral infection in vaccinated beagles. J Comp Pathol 117:311-328.

2. - Alt DP, Bolin CA. 1996. Preliminary evaluation of antimicrobial agents for treatment of *Leptospira interrogans* serovar pomona infection in hamsters and swine. Am J Vet Res 57:59-62.

3. - Anonimo. 2010. Enfermedades comunes en perros. (En línea). <http://mascotass.com/enfermedades-en-perros.html>. [Consulta: 17/febrero/2010].

4.- Barocchi MA, Ko AI, Reis MG, et al. 2002. Rapid translocation of polarized MDCK cell monolayers by *Leptospira interrogans*, an invasive but nonintracellular pathogen. Infect Immun 70:6926-6932.

5. - Birnbaum N, Barr SC, Center SA, et al. 1998. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. J Small Anim Pract 39:231-236.

6. - Brenner DJ, Kaufmann AF, Sulzer KR, et al. 1999. Further determination of DNA relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with a proposal for *Leptospira alexanderi* sp nov and four new *Leptospira* genomospecies. Int J Syst Bacteriol 49:839-858.

7. - Brown CA, Roberts AW, Miller MA, et al. 1996. *Leptospira interrogans* serovar grippityphosa infection in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 209:1265-1267.
8. - Dupont H, Dupont-Perdizet D, Perie JL, et al. 1997. Leptospirosis: prognostic factors associated with mortality. *Clin Infect Dis* 25:720-724.
- 9.- Faine et al. 1999. *Leptospira* and leptospirosis Melbourne. Australia. Medisci.
- 10.- Greene, E. 2008. Enfermedades infecciosas del perro y del gato. (3ª ed.). (Vol. 1). Ed. Inter- medica. P. 448.
- 11.- Hütter, E. 1999. Leptospirosis. (En línea). <http://www.miperroovejeroaleman.com/leptospirosis.htm>. [Consulta: 1/noviembre/2009].
12. - Isogai E, Hirose K, Kimura K, et al. 1997. Role of platelet-activating factor (PAF) on cellular responses after stimulation with leptospire lipopolysaccharide. *Microbiol Immunol* 41:271-275.
13. - Kobayashi Y. 2001. Clinical observation and treatment of leptospirosis. *J Infect Chemother* 7:59-68.
- 14.- McDonough, P. L. 19-Jul-2001. Leptospirosis en caninos - estado actual. (En línea). [http://www.ivis.org/advances/Infect Dis Carmichael/mcdonough es/ivis.pdf](http://www.ivis.org/advances/Infect Dis Carmichael/mcdonough_es/ivis.pdf). [consulta: 27/ octubre/ 2009].
15. - Midwinter A, Vinh T, Faine S, et al. 1994. Characterization of an antigenic oligosaccharide from *Leptospira interrogans* serovar pomona and its role in immunity. *Infect Immun* 62:5477-5482.

16.- Miller MA. 1996. Unpublished data, compiled for clinical leptospirosis 1987-1996 University of Georgia, Athens, GA.

17.- Nakou K, Liamis G, Elisaf MS, et al. 2000. Low normal potassium levels in acute renal failure: evidence of leptospirosis. Infection 28:196.

18.-Prescott et al. 2002. Resurgence of leptospirosis in dogs in Ontario: recent findings. Can vet 43: 955-961.

19.- Sapia. 2002. Leptospirosis canina. (En línea). [http://www.foyel.com/cartillas/6/leptospirosis\\_canina.html](http://www.foyel.com/cartillas/6/leptospirosis_canina.html). [Consulta: 28/noviembre/2009]

20.- Sosa, T.L. et, al. Julio de 2007. Leptospirosis canina. (En línea). <http://www.monografias.com/trabajos58/leptospirosis-canina/leptospirosis-canina.shtml>. [Consulta: 24/octubre/2009].

21.- Stanchi, et al. 2007. Microbiología veterinaria. Ed. intermedia. P. 320-321.

22. - Thomas RE, Evans LB. 1967. The distribution of leptospirosis in the German shepherd dog population of the United States. J Am Vet Med Assoc 150:33-36.

23.-Vargas, A. 24/o8/2006. Leptospirosis. (En línea). <http://www.mailxmail.com/curso-leptospirosis/perros>. [Consulta: 30/octubre/2009].