

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto Valle – Valle Medio

Carrera de Medicina Veterinaria



Trabajo Final de Graduación para obtener el Título de Médica Veterinaria

Leptospirosis canina: Reporte de un caso clínico.

Autora: TOSCHI, CATALINA

Director: DUBIEL, CARLOS

Codirectora: PITTE, VIRGINIA SUSANA

2026

Agradecimientos

A mis papás, por ser mi pilar fundamental y el hogar al que siempre puedo volver. Gracias por su apoyo incondicional y por cada sacrificio silencioso que hacen por mí. Gracias por las palabras de aliento que me dieron cuando las cosas no me salían como quería, por creer en mí incluso cuando yo misma dudaba. Por ese amor infinito que me sostiene cada día. Este logro no es sólo mío, también les pertenece. Los amo infinitamente.

A mis amistades, por estar presentes en cada paso. Gracias por su compañía que hizo que los momentos difíciles fueran más ligeros. Los quiero para siempre.

A mis tutores Carlos y Virginia, por su compromiso a lo largo de este trabajo. Gracias por compartir sus conocimientos. La exigencia, la confianza depositada en mí y sus correcciones y sugerencias le dieron forma a este trabajo. Ha sido un honor aprender de ambos.

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	7
DESARROLLO.....	8
a) Etiología.....	8
b) Epidemiología y transmisión.....	11
c) Fisiopatogenia.....	14
d) Signos clínicos.....	17
e) Diagnósticos.....	22
f) Diagnósticos diferenciales.....	31
g) Pronóstico.....	33
h) Tratamiento.....	34
i) Prevención.....	36
CASO CLÍNICO.....	38
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	51

RESUMEN

La leptospirosis es una enfermedad de importancia para la salud pública mundial, es causada por la bacteria *Leptospira* y afecta mamíferos incluido el humano. La transmisión directa se da por contacto con sangre, tejidos u orina de los animales infectados, mientras que la transmisión indirecta se da tras la exposición de animales susceptibles a fuentes contaminadas con *Leptospira* como aguas estancadas, suelos o alimentos. La bacteria ingresa al organismo por mucosas orales, conjuntivales, vaginal o por el pene durante el coito, o vía percutánea cuando la piel está erosionada o reblandecida. Al ser una enfermedad con un cuadro clínico de silencioso a severo necesita de un rápido y claro diagnóstico.

Se detalla la fisiopatogenia de la enfermedad, subrayando la capacidad invasiva del agente etiológico y los daños multisistémicos que provoca, principalmente insuficiencia renal aguda, lesiones hepáticas y vasculitis. Se describen los métodos diagnósticos fundamentales, señalando a la Aglutinación Microscópica (MAT) como la prueba de referencia (*gold standard*).

Se destaca su importancia en la salud pública bajo el enfoque de "Una Sola Salud" que integre la vigilancia y prevención en la salud humana, animal y ambiental mediante un trabajo interdisciplinario de los equipos de salud y se enfatiza que la vacunación anual y el control de reservorios son las medidas preventivas más eficaces para proteger tanto a los animales como a la comunidad.

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa, zoonótica y de distribución mundial, causada por espiroquetas del género *Leptospira*, un patógeno bacteriano que infecta a una amplia variedad de mamíferos y animales poiquiloterms en todo el mundo (Sykes y col., 2023). Está causada por la infección con serovares antigénicamente distintos de la espiroqueta *Leptospira interrogans* sensu lato. Estos serovares pueden dividirse en *Leptospira* patógena y saprófita. El huésped reservorio preferido y el probable huésped incidental varían según el serovar, así como la ubicación geográfica (Cornell University College of Veterinary Medicine, s.f).

Esta enfermedad se describió por primera vez en 1850 y tenía muchos nombres: fiebre tifoidea de los perros, ictericia infecciosa, enfermedad de Stuttgart, enfermedad de Weil, enteritis hemorrágica. Desde entonces, la leptospirosis ha permanecido en forma endémica o causando brotes en numerosos países, probablemente debido a la amplia variedad de animales domésticos y silvestres que pueden actuar como portadores subclínicos (Martin, 2018). Sin embargo, las especies de huéspedes reservorio más importantes que contribuyen a la contaminación ambiental y a las enfermedades son los roedores, especialmente la rata noruega (*Rattus norvegicus*), ratón de tejado (*Rattus rattus*) y ratón doméstico (*Mus musculus*), que pueden observarse en la figura N° 1 (Sykes, 2025), debido a la alta prevalencia de infección y a la alta concentración de leptospirosis presentes en su orina (Martin, 2025).



Figura N° 1: Identificación de los roedores. Fuente Google Gemini (2026)

Por su parte, las especies domésticas como los caninos cobran importancia en la epidemiología de la enfermedad en ambientes urbanos dada la cercanía con el grupo familiar (Martin, 2025). Además, pueden eliminar leptospiras en la orina contaminando el ambiente sin mostrar signos clínicos de la enfermedad. Este hecho, constituye un problema en la salud pública debido a que aumenta el riesgo de exposición de los humanos. Las leptospiras pueden ser excretadas en la orina de perros convalecientes o portadores intermitentemente durante varios meses después de la infección inicial (Martin, 2018).

La vigilancia de la leptospirosis es importante no sólo desde la salud animal sino también desde una perspectiva de salud pública, sobre todo teniendo en cuenta que es una enfermedad de notificación obligatoria por la Ley Nacional N.º 15.465/1960 (Régimen Legal de las Enfermedades de Notificación Obligatoria) y Resolución 153/2021 del SENASA que establece el nuevo Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Animales (Busson, 2018). La educación pública sobre los riesgos de exposición, el control efectivo de roedores, la detección y tratamiento de enfermos, la notificación de los eventos y la vacunación animal, son pilares fundamentales para mitigar su impacto y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas (Martin, 2025). Es, en este aspecto, donde adquiere importancia el desarrollo de métodos diagnósticos rápidos para la detección de infecciones clínicas o subclínicas en animales de compañía (Busson, 2018).

OBJETIVOS

- Exponer un caso clínico sobre Leptospirosis canina visto en las OPP de Medicina de Pequeños Animales de la Universidad Nacional de Río Negro, llevadas a cabo entre octubre y noviembre de 2025, realizando una revisión bibliográfica sobre esta patología;
- Describir los aspectos más relevantes de la enfermedad, sus fuentes de contagio, manifestaciones clínicas, métodos complementarios de diagnóstico, tratamientos adecuados y estrategias de prevención;
- Detallar la importancia de la leptospirosis como zoonosis, creando conciencia en la comunidad acerca de la importancia de la tenencia responsable de mascotas;
- Destacar a la vacunación en caninos como medida de prevención y su importancia en la salud pública.

DESARROLLO

Etiología

Dentro del género se describen actualmente 69 especies que se dividen en 2 grupos: patógenas, que son las especies que causan enfermedad en seres humanos y animales, y saprófitas que son las especies que viven en el medio ambiente y raramente se asocian con infecciones en mamíferos (Martin, 2025). Las cepas patógenas, *L. interrogans*, pueden serotipificarse en más de 300 serovares diferentes según sus antígenos lipopolisacáridos externos (Schaer, 2006). Las *L. biflexa* son las que incluyen las cepas saprófitas aisladas del medioambiente (Daffner Sueldo, 2017). La mayoría de los casos de leptospirosis en seres humanos y animales de nuestro país se deben a infecciones con *L. interrogans*, *L. borgpetersenii* y en menor medida por *L. broomii* y *L. wolffii* (Martin, 2025). Los serovares más comunes de la especie *interrogans* en perros son *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* y *L. pomona* (Daffner Sueldo, 2017).

Las leptospiras son bacterias Gram negativas delgadas, móviles, con forma de espiral y uno o ambos extremos curvados o en forma de gancho (Figura N°2). Miden aproximadamente 0,1 µm de diámetro por 6 a 20 µm de longitud. Por ser bacterias tan delgadas sólo pueden visualizarse por microscopía de fondo oscuro o de contraste de fase (Martin, 2018).

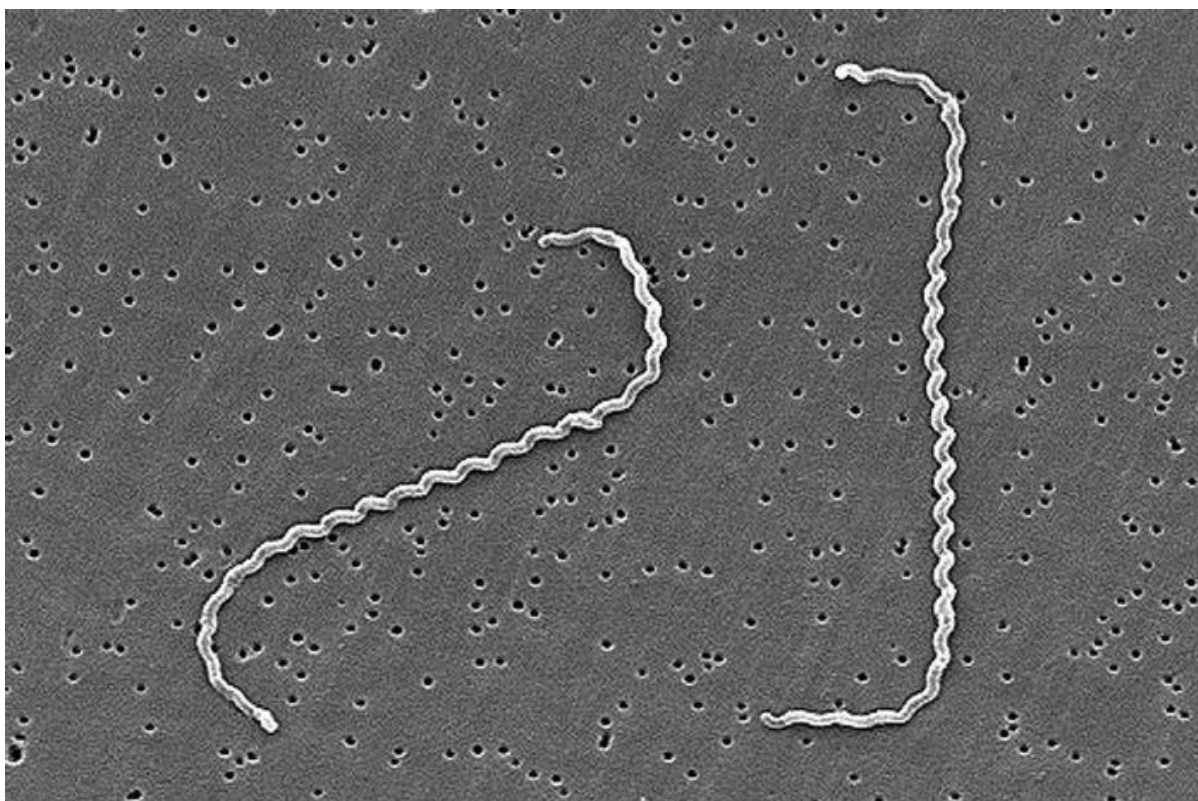


Figura N°2: *Leptospira interrogans*. Fuente: CDC Public Health Image Library (2025)

Esta bacteria puede sobrevivir en el ambiente lo que la hace una enfermedad bastante compleja y difícil de erradicar. Tanto las especies patógenas como saprófitas sobreviven en ambientes húmedos y necesitan de un pH que varía entre 6.2 a 8.0, por esto se disemina fácilmente en la orina de los roedores (Alonso Forero, 2020), y a una temperatura entre 28 a 30 °C. No obstante, sólo las especies saprófitas desarrollan a bajas temperaturas (11 a 13 °C). Son muy sensibles a las desviaciones de pH, por ello son muy lábiles frente a cualquier tipo de desinfectante. La desecación y/o la luz solar difusa las elimina en pocas horas (Daffner Sueldo, 2017). Tiene un periodo de incubación de 8 a 10 días y una vez eliminada en la micción puede durar 48 meses o más en condiciones favorables. En poblaciones donde habitan más caninos sin hogar o hay estancamiento de aguas la prevalencia es mucho mayor (Alonso Forero, 2020).

Los estudios comparativos de biología molecular, entre cepas patógenas y saprófitas, han develado un alto número de factores de virulencia implicados activamente en la patogenicidad generada por este microorganismo. Entre ellos se destacan enzimas como hemolisinas, fosfolipasas, catalasas, hialuronidasas y colagenasas (Rosario Fernández et al., 2012).

Leptospira tiene una pared celular similar a la de las bacterias Gram negativas con membranas interna y externa, pero nunca se ha encontrado que produzca pili. Por lo tanto, algunas proteínas de la membrana externa (OMP) de especies patógenas de *Leptospira* se han considerado como

factores de adhesión potenciales. Las OMP similares a la endostatina de *L. interrogans* fueron los primeros factores de adhesión identificados. Sin embargo, muchos estudios previos revelaron que el lipopolisacárido (LPS) de *Leptospira* tiene una actividad endotóxica menor que la de bacilos entéricos como el LPS de *Escherichia coli*. Es bien sabido que la capacidad patógena de los microbios procariotas depende de la invasividad y las toxinas que determinan la formación del estado de infección y el daño tisular (Ai-Hua et al., 2020).

L. interrogans puede adherirse a la superficie de las células con uno o dos extremos del cuerpo leptospiral. Sin embargo, el mecanismo de adhesión de *L. interrogans* aún no se ha dilucidado (Ai-Hua et al., 2020). Según Daffner Sueldo (2017), las proteínas de superficie que posee tienen capacidad de adherencia y acción enzimática junto con lipo-oligosacárido que estimula la liberación de citosinas por monocitos que, entre otras acciones, concluye en la coagulación intravascular diseminada abreviada CID

Además de los factores de adhesión, las enzimas invasivas también desempeñan un papel importante en la capacidad invasiva de las bacterias durante la infección. Las especies patógenas de *Leptospira* poseen una gran y rápida capacidad invasiva al torrente sanguíneo con la difusión desde el torrente sanguíneo a los órganos y tejidos internos, y la eliminación a través de la orina. Se ha confirmado que la colagenasa desempeña un papel importante en la invasividad de muchas bacterias patógenas durante la infección. Un estudio reciente demostró que *L. interrogans* produce una colagenasa con una alta capacidad hidrolítica *in vitro* (Ai-Hua et al., 2020). Las hialuronidasas y fosfolipasas permiten la penetración y destrucción de membranas celulares (Daffner Sueldo, 2017). Algunos patógenos bacterianos producen varias hemolisinas que pueden clasificarse como esfingomielinasas y no esfingomielinasas. La primera hemolisina de leptospira reportada, SphH, fue confirmada como una toxina formadora de poros en células epiteliales pulmonares humanas y células epiteliales renales de mono. Las hemolisinas de *L. interrogans* parecen inducir una reacción inflamatoria, daño a la membrana celular, apoptosis celular (Ai-Hua et al., 2020) y generan la destrucción de los glóbulos rojos, llevando a la aparición de hemoglobinuria, ictericia y daños tisulares (Daffner Sueldo, 2017).

La endotoxina y la exotoxina son los dos tipos principales de toxinas producidas por patógenos bacterianos. Las especies patógenas de *Leptospira* no tienen genes típicos que codifiquen exotoxinas, pero poseen un conjunto completo de genes de síntesis de LPS (es decir, endotoxina) en sus genomas. La fagocitosis juega un papel crucial en la inmunidad antiinfecciosa innata y adaptativa para matar y eliminar los microbios invasores en los

huéspedes. Por lo tanto, la antifagocitosis se ha considerado un agente importante en la virulencia de los patógenos microbianos. Se descubrió que *L. interrogans* causa apoptosis de macrófagos humanos y de ratón. Sin embargo, hasta ahora, las toxinas de las especies patógenas de *Leptospira* aún no se han caracterizado completamente (Ai-Hua et al., 2020).

El LPS también se llama endotoxina probablemente debido a que es un componente estructural en la pared celular de bacterias Gram negativas y tiene una extensa toxicidad para las células de mamíferos. El LPS es una biomacromolécula compuesta de lípido A, polisacárido central y polisacárido O-antigénico, en el que el lípido A decide la toxicidad mientras que el polisacárido O-específico determina la antigenicidad, como se puede observar en la figura N°3. El LPS de bacterias como *Leptospira* puede causar congestión vascular sanguínea y aumento de la permeabilidad, pero prácticamente no tiene capacidad para inducir hemorragia directamente en los tejidos (Ai-Hua et al., 2020).

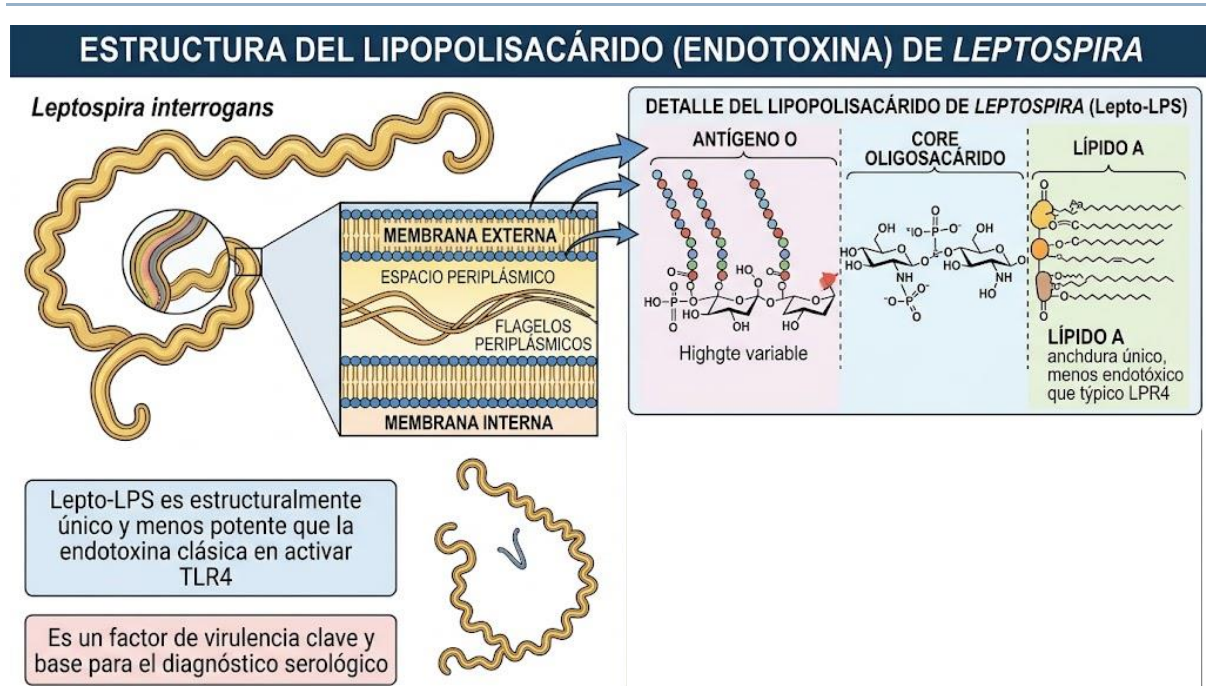


Figura N°3: Estructura de la endotoxina de Leptospira. Fuente: Google Gemini

Epidemiología y transmisión

La epidemiología de la leptospirosis es compleja debido a que en la presentación de la enfermedad influyen factores del ambiente, del hospedador y del agente (Martin, 2018). La leptospirosis puede presentarse en perros de tan solo 11 semanas de edad, en cualquier raza

canina, independientemente de la ubicación geográfica y el entorno (Sykes, 2025). Con respecto al ambiente, la infección con *Leptospira* spp., se ha descrito en todo el mundo, siendo su impacto mayor en países subdesarrollados con climas tropicales y subtropicales húmedos, donde las condiciones socioeconómicas y ambientales permiten la supervivencia del agente y la transmisión entre especies. Sin embargo, en la actualidad, la combinación del cambio climático y las alteraciones sociales (derivadas de pandemias) han incrementado la vulnerabilidad de algunas poblaciones y ocasionado el resurgimiento de esta enfermedad en países desarrollados y en personas de todo el espectro socioeconómico (Martin, 2025). Los brotes ocurren mayormente posteriores a épocas de fuertes lluvias o inundaciones en áreas endémicas, en áreas urbanas de países en desarrollo en donde las condiciones básicas son precarias (Portalino Rondon, 2024). Con respecto al agente la *Leptospira* spp., no se replica fuera del hospedador y puede permanecer viable por varios meses en suelos húmedos contaminados con orina de animales infectados. La sobrevida en estos ambientes es favorecida cuando se presentan condiciones de desarrollo óptimas como pH neutro o ligeramente alcalino y temperaturas entre 28 a 30°C (o para las especies saprófitas temperaturas de 11 a 13°C); mientras que temperaturas menores, deshidratación o exposición a rayos ultravioletas la disminuyen (Greene, 2012).

Con respecto a la infección, los animales pueden actuar como reservorios u hospedadores accidentales. Los reservorios son aquellos que portan *Leptospira* spp., principalmente en los túbulos contorneados del riñón (Martin, 2018), con infección subclínica que excretan espiroquetas de forma continua o intermitente desde sus túbulos renales, donde los organismos forman una biopelícula gruesa que los protege de la detección inmunitaria y puede ser difícil de eliminar con antimicrobianos (Sykes, 2025). Además, luego de la infección se observa escaso o nulo efecto clínico o daño patológico sobre el hospedador, excepto bajo ciertas circunstancias en las cuales se pierde el equilibrio agente-hospedador como es el caso de hembras en gestación, neonatos, coinfecciones con virus o estados de inmunosupresión (Martin, 2018). Por otra parte, los hospedadores accidentales son aquellos que al contraer la infección no logran el equilibrio entre agente y hospedador y por lo general presentan una enfermedad clínica aguda más severa (Greene, 2012). Dentro de los mamíferos, se han descrito numerosas relaciones entre reservorios y serovares de *Leptospira* adaptados a dicho hospedador, sin embargo, los pequeños roedores son considerados los principales reservorios de cepas de *Leptospira* patógenas. También los zorros, armadillos, comadrejas, cuisés,

animales poiquiloterms y mamíferos marinos mantienen *Leptospira* spp., en un determinado medio (Martin, 2018).

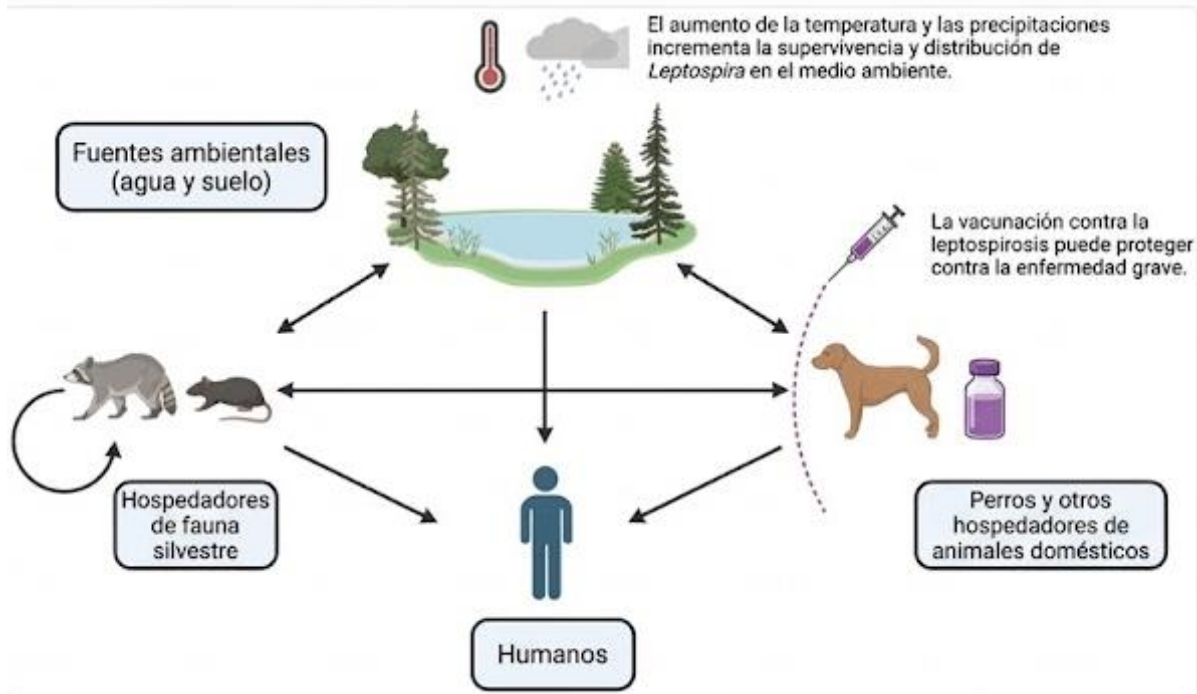


Figura N°4: Las principales vías de transmisión de *Leptospira* entre la fauna silvestre, los animales domésticos, los humanos y el medio ambiente (flechas). Fuente: Carys M Vyn y col (2024)

La figura N°4 esquematiza las principales vías de transmisión de *Leptospira* entre la fauna silvestre, los animales domésticos, los humanos y el medio ambiente. El gráfico muestra cómo las leptospiras se excretan a través de la orina de los animales infectados, pudiendo infectar a otros de forma directa o indirecta, o bien causar contaminación ambiental. Además, destaca que el aumento de la temperatura y las precipitaciones favorece la supervivencia y distribución de la bacteria en el entorno. Finalmente, señala la existencia de vacunas para perros que previenen tanto la enfermedad como su transmisión.

Al evaluar los factores de riesgo que se asocian a leptospirosis en humanos generalmente se encuentran actividades recreacionales (por ejemplo, deportes acuáticos), ocupacionales (trabajo en áreas rurales o exposición a animales de producción), contacto con aguas superficiales contaminadas, eventos de origen natural como inundaciones o, más recientemente, la tenencia de pequeños roedores, como mascotas. Por el contrario, en caninos los eventos que se asocian a la presentación de la enfermedad aún no están completamente definidos (Martin, 2018).

En cuanto a su relación con el hospedador, hay serovares de *Leptospira* que tienden a ser mantenidas por un determinado hospedador específico, denominándose infección específica. Sin embargo, ello no impide que cualquier animal sensible pueda ser infectado por cualquier serovar patógena, es decir, que se produzca una infección inespecífica, siendo común esto cuando conviven especies animales (Daffner Sueldo, 2017).

En Medicina Veterinaria, el perro actúa como un hospedador incidental o de mantenimiento, dependiendo del serovar involucrado. Desde la Salud Pública se debe tener en cuenta que es una zoonosis de consideración en humanos. Las infecciones se producen en los domicilios donde convivan animales portadores, en lugares de recreación como parques o plazas donde los portadores orinan y contaminan. Cabe señalar que hay reportes de brotes en humanos a partir de fuentes de infección donde los perros contribuyeron con su orina. Por eso es importante el concepto de "Una Sola Salud" (One Health) que tiene un enfoque unificador integrado que procura equilibrar y optimizar de manera sostenible la salud de las personas, los animales y los ecosistemas. El enfoque reconoce que la salud de las personas, los animales domésticos y salvajes, las plantas y el medio ambiente en general (incluidos los ecosistemas) están estrechamente relacionados y son interdependientes (Busson, 2018).

Fisiopatogenia

La enfermedad puede transmitirse de forma directa por medio de los huéspedes o indirectamente por el ambiente (Rodríguez Carrillo, 2016). El contagio directo se produce por contacto con sangre, tejidos u orina de los animales infectados. También se ha descrito la transferencia venérea, transplacentaria, a través de heridas por mordedura o por ingestión de tejidos infectados, mientras que el contagio indirecto se produce tras la exposición de los animales susceptibles a fuentes contaminadas con *Leptospiras*, como agua, suelos o alimentos, donde el medio sea húmedo, templado y con un pH próximo a la neutralidad (Martin, 2018).

La vía de infección puede ser oral, conjuntival, vaginal o por el pene durante el coito, o vía percutánea cuando la piel está erosionada o reblandecida por el agua y la magnitud del daño producido en los distintos órganos afectados varía de acuerdo a la virulencia de la cepa, al número de microorganismos y a la susceptibilidad del hospedador.

Una vez en el huésped, las leptospiras se multiplican rápidamente en el torrente sanguíneo y los tejidos provocando una bacteriemia. En respuesta, algunos huéspedes incidentales presentan una reacción inflamatoria responsable del desarrollo de una insuficiencia renal aguda (IRA), lesión hepática y vasculitis. Otros órganos que pueden verse afectados incluyen el páncreas (pancreatitis), el tracto gastrointestinal (gastroenteritis), el ojo (uveítis), el miocardio (arritmias cardíacas), bazo, sistema nervioso central, tracto genital y los pulmones (síndrome de hemorragia pulmonar por leptospirosis). Las manifestaciones clínicas también pueden depender de la edad del huésped, sus factores genéticos, la dosis infecciosa y la cepa de *Leptospira* involucrada (Sykes, 2025). Esta etapa aguda conocida como fase de leptospiremia dura alrededor de una semana (Stanchi, 2007). En la circulación, las leptospiras utilizan múltiples estrategias para evadir el reconocimiento inmunológico innato y los mecanismos innatos de defensa y muerte del huésped (Sykes y col., 2023). Las manifestaciones clínicas agudas coinciden con esta primera fase y son más frecuentes de ver en animales jóvenes y en infecciones producidas por serovares no adaptados al hospedador. Luego hay una segunda etapa conocida como fase inmune que comienza alrededor de la segunda semana. Este período se caracteriza por la aparición de anticuerpos específicos, la desaparición de bacterias del torrente sanguíneo, localización en órganos protegidos del sistema inmune y el comienzo de la eliminación de bacterias por la orina (Stanchi 2007). La duración de la eliminación urinaria varía de acuerdo a la especie y al serovar infectante (Martin, 2018). Una vez que el huésped desarrolla una respuesta inmunitaria adquirida, las leptospiras se eliminan de la sangre, pero pueden persistir como biopelícula en el ojo o en los túbulos renales (Sykes y col., 2023). De una forma esquematizada se puede observar la fisiopatogenia en la Figura N°5.

En la leptospirosis aguda la primera lesión que se observa es el daño del endotelio de los pequeños vasos por un efecto tóxico directo que conduce a alteraciones de la microcirculación y manifestaciones hemorrágicas como petequias y sufusiones en membranas mucosas y superficie de órganos (Greene, 2012). Los trastornos hemorrágicos pueden explicarse por la acción hemolítica y citotóxica de la hemolisina SphH, una proteína de *Leptospira* capaz de formar poros en varias células de mamíferos, con la consiguiente alteración de la barrera celular y el desarrollo de hemorragias (Gonçalves-de-Albuquerque et al., 2023). En el riñón, el daño inicialmente es producido por la colonización y replicación de *Leptospira* spp., en las células del túbulo proximal y en la luz tubular. Los riñones se presentan tumefactos y al corte exhiben un infiltrado pálido en la región cortico-medular. En el examen histológico se observa nefritis tubulointersticial aguda con degeneración tubular y glomerular probablemente inducida por las

proteínas de membrana externa del microorganismo. La lesión renal ocasiona disminución de la tasa de filtración glomerular con la consecuente elevación de metabolitos como la urea, creatinina y fósforo (Martin, 2018). El hígado también sufre lesiones durante la leptospiremia. Una grave disfunción hepática puede ocurrir sin cambios histopatológicos importantes, debido al daño subcelular producido por las toxinas de la bacteria (Greene, 2012). Macroscópicamente, se puede observar aumentado de tamaño con demarcación de sus lóbulos. Mientras que al examen histológico se ven cambios degenerativos leves en los hepatocitos, colestasis y necrosis focal e infiltrado perivascular de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos (Martin, 2018). El compromiso hepático se manifiesta a través del aumento de las enzimas hepáticas (alanino aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, fosfatasa alcalina), disminución de los niveles séricos de albúmina, incremento de bilirrubina. La lesión pulmonar aguda se debe a los efectos de las toxinas sobre el tejido pulmonar. La vasculitis puede ocasionar exudación de líquido dentro de los pulmones y en pocas ocasiones puede ocurrir hemorragia pulmonar aguda. Además de la acción de las toxinas, otro mecanismo propuesto para explicar la patología pulmonar se basa en un proceso autoinmune. Los músculos presentan lesiones características que consisten en necrosis de fibras, vacuolización, hialinización e infiltrado inflamatorio. La lesión muscular se manifiesta a través del aumento de la actividad enzimática de la creatinofosfoquinasa y la aspartato aminotransferasa (Martin, 2018).

En la leptospirosis crónica las lesiones son principalmente en los riñones y se observan macroscópicamente como áreas focales grisáceas rodeadas de un halo hiperémico. Al examen microscópico la principal lesión descrita es una nefritis intersticial focal que puede progresar a atrofia tubular y fibrosis renal. Se cree que la inducción de esta lesión es debida a la acumulación de componentes de la matriz extracelular en las células de los túbulos, a través de las proteínas de la membrana externa. La hepatitis activa crónica ha sido una secuela de la enfermedad con algunos serovares (Greene, 2012). La lesión ocular puede presentarse semanas a meses posterior a la enfermedad aguda, por lo que se considera que también es mediada por un proceso autoinmune (Martin, 2018).

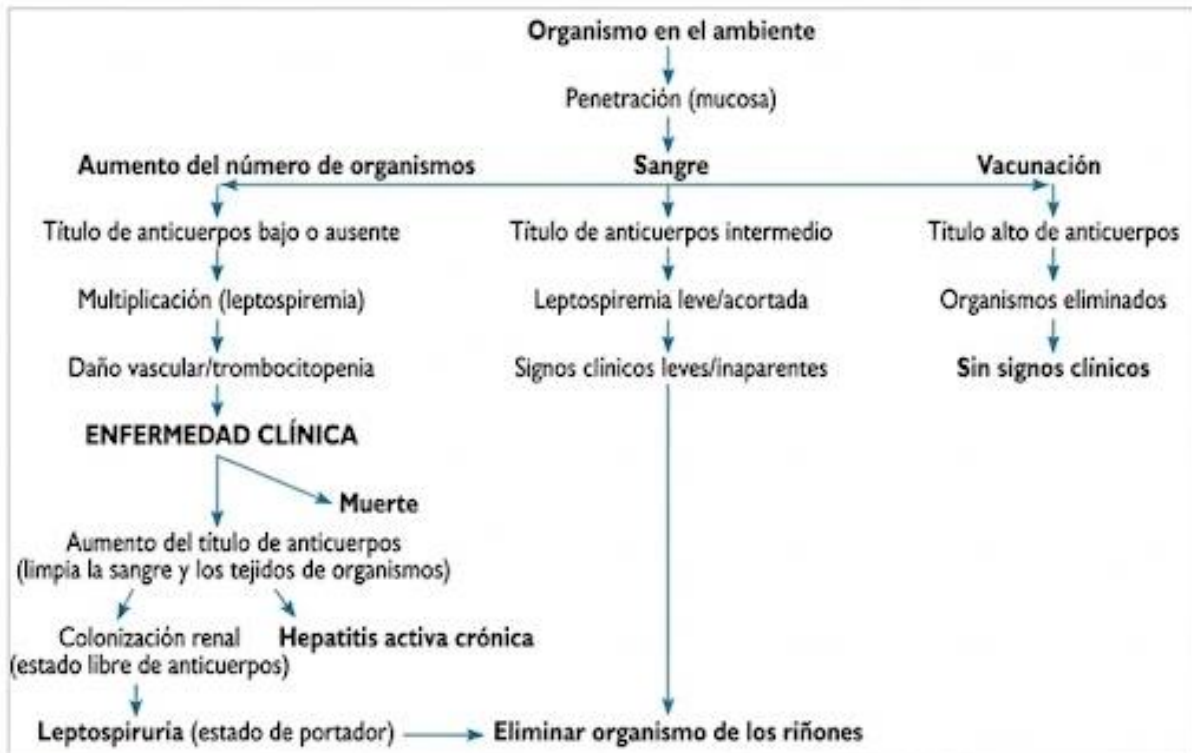


Figura N°5: Patogénesis secuencial de la leptospirosis. Fuente: John K. Sessions y col (s.f)

Signos clínicos

La infección en los caninos puede tomar un curso subclínico o clínico. A su vez, la enfermedad clínica puede presentarse en forma sobreaguda, aguda, subaguda o crónica y la gravedad clínica se ve influenciada por factores tales como la edad del perro, estado inmunitario y virulencia del serovar infectante (Greene, 2012). El período de incubación hasta el desarrollo de los signos clínicos es de aproximadamente 7 días en estudios experimentales, pero puede variar de acuerdo al estado inmunocompetente del paciente y a la dosis de microorganismos infectante (Martin, 2018).

En las manifestaciones subclínicas los pacientes presentan cuadros poco claros, con escasa sintomatología. Al realizar la anamnesis, puede surgir que el animal ha sufrido algunos episodios gastrointestinales aislados como vómitos y diarrea y que su apetito es irregular. A la inspección se puede observar que en los cantos oculares internos puede haber presencia de acúmulo de secreción serosa (Busson, 2018). La pirexia se presenta al inicio de la enfermedad y puede rápidamente remitirse (Sykes, 2025). El análisis de orina revela una densidad normal,

con gran cantidad de pigmentos biliares (+++). Como excepción puede no haber proteinuria, aunque a veces se detectan vestigios (Busson, 2018).

Los signos clínicos de leptospirosis suelen manifestarse entre 2 y 14 días después de la exposición (Sykes, 2025). Son variados y ninguno es patognomónico. Entre las más frecuentes se encuentran: anorexia, letargia, vómitos, diarrea, pérdida de peso, hiperestesia muscular y deshidratación. Los caninos que presentan falla renal además manifiestan poliuria, polidipsia o falla renal con oliguria o anuria. La proteinuria es el signo más constante en todos los tipos de leptospirosis. Los animales que desarrollan una falla hepática muestran signos de ictericia, inapetencia, pérdida de peso, ascitis o encefalopatía hepática. La hematemesis, hematoquesia, hemoptisis, melena, epistaxis y hemorragias petequiales también pueden presentarse debido a la trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada. La uveítis es un signo frecuente en equinos y humanos y ha sido asociado con la persistencia de *Leptospira* spp., en el humor vítreo, inflamación crónica y reactividad cruzada de anticuerpos anti-*Leptospira* con antígenos oculares. Sin embargo, en caninos con leptospirosis es más frecuente observar conjuntivitis, descarga ocular muco-purulenta, panuveítis, congestión de los vasos episclerales y desprendimiento o hemorragia retiniana. Los signos respiratorios como taquipnea, disnea o tos se presentan debido a neumonía por aspiración o acidosis por el síndrome de distress respiratorio agudo o síndrome de hemorragia pulmonar. Esta entidad es bien reconocida en la leptospirosis humana y en algunos caninos en Europa. Los desórdenes reproductivos no son frecuentes en caninos, no obstante, existen reportes de infertilidad y abortos asociados con la infección por el serovar *Bratislava* y se logró aislar una cepa del serogrupo *Djasiman (Pomona)* de un feto abortado en nuestro país (Martin, 2018).

La fase de septicemia leptospirémica, también llamada período febril se caracteriza por la multiplicación activa por fisión binaria del agente patógeno al llegar al lecho vascular (Busson, 2018). Hay una teoría que propone que la bacteria tiene atracción a la hemoglobina lo que sugiere que estas son atraídas por los sitios de lesión tisular; durante la diseminación, las leptospirosis viajan por el torrente sanguíneo y van a los órganos adyacentes. La leptospira para infectar al huésped exitosamente debe poder colonizar y adherirse a los tejidos mediante las adhesinas de su superficie a una variedad de componentes de la matriz extracelular del huésped. En este proceso la bacteria no muestra tropismo visceral y sigue multiplicándose activamente. El lipopolisacárido de la envoltura citoplasmática es antigénico e induce que sistema inmunitario produzca Inmunoglobulina M (IgM), estas son la primera línea de defensa del sistema inmunitario, retardan la multiplicación bacteriana, pero no inducen su destrucción.

Luego de unos días, sigue la producción de Inmunoglobulina G (IgG) y estos se encargan de la lisis bacteriana, las cuales luego son fagocitadas por macrófagos de los órganos que fueron afectados (Busson, 2018).

La fase hepática (llamada Enfermedad de Weil) se observa en pacientes a los 3 días luego de la leptospiremia a menudo junto a la fase renal. Las toxinas producidas por la leptospira generan daño en las células hepáticas, estasis biliar y hepatomegalia producto de la inflamación del hígado. La ictericia se produce como resultado de las toxinas producidas por este agente ya que causa hemólisis por el daño de los eritrocitos, incrementando la bilirrubina en sangre y la estasis intrahepática (Weil, 2018). En el canino las serovares *L. icterohaemorrhagiae* y *L. canicola* dan lugar a daño hepático, así como hiperbilirrubinemia, especialmente el serovar *L. icterohaemorrhagiae* que tiene una sintomatología relacionada con trastornos agudos caracterizados por la oclusión de los conductos biliares y hepáticos, haciendo que se acumulen pigmentos biliares (Martin, 2018; Daffner Sueldo, 2017). En la hepatopatía colestásica también habrá signos clínicos generales como vómitos, diarreas, deshidratación, letargo e inapetencia. Ante un análisis de sangre, esto se traduce en un aumento de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e hipoalbuminemia (Sykes y col., 2023).

La ictericia presentada en el animal suele estar directamente relacionada con el grado de obstrucción. Los caninos que logran superar esta fase ictericia de la enfermedad o la fase leptospirémica, desarrollan un énfasis clínico y patológico que pasa del hígado a los riñones (Montenegro Pesantez, 2023). Un estudio demostró que los sueros con ictericia tienen una probabilidad de 80% de ser positivos a *L. icterohaemorrhagiae* mientras que solo el 20% son compatibles con *L. canicola* (Luna et al., 2001). La Infección por leptospirosis con serovares “atípicos” de este agente puede causar HAC (hepatitis activa crónica) sin presentar azotemia, esta se produce con más frecuencia en perros jóvenes, con una alta probabilidad de presentar ascitis en la cavidad abdominal (Martin, 2018).

La fase renal (llamada Enfermedad de Stuttgart) se caracteriza por la concentración de bacterias en el tejido renal, principalmente en las células tubulares y en menor grado en el intersticio. Allí pueden multiplicarse y eliminarse en orina por largos periodos debido a que aún en presencia de altos títulos de anticuerpos neutralizantes, estas persisten de forma crónica en el individuo. En fases agudas se puede presentar en el examen físico sensibilidad renal que el animal lo manifiesta con el lomo arqueado por el dolor lumbar y una orina densa con un color fuerte por la gran cantidad de proteínas y pigmentos biliares (Busson, 2018). La lesión renal

aguda, denominada nefritis tubulointersticial, es una de las presentaciones más comunes; los pacientes suelen mostrar vómitos, diarrea, deshidratación, letargo e inapetencia, acompañados de alteraciones en la producción de orina (desde poliuria/polidipsia hasta oliguria o anuria) y dolor abdominal. En estos casos, el diagnóstico se apoya en la detección de azotemia, anomalías electrolíticas e isostenuria, junto con hallazgos en el urianálisis como glucosuria, proteinuria, piuria y cilindruria, además de la observación ecográfica de cortezas renales hiperecoicas (Sykes y col., 2023). Los signos clínicos de polidipsia y poliuria se relacionan frecuentemente con el daño renal causado por la bacteria (Castañeda Rodríguez, 2022). La muerte del canino por lo general se presenta por el daño renal, debido a la nefritis difusa aguda, después de un largo tiempo se produce la falla renal derivada de la nefritis intersticial crónica y el síndrome urémico (Martin, 2018). El cuadro febril no es tan marcado, las mucosas están hiperémicas y hay gran congestión en conjuntivas, aliento urémico, diarrea y vómitos. Es de alta letalidad (Daffner Sueldo, 2017).

También existe una presentación gastrointestinal, similar a las anteriores, pero de pronóstico más favorable, donde hay muchos signos inespecíficos tales como polidipsia, poliuria, apatía, anorexia. Esta forma de presentación es la que cronifica hacia la fibrosis hepática e insuficiencia renal (Daffner Sueldo, 2017).

La fase hemorrágica es debido a la vasculitis y la trombocitopenia que la bacteria causa en el organismo en el que se encuentra. Las lesiones en el endotelio generan múltiples agregaciones plaquetarias, por lo que disminuye el factor de coagulación. Se observan en caninos hemorragias por los orificios naturales. También puede aglomerarse en las cavidades del abdomen, tórax o pericardio. La trombocitopenia y la hiperfibrinólisis que se producen pueden asemejar a una coagulación intravascular diseminada. La mortalidad del animal se da entre 2 a 3 días después del inicio esta fase (Martin, 2018). La coagulopatía y la vasculitis desempeñan un papel crítico. La primera se manifiesta a través de petequias, equimosis, hematuria, melena, hematemesis, glositis y epistaxis, con hallazgos de trombocitopenia e hiperfibrinogenemia. La vasculitis, por su parte, suele cursar con edema periférico, ascitis leve y derrame pleural (Sykes y col., 2023). Son consecuencia de la CID.

Existen casos de síndrome de distrés respiratorio agudo o de hemorragia pulmonar en caninos que padecen la enfermedad provocando así neumonía por aspiración o acidosis y dan como resultado signos respiratorios como taquipnea, disnea o tos (Martin, 2018). Por otro lado, el síndrome de hemorragia pulmonar por leptospirosis representa una complicación grave

caracterizada por taquipnea, hemoptisis y un aumento de los ruidos respiratorios, evidenciándose con anemia, hipoxemia y patrones radiográficos intersticiales a alveolares (difusos o irregulares). Asimismo, se han reportado casos de pancreatitis y enteritis, donde predominan los vómitos, la diarrea y el dolor abdominal; el diagnóstico de estas entidades requiere la evaluación de la actividad de la lipasa (específica o DGGR) y la identificación ecográfica de paredes intestinales engrosadas o intususcepción (Sykes y col., 2023).

Según Sykes y col. (2023), otras afecciones menos frecuentes pero significativas incluyen la uveítis, conjuntivitis crónica o recurrente y hemorragias retinianas (detectables mediante examen fundoscópico) porque la leptospira puede persistir por semanas en el humor acuoso (Alonso Forero, 2020), miocarditis asociada a arritmias y aumento de troponina, así como miositis que provoca reticencia al movimiento y elevación de la creatina quinasa (CK). En el ámbito reproductivo, la infección puede derivar en abortos e infertilidad, mientras que a nivel dermatológico se ha documentado la presencia de calcinosis cutis (Sykes y col., 2023). Pacientes con alteración en SNC no están bien descritos, aunque se han reportado casos de meningitis leptospiral, dolor en el cuello, ataxia y algunos casos convulsiones (Alonso Forero, 2020)

Si bien los signos más destacados de la infección por leptospirosis en perros son la nefritis tubulointersticial aguda y la disfunción hepática, la enfermedad es multisistémica y afecta a muchos otros órganos. Esto significa que su presentación clínica puede variar enormemente (Scott & Larkin, 2024)

Diagnóstico

En los caninos el diagnóstico de la enfermedad es incierto sin una prueba de laboratorio que lo respalde. La gran variedad de serovares que existe de esta bacteria provoca que el paciente demuestre una sintomatología extensa y la enfermedad se confunda con otros padecimientos febriles, lo que complica la detección temprana de la enfermedad (Montenegro Pesantez, 2023). Es por ello que se combinan los datos obtenidos mediante la anamnesis, el examen físico, estudios hematológicos, bioquímica clínica y urianálisis para arribar al diagnóstico presuntivo, el que luego se confirma mediante pruebas serológicas o pruebas que detectan al agente etiológico o su ADN (aislamiento bacteriano, observación microscópica o aplicación de técnicas moleculares). Debido a que es una zoonosis peligrosa, siempre debe intentarse confirmar el diagnóstico (Martin, 2018).

Las pruebas de laboratorio son esenciales para el diagnóstico de la enfermedad (Alonso Forero, 2020). En las primeras 24 a 48 horas de la enfermedad, los resultados de un hemograma completo y un panel de bioquímica sérica pueden ser normales o puede haber evidencia de neutrofilia leve y anomalías electrolíticas sutiles. Posteriormente, la leucocitosis debido a una neutrofilia con o sin aumento de neutrófilos en banda (con desviación a la izquierda), la monocitosis, la linfopenia y la trombocitopenia pueden hacerse evidentes en un hemograma completo (Sykes, 2025). La anemia no regenerativa se ha observado en la mitad de los caninos con leptospirosis y puede ser leve a moderada debido a pérdidas de sangre por el tracto gastrointestinal a consecuencia de la uremia, hemorragia pulmonar e inhibición de la hematopoyesis por la respuesta inflamatoria (Martin, 2018). La trombocitopenia leve a moderada puede ser como resultado del consumo aumentado por la generación de CID (coagulación intravascular diseminada), secuestro esplénico o destrucción inmunomediada de las plaquetas (Greene, 2012). Los parámetros disminuidos como hemoglobina, hematocrito por lo tanto anemia, el VCM (volumen corpuscular medio), trombocitopenia se presenta hasta en un 58% de los perros afectados. También en el cuadro hemático podemos encontrar eosinopenia (Alonso Forero, 2020)

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 detecta en aquellos caninos con falla renal oligúrica a anúrica (Martin, 2018). Además, los parámetros bioquímicos séricos que surgen con frecuencia debido a la degeneración obstructiva en el hígado y a la colestasis

intrahepática, arrojan valores superiores a los normal que son azotemia, hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia. Aunque se ha informado de hiperpotasemia, la normopotasemia o la hipopotasemia son más comunes debido al efecto de la endotoxina de *Leptospira* sobre la Na^+/K^+ -ATPasa tubular de la rama ascendente gruesa de la médula renal (Sykes, 2025). La bilirrubinemia directa, el nitrógeno ureico y creatinina altos puede estar presente en más del 80-90% de los perros. Adicional las enzimas hepáticas como ALT, AST, FAS, DHL, GGT, estarían también elevadas por la necrosis celular que se presenta, el aumento de las concentraciones de troponina sugiere un daño en el miocardio (Alonso Forero, 2020).

Dentro de las anormalidades en el análisis de orina debido a las fallas orgánicas y a la severidad de la enfermedad, podemos encontrar pacientes con incluyen glucosuria, proteinuria glomerular o tubular y presencia de cilindros granulosos, leucocitos y eritrocitos en el sedimento. En la mayoría de los casos se observa isostenuria, aunque la hipostenuria puede estar presente (Martin, 2018).

Teniendo en cuenta que la respuesta inmune para la leptospirosis y la aparición de anticuerpos circulantes coinciden con la eliminación de leptospiras vivas y viables en sangre y órganos, se describen también pruebas serológicas (Alonso Forero, 2020). Existen varias pruebas que diagnostican la leptospirosis en perros y generalmente se clasifican en dos grupos; aquellas que detectan las bacterias directamente y las que detectan anticuerpos dirigidos a las bacterias. El primer grupo incluye directa visualización de las espiroquetas a través de microscopía de campo oscuro o detección de Ácido desoxirribonucleico (ADN) de la leptospira mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR); mientras que el segundo grupo utiliza la prueba de aglutinación microscópica (MAT) ya que están diseñadas para detectar anticuerpos generados por el individuo como respuesta a la enfermedad (Martin, 2018). La microscopia del campo oscuro suele no hacerse como prueba de rutina porque necesita de un equipo especial y personal capacitado. Además, que en la prueba de orina es difícil de leer y necesita de orina fresca para poder ver las bacterias intactas, por lo tanto, no es un examen concluyente.

La técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) es una de las herramientas de biología molecular más innovadoras para el estudio de los ácidos nucleicos. Se caracteriza por ser un método de alta sensibilidad, reproducibilidad y eficiencia, que obtiene resultados fiables de fácil análisis (Martin, 2018) en un tiempo de respuesta de dos a cinco días para el diagnóstico (Laboratorio de diagnóstico veterinario, 2023). Para la prueba se puede tomar muestra de sangre, orina, humor acuoso, líquido cefalorraquídeo (Alonso Forero, 2020). En la actualidad

sabemos que la PCR se enfoca en copiar un millar de veces una secuencia específica de ADN blanco mediante una poderosa catálisis realizada por una enzima llamada ADN polimerasa, de tal manera que cantidades pequeñas de ADN pueden ser sintetizadas y copiadas idénticamente para así analizarse con diferentes fines. Los falsos negativos pueden ser encontrados si hay cargas bacterianas bajas como resultado de una fase de respuesta inmune o la administración de antibióticos (Martin, 2018). Debido a la fase bacterémica transitoria de la enfermedad, la leptospira no se detectará mediante PCR en sangre después de los primeros días de infección. La eliminación urinaria de leptospiras es una secuela de la enfermedad, sin embargo, es posible que la bacteria no esté presente (detectable mediante PCR) en la orina de los perros infectados hasta aproximadamente cinco a siete días después de que enferme (Laboratorio de diagnóstico veterinario, 2023). Un estudio realizado en el año 2012 demostró que la reciente vacunación contra la leptospira no interfiere con la detección por PCR. En perros que no muestran signos clínicos y tienen los resultados positivos en la prueba de PCR indican un estado de portador crónico (Martin, 2018).

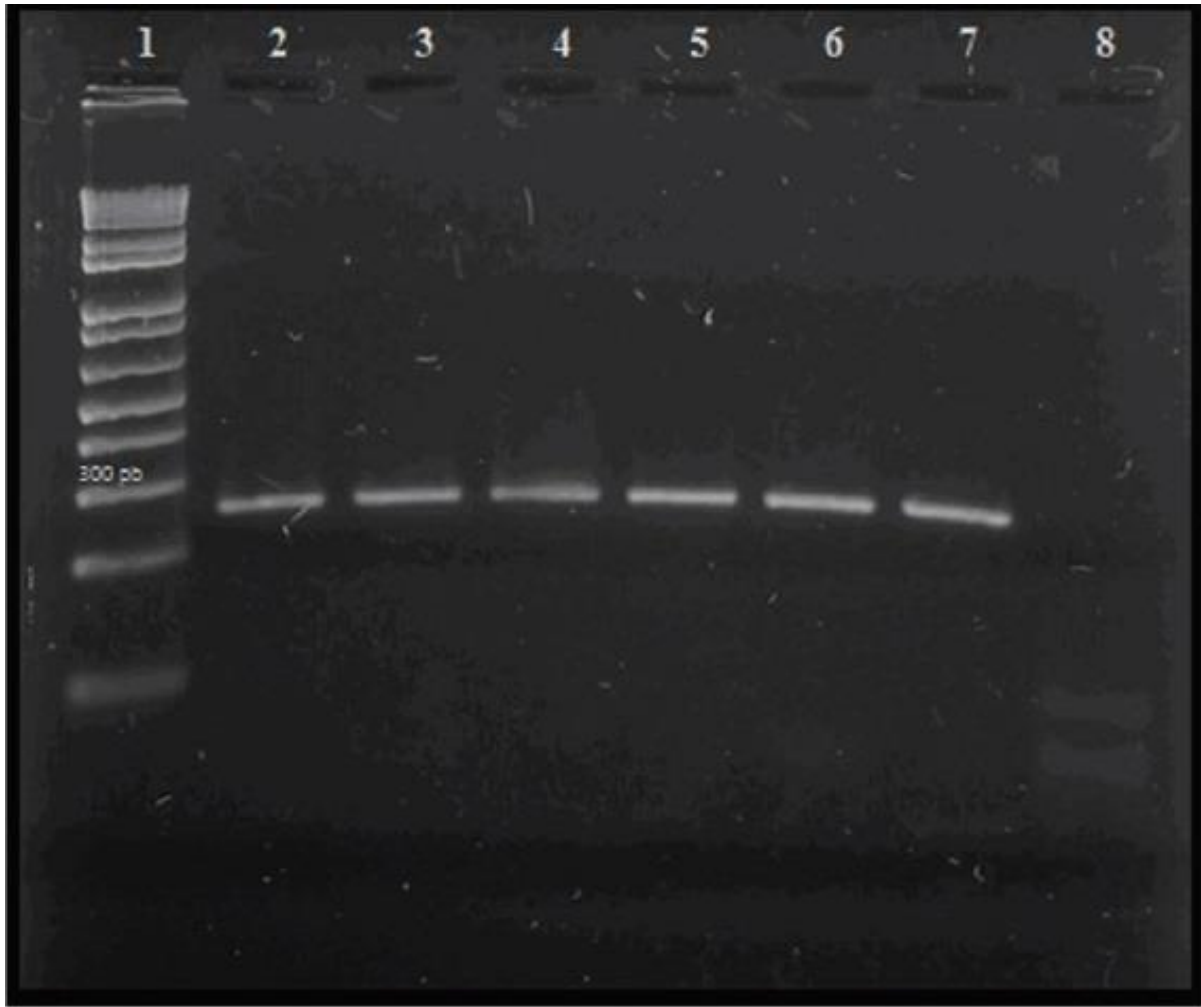


Figura N°6: Perfil electroforético en gel de agarosa al 2% de los productos de PCR de un fragmento interno del gen LipL32 de *Leptospira* spp. Fuente: Sandoval Petris y col (2018)

La figura N°6 denota el perfil electroforético en gel de agarosa al 2%, donde la línea 1 es el marcador de peso molecular las líneas 2 a la 7 los serovares canicola, icterohemorrhagica, pyrogenes, autumnalis, cynopteri y hardjo respectivamente (260pb) y la línea 8 es el control negativo, que es una mezcla de reactivos para PCR más agua.

La técnica MAT (aglutinación microscópica) que requiere de antígenos vivos es la más utilizada y se conoce como prueba de referencia dentro de las pruebas serológicas. Esta prueba se utiliza para la comprobación en exportación e importación. Para obtener una sensibilidad precisa deben emplearse antígenos que representen los serogrupos conocidos de la región en la que habitan los animales a los que se quiere realizar la prueba (Organización Mundial de Sanidad Animal, 2021). La prueba de aglutinación microscópica tiene una gran especificidad, por lo que se la determina como “gold standard” para el serodiagnóstico de la leptospirosis. El diagnóstico se analiza con 8 a 10 serovares diferentes (Castañeda Rodríguez, 2022). Para llevar

a cabo este método de diagnóstico se necesita una serie de dilución del suero del paciente, la cual pasa a mezcla junto a una suspensión de leptospiras vivas en placas de microtitulación. Luego se incuba durante aproximadamente 2 horas a 30°C y los resultados se observan en el microscopio de campo oscuro (Montenegro Pesantez, 2023), representados en la figura N°7. En caninos se parte de una dilución del suero 1:100 y se enfrenta con los distintos antígenos para verificar la presencia de anticuerpos contra *Leptospira* spp. Se considera reactivo un suero que aglutina el 50% de *Leptospira* spp., en comparación con un testigo. Posteriormente, aquellos sueros que reaccionaron a la primera prueba son diluidos en progresión geométrica en base 2 hasta la última dilución que presentó la aglutinación mencionada y se considera como título final (OIE, 2008)

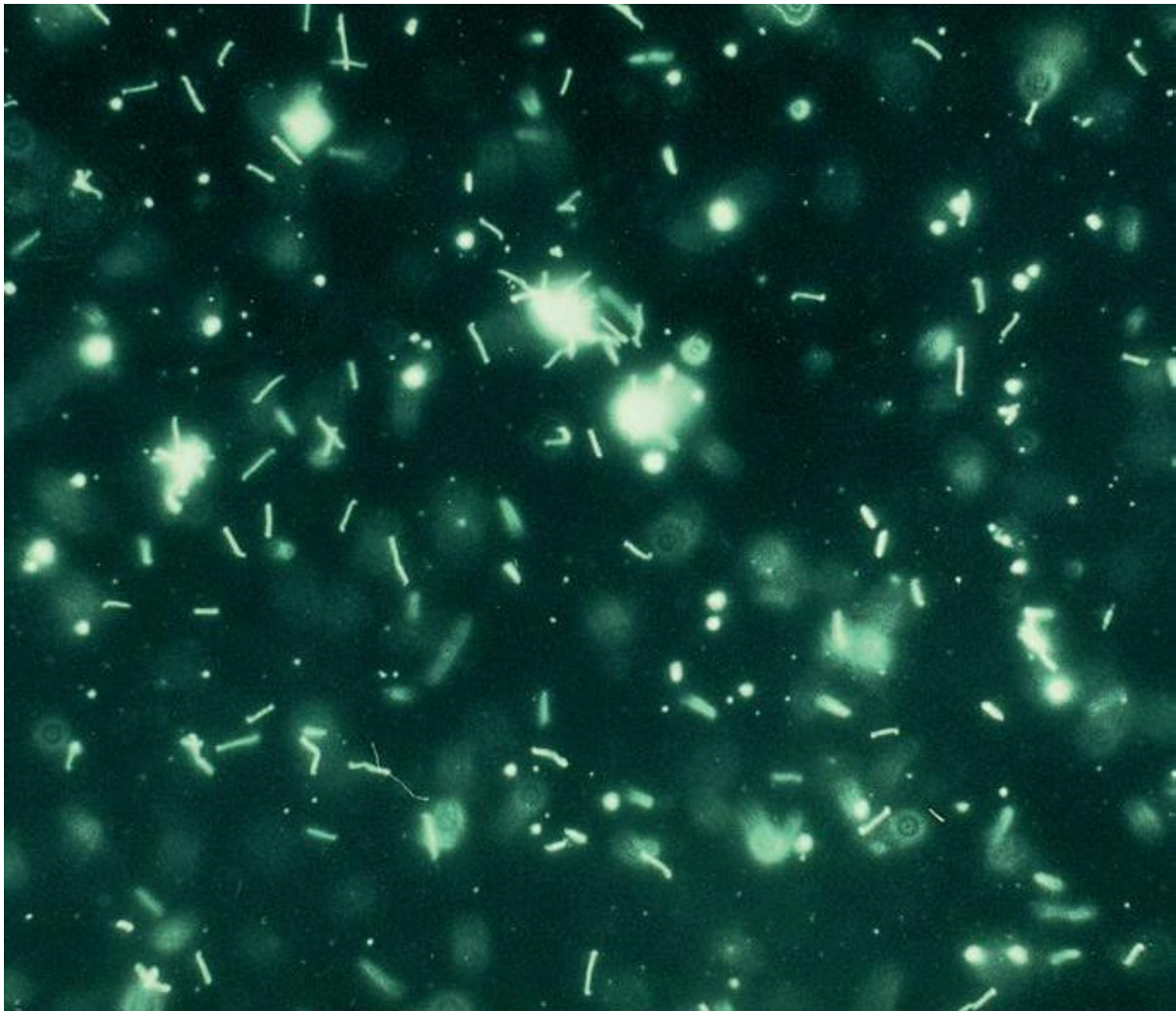


Figura N°7: Imagen de una prueba de aglutinación con antígeno vivo de *Leptospira* obtenida mediante microscopía de campo oscuro. Fuente: CDC/Mrs. M Gatton (s.f).

Para una correcta interpretación de los resultados obtenidos mediante la prueba de MAT, se deben evaluar muestras del paciente en el período agudo y convaleciente para evidenciar

seroconversión (aumento de cuatro veces en el título entre ambas muestras). Esto permite confirmar una infección aguda por *Leptospira* spp., debido a que los títulos resultantes de vacunación o exposición previa no se modifican. Sin embargo, la obtención de la segunda muestra es difícil en la práctica clínica de rutina, por lo cual algunos autores consideran que un título alto en una única muestra ($> 1/800$; sin estar vacunado) en presencia de signos clínicos y con historia compatible de exposición a factores de riesgo confirma el diagnóstico (Greene, 2012).

En la leptospirosis crónica la prueba de MAT presenta una limitación para la confirmación del caso debido a que los títulos de anticuerpos pueden ser muy bajos o estáticos. Otras limitaciones de esta prueba incluyen la necesidad del mantenimiento de cultivos vivos, la verificación de la identidad de los serovares utilizados, los posibles resultados falsos negativos si el serovar no está incluido en el panel de antígenos y la imposibilidad de confirmar el caso en aquellos pacientes que mueren antes de la extracción de la segunda muestra para evidenciar seroconversión (Martin, 2018).

El ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) utiliza como sus siglas lo indican una enzima como marcador para mediar la formación de inmunocomplejos. Los anticuerpos utilizados en este método son de origen monoclonal o policlonal que se colocan como antisuero no fraccionado o fracciones de inmunoglobulina purificada, pueden ser solubles o estar inmóviles en un soporte sólido, son empleados como conjugados no marcados o enzimáticos y finalmente reaccionan con determinante antigénico específico de un antígeno o de un anticuerpo primario según el protocolo de análisis (Martin, 2018).

La PCR en tiempo real (qPCR) es similar al método de la PCR, la cual permite detectar ADN amplificando cantidades minúsculas hasta más de un billón de veces. Mientras que el objetivo de la prueba de qPCR es detectar y cuantificar las secuencias específicas de ácidos nucleicos mediante el uso de reporteros fluorescentes en la reacción, al correlacionar ciclos con una señal de intensidad de fluorescencia. Esta técnica da una visualización rápida del producto ya que no es necesario realizar una electroforesis para tener el resultado, se caracteriza por su capacidad de detectar diferencias de una copia del ADN, también por ser entre 10.000 y 11.000 veces más que la hibridación por Dot blot², 100.000 veces más sensible que las pruebas de protección por ARNasa (Montenegro Pesantez, 2023).

Como podemos observar en las figuras de abajo N°8 y 9, otras pruebas descritas han sido radiografía de tórax, que no se realiza comúnmente, sin embargo, estudios han revelado que se

podría hacer una pequeña revisión y encontrar opacidad pulmonar reticulonodular, patrón intersticial de leve a moderado, patrón nodular severo de intersticial a alveolar, debido a las hemorragias pulmonares y daño endotelial por vasculitis. Aun no es un método diagnóstico específico (Alonso Forero, 2020). Ocasionalmente, se observa un derrame pleural leve. Dado que los perros pueden presentar evidencia radiográfica de hemorragia pulmonar en ausencia de signos respiratorios, se recomienda la radiografía torácica para todos los perros con sospecha de leptospirosis; la detección de anomalías puede ayudar a aumentar la sospecha de un diagnóstico de leptospirosis y guiar una terapia de fluidos intravenosos adecuada para prevenir la sobrecarga de líquidos con el edema pulmonar asociado. En la radiografía abdominal pueden observarse hepatomegalia, esplenomegalia, renomegalia y/o derrame peritoneal (Delamarter, 2025).

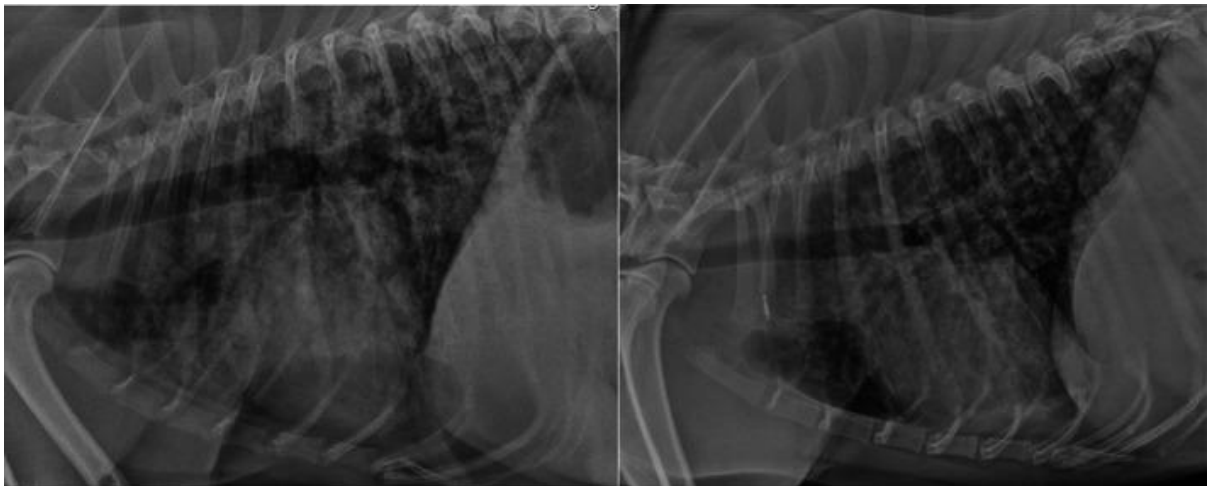


Figura N°8: Radiografías torácicas laterales de perros con síndrome de hemorragia pulmonar por leptospirosis que muestran un patrón broncointersticial-alveolar mixto difuso (izquierda) y un patrón micronodular (derecha). En ambos perros se confirmó la leptospirosis mediante pruebas serológicas en las fases aguda y de convalecencia. Fuente: Sykes y col. (2023)

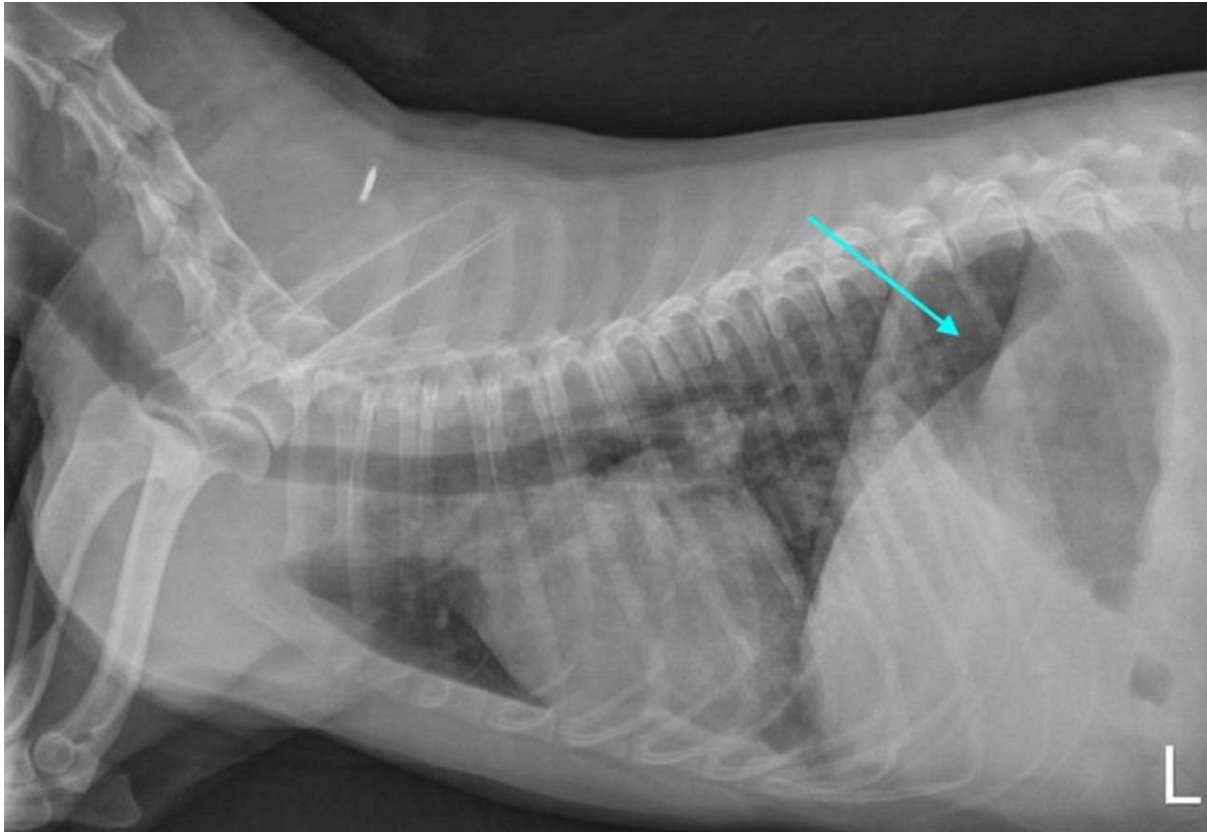


Figura N°9: Radiografía torácica de un perro con leptospirosis que muestra un patrón pulmonar complejo con un patrón intersticial difuso leve, más pronunciado en los lóbulos pulmonares caudales, con un aspecto sutil casi nodular en algunas regiones (flecha). Fuente: Lunn (2025)

En la ecografía abdominal (figura N°10) para evaluar alteraciones renales, se observan ocasionalmente cortezas renales hiperecogénicas y dilatación leve de la pelvis renal (Delamarter, 2025), aumento de ecogenisidad cortical, renomegalia, pielectasia y banda medular con mayor ecogenisidad (Alonso Forero, 2020).

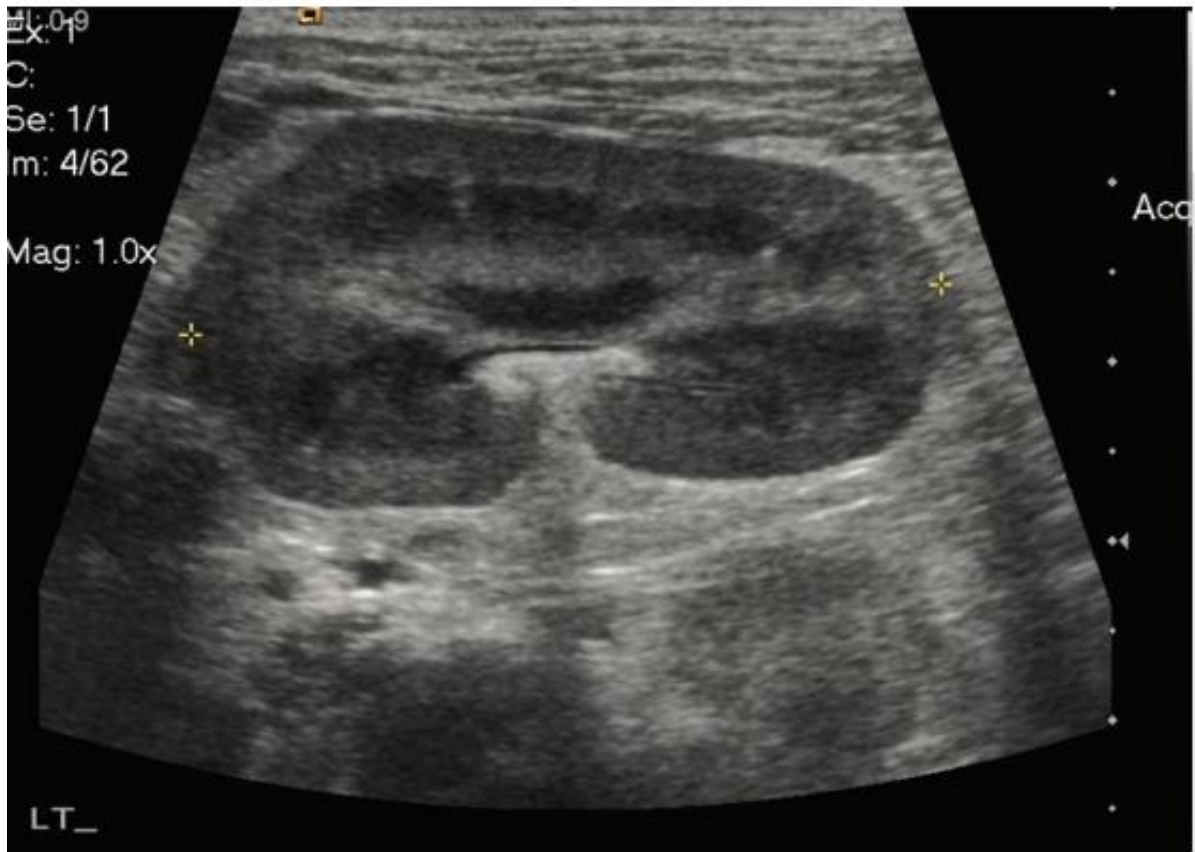


Figura N°10: Esta imagen de ultrasonido muestra un riñón derecho subjetivamente agrandado, que mide 4,9 cm de longitud. Hay una piellectasia leve, la corteza es ligeramente hiperecoica y la unión corticomedular es ligeramente indistinta. Fuente: Madeline Fujishiro y col (s.f)

La biopsia de órganos se utiliza para identificar en secciones de tejido la presencia de la bacteria tiñéndolos con giemsa o plata, también con hibridación fluorescente in situ para detección de ADN leptospiral dentro de las secciones del órgano. Su uso es más para entender su patogenicidad (Alonso Forero, 2020).

Diagnósticos diferenciales

En el ámbito clínico se encuentran enfermedades que pueden confundirse con el padecimiento de leptospirosis canina, por eso debemos tener en cuenta ciertos diagnósticos diferenciales. Se deben considerar el moquillo, la hepatitis infecciosa canina, el parvovirus y glomerulonefritis de diversas causas. Otro motivo de una sintomatología similar a la enfermedad por leptospira podrían ser intoxicaciones por warfarinas, colangiohepatitis, peritonitis. Existen enfermedades hemoparasitarias que se toman en cuenta como diagnóstico diferencial, como la *Babesia canis* que provoca ictericia y hemólisis intravascular, o la *Ehrlichia canis* que también causa cuadros similares a los de la leptospira, produciendo una fase hemorrágica, marcada por la presencia de hematomas y petequias (Montenegro Pesantez, 2023).

El Distemper canino, o más comúnmente llamado moquillo canino debe considerarse en el diagnóstico de cualquier afección febril en perros con signos clínicos multisistémicos que afecten a los sistemas respiratorio, GI o neurológico. Se debe sospechar especialmente de los perros no vacunados o los perros cuyo estado de vacunación se desconoce. El diagnóstico preliminar se realiza mediante la evaluación clínica y se confirma con PCR con transcriptasa inversa (RT-PCR) y pruebas de detección de anticuerpos. La RT-PCR y las pruebas de detección de anticuerpos ampliamente disponibles (ELISA, prueba de inmunofluorescencia [IFA]) se utilizan para confirmar la presencia del virus o una respuesta inmunitaria frente a este en casos clínicos seleccionados adecuadamente (Creedy y col., 2025).

En cuanto al diagnóstico para hepatitis infecciosa canina (ICH) se necesita una valoración clínica y pruebas complementarias. Aunque los signos clínicos pueden ser inespecíficos, cualquier cachorro joven con evidencia de disfunción hepática grave, coagulopatía o coagulación intravascular diseminada u opacidad corneal debe considerarse sospechoso de ICH. Están disponibles comercialmente pruebas de ELISA, serológicas y de PCR para obtener un diagnóstico ante mortem. Por lo general, el inicio brusco de la enfermedad y el sangrado sugieren ICH, aunque la evidencia clínica no siempre es suficiente para diferenciar la ICH del moquillo canino. El diagnóstico definitivo puede realizarse con pruebas de ELISA, serológicas y de PCR disponibles comercialmente (Creedy y col., 2025).

La clínica para parvovirus es bastante sugerente (diarreas hemorrágicas en cachorros, fiebre, apatía, vómitos y severa deshidratación (Daffner Sueldo, 2017). Se sospecha sobre la base de la reseña, la anamnesis y los signos clínicos y se confirma por prueba de antígeno parvovírico

fecal o PCR vírica. Durante el curso de la enfermedad, la mayoría de los perros presentan leucocitopenia, de moderada a grave, caracterizada por linfocitopenia y neutrocitopenia. En el perfil bioquímico sérico, pueden observarse azotemia prerrenal, hipoalbuminemia (pérdida gastrointestinal de proteínas), hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia e hipoglucemia (debida a reservas inadecuadas de glucógeno en cachorros jóvenes o choque séptico, un indicador de mal pronóstico potencial), así como un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas. Los ELISA comerciales para la detección de antígenos en heces están ampliamente disponibles y tienen una sensibilidad y especificidad de buenas a excelentes (Creevy y col., 2024).

Según los aportes de Tauer (2025), la intoxicación con warfarina en perros se diagnostica mediante la historia de exposición, signos clínicos de hemorragia (sangrado nasal, encías, heces, orina, hematomas) y pruebas de laboratorio que muestran tiempos de coagulación prolongados (PT, PTT).

El diagnóstico de colangiohepatitis en perros combina análisis de sangre (elevación de enzimas hepáticas FA/ALT, bilirrubina), ecografía abdominal para evaluar la vesícula y conductos biliares, y se confirma mediante citología o histopatología de una biopsia hepática (Center, 2024).

El diagnóstico de peritonitis en perros es una emergencia veterinaria basada en la combinación de y exploración (dolor abdominal agudo, fiebre, vómitos), pruebas de imagen (radiografía/ecografía para detectar líquido libre) y citología del líquido peritoneal obtenido por abdominocentesis (Wittek, 2025).

El diagnóstico de *Babesia canis* se basa en la sospecha clínica (fiebre, anemia, ictericia, orina oscura, ganglios linfáticos inflamados, membranas mucosas pálidas y bazo agrandado) tras picaduras de garrapatas, confirmada principalmente por microscopía (frotis sanguíneo) para visualizar el parásito y PCR para detectar su ADN. También se usan pruebas serológicas (ELISA) y análisis de sangre/orina y tinción con anticuerpos fluorescentes, inmunofluorescencia indirecta (Hospital Veterinario Germantown Parkway, s. f)

El diagnóstico de la ehrlichiosis canina se basa en la anamnesis y reseña del paciente, signos clínicos, la detección de garrapatas durante el examen clínico y, además, se apoya en los hallazgos de laboratorio encontrados en el hemoleucograma y bioquímica sanguínea, detección

del organismo mediante extendido de sangre o identificación del antígeno o anticuerpo por medio de serología o PCR (Gómez Cortés et al., s.f)

Pronóstico

El pronóstico para los perros con leptospirosis clínica es muy variable. Los perros con síntomas agudos de ictericia y coagulación intravascular diseminada (CID) tienen un pronóstico desfavorable. Los perros con leptospirosis subaguda con evidencia de enfermedad renal moderada tienen un mejor pronóstico de recuperación si el tratamiento se instaura pronto y se mantiene como mínimo durante dos semanas (Schaer, 2006).

Los factores de pronóstico negativo en perros incluyen hiperbilirrubinemia e hipocoagulabilidad. En perros con leptospirosis aguda con una concentración de bilirrubina sérica de al menos 0,6 mg/dL se asocia fuertemente con muerte o eutanasia (Sykes y col., 2023)

Los pacientes que reciben tratamiento o logran montar una respuesta inmune adecuada, pueden sobrevivir a la enfermedad (Svarzman, 2014)

Tratamiento

La terapia antibiótica es más eficaz cuando se inicia tempranamente (Bush y col., 2025). Se basa en cuidados de apoyo junto con un tratamiento antimicrobiano específico, doxiciclina, para eliminar las fases leptospirémica y portadora de la infección. En cuanto a las medidas de apoyo, para la lesión renal aguda y la enfermedad hepática pueden incluir fluidoterapia con suplementación electrolítica según sea necesario, corrección de trastornos ácido-base, quelantes de fosfato, medicamentos de soporte hepático o estimulantes del apetito (Lunn, 2025). Otras medidas de apoyo serían antieméticos como la metoclopramida a una posología de 0.2 – 0.4 mg/kg endovenoso cada 6 o 8 horas, protectores gástricos como ranitidina 1 – 2 mg/kg cada 8 o 12 horas intramuscular o endovenoso, oxigenoterapia para pacientes con LPHS (síndrome hemorrágico pulmonar leptospiral). Durante la hospitalización es recomendable realizar cada 48 horas un cuadro hemático para evaluar la trombocitopenia y una bioquímica sanguínea para ver el progreso de los riñones e hígado, los cambios bioquímicos se empiezan a regular en 1 o 2 semanas después de iniciado el tratamiento (Alonso Forero, 2020).

En las enfermedades graves, se recomienda uno de los siguientes fármacos: Penicilina G en dosis de 25.000 – 40.000 U/kg IV cada 6 horas durante 7 días, o Ceftriaxona 1 g 15 a 50 mg/Kg de peso cada 12 a 24 horas durante 5 a 7 intramuscular o intravenosa (Bush y col., 2025). Si el perro está anúrico u oligúrico a pesar del tratamiento de apoyo apropiado, se debe considerar el tratamiento de sustitución renal con hemodiálisis intermitente o el tratamiento de sustitución renal continuo (Lunn, 2025), es decir que, en casos graves, a veces puede ser necesaria la terapia de reemplazo renal y/o transfusión de sangre (Bush y col., 2025). El tratamiento antimicrobiano está indicado siempre que se sospeche leptospirosis y debe instaurarse antes de que los resultados de las pruebas confirmatorias estén disponibles (Lunn, 2025).

Las recomendaciones actuales consisten en tratar con doxiciclina 5 mg/kg, por vía oral, cada 12 horas, durante 2 semanas (Lunn, 2025). Según otras fuentes bibliográficas, se pueden administrar doxiciclina o amoxicilina (20 a 30 mg/Kg) cada 6 a 8 horas por vía oral durante 5 a 7 días, azitromicina en dosis de 10 a 20 mg/Kg de peso por vía oral 1 vez al día durante 3 días o, si están disponibles para uso intravenoso, ampicilina 20 mg/Kg cada 6 horas durante 5 a 7 días o amoxicilina 22 mg/Kg cada 12 horas, y se prefieren para los perros a los que no se les pueden administrar fármacos por vía oral inicialmente (Bush y col., 2025).

Para los perros que no pueden tolerar la doxiciclina, el tratamiento inicial con penicilina es apropiado; sin embargo, este curso de tratamiento debe ir seguido por un curso de 2 semanas de tratamiento con doxiciclina para eliminar la fase de portador renal de la infección. El enrofloxacino o la claritromicina también pueden usarse para eliminar la fase de portador. Los perros expuestos recientemente a la leptospirosis pueden tratarse profilácticamente con administración oral de doxiciclina durante 14 días (Lunn, 2025).

No es necesario el aislamiento de los pacientes, pero sí incorporar medidas de bioseguridad acordes a una zoonosis, como manipular y eliminar la orina con cuidado (Bush y col., 2025).

Prevención

La prevención es la herramienta más eficaz para combatir la leptospirosis. No existe una única medida, sino que requiere un enfoque integral que abarque la protección personal, el control del ambiente, la vacunación y manejo adecuado de los animales enfermos para reducir el riesgo de transmisión (Martin, 2025).

El manejo y la prevención de esta enfermedad zoonótica debe ser planificada teniendo en cuenta que la presencia de animales en el hogar y exposición a estos siempre representa un riesgo de infección. Los animales de compañía son seres vivos que comparten el espacio de convivencia e interactúan directamente con el núcleo familiar y debido a esto se debe tener un control sanitario continuo respaldado por un médico veterinario.

Actualmente la profilaxis consiste en vacunar a los animales. La vacuna contiene 4 serotipos principales: canicola, icterohaemorrhagiae, grippotyphosa y pomona, y es una de las vacunas recomendadas dentro del plan sanitario de la mascota (Alonso Forero, 2020). Las vacunas que se utilizan constan de bacterias muertas y se denominan vacunas de germen inactivo (Svarzman, 2014). Sin embargo, a pesar de estar vacunado si tiene contacto con cepas contra las cuales la vacuna no tiene ningún efecto puede contraer la enfermedad, adicional si se tiene varias mascotas y uno fue infectado, debe manejarse con medicación a los demás por lo menos por dos semanas, eliminar aguas estancadas y controlar los roedores. La vacuna ha demostrado tener duración de la inmunidad de al menos 1 año. Existe una vacuna tetravalente europea (Nobivac L4 MSD Salud Animal), que contiene antígeno de serogrupos de *Leptospira interrogans*, canicola, grippotyphosa y australis para controlar la infección y la excreción renal en perros a los 12 meses después de la vacunación (Alonso Forero, 2020).

Los métodos higiénicos tienen que ser basados en salvaguardar el medio ambiente donde residen las mascotas y los humanos, los canes tienen un rol importante en lo que representa la transmisión de las bacterias de *Leptospira*, siendo también los principales portadores (Svarzman, 2014).

Un punto importante para el control de transmisión de esta enfermedad es controlar la población de roedores y evitar el contacto de estos con los animales de compañía. Los depósitos donde se almacena el alimento de perros y gatos no deben tener contacto con estos animales portadores de la bacteria. Un animal infectado debe ser aislado para impedir el contagio por contacto de la enfermedad. El control ambiental requiere un manejo efectivo de roedores en el hogar y sus alrededores, un buen saneamiento para la eliminación de basuras y un drenaje adecuado para evitar la acumulación de agua (Martin, 2025).

Para un abordaje integral de la problemática, es necesario conocer a profundidad todas las especies y poblaciones de alto riesgo y de esta forma cuantificar la prevalencia de la enfermedad con sus respectivos tipos de serovares circulantes mediante el aislamiento de cepas de *Leptospira spp.* en múltiples especies, incluyendo hospederos o portadores silvestres. En este sentido, es fundamental fomentar investigaciones epidemiológicas que esclarezcan los mecanismos de evolución y propagación de esta bacteria, complementando estas acciones con el establecimiento de protocolos institucionales de control de roedores y saneamiento ambiental. Finalmente, se debe promover la salud pública a través de programas estratégicos de comunicación y educación que fortalezcan la concientización social sobre esta zoonosis.

CASO CLÍNICO

Antes de comenzar con el caso, es importante aclarar que, tras las inundaciones sucedidas en Bahía Blanca en marzo del 2025, profesionales veterinarios trabajaron en la búsqueda activa de leptospirosis canina enviando semanalmente muestras de suero de perros con síntomas compatibles con la enfermedad para su análisis en el Departamento de Zoonosis Rurales del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Según informes, hasta el primero de abril de 2025 se remitieron 15 muestras, de las cuales 11 habían arrojado resultados probables o confirmatorios de leptospirosis.

A continuación, se describe el estudio de un caso clínico de un paciente canino que acudió a consulta presentando una sintomatología compatible con leptospirosis. Se adjuntan imágenes del paciente y de sus análisis de sangre.

1. Reseña y anamnesis:

Paciente: *Lechuga Matta*

Especie: canino

Raza: mestizo

Edad: 3 años y 8 meses

Peso: 5 kg



Figura N°11: Paciente *Lechuga* en la clínica UNISAN, Bahía Blanca. Fuente: Propia (2025)

El 6 de octubre de 2025, el paciente ingresó a la Clínica Veterinaria UNISAN. Según el reporte de la tutora, el animal presentaba un cuadro de emesis y diarrea de coloración marrón de 48 horas de evolución, acompañado de una marcada adinamia. Asimismo, se observaron mioclonías en la región cefálica, las cuales, según refiere la tutora, se manifestaron tras un traumatismo previo y han incrementado su intensidad recientemente. En cuanto a su manejo, el paciente posee acceso a la vía pública y mantiene una dieta con ingesta frecuente de restos óseos.

El esquema de vacunación del paciente se encontraba vencido e incompleto al momento de la consulta. El historial tenía registrado la administración de dos dosis de vacuna quáintuple, que genera protección contra Distemper, Adenovirus tipo 2, Parainfluenza y Parvovirus canino, iniciadas a las ocho semanas de vida con un intervalo de 21 días, y una dosis de la vacuna séxtuple, la cual brinda cobertura adicional contra cuatro serotipos de *Leptospira* (*canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa* y *pomona*).

2. Examen clínico inicial y abordaje terapéutico:

Durante la exploración física, el paciente presentaba secreción ocular bilateral seca e hipotermia (36°C), y la evaluación de la hidratación mediante la maniobra del pliegue cutáneo evidenció un grado severo de deshidratación. Ante este cuadro, se procedió a la venocateterización para iniciar fluidoterapia y administrar el siguiente protocolo farmacológico: citrato de maropitant como antiemético, dipirona por su acción analgésica y antiespasmódica, un hepatoprotector y ranitidina como protector de la mucosa gástrica.

De forma previa a la administración de la medicación, se obtuvo una muestra sanguínea para la realización de un perfil bioquímico y hematológico completo (denominado localmente 'Rutina 3'). Este estudio incluyó hemograma, determinación de urea, creatinina, GOT, GPT, FAL, glucemia, bilirrubinas, albúmina, proteínas totales y globulina, reconociendo que las pruebas de laboratorio son herramientas diagnósticas fundamentales. Finalmente, se prescribió una ecografía abdominal y se le indicó a la tutora un control clínico del paciente en 24 horas.

Recordemos que en las primeras 24 a 48 horas de la enfermedad, los resultados de un hemograma completo y un panel de bioquímica sérica pueden ser normales o puede haber evidencia de neutrofilia leve, anomalías electrolíticas sutiles y leucocitosis debido a una neutrofilia.

Los resultados de la analítica sanguínea mostraron algunos parámetros alterados, que se observan en la figura N°12. En el leucograma se observó leucocitosis y neutrofilia, es decir, aumento de los leucocitos y de los neutrófilos. Las enzimas que indican la integridad anatómica del hígado, como son GOT/AST (glutamato oxalacetato transaminasa) y GPT/ALT (glutamato piruvato transaminasa) estaban muy aumentadas, lo que significa lesión. La urea y creatinina son desechos nitrogenados no proteicos que aumentan cuando hay daño renal y, en este caso se vieron muy por encima de los valores de referencia, lo que se denomina azotemia.

Paciente: LECHUGA Apellido: MATTA		Especie: CANINO Veterinario Solicitante: UNISAN		Fecha: 6/10/25 Protocolo: 1551	
Hemograma					
Método: Contador hematológico					
	Resultado	Medidas	Valores normales		
			Canino	Felino	
Hematocrito	50	%	40-60	30-55	
Hemoglobina	18,4	g/dl	12-20	9-15	
Recuento eritrocitario	7,22	millones/mm3	5-9	5-10	
VCM	69,8	fl	60-77	39-55	
HCM	25,4	pg	19-24	13-17	
CHCM	36,5	g/dl	30-36	30-36	
RDW	13,3	%	12.0 - 16.0	12.0 - 16.0	
Leucograma					
	Abs	%			
Leucocitos	19300	100%	cantidad/mm3	6000-16000	5000-20000
Metamielocitos		%	cantidad/mm3		
Neutrófilos en cayado	0	%	cantidad/mm3	hasta 300	hasta 300
Neutrófilos segmentados	18721	97%	cantidad/mm3	3000-10500	3000-12500
Eosinófilos	0	%	cantidad/mm3	100-1300	100-1500
Basófilos	0	%	cantidad/mm3	0-10	0-10
Linfocitos	579	3%	cantidad/mm3	1000-4800	1500-7000
Monocitos	0	%	cantidad/mm3	200-1400	hasta 1000
Plaquetas	442		miles/mm3	160-500	150-450
Observaciones:					
Material examinado: Sangre entera con edta					
GOT	108		UI/L	10-60	10-60
GPT	222		UI/L	10-60	10-60
Fosfatasa alcalina	289		UI/L	hasta 300	hasta 70
Creatinina	7,94		mg/dl	0,5-1,5	0,5-2
Urea	703		mg/dl	20-40	20-50
Glucosa	159		mg/dl	70-110	60-140
Bilirrubina total	0,25		mg/dl	hasta 0,7	hasta 0,6
Bilirrubina directa	0,05		mg/dl	hasta 0,2	hasta 0,2
Bilirrubina indirecta	0,2		mg/dl	hasta 0,6	hasta 0,6
Globulinas	4,6		g/dl	3,1 - 4,6	3,1 - 3,7
Albumina	3,9		g/dl	2,3 - 3,5	2,3 - 3,4
Proteínas totales	8,5		g/dl	5 - 7	5 - 7
Relación albúmina/globulinas	0,8				
Material examinado: Suero					
Observaciones:					

Figura N°12: Analítica sanguínea de *Lechuga* del día que ingresa. Fuente: Propia (2025)

3. Reingreso clínico, internación y abordaje terapéutico:

Fecha de reingreso: 7 de octubre.

El paciente concurre nuevamente al centro médico, procediéndose a su hospitalización. Según lo reportado por la tutora, el animal presentó episodios de diarrea y disuria. Debido al hábito de vida del paciente (acceso a la vía pública), se planteó inicialmente una posible intoxicación dada la naturaleza aguda del cuadro clínico.

Durante el período de internación de 24 horas, el paciente se mantuvo estable y sin episodios de emesis. Se realizó una ecografía abdominal cuyos hallazgos fueron compatibles con una lesión renal aguda (LRA). Ante este signo clínico, se estableció la leptospirosis como principal diagnóstico diferencial.

Se inició el protocolo farmacológico con doxiciclina, ranitidina, dipirona y un protector hepático. Asimismo, ante la persistencia de la disuria, se procedió a la colocación de una sonda uretral.

Para monitorizar la evolución sistémica, se efectuó un nuevo perfil bioquímico y hematológico completo (Rutina 4), evaluando específicamente los niveles de urea, creatinina, GOT, GPT, FAL, glucemia y el balance electrolítico (calcio y fósforo).


4. Alta y tratamiento domiciliario:

Tras observar una respuesta clínica favorable, caracterizada por la ausencia de vómitos y un apetito voraz, se decidió el alta médica para continuar el tratamiento de forma ambulatoria.

Se receta: Doxiciclina (50 mg) ½ comprimido cada 12 horas por vía oral. Completando el esquema de 14 días.

Se indicó control clínico en 24 horas y se hizo entrega de la muestra de suero sanguíneo a los tutores para su correspondiente remisión al centro de Zoonosis para el diagnóstico confirmatorio.

Los resultados de laboratorio mostraron algunos cambios con respecto al primero (Figura N°13). El hemograma reveló un incremento en el recuento leucocitario, una marcada neutrofilia y monocitosis. En contraste, se evidenció una disminución significativa de los linfocitos, los cuales descendieron a 231/mm³. Esto se relaciona con lo que mencioné anteriormente en el trabajo en el apartado del diagnóstico: el aumento de neutrófilos, la monocitosis y la linfopenia. En cuanto a los parámetros bioquímicos séricos, los valores de urea y creatinina disminuyeron considerablemente posterior a comenzar con el tratamiento de fluidoterapia. Y un valor que no se consideró en primera instancia para medir fue el fósforo y en este segundo análisis arrojó una leve hiperfosfatemia. Por lo general, las alteraciones electrolíticas son paralelas al grado de disfunción renal y gastrointestinal.

LABORATORIO VETERINARIO 24 

Paciente: LECHUGA Especie: CANINO Fecha: 9/10/25
 Apellido: MATTA Veterinario solicitante: UNISAN Protocolo: 1585

Hemograma	Resultado	Medidas	Valores normales	
			Canino	Felino
Hematocrito <small>Método: Contador hematológico</small>	53	%	40-60	30-55
Hemoglobina	17,9	g/dl	12-20	9-15
Recuento eritrocitario	7,35	millones/mm ³	5-9	5-10
VCM	71,6	fl	60-77	39-55
HCM	24,3	pg	19-24	13-17
CHCM	34	g/dl	30-36	30-36
RDW	14,2	%	12.0 - 16.0	12.0 - 16.0

Leucograma	Abs	%	Medidas	Canino	Felino
Leucocitos	23100	100%	cantidad/mm ³	6000-16000	5000-20000
Metamielocitos	0	%	cantidad/mm ³		
Neutrófilos en cayado	0	%	cantidad/mm ³	hasta 300	hasta 300
Neutrófilos segmentados	21252	92%	cantidad/mm ³	3000-10500	3000-12500
Eosinófilos	0	%	cantidad/mm ³	100-1300	100-1500
Basófilos	0	%	cantidad/mm ³	0-10	0-10
Linfocitos	231	1%	cantidad/mm ³	1000-4800	1500-7000
Monocitos	1617	7%	cantidad/mm ³	200-1400	hasta 1000
Plaquetas	330		miles/mm ³	160-500	150-450

Observaciones:
 Material examinado: Sangre entera con edta

GOT	108	UI/L	10-60	10-60
GPT	247	UI/L	10-60	10-60
Fosfatasa alcalina	273	UI/L	hasta 300	hasta 70
Creatinina	2,15	mg/dl	0,5-1,5	0,5-2
Urea	257	mg/dl	20-40	20-50
Glucosa	69	mg/dl	70-110	60-140
P	6,5	mg/dl	3-6	3-7
Ca	8,7	mg/dl	8,5 - 11	8,5 - 10,5

Material examinado: Suero
 Observaciones:

Figura N°13: Analítica sanguínea de *Lechuga* del día 09/10. Fuente: Propia (2025)

5. Rehospitalización y seguimiento ambulatorio:

El paciente se presentó nuevamente a consulta el día 13 de octubre, evidenciando un deterioro del estado general, hiporexia persistente y una marcada pérdida de condición corporal. Ante la gravedad del cuadro clínico, se resolvió su rehospitalización por un período de 24 horas para estabilización y monitoreo.

Cabe señalar que la muestra de suero remitida previamente no pudo ser procesada por el centro de zoonosis debido a inconvenientes logísticos de los tutores.

Durante la exploración física detallada, se identificó una lesión necrótica en la mucosa lingual (Figura N°14). Este hallazgo es compatible con las manifestaciones de estomatitis urémica, secundaria a la falla renal previamente diagnosticada, y se establece como la causa etiológica principal de la hiporexia y el malestar oral del paciente.

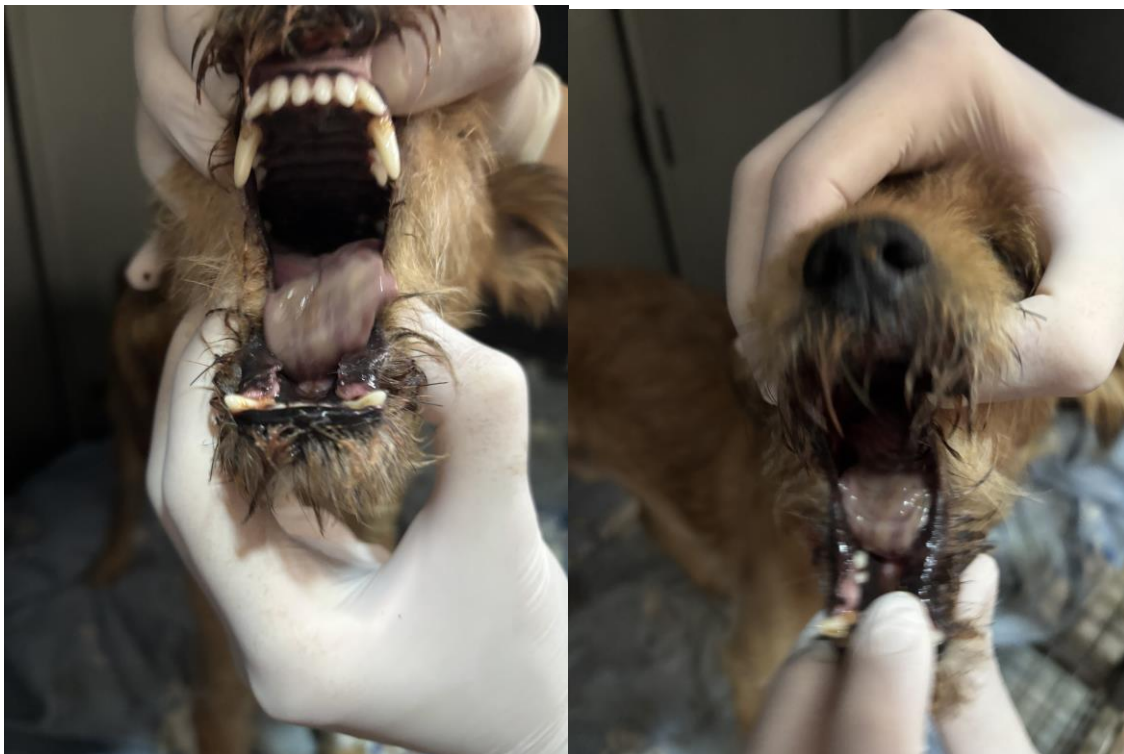
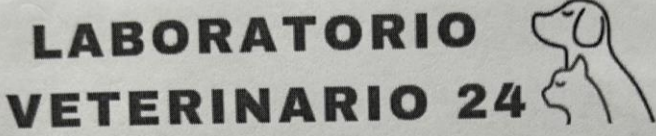


Figura N°14: Necrosis de la lengua de *Lechuga*. Fuente: Propia (2025)

Durante el período de internación, debido a la incapacidad del paciente para la aprehensión voluntaria del alimento, se inició un protocolo de alimentación asistida por vía enteral con jeringa. El esquema terapéutico incluyó el uso de prednisolona, tramadol y butorfanol, con el objetivo de establecer una terapia antiinflamatoria y analgesia multimodal.

Se realizó un seguimiento mediante analítica sanguínea, evidenciando una mejoría en los parámetros bioquímicos y hematológicos respecto al control previo (Figura N°15). El paciente fue externado el 14 de octubre con la indicación de continuar el tratamiento con doxiciclina y mantener el soporte nutricional asistido. En esta instancia, se entregaron a los tutores las muestras de suero refrigeradas (correspondientes al 6 y 10 de octubre) para su remisión y procesamiento en el centro de Zoonosis.



Nombre: LECHUGA		Especie: CANINO		Fecha: 13/10/25	
Apellido: MATTA		Veterinario solicitante: UNISAN		Protocolo: 1612	
	Resultado	Medidas	Valores normales		
			Canino	Felino	
Creatinina	1,36	mg/dl	0,5-1,5	0,5-2	
Urea	118	mg/dl	20-40	20-50	
P	4,9	mg/dl	3-6	3-7	

Material examinado: Suero
Observaciones:

Figura N°15: Analítica sanguínea de *Lechuga* del día 13/10. Fuente: Propia (2025)

6. Controles, hallazgos en mucosas, ajuste de protocolo:

En el control del 16 de octubre, se reportó una evolución favorable del estado general, a pesar de la pérdida de tejido por desprendimiento parcial de la lengua (Figura N°16), hallazgo compatible con la progresión de la necrosis tisular. Para optimizar el manejo del dolor crónico, se incorporaron dipirona y bupivacaina al protocolo ambulatorio.

En la evaluación subsiguiente, se observó una mejoría notable en la actitud y el estado anímico del paciente. No obstante, al persistir un cuadro de deshidratación severa y una condición corporal deficiente, se administró fluidoterapia por vía subcutánea junto con dexametasona y tramadol inyectables.

La vasculitis generada por una endotoxina leptospirósica determina un proceso de necrosis en el endotelio vascular y trombos. Para reducir la inflamación presente en la mascota y modular la respuesta inmunológica, se ajustó el plan terapéutico incorporando prednisolona (5 mg) bajo un esquema de reducción gradual: 3/4 de comprimido cada 24 horas durante 4 días, seguido de 1/4 de comprimido por un periodo adicional de 4 días.



Figura N°16: *Lechuga* con la lengua necrosada que terminó desprendiéndose. Fuente: Propia (2025)

7. Desenlace:

El 22 de octubre, la tutora se comunicó con el centro veterinario para reportar una evolución favorable en el estado de Lechuga. Indicó una notable mejoría tanto en su estado anímico como en su apetito, destacando que el paciente había reanudado la ingesta de sólidos y líquidos de forma voluntaria. Este constituye el último reporte de actualización sobre su caso.

Desde el Departamento de Zoonosis Rurales del Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, ha sido informado el resultado del análisis solicitado. El paciente fue clasificado como un 'caso confirmado' mediante la prueba de aglutinación microscópica (MAT).

DEPARTAMENTO DE ZONOSIS RURALES
MINISTERIO DE SALUD DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES
ESPAÑA N°770 – AZUL – 02281 424483 – e-mail

Protocolo: 2072 Especie Animal: CANINO
Fecha de Informe: 21/10/2025 Nro de Muestra:1°
Nombre del Animal: LECHUGA
Razón Social/ Tenedor: MATTA,
Agustina Yamila
Localidad de Procedencia: Bahía
Blanca
Diagnóstico para Leptospirosis :
Test de Microaglutinación: MAT
Resultados: POSITIVO
• Canicola: (1/800)
• Castellonis/Ballun: (1/400)
• Icterohaemorrhagiae Copenhageni: (1/100)
• Icterohaemorrhagiae RGA: (-)
• Grippothyphosa: (1/800)
• Hardjo/Sejroe: (-)
• Pomona: (1/200)
• Pyrogenes: (-)
• Tarassovi: (-)
• Wolffi/Sejroe: (-)
• Hebdomadis : (-)
Interpretación del resultado: Caso CONFIRMADO
Dr. Exequiel Scialfa
DEPARTAMENTO DE ZONOSIS RURALES

Figura N°17: Informe de *Lechuga* del Departamento de Zoonosis Rurales del Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires. Fuente: aporte de Veterinaria UNISAN (2026).

CONCLUSIONES

La leptospirosis es endémica en Argentina, dado que el agente patógeno permanece constante en la población y produce casos esporádicos. A pesar de ello, existe un riesgo latente de desarrollar brotes epidémicos. En la aparición de estos últimos, factores ambientales, sociales y económicos son determinantes siendo más frecuentes durante inundaciones o períodos de lluvias intensas. En animales de compañía también presenta carácter endémico. Los brotes aparecen generalmente en animales expuestos a zonas anegadas o tras la introducción de animales infectados a una población no inmunizada.

La leptospirosis es una enfermedad importante en la medicina veterinaria y salud pública ya que afecta a todo tipo de animales y a humanos, propagándose rápidamente y generando grandes pérdidas en producción animal y disminuyendo la calidad de vida de los animales y de las personas. Es una enfermedad que amenaza la salud de los perros de compañía y de sus propietarios tanto en zonas urbanas como rurales de todo el mundo. La exposición a huéspedes accidentales provoca una enfermedad multisistémica, que se manifiesta especialmente por evidencia de insuficiencia renal aguda.

La presente investigación y el análisis del caso clínico reportado permiten concluir que la leptospirosis canina se mantiene como una de las zoonosis de mayor impacto global, cuya complejidad epidemiológica exige un abordaje integral y transdisciplinario. Como se ha demostrado, su persistencia en el medio ambiente y la amplia variedad de reservorios silvestres y urbanos —principalmente roedores— facilitan una propagación constante que no solo compromete la sanidad animal, sino que representa un riesgo crítico para la salud pública debido al estrecho vínculo entre humanos y animales de compañía.

El reporte del caso clínico del paciente *Lechuga* corrobora la naturaleza multisistémica y potencialmente devastadora de la enfermedad. El cuadro de insuficiencia renal aguda, acompañado de una complicación severa de vasculitis que derivó en la necrosis y posteriormente el desprendimiento de la lengua ejemplifica la agresividad de las toxinas de *Leptospira* sobre el endotelio vascular y los órganos diana. Este caso subraya que, ante una sintomatología inespecífica inicial, como vómitos y diarrea, el diagnóstico presuntivo temprano basado en la anamnesis y la bioquímica clínica es determinante para la supervivencia del paciente.

Asimismo, se evidencia que el subdiagnóstico sigue siendo un obstáculo mayor. La falta de acceso inmediato a pruebas confirmatorias como el MAT o la PCR, sumada al desconocimiento por parte de los tutores sobre la gravedad de la enfermedad, retrasa la instauración de protocolos terapéuticos específicos. Es imperativo destacar que, aunque el tratamiento con doxiciclina resulta eficaz para eliminar la fase de portador renal, la prevención primaria a través de la vacunación anual constituye la única herramienta robusta para mitigar la excreción urinaria de bacterias y, por ende, el riesgo de contagio humano.

Finalmente, este trabajo reafirma la necesidad de ampliar la percepción de esta enfermedad y encender las alarmas para establecer programas que colaboren con la prevención y control de la leptospirosis desde el campo de la salud pública en primer lugar y de igual manera en la medicina veterinaria para colaborar con la eliminación de la leptospirosis tanto de la población humana como de la población animal, fortaleciendo los programas de educación para la salud y la tenencia responsable. La eliminación de la leptospirosis no puede lograrse únicamente en el consultorio veterinario; requiere de políticas públicas de control de roedores, saneamiento ambiental y una vigilancia epidemiológica activa. Solo mediante la integración del concepto de "Una Sola Salud" será posible reducir la incidencia de esta patología y salvaguardar de manera efectiva la vida de los animales y de la comunidad en su conjunto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ai-Hua, S., Xiao-Xiang, L., & Jie, Y. (2020). *La leptospirosis es una enfermedad infecciosa invasiva e inflamatoria sistémica*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7090314/#:~:text=La%20estructura%20del%20I%C3%ADpido%20A,%5D%20%2C%20%5B31%5D%20%5D>.

Alonso Forero, M. P. (2020). *Leptospirosis canina y su importancia diagnóstica* [Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia]. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/a9cc7814-d0a8-41ef-8176-580eee4865bc/content>

Bautista T., B. R., Bulla C., D. M., López B., H. A., Díaz A., A. M., & Orlando Pulido M., M. (2020). *Leptospirosis: Enfermedad de importancia en salud pública*. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2027-42972019000200108#:~:text=La%20leptospirosis%20es%20una%20enfermedad%20reemergente%20e%20importante%20en%20la,a%20poco%20conocimiento%20de%20esta

Bush, L. M., Vazquez Pertejo, M. T., & Muzny, C. A. (2025). *Leptospirosis*. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/espiroquetas/leptospirosis>

Busson, S. A. (2018). *Leptospirosis canina: El camino hacia la insuficiencia renal crónica* [Trabajo Final de Grado]. Universidad Nacional de Río Negro.

Castañeda Rodríguez, L. (2022). *Reporte de un caso clínico de leptospirosis (L. Canicola) en un canino de raza criolla* [Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A Facultad de Ciencias Agropecuarias]. <https://repository.udca.edu.co/server/api/core/bitstreams/d9a91fb1-33d2-4e3f-908d-2ee74ac80678/content>

Center, S. A. (2024). *Colangiohepatitis canina*. <https://www.msdtvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-hep%C3%A1ticas-de-peque%C3%B1os-animales/colangiohepatitis-canina>

Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2025, mayo 20). *La leptospirosis en los animales*. [https://www.cdc.gov/leptospirosis/es/pets/index.html#:~:text=La%20leptospirosis%20es%20una%20enfermedad,pis\)%20de%20los%20animales%20infectados](https://www.cdc.gov/leptospirosis/es/pets/index.html#:~:text=La%20leptospirosis%20es%20una%20enfermedad,pis)%20de%20los%20animales%20infectados)

Chiani, Y. (2013). *Desarrollo y validación de técnicas diagnósticas de leptospirosis canina* [Universidad Nacional del Litoral]. <https://bibliotecavirtual.unl.edu.ar:8443/bitstream/handle/11185/434/Tesis.%20Chiani%20Yosena.pdf?sequence=3&isAllowed=y#:~:text=A%20partir%20de%20los%20resultados%20obtenidos%20en,precoz%20y%20eficiente%20que%20los%20m%C3%A9todos%20disponibles>

Cornell University College of Veterinary Medicine. (s/f). *Prueba de microaglutinación de Leptospira*. <https://www.vet.cornell.edu/animal-health-diagnostic-center/testing/testing-protocols-interpretations/leptospira-microagglutination-testing#:~:text=Lepto%20MAT%20Result%20Interpretation,to%20determine%20a%20titer%20endpoint>

Creevy, K. E., & Evans, J. B. (2024). *Hepatitis infecciosa canina*. <https://www.msdtvetmanual.com/es/enfermedades-infecciosas/hepatitis-infecciosa-canina/hepatitis-infecciosa-canina>

Creevy, K. E., & Evans, J. B. (2025). *Moquillo canino*. <https://www.msdtvetmanual.com/es/enfermedades-infecciosas/moquillo-canino/moquillo-canino>

Daffner Sueldo, J. F. (2017). *Guía de estudio de Enfermedades Infecciosas*. Escuela de Veterinaria y Producción Agroindustrial, Sede Alto Valle y Valle Medio. UNRN.

Fujishiro, M., & Creevy, K. E. (s. f.). *Focus on Leptospirosis*. Recuperado https://todaysveterinarypractice.com/wp-content/uploads/sites/4/2018/01/TVP-2018-0102_Fujishiro_Focus-on-Leptospirosis_07.pdf

Gómez Cortés, J., González Corrales, J. C., & Parra Puentes, D. P. (s. f.). *Revisión sistemática: Diagnóstico y tratamiento para ehrlichiosis en caninos* [Universidad Tecnológica de Pereira]. Recuperado <https://repositorio.utp.edu.co/server/api/core/bitstreams/3e8066e6-40e9-490e-823f-c775dd63b389/content>

Gonçalves-de-Albuquerque, C. F., Cunha, C. M. C. da, Castro, L. V. G. de, Martins, C. de A., Barnese, M. R. C., Burth, P., & Younes-Ibrahim, M. (2023). Fisiopatología celular de la leptospirosis: Papel de la Na/K-ATPasa. *Microorganisms*, 11(7). <https://doi.org/10.3390/microorganisms11071695>

Greene, C. E. (2012). *Enfermedades Infecciosas en perros y gatos* (Cuarta edición). Gen.

Hospital Veterinario Germantown Parkway. (s. f.). *Síntomas y tratamiento de la babesiosis en perros*. Recuperado <https://www.germantownah.com/site/blog-memphis-vet/2020/10/14/symptoms-treatment-babesiosis-in-dogs>

Huamán Rivera, P. F. (2021). *Identificación de leptospirosis en perros atendidos en consultorios veterinarios ubicados en la zona de la Isla Trinitaria* [Universidad Agraria del Ecuador].

https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/Huaman%20Priscilla.pdf#:~:text=%20IDENTIFICACI%20C3%93N%20DE%20LEPTOSPIROSIS%20EN%20PERROS.%20*,DE%20LA%20ISLA%20TRINITARIA%20%E2%80%93%20GUAYAQUIL%2C%202020

Laboratorio de diagnóstico veterinario. (2023). *Opciones de pruebas ampliadas para la leptospirosis canina (animales no destinados al consumo humano)*. <https://cvm.msu.edu/vdl/client-education/newsletter/fall-2018/expanded-testing-options-for-canine-non-food-animal-leptospirosis#:~:text=In%20a%20clinical%20case%2C%20performing,into%20plates%20for%20the%20MAT>

Lunn, K. F. (2024). *Leptospirosis in Animals—Overview*. <https://www.msdtvetmanual.com/infectious-diseases/leptospirosis/leptospirosis-in-animals-overview>

Lunn, K. F. (2025). *Leptospirosis in Dogs*. <https://www.msdtvetmanual.com/infectious-diseases/leptospirosis/leptospirosis-in-dogs>

Martin, P. L. (2018). *Diagnóstico de leptospirosis canina mediante una técnica de PCR en tiempo real* [Universidad Nacional de La Plata]. https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/67994/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Martin, P. L. (2025). *Leptospirosis, una enfermedad resurgente*. <https://unlp.edu.ar/investiga/cienciaenaccion/leptospirosis-una-enfermedad-resurgente-116407/#:~:text=La%20transmisi%C3%B3n%20de%20la%20leptospirosis%20en%20seres,e ntre%20seres%20humanos%2C%20animales%20y%20el%20ambiente.>

Merck & Co. (2022). *Leptospirosis canina: Cómo identificarla y prevenirla con vacunación adecuada*. Merck Veterinary Manual. <https://www.msd-salud-animal.com.co/nobivac-y-procyon/enfermedades/leptospirosis-canina/#:~:text=Las%20recomendaciones%20actuales%20son%20tratar%20con%20doxiciclina,la%20fase%20portadora%20renal%20de%20la%20infecci%C3%B3n.>

Montenegro Pesantez, A. E. (2023). *Detección de Leptospira spp. Mediante la prueba de qPCR en perros atendidos en el Centro Municipal de Bienestar Animal de la ciudad de Guayaquil* [Universidad Católica de Santiago de Guayaquil]. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/20392/1/T-UCSG-PRE-TEC-MVET-29.pdf#:~:text=El%20Trabajo%20de%20Integraci%C3%B3n%20Curricular%2C%20Detecci%C3%B3n%20de,M%C3%A9dica%20Veterinaria%2C%20ha%20sido%20desarrollado%20respetando%20derechos.>

Morales, S. (2017). *Estudio seroepidemiológico de leptospirosis canina en el partido de Lomas de Zamora* [Universidad Nacional de La Plata]. <https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/64764#:~:text=trabajo%20final%20integrador%20de>

[%20la%20Carrera%20de,por%20ser%20esta%20enfermedad%20una%20afecci%C3%B3n%20zoon%C3%B3tica](#)

Organización de las Naciones Unidas para la alimentación y la agricultura (FAO), Programa de las Naciones Unidas para el medio ambiente (PNUMA), Organización Mundial de la Salud (OMS), & Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). (2023). *Plan de acción conjunto «Una sola salud» (2022-2026). Trabajar juntos por la salud de los seres humanos, los animales, las plantas y el medio ambiente.* <https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/ab4963d8-903c-4dcc-96ca-2f814bd7c30a/content>

R. Scott, N., & Malinda, L. (2024). *Updated guidance on canine leptospirosis reflects better understanding of disease.* <https://www.avma.org/news/updated-guidance-canine-leptospirosis-reflects-better-understanding-disease#:~:text=Leptospirosis%20can%20be%20devastating%20if,%2C%E2%80%9D%20the%20updated%20statement%20says>

Reagan, K. L., Deng, S., Sheng, J., Sebastian, J., Wang, Z., Huebner, S. N., Wenke, L. A., Michalak, S. R., Strohmer, T., & Sykes, J. E. (2022). *Uso de algoritmos de aprendizaje automático para ayudar en la detección temprana de la leptospirosis en perros.* <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9266510/>

Revista Mascotas. (2025, agosto 15). *Leptospirosis canina: Una zoonosis emergente que exige vigilancia epidemiológica y control clínico.* <https://revistamascotas.com/leptospirosis-canina/#:~:text=La%20leptospirosis%20canina%20es%20una%20enfermedad%20infecciosa,de%20riesgo%2C%20seg%C3%BAAn%20recomendaciones%20de%20la%20WSAVA>

Rodríguez Carrillo, L. M. (2016). *Situación actual de la leptospirosis en caninos y sus posibles implicaciones en la salud pública* [Universidad Cooperativa de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia]. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/dd8b8bf3-557d-4208-a8e4-e4fd19432541/content>

Rosario Fernández, L. A., Arencibia Arrebola, D. F., Batista Santiesteban, N., Jirón Toruño, W., Valdés Abreú, B. Y., Suárez Fernández, Y. E., & Infante Bourzac, J. F. (2012). *Leptospirosis, una revisión actualizada*. 12. https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/Zoonosis/22-Leptospirosis.pdf

Sandoval Petris, E., Avilés Acosta, M., Montesinos Cisneros, R. M., Montalvo Corral, M., & Tejeda Mansir, A. (2018). *Estudio comparativo del diagnóstico de leptospirosis mediante PCR y MAT en el noroeste de México*. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-62662018000400050

Savić, S., & Žekić, M. (2025). *Leptospirosis: Síntomas, causas y tratamiento*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.111184>

Schaer, M. (s. f.). *Medicina Clínica del perro y el gato* (2006.^a ed.). Masson. Recuperado https://www.google.com.ar/books/edition/Schaer_M_Medicina_cl%C3%ADnica_del_perro_y_e/q0dVRs0eMm4C?hl=es-419&gbpv=1&dq=leptospirosis+en+caninos&pg=PA74&printsec=frontcover

Sessions, J. K., & Greene, C. E. (s. f.). *Canine Leptospirosis: Epidemiology, Pathogenesis, and Diagnosis*. 12. https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/b1/b3b4ac15fb443ebb9d66e46acc513e/filePV_26_08_606_0.pdf

Svarzman, M. L. (2014). Compendio de enfermedades de los caninos y felinos domésticos. En *Enfermedades infecciosas en caninos* (p. 21). Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP). https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/178064/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Sykes, J. E. (2025). *Actualización sobre el diagnóstico y el tratamiento de la leptospirosis*. <https://todaysveterinarypractice.com/infectious-disease/an-update-on-the-diagnosis-and->

management-of-leptospirosis/#:~:text=Current%204%2Dserovar%20leptospirosis%20vaccines,dialysis%20facility%20should%20be%20considered

Sykes, J. E., Francey, T., Schuller, S., Stoddard, R. A., Cowgill, L. D., & Moore, G. E. (2023). Declaración de consenso actualizada del ACVIM sobre la leptospirosis en perros. *National Library of Medicine*. <https://doi.org/10.1111/jvim.16903>

Tauer, D. (2025). *Intoxicación por rodenticidas anticoagulantes en animales*. <https://www.msdtvetmanual.com/es/toxicolog%C3%ADa/intoxicaci%C3%B3n-por-rodenticidas/intoxicaci%C3%B3n-por-rodenticidas-anticoagulantes-en-animales>

Tizard, I. (2010). *Inmunología Veterinaria* (Décima ed.). ELSEVIER. <https://books.google.com.ec/books?id=EO9wDwAAQBAJ&printsec=copyright#v=onepage&q&f=false>

Veerappa Budihal, S., & Perwez, K. (2014). Diagnóstico de leptospirosis: Competencia en diversas pruebas de laboratorio. *National Library of Medicine*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3939550/#:~:text=Positive%20results%20are%20defined%20as,with%20a%20different%20leptospiralsero%20group>

Vyn, C. M., Libera, K. C., Jardine, C. M., & Grant, L. E. (2024). *Leptospirosis canina: Un enfoque de Una Salud para mejorar la vigilancia, la prevención y la colaboración interdisciplinaria*. [https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11132167/#:~:text=Canine%20leptospirosis%20and%20One%20Health,and%20host%20species%20\(2\).](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11132167/#:~:text=Canine%20leptospirosis%20and%20One%20Health,and%20host%20species%20(2).)

Witteck, T. (2025). *Peritonitis en animales*. <https://www.msdtvetmanual.com/es/aparato-digestivo/peritonitis/peritonitis-en-animales>