



Universidad Nacional del Nordeste
Facultad de Ciencias Veterinaria
Corrientes- Argentina

PROYECTO TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN
-MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA-

OPCIÓN: *CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

TEMA: TÍTULO *Manejo médico de un canino con necrosis lingual.

TUTOR EXTERNO: Koscinczuk, Patricia.

TUTOR INTERNO: Cainzos, Romina Paola.

RESIDENTE: Camoletto Davicino, Andrea.

e-mail: andreacamolettodavicino@gmail.com.

ÍNDICE	
Resumen	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIALES Y MÉTODOS.....	3
Reseña	3
Examen físico particular:	4
Diagnósticos Complementarios	5
Tabla 1. Análisis de orina.....	6
Tabla 3 hemograma completo.....	7
Tabla 4 Perfil hepático.....	8
Tabla 5: Ionograma del paciente.....	9
Diagnóstico Confirmatorio	9
TRATAMIENTO	10
Del paciente y la insuficiencia renal	10
Del paciente y la leptospirosis	10
Tratamiento quirúrgico de la lesión: Glosectomía parcial	10
Tratamiento médico	12
Del paciente y la vasculitis	12
RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	14
CONCLUSIONES.....	18
Bibliografía.....	19

Resumen

La **glositis necrótica** es una lesión infrecuente que puede tener diferentes etiologías. En este trabajo se describe la resolución clínica de una necrosis lingual asociada a insuficiencia renal aguda por **Leptospirosis**. Se trata de un canino boston terrier, macho entero, de 4 años que a la exploración de la cavidad oral presentó en la punta de la lengua alteración de la coloración, consistencia, sensibilidad, temperatura y ausencia de pulso. En el perfil renal se observaron valores elevados de urea (183 mg/dl) y creatinina (1,8 mg/dl). Las pruebas de *Ehrlichia* y *Leishmania* fueron negativas; la prueba de aglutinación microscópica, arrojó títulos de 1/3200 de los **serovares *Ballum castellanis* y *canicola canicola* de *Leptospira interrogans***. Los títulos elevados y las manifestaciones clínicas compatibles, confirmaron el diagnóstico. Para el tratamiento se realizó fluidoterapia con Ringer lactato y Dextosa al 5%, se utilizó además ranitidina para controlar la hiperclorhidria. Ante la sospecha de Leptospirosis se administró penicilina con estreptomina. Una vez estabilizado, se realizó la cirugía de glosectomía parcial. Sin embargo la necrosis continuó avanzando, en este momento, se decidió administrar 1 mg/ kg de dexametasona por vía endovenosa. Como la respuesta fue favorable se continuó con el tratamiento inmunosupresor. A los 8 días, el paciente estaba recuperado, si bien todavía tenía una densidad urinaria isostenúrica, el valor de urea fue de 87 mg/dl y el de creatinina 0,8 mg/ dl. Los corticoides no se recomiendan ante un daño renal agudo, aun así se decidió el uso para controlar la vasculitis. Debido al origen inmunomediado del daño vascular, tratar la causa inicial no es suficiente, por lo que se recomienda el uso de drogas inmunosupresoras.

INTRODUCCION

La necrosis de la punta de la lengua no es una lesión frecuente en la clínica diaria en caninos, por ello merece interés exponer las características de este caso clínico y de esta manera aportar una guía a los profesionales que se encuentren con una situación similar. Debido a que la lengua participa en la realización de funciones indispensables para la vida del animal, la presencia de este tipo de lesión que afecta su funcionalidad, requiere el diagnóstico precoz mediante la anamnesis, examen clínico completo y en algunos casos métodos complementarios de laboratorio para poder instaurar el tratamiento adecuado y, de esta manera, evitar o disminuir la progresión de la lesión y reducir el deterioro de la calidad de vida del paciente.

Esta lesión en la lengua puede tener diferentes etiologías, generadas por un mecanismo fisiopatológico diferente.

Una de las etiologías más frecuentes es la uremia. El aumento de urea en sangre puede deberse a insuficiencia renal crónica o aguda. Mientras que en las agudas, el aumento de urea puede deberse a necrosis tubular aguda, generada por un proceso isquémico o tóxico; las crónicas resultan de lesiones extendidas bilaterales que derivan en la pérdida progresiva e irreversible de las funciones renales (Bainbridge y Elliot. 2013; Gómez y Feijoó. 2012; Nelson y Couto. 2000). Además, existen causas extrarrenales de uremia, como es el caso de las prerrenales, ocasionadas por una disminución del volumen de filtración glomerular debido a alteración de la perfusión. Por otro lado, las postrenales son consecuencia de uropatías obstructivas que generan aumento de presión en las vías urinarias (Gómez y Feijoó. 2012; Nelson y Couto. 2000). Se sabe que hay varios factores que contribuyen a la presencia de este tipo de alteraciones en la lengua en pacientes urémicos como son la hemostasis inadecuada que lleva a la trombosis de la arteria lingual, la vasculitis generada con la consiguiente obstrucción y necrosis isquémica del tejido, como así también la presencia de bacterias en la cavidad oral que degradan urea en amoníaco, compuesto que por su actividad cáustica puede lesionar el tejido (Bainbridge y Elliot. 2013; Jub, Kennedy y Palmer. 1991). El sobrecrecimiento bacteriano, generalmente se observa en los cursos crónicos, en los que la lengua se halla expuesta de manera prolongada a las toxinas que lesionan la mucosa (Ettinger y Feldman. 2007).

Por otra parte, la glositis necrótica también podría ser resultado de la leptospirosis. En el curso de esta enfermedad infecciosa, puede haber necrosis con esfacelo del ápex lingual como resultado de la vasculitis inmunomediada que genera trombosis vascular luego de

una leptospiremia grave (Guida y Gómez. 2010). La respuesta inmune está implicada en la patogénesis de la leptospirosis a través de la formación de inmunocomplejos y de la liberación de citoquinas (Rosario Fernández, *et al.* 2012). El daño al endotelio de los vasos sanguíneos pequeños generados por esta espiroqueta, conduce a la isquemia localizada y alteraciones en los diferentes órganos (Carrillo Rodríguez. 2006).

Una particularidad en común en las posibles etiologías nombradas, es la presencia de vasculitis que podría ser la principal responsable de la necrosis del tejido debido a la isquemia generada por la disminución del flujo sanguíneo local (Carrillo Rodríguez. 2006; Gómez y Feijoó. 2012; Jub, *et al.* 1991).

Cuando la inflamación de los vasos sanguíneos ocurre sin causa aparente, se denomina vasculitis primaria, cuando es el resultado de una reacción patológica hacia una enfermedad sistémica, se denomina secundaria. Las primarias se presentan con diferentes cuadros clínicos, dependiendo del órgano afectado, en algunos casos mostrando síntomas de enfermedad localizada. En cambio las secundarias, se han asociado con varias enfermedades infecciosas, inflamatorias y enfermedades inmunomediadas (Swan; Priestnall; Dawson; Chang y Garden. 2015).

Otra etiología posible menos difundida que las anteriores, es la necrosis lingual generada por la oruga procesionaria del pino. La lesión en este caso se localiza en la zona de contacto sin generar manifestaciones sistémicas, salvo en algunas ocasiones en las que los animales manifiestan hipertermia. En este caso deben tenerse en cuenta posibles antecedentes de contacto con el insecto (Bruchim; Ranen y Soragusty. 2005).

La glositis necrótica se asocia a pérdida de tejido lingual afectando la deglución. Por este motivo, para resolver el problema clínico, no sólo se debe tratar la etiología, sino también la vasculitis, sin olvidar el compromiso del medio interno en que se encuentra el paciente que no puede comer ni tomar agua.

En este trabajo se describe la resolución clínica de un paciente con necrosis lingual asociada a insuficiencia renal aguda por leptospirosis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Reseña: canino macho entero, de 4 años, de raza boston terrier.

Examen físico general: Letargo, oliguria, deshidratación moderada demostrada por la presencia de mucosas pálidas y secas, aumento del tiempo de llenado capilar (3”), prolongación del tiempo de retorno del pliegue cutáneo, hundimiento ocular y depresión

del sensorio. A pesar de la debilidad manifestada por el paciente, se observó buen estado del manto (Figura 1).



Figura 1: Paciente Boston terrier, se lo observa con depresión del sensorio y deshidratación.

Examen físico particular:

En el **aparato digestivo** se observó ptialismo, úlceras orales, anorexia, halitosis y una lesión en la punta de la lengua. Al abrir la boca del paciente se observaron las características de dicha lesión. Se pudo apreciar una zona en la punta de la lengua que presentaba cambio de coloración, con áreas marrones verdosas localizadas en la porción terminal de la misma. El tamaño aproximado del área afectada correspondía al 40% de la lengua. El límite entre el tejido necrótico y el tejido sano se encontraba delimitado por una línea congestiva correspondiente a la zona de trombosis (Figura 2).



Figura 2: Lengua con tejido necrosado en la punta, se observa un área congestiva correspondiente al área de trombosis limitando al tejido sano.

Al realizar la palpación de esta zona necrótica, la consistencia era más blanda de lo normal, no presentaba temperatura y el pulso sublingual estaba ausente. Se pudo determinar la falta de sensibilidad al observar que cuando el animal cerraba la boca, se mordía esa porción de la lengua sin manifestar dolor (Figura 3).



Figura 3: Se puede observar al animal mordándose la porción necrótica de la lengua sin manifestar dolor,

demostrando una disminución de la sensibilidad en la misma.

Se observó además que al ofrecerle comida y bebida, presentaba dificultades para captar los alimentos, demostrando que la funcionalidad de la lengua se encontraba alterada.

A nivel del **aparato circulatorio**, se encontraron alteraciones como deshidratación moderada (8-10%), hipotermia (36,2°C), mucosas pálidas y secas, aumento del tiempo de llenado capilar y taquicardia.

Para determinar el porcentaje de deshidratación, los parámetros que se tuvieron en cuenta fueron mucosas pálidas y secas, retraso en el tiempo de llenado capilar (3''), hundimiento del globo ocular, disminución en la elasticidad de la piel (aunque en este caso resultó confusa esta determinación ya que el paciente se encontraba anoréxico) y además manifestó depresión del sensorio por lo cual podemos decir que se trató de una deshidratación moderada de aproximadamente 8% -10% (Ettinger y Feldman. 2007).

En cuanto al **aparato urinario**, se considera que la presentación de deshidratación aguda en un paciente oligoanúrico siempre es clínicamente sospechoso de daño renal agudo. Para confirmar su diagnóstico se requieren métodos complementarios como el análisis de orina y el análisis de sangre (Cortadellas. 2010; Gómez y Feijoó. 2012; Nelson y Couto. 2000).

Diagnósticos Complementarios

Para determinar la presencia de insuficiencia renal mediante el análisis de orina, se deben considerar parámetros principales y complementarios para el diagnóstico. Dentro de los principales se encuentran la densidad, la presencia de proteínas en orina y el Ph (Hutter. 2010).

El día en que el paciente arribó a la clínica veterinaria, no se le realizó análisis de orina, debido a que se priorizó el tratamiento ante la gravedad de los síntomas, además el paciente ese día se encontraba oligoanúrico lo que dificultó la toma de muestra en ese momento. Sin embargo cuando el animal comenzó a recuperarse y aumentó la producción de orina, se tomaron muestras para su análisis (tabla 1).

Tabla 1. Valores obtenidos en el análisis de orina del paciente una vez iniciado el tratamiento.*Valores de referencia de Análisis rápido de orina, Hutter, E. 2010.

Parámetros	Resultados	Valores de referencia
Densidad urinaria	1030	1025-1040
pH	6	6-7
Proteínas	++	-
glucosa	-	-
Leucocitos	-	-
Eritrocitos	-	-
Bilirrubina	-	-

En las muestras de sangre obtenidas el día en que el paciente arribó a la consulta, como se puede apreciar en el cuadro 2, se observaron valores elevados de urea y creatinina, para la interpretación de estos valores, se tomó como referencia la clasificación de la Asociación Internacional de Interés Renal (IRIS, por sus siglas en inglés) que establece estadios o grados de la insuficiencia renal aguda según los niveles de creatinina y la sintomatología. El primer grado, con niveles menores a 1,6 mg/dl de creatinina, corresponde a pacientes no azotémicos, con síntomas clínicos o antecedentes de falla renal aguda. También incluye a aquellos con oliguria o anuria. Son pacientes que presentan aumentos progresivos de creatinina mayores a 0,3 mg/dl dentro de 48 horas. En el segundo grado, con niveles de 1,7mg/dl a 2,5 mg/dl de creatinina, ya son pacientes azotémicos con otras anormalidades de laboratorio y de la producción de orina compatibles con insuficiencia renal aguda. También presentan aumentos de creatinina progresivos. Los siguientes grados (tres, cuatro y cinco) ya representan una insuficiencia renal aguda de moderada a grave con valores más altos de creatinina (2,6 - 5, de 5,1-10 y mayor a 10 respectivamente) (Cowgill. 2016).

**Actualmente, se considera que los valores de creatinina están aumentados cuando superan el valor de 1,5 mg/dl, utilizado como punto de corte para la estadificación de la Sociedad Internacional de Interés Renal.

Tabla 2. Valores de urea y creatinina obtenidos en el análisis de sangre del paciente el primer día de la consulta. *Valores de referencia tomados del libro interpretación de análisis clínicos en perros y gatos, José Antonio Coppo, 2010.

Parámetro	Día 1	*Valores de referencia
Urea (mg/dl)	183	20-40
Creatinina (mg/dl)	1,8	**0,9-1,6

Otros análisis adicionales que se requieren para el diagnóstico son los análisis sistemáticos de sangre.

En el hemograma (tabla 3) se hallaron valores normales en el recuento de glóbulos rojos, hematocrito, volumen corpuscular medio, plaquetas y proteínas totales.

Dentro del análisis de sangre es importante la interpretación del leucograma, el cual nos brinda datos del tipo de inflamación (aguda o crónica) y de la presencia de infecciones. Para poder interpretarlo adecuadamente, se debe obtener el número absoluto de leucocitos ya que generalmente se lo expresa de manera relativa en porcentaje. A partir de esta determinación, se dedujo que el paciente presentaba leucopenia (5770 leucocitos/ ml), linfopenia (692 linfocitos/ml) y eosinopenia (115 eosinófilos/ml)

Tabla 3 Resultados del hemograma completo del paciente. *Valores de referencia tomados del libro interpretación de análisis clínicos en perros y gatos, José Antonio Coppo, 2010.

Parámetros	Resultados hallados	Rango normal*
Hematocrito (%)	43,3	39-46
Glóbulos rojos (millones/l)	6,74	6,5-7,9
Volumen corpuscular medio (fl)	64,2	59-69
Plaquetas (G/l)	230	200-400
Proteínas totales (g/l)	7	6,4-7,5
Leucocitos (mil/ml)	5,77	6-12
Neutrófilos /ml	4616	3600-7680
Linfocitos/ml	692	1500-3600
Monocitos /ml	346	180-720
Eosinófilos /ml	115	120-600

En el análisis de suero del paciente se incluyó el perfil hepático (tabla 4), donde se hallaron elevados valores de todas las enzimas hepáticas, de glucemia y colesterol.

Tabla 4 Perfil hepático del paciente. *Valores de referencia tomados del libro interpretación de análisis clínicos en perros y gatos, José Antonio Coppo, 2010 ⁷.

Parámetro	Resultados hallados	Rango normal*
Glucemia (mg/dl)	234	83-90
Colesterol total (mg/dl)	176	70-160
Bilirrubina total (mg/dl)	1	0,3-0,8
Bilirrubina conjugada (mg/dl)	0,60	0-0,2
Bilirrubina no conjugada (mg/dl)	0,40	0,2-0,6
ALT (U/l)	203	6-13
AST (U/l)	218	8-15
FAL (U/l)	194	90-160
Proteínas totales (g/l)	7	6,4-7,5
Albúminas (g/l)	3,1	3,3-3,9
Globulinas (g/l)	3,9	3
Albúminas/Globulinas	0,8	0,7-1,3

Como consecuencia de la disminución de la función excretora renal, se producen disturbios electrolíticos que se deben detectar para poder aportar una solución electrolítica adecuada en el momento de realizar la fluidoterapia.

En este caso la única alteración hallada fue una ligera hiperpotasemia (tabla 5).

Tabla 5: Ionograma del paciente. *Valores de referencia tomados del libro interpretación de análisis clínicos en perros y gatos, José Antonio Coppo, 2010 ⁷.

Parámetro	Resultados hallados	*Rango normal
Potasio (meq/l)	4,8	3,6-4,7
Sodio (meq/l)	143	138-146
Calcio (mg/dl)	9,4	9-11

Una vez confirmado el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, se debe encontrar la etiología de la misma. A partir de la anamnesis se pueden obtener antecedentes recientes de exposición a tóxicos o fármacos; una vez descartada esa posibilidad, se pueden realizar pruebas en busca de agentes infecciosos.

Para el diagnóstico de hemoparásitos como *Erlichia* y *Leishmania*, que pueden generar manifestaciones de insuficiencia renal y que son frecuentes en la zona, se recurre frecuentemente al frotis sanguíneo. En los extendidos sanguíneos realizados a partir de médula ósea y de sangre periférica del paciente no se encontraron resultados compatibles con estos hemoparásitos.

En el caso de Leptospirosis, existen dos métodos: a) directo: mediante el aislamiento del agente etiológico en medios de cultivo a partir de las muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo, orina y de otros fluidos y tejidos del animal según la fase de la enfermedad en la que se tomen las mismas y b) indirecto: revelando la seroconversión o aumento del título de anticuerpos, utilizando para ello la técnica de microaglutinación (MAT), siendo este último el más utilizado en nuestro medio. La Organización Mundial de la Salud Animal ha designado a esta técnica, que utiliza antígenos vivos como la técnica de referencia o técnica de oro para los estudios de diagnóstico de la leptospirosis. Esta se emplea para detectar anticuerpos leptospirósicos en el suero y permite la identificación y clasificación de los aislamientos de leptospiras (Rosario Fernández, *et al.* 2012).

Diagnóstico Confirmatorio

En las muestras de suero remitidas para la prueba de microaglutinación, se encontraron títulos elevados (1/3200) de los serovares *Ballum castellonis* y *Canicola canicola de Leptospira interrogans*. Un resultado de títulos elevados acompañado de las

manifestaciones clínicas compatibles, confirman el diagnóstico (Ettinger y Feldman. 2007). Por las características descritas en el curso de la enfermedad, la época del año (verano) y por las manifestaciones clínicas del paciente el cuadro es compatible con dicha enfermedad bacteriana.

TRATAMIENTO

Del paciente y la insuficiencia renal:

Teniendo en cuenta el porcentaje de deshidratación de aproximadamente 8%, se realizó el cálculo del volumen total de fluido a administrar. Una vez obtenido el mismo se procedió a la colocación de la vía endovenosa, utilizándose un catéter de calibre 22 Gauges. En cuanto al tipo de solución a administrar, se decidió por el uso del cristaloiide ringer lactato alternándose con dextrosa en una proporción de $\frac{3}{4}$ de ringer y $\frac{1}{4}$ de dextrosa.

Para controlar los síntomas gastrointestinales causados por la uremia, se utilizó ranitidina (2mg/kg) cada 8 horas.

Debido a la hipotermia que presentaba el animal, se le colocó una manta térmica hasta que se logró regular la temperatura.

Del paciente y la leptospirosis:

Al tratamiento de la leptospirosis se lo puede dividir en dos etapas, en la primera el objetivo es evitar la multiplicación del microorganismo y evitar las complicaciones más graves de la enfermedad, para ello se utilizó penicilina estreptomycin (22000UI/kg) vía parenteral cada 48 horas, durante siete días. En cambio en la segunda etapa, el objetivo es eliminar el estado de portador del animal, por esta razón se continuó el tratamiento con doxiciclina a una dosis de 5mg/kg vía oral cada 12 hs, durante 14 días (Ettinger y Feldman. 2007).

Tratamiento quirúrgico de la lesión: Glosectomía parcial.

Como tratamiento definitivo de lesión de la lengua, se procedió con la excéresis de la porción necrótica de la misma. Para este procedimiento, se comenzó con la realización de la venoclisis con un catéter calibre 22 Gauges, a partir del cual se mantuvo una infusión continua de ringer lactato a una velocidad de 5ml/kg/hora.

La inducción anestésica se realizó con ketamina (5 mg/kg) y midazolán (0,1mg/kg) vía parenteral.

Se colocaron los campos quirúrgicos para mantener la asepsia durante la cirugía. Utilizando una tijera de mayo, se recortó la porción necrótica de la lengua (Figura 4).



Figura 4: Resección quirúrgica de la porción necrótica con tijera de mayo.

El límite de la zona de excresis se determinó por la presencia de irrigación sanguínea (Figura 5).



Figura 5: Presencia de irrigación sanguínea considerado como límite de la excéresis.

La porción necrótica correspondía aproximadamente al 40% de la lengua y se le extrajo un 50% para asegurar de no dejar restos de tejido necrótico (Figura 6)



Figura 6: Esfacelo necrótico luego de la resección, correspondiente al 50% de la lengua aproximadamente

Una vez retirado el esfacelo, se realizó hemostasia con suturas y gasas (Figura 7).



Figura 7: Hemostasia realizada sobre la herida quirúrgica con suturas y gasas.

Posteriormente se dejó abierta la herida para que se produzca la cicatrización por segunda intención ya que la reparación de esta zona es muy rápida.

Tratamiento médico:

Sobre la herida quirúrgica, se colocó azúcar debido a sus efectos bactericidas y cicatrizantes (César, Alarcón Arango, Sebazco Perna y Maceira Cubiles. 2013).

Como analgésico postoperatorio, se utilizó tramadol (4mg/kg) cada 8 horas.

Con respecto a la alimentación, al principio consistió en comidas blandas, como puré de papas o zapallo, paulatinamente se fue agregando un alimento específicamente elaborado para pacientes renales, el cual contiene baja concentración de sodio, fósforo y proteínas.

Del paciente y la vasculitis:

Al comienzo, la necrosis se asoció a la uremia. Sin embargo, después de la cirugía, habiendo bajado los niveles séricos de urea y bajo tratamiento con penicilina, la lesión siguió avanzando, por lo que se consideró que la vasculitis asociada a los dos eventos primarios: urea y leptospirosis, no se estaba resolviendo de la manera esperada.

A las cuatro horas posteriores de la cirugía, con el paciente recuperado de la anestesia, se observó una progresión en la necrosis más allá de la línea de incisión quirúrgica.

En este caso se decidió el uso de corticosteroides administrándose 1 mg/ kg de dexamentasona por vía endovenosa y luego subcutánea durante dos días más, continuando la terapia con prednisolona (2mg/kg) vía oral cada 12 hs, durante 3 días y luego, una dosis de 1 mg/ Kg cada 24 horas en horario de la mañana durante 2 semanas. A la hora de aplicado el corticoide, fue evidente la mejoría general del paciente y, en particular, la evolución de la lesión de la lengua.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Finalizado el procedimiento quirúrgico, el canino recuperó de manera rápida la conciencia. El paciente continuó con fluidoterapia durante 3 días, hasta que aprendió a ingerir agua. De hecho, el paciente no sabía cómo hacerlo y era evidente que procuraba ya que se quedaba mirando la fuente de agua. Para enseñarle comenzamos a darle agua, al comienzo con una jeringa, luego en un recipiente que se colocaba a la altura de la boca y se inclinaba en los labios. Lo mismo hicimos con la comida, comenzamos con papillas de alimento renal, con jeringa y luego con granitos de alimento sólido.

No se eligió el sistema de sonda, ya que al estar consiente, colocarle la sonda podría generar más dolor en el margen quirúrgico. Una vez que el canino logró beber y alimentarse por sí mismo, fue enviado a su domicilio con las indicaciones necesarias para continuar su tratamiento.

Una semana después, el paciente regresó para control, se observó que presentaba una notable mejoría en el estado general, al examen físico llamó la atención la presencia de alopecias (Figuras 8 y 9) en zonas del tórax, brazos y axilas donde sus propietarios manifestaron que días anteriores el animal demostró dolor. Se atribuyó estas lesiones a las vasculitis cutáneas generadas por el mismo proceso a nivel de la lengua. En un estudio se han descrito perros con ulceraciones linguales asociadas a lesiones cutáneas con diagnóstico histológico de vasculitis (Swan, *et al.* 2015).



Figura 8: Alopecias en el brazo y la axila del paciente consecuencia de la vasculitis cutánea.



Figura 9: Alopecias en el tórax del paciente consecuencia de la vasculitis cutánea.

En las muestras de sangre obtenidas a la semana del inicio del tratamiento, se observó una marcada disminución de los valores de urea y creatinina (cuadro 6).

Cuadro 6. Evolución de los valores de urea y creatinina en sangre del paciente luego del tratamiento.

Parámetro	Día 1	Día 8
Urea (mg/dl)	183	87
Creatinina (mg/dl)	1,8	0,8

A la inspección la lengua demostró comienzos de cicatrización. Se pudo apreciar que había alimento debajo de la misma demostrando que todavía el animal no la utilizaba correctamente.

En los controles siguientes, no se observaron alteraciones en el examen físico, la lengua demostró una cicatrización efectiva, hubo mejorías en el estado de nutrición y estado general del paciente.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La Leptospirosis es una enfermedad infecciosa zoonótica que debería tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de caninos con insuficiencia renal de presentación aguda y de etiología desconocida (Rosario Fernández, *et al.* 2012). Es considerada una enfermedad sistémica, cuya lesión principal es la vasculitis, daño responsable del edema y la diátesis hemorrágica, que afecta fundamentalmente a los capilares del hígado y el riñón, lo que explicaría las alteraciones clinicopatológicas encontradas en el paciente (Rosario Fernández, *et al.* 2012). Debido a que no hay síntomas específicos en esta enfermedad, es necesario realizar una exhaustiva anamnesis, examen físico y métodos complementarios para poder realizar el tratamiento sintomático y específico de manera precoz.

En primer lugar en animales con falla renal debería abordarse el tratamiento de la deshidratación debido a que afecta a la función renal e interfiere en cierto grado con la valoración del caso (Adamantos. 2014). Determinar el porcentaje de deshidratación permite calcular el volumen adecuado al momento de instaurar la fluidoterapia y de esta manera reponer las pérdidas y a su vez evitar complicaciones por sobrehidratación (Ettinger y Feldman. 2007). La administración de un exceso de líquidos no mejora la función renal y definitivamente aumenta el riesgo de sobrecarga de volumen y los signos asociados (Adamantos. 2014). A partir de este porcentaje, mediante la aplicación de una fórmula preestablecida ($\text{Peso vivo (kg)} \cdot \% \text{ de deshidratación} \cdot 10$) se obtiene el volumen total de fluidoterapia que debe ser administrado en 24 horas. Una vez obtenido este volumen se debe calcular la velocidad de administración (para una deshidratación moderada se utiliza una velocidad de 10ml/kg/hora). En un paciente en el que se sospecha daño renal es muy importante el cálculo de este volumen debido a que la sobrecarga de fluidos podría llevar al aumento de presión venosa renal lo que disminuiría el gradiente de presión arteriovenoso a través del riñón, disminuyendo el

flujo renal y el gradiente de presión intraglomerular. Como resultado de estos sucesos se produciría congestión del parénquima y posteriormente hipoxia, lo que agravaría el daño en el riñón (Edward y Ross. 2012).

En el diagnóstico de la falla renal, es necesario recurrir a métodos complementarios, comenzando por el análisis de orina. Como se menciona en la sección de materiales y métodos, no fue posible realizar dicho examen debido a la falta de producción de orina manifestada por el paciente el día en que llegó a la consulta, sin embargo una vez que comenzó a orinar, se pudo realizar el mismo, evidenciando que el animal tenía dificultades para concentrar, presentaba además proteinuria y un pH ácido. La presencia de proteínas en orina, es el parámetro más importante de este tipo de examen debido a que indica alguna alteración del aparato nefrourológico. Se debe tener en cuenta que puede tener tres orígenes pudiendo ser prerrenal en casos de deshidratación por obstrucción intestinal, renal estando presente en todas las patologías renales y postrenal en enfermedades de vejiga o próstata (Hutter. 2010). Acompañada de las otras determinaciones del análisis de orina es posible determinar su origen. La densidad urinaria representa la capacidad de concentrar orina que tiene el riñón y es una de las primeras funciones que se alteran en la insuficiencia renal (Cortadellas. 2010). Para medir la densidad urinaria debe utilizarse un refractómetro ya que la proporcionada por tiras reactivas no es fidedigna (Cortadellas. 2010; Hutter. 2010). Según varios autores, se sospecha de insuficiencia renal aguda cuando se desarrolla una azotemia aguda asociada a la persistencia de isostenuria, es decir una densidad similar a la del plasma que se halla entre los valores de 1,008 y 1,012 (Cortadellas. 2010; Nelson y Couto. 2000). Sin embargo, valores entre 1012-1025 indican incapacidad para concentrar. El valor exacto de lo que se considera una densidad normal, varía ampliamente según la bibliografía consultada, por ello resulta indispensable interpretarla acompañada de los otros parámetros del urianálisis. Las densidades normales se transforman en bajas cuando se ven afectados los túbulos renales. En caso de duda se recomienda realizar mediciones seriadas (Cortadellas. 2010). En un animal sano que se encuentra deshidratado, el riñón concentrará más de lo normal con el fin de recuperar el agua que se ha perdido, aumentando la densidad urinaria. En pacientes renales el riñón es incapaz de realizar esta compensación (Cortadellas. 2010). Los valores normales del pH urinario están entre 6 y 7. Cualquier pH puede ser normal si el resto de los parámetros están normales. La insuficiencia renal se acompaña frecuentemente de acidosis metabólica, disminuyendo el pH urinario a valores de 5 y 5,5 (Hutter. 2010).

La evaluación más precisa de la función renal es la medición de la tasa de filtración glomerular y es el método más sensible para la detección temprana de disfunción renal ya que resulta directamente proporcional a la masa funcional renal, pero debido a que es un método lento y costoso, se utilizan biomarcadores de la función renal. Aunque estos biomarcadores generalmente no son específicos debido a que algunos de ellos son secretados por múltiples tejidos, resultan útiles en la clínica para abordar al diagnóstico siendo la creatinina el más utilizado en nuestro medio (Mugford. 2018; Ettinger y Feldman. 2007). Actualmente se conocen marcadores de la función renal más específicos y que detectan de manera precoz el daño renal como lo es la arginina dimetilada simétrica (SDMA) que se elimina por filtración renal y excreción lo que hace que su concentración sérica dependa de los cambios en la tasa de filtración glomerular. Otra de sus ventajas es que no está influenciada por la masa muscular. Existen otros marcadores que se encuentran en estudio actualmente como son la cistatina c y enzimas urinarias (Mugford 2018) pero que no se encuentran disponibles todavía para su uso en nuestro medio.

El valor sérico de creatinina, se mantiene dentro de su rango normal hasta que haya una reducción de 39%-68% en la tasa de filtración glomerular, por lo que se la considera poco sensible. A pesar de ello debido a la disponibilidad de los laboratorios para medirla y su bajo costo es muy utilizada. Otra consideración que debe tenerse en cuenta respecto a la creatinina es que debido a que es un producto del metabolismo muscular, varía con la masa muscular del animal, lo que significa que en un animal joven o con poca masa muscular podría sobrestimar la función renal, mientras que en adultos o animales musculosos podría aportar falsos positivos urinarios (Mugford. 2018). Tanto la creatinina como el nitrógeno ureico sanguíneo aumentan en proporción directa a la gravedad del daño renal intrínseco y a la disminución de la tasa de filtración glomerular (Cortadellas. 2010). Los valores de urea pueden modificarse por muchos parámetros extrarrenales, por lo tanto su concentración es considerada menos específica (Ettinger y Feldman. 2007) y debe interpretarse siempre en conjunto a los valores de creatinina.

Todavía no se disponen de laboratorios que puedan medir biomarcadores más específicos que la creatinina (SDMA, etc.) por lo tanto se la sigue utilizando como el mejor parámetro de la función renal. Teniendo en cuenta la clasificación de la Sociedad Internacional de Interés Renal, ya descrita en materiales y métodos, el paciente se ubicaría en el grado dos de insuficiencia renal aguda (creatinina 1,7- 2,5) con aumentos progresivos de creatinina en sangre, oliguria y síndrome urémico.

Los hallazgos en el hemograma del paciente coinciden con los resultados obtenidos por otros autores en casos de uremia aguda. Sin embargo, podría encontrarse anemia leve en la insuficiencia renal aguda en aquellos casos en que se hayan producido hemorragias gastrointestinales. La anemia es un hallazgo característico en la insuficiencia renal crónica debido a la disminución de la eritropoyetina (Bainbridge y Elliot. 2013; Cortadellas. 2010; Ettinger y Feldman. 2007).

Según la bibliografía es frecuente la presencia de leucocitosis en la uremia aguda, debido a la inflamación, infección o estrés (Cortadellas. 2010). Sin embargo, ocasionalmente en las enfermedades inflamatorias agudas, la utilización tisular de leucocitos puede ser mayor que la capacidad de la médula ósea para satisfacer la demanda. En estos casos, los recuentos totales de glóbulos blancos y de neutrófilos se reducen (Rebar. 2003), lo que podría explicar los hallazgos en este paciente el cual manifestó leucopenia.

El tratamiento instaurado en este paciente consistió en la combinación de un tratamiento médico necesario para estabilizar y eliminar la bacteriemia y por otra parte un procedimiento quirúrgico para la resolución de la lesión necrótica de la lengua. Para tratar la deshidratación y anorexia del paciente, se utilizó el cristalóide ringer lactato y dextrosa. En la insuficiencia renal aguda es común la presentación de hiperpotasemia acompañada de acidosis metabólica, por lo tanto la solución de ringer puede utilizarse en casos en los cuales la hiperpotasemia no sea marcada (Latimer; Mahaffey y Prasse. 2005) debido a que cuando se genera aumento del potasio en sangre, es frecuente que se presenten disturbios cardíacos como ser bradicardia, arritmias y paro cardíaco. En el ionograma del canino se hallaron elevaciones ligeras de potasio. Sin embargo, mediante la realización de un electrocardiograma, se comprobó que estas alteraciones cardíacas no estaban presentes en este paciente.

La antibioticoterapia utilizada consistió en un primer momento en la aplicación de penicilina estreptomicina, a pesar de que la estreptomicina considerada nefrotóxica por el daño que puede ejercer sobre los túbulos renales, debido a la efectividad de esta combinación para eliminar la bacteria de forma precoz se decidió su utilización. Otra parte importante del tratamiento médico consiste en la dieta. En caninos con insuficiencia renal, las dietas reducidas en proteínas deben emplearse para reducir las concentraciones séricas del nitrógeno uréico (Latimer; Mahaffey y Prasse. 2005).

Como tratamiento de la lesión necrótica en la lengua que impedía la alimentación normal del paciente, se decidió realizar la resección de la porción afectada, teniendo en cuenta que los caninos pueden tolerar bien una amputación del del 60% de la lengua (Fossum. 2009). Sin embargo como se observó tendencia a la progresión de la necrosis, se decidió por el tratamiento de la vasculitis. Debido a que la vasculitis es un compromiso inmunomediado asociado a la leptospirosis, puede requerir de un tratamiento independiente a la enfermedad primaria, con drogas que disminuyan este tipo de respuesta por parte del organismo como son los corticoides (Tilley. 2008). La administración de este tipo de drogas es objeto permanente de discusión, pues inhiben la liberación de prostaglandinas renales lo que genera una menor perfusión renal pudiendo agravar el daño. No obstante se recomienda, en los cuadros agudos de vasculitis, el uso durante 2 o 3 días de glucocorticoides fluorados como dexametasona o betametasona en dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 24 horas IM, SC O IV (Guida y Gómez. 2010), controlando la hidratación del paciente. Debido a la participación de la lengua en funciones vitales para el animal, se decidió priorizar su recuperación y de evitar la progresión de la necrosis con el uso de corticoides, más allá del compromiso renal, para evitar la pérdida total de la lengua, lo que afectaría de manera negativa la calidad de vida del animal.

CONCLUSIONES

La glossectomía parcial ofrece buenos resultados en casos de necrosis de la punta de la lengua debido a que evita las complicaciones sistémicas que podrían generarse como consecuencia de la necrosis, además los caninos pueden adaptarse rápidamente luego de la realización de la misma a ingerir agua y comida cuando dejan de tener dolor. Sin embargo, en algunos pacientes, la lesión necrótica en la lengua puede ser el resultado de las vasculitis inmunomediadas generadas por la leptospiremia. Es en estos casos donde será necesario utilizar corticoides en dosis inmunosupresoras para controlar la vasculitis y lograr la mejoría clínica.

Deberíamos tener presente que la leptospirosis es una etiología de daño renal agudo y se debe advertir a los propietarios de su importancia zoonótica ya que puede resultar en una enfermedad grave en humanos si se trata de serovares para los cuales no se ha generado inmunidad. El tratamiento precoz con antibióticos permite la recuperación temprana del animal y evita el avance de la enfermedad.

Bibliografía

1. ADAMANTOS, S. 2014. Tratamiento convencional de la insuficiencia renal aguda. Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA. Barcelona, Spain.
2. BAINBRIDGE, J. Y ELLIOT, J. 2013. Manual de nefrología y urología en pequeños animales. Barcelona, España: Editorial Lexus. 61-77.
3. BRUCHIM, Y., RANEN, E. Y SORAGUSTY, J. 2005. Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopea wilkinsoni*) in three dogs. *Toxicon*. Vol: 45, n°4. 443-447.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2004.11.018>
4. CARRILLO RODRÍGUEZ, L. 2006. Situación actual de leptospirosis en caninos y sus posibles implicaciones en la salud pública. Universidad cooperativa de Colombia Ibenague-Tolima. Artículo de revisión de literatura para el seminario de clínica y cirugía de pequeños animales. Research: <https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/4916/1/Situaci%C3%B3n%20actual%20de%20la%20leptospirosis%20en%20caninos%20y%20sus%20posibles%20implicaciones%20en%20la%20salud%20p%C3%BAblica%20%20Lina%20Maria%20Rodriguez%20Ca~1.pdf>
5. COWGILL, L. 2016. Grading of Acute Kidney Injury; International Renal Interest Society. Research: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/grading.html>.
6. CÉSAR, M., ALARCÓN ARANGO, I., SEBAZCO PERNA, C. Y MACEIRA CUBILES, M. 2013. Importancia de la sacarosa para la cicatrización de heridas infectadas. *Revista Cubana de Medicina Militar*. Vol:42, n°1. Research: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S013865572013000100007.
7. COPPO, J. 2010. Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos. Primera edición. Salta, Argentina: Editorial de la Universidad Católica de Salta. 351.
8. CORTADELLAS, O. 2010. Manual de nefrología y urología clínica canina y felina. Primera edición. Zaragoza, España: Editorial Servet. 149-154.

9. EDWARD, A. Y ROSS, M., 2012. Congestive renal failure: The pathophysiology and treatment of renal venous hipertensión. *Journal of cardiac failure*, Vol: 18, nº 12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2012.10.010>.
10. ETTINGER, S.Y FELDMAN, E. 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y del gato. Sexta edición. Volumen II. Amsterdam; Barcelona, España; México: Editorial Elseiver. 1716-1731.
11. FOSSUM, T. 2009. Cirugía En Pequeños Animales. Tercera Edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Intermedica. 347-348.
12. GOMEZ, N. Y FEIJOÓ, S. (2012). Clínica Médica De Animales Pequeños 1. Primera Edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Universitaria De Buenos Aires. 405-407.
13. GUIDA, N. Y GÓMEZ, N. 2010. Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Primera edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 159-165.
14. HUTTER, E. 2010. Análisis rápido de orina. Buenos Aires, Argentina. Research:http://www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/laboratorio/Analisis_rapido_de_orina_2010.pdf. 25-48.
15. JUB, K., KENNEDY, P. Y PALMER, N. 1991. Patología De Los Animales Domésticos. Tercera Edición. Montevideo, Uruguay: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. 398-399.
16. NELSON, R Y COUTO, G. 2000. Medicina Interna De Animales Pequeños. Segunda Edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Intermédica. 661-678
17. LATIMER, K., MAHAFFEY Y E., PRASSE, K. 2005. Duncan & Prasse's, Patología clínica veterinaria. Cuarta edición. España: Editorial multimédica. 283-317.
18. MUGFORD, A. 2018. Biomarcadores en el diagnóstico de lesión renal aguda. Southern European Veterinary Conference. Congreso Nacional AVEPA. Madrid, España.
19. REBAR, A. 2003. Interpretación Del Hemograma Canino Y Felino. Clinical Handbook Series: Publicado Por The Gloyd Group. Inc.Wilmington, Delaware. 11-21.
20. ROSARIO FERNÁNDEZ, L.A., ARENCIBIA ARREBOLA, D.F., BATISTA SANTIESTEBAN, N., JIRÓN TORUÑO, W., VALDÉS ABREÚ, B.Y. Y SUÁREZ FERNÁNDEZ.. 2012. Leptospirosis, una revisión actualizada.

Veterinaria Argentina. Vol.: 29, n°291. Research: www.produccion-animal.com.ar

21. SWAN, J., PRIESTNALL, S., DAWSON, C., CHANG, Y. Y GARDEN, O. 2015. Histologic and clinical features of primary and secondary vasculitis a retrospective study of 42 dogs (2004-2011). Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, Vol: 27, n°4. 489-496. DOI: 10.1177/1040638715587934
22. TILLEY, L. 2008. Blackwell's, la consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. Cuarta edición. Volumen II. Buenos Aires, Argentina: Editorial intermédica. 1440-1441.