

Síndrome de Weil y embarazo

Weil's disease at pregnancy

Alexis Corrales Gutiérrez^I; Juan Antonio Suárez González^{II}; Mario Gutiérrez Machado^{III}

^I Dr. Ciencias Médicas. Profesor Titular. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Santa Clara, Villa Clara.

^{II} Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I y II Grados en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Máster en Atención Integral a la Mujer. Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Santa Clara, Villa Clara.

^{III} Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I y II Grados en Obstetricia y Ginecología. Profesor instructor. Máster en Urgencias y Emergencias Médicas en la Atención Primaria. Hospital Universitario Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Santa Clara, Villa Clara.

RESUMEN

Se informa el caso de una paciente de 37 años de edad, con 34,4 sem de gestación, ingresada con el diagnóstico de síndrome febril agudo. Dados los antecedentes epidemiológicos, se halló, luego de una pesquisa adecuada, positividad para infección por *Leptospira*. Evolutivamente presentó íctero intenso y fallo renal agudo que necesitó de diálisis, lo cual mejoró la función renal y finalmente se recuperó la actividad hepática. Se concluyó que el cuadro era una forma de presentación del Síndrome de Weil durante el embarazo. El parto eutócico se presentó a las 34 sem con un recién nacido femenino de 2 200 g con buena evolución.

Palabras clave: Gestación de 32 sem, fallo renal, íctero, parto eutócico.

ABSTRACT

Case of a patient aged 37 with 34, 4 weeks of gestation, admitted con a diagnosis of acute febrile syndrome. According to epidemiologic backgrounds, after a

appropriate investigation, we found a positivity to infection from *Leptospira*. From the evolutionary point of view, she had intensive icterus and acute renal failure needing dialysis, which improved the renal function with recovery of hepatic activity. We conclude that picture was a presentation way of Weil's syndrome during pregnancy. Spontaneous labor occurred at 34 weeks with a female fetus weighing 2200 gr and a good evolution.

Key words: Gestation of 32 weeks, renal failure, icterus, spontaneous labor.

INTRODUCCIÓN

La Leptospirosis humana se conoce desde 1886, año en que *Adolf Weil* describe un síndrome ícterohemorrágico acompañado de insuficiencia renal. Esta enfermedad es producida por una variedad de espiroquetas de origen animal, común en los roedores y otros mamíferos, denominada *Leptospira interrogans*. Sin embargo, los verdaderos reservorios de la infección son los animales que tienen una leptospiruria prolongada y generalmente no sufren la enfermedad.¹

El hombre y los animales se infectan a través de la piel o mucosa por contacto directo o indirectamente por medio de aguas, alimentos y suelos contaminados con orina de animales infectados.² La transmisión interhumana es excepcional.³

En Cuba desde 1868 el Dr. Francisco Navarro y Valdés sospechaba de la Leptospirosis, al describir, en su tesis de Doctorado: "La Fiebre Biliosa Grave de los países cálidos no es la Fiebre Amarilla", una enfermedad ícterohemorrágica, precedida por fiebre, que padecían algunos individuos radicados en lugares pantanosos en ciertas épocas del año.

En 1910 se desarrolló un brote de enfermedad de *Weil* entre los trabajadores que construían el alcantarillado de La Habana.

Se comprobó bacteriológicamente, en 1945, el primer caso humano. El suero de ese paciente tenía anticuerpos al serogrupo L. *icterohaemorrhagiae* y mediante la prueba biológica, se demostró la presencia de *Leptospira* en los cortes de hígado y en la orina de un curiel que murió.

Los estudios sobre esta enfermedad se iniciaron en la provincia de Oriente norte en 1964. En ese año se publica un trabajo titulado "Fiebre de los Sembradores de Pangola", estudio de 7 pacientes, 5 ictericos y 2 anictéricos, que realizaban labores agrícolas en terrenos pantanosos, altamente poblados de ratas.

Se recibió en el Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología (INHEM) una asesoría de la OPS/OMS, en 1972, con el objetivo de establecer técnicas de laboratorio para el cultivo de la *Leptospira* y los estudios serológicos de la Leptospirosis. En 1978 se crearon las condiciones para prestar el servicio de diagnóstico a todas las provincias del país.

En la década del 70 se originaron varios brotes de Leptospirosis humana. En 1980 ocurrió un brote de gran magnitud en cortadores de caña de azúcar ubicados en la provincia Camagüey. Se derivó del estudio epidemiológico realizado, la necesidad

de establecer un Programa Nacional de Control para el enfrentamiento de la enfermedad, el cual se puso en vigor en 1981.¹

La evolución de la Leptospirosis humana durante el período comprendido entre 1981 a 1994, se caracterizó por mantener una tendencia ascendente de la morbilidad y ligeramente descendente de la letalidad.⁴

En 1994 se registró una tasa de incidencia de 25,6 por 100 000 habitantes, por lo que se consideró un año epidémico de la enfermedad para el país. No obstante, la letalidad se logró mantener en 1,8 %. Esta situación conllevó al establecimiento de un Plan de Acción Emergente, el cual ha permitido mantener la reducción sostenida de morbilidad desde 1995.

El sexo masculino y los grupos de edades comprendidos entre 15 a 54 años han sido los más afectados por la enfermedad.⁵

En todos los meses ocurren casos, pero la enfermedad tiene un comportamiento estacional enmarcado entre agosto y diciembre, período en el cual se ha registrado la mayor morbilidad.

La principal fuente de infección ha continuado asociada a las actividades agrícolas en terrenos húmedos y altamente infestado por roedores.

Las principales dificultades confrontadas en la prevención y control de la Leptospirosis han estado asociadas con alta infestación de roedores, presencia de perros y cerdos en las ciudades, deficiente tratamiento de los residuales pecuarios y limitada disponibilidad de medios de protección.^{2,5} Estos factores, unidos al régimen de lluvias, se han mantenido influyendo negativamente en la prevención y control de la enfermedad.

El ingreso domiciliario de los casos con buen pronóstico, la identificación de nuevos factores de riesgo, la dispensarización del personal expuesto, la quimioprofilaxis con doxiciclina y la revitalización de la vacunación antileptospirósica, han sido novedosos componentes de las estrategias actuales para el enfrentamiento de la Leptospirosis.¹

Para el Control de la Leptospirosis es de vital importancia la participación intersectorial, debido a que los animales y el medio juegan el papel fundamental en su epidemiología.⁶

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente MER, 37 años, Historia clínica 132184, con antecedentes de salud, Gesta 3 para 2 eutócicos, con fecha de última menstruación (FUM): 12-2-2008 y fecha probable de parto (FPP): 19-11-2008; edad gestacional de 32 sem, residente en un área rural. El día 24 de septiembre del 2008 ingresó con fiebre de 38,5 grados de 3 d de evolución, dolores musculares y ligera toma del estado general. Solo se recoge el antecedente de permanecer largos períodos de tiempo usando calzado descubierto y por tanto en contacto directo con aguas acumuladas en su vecindad debido al actual período de lluvias.

Examen físico

Mucosas: húmedas con ligero tinte icterico.

TCS: no infiltrado.

AResp: murmullo vesicular conservado. No estertores. FR: 16 x´

ACV: Ruidos cardiacos ritmicos y de buen tono. No soplos. FC: 78 x´ T/A: 110 / 70

Abdomen: útero grávido

Altura uterina: 30 cm

Feto en presentación cefálico

Dorso izquierdo

Frecuencia cardiaca fetal: 144 x´

Tono uterino normal.

Se recoge el antecedente de orinas turbias y escasas, que no se cuantificaron hasta estar ingresada y que llegaron a ser inferiores a 400 mL en 24 h.

En los estudios complementarios que se realizaron en sala se constataron niveles de creatinina en sangre en 490 mmol/L.

Transaminasa glutámico pirúvica-184 u.

Hb. 9,3 g %.

Bilirrubina. T- 3,1 mg, D- 1,2 mg, I- 1, 9 mg.

Eritrosedimentación. 60.

Test de Leptospira positivo de inicio y a los 15 d.

Se decidió una vez rectificado, valorar en conjunto con el Servicio de Nefrología.

Se interpretó como una leptospirosis con toma hepato-renal, con un cuadro de insuficiencia renal aguda. Se trasladó a la unidad de Terapia intensiva del Hospital Arnaldo Milián Castro, donde conjuntamente con Nefrología se decidió dializar en dos oportunidades, en sesiones de 12 h de UF continua y se obtuvo un balance negativo de 12 L de agua, se logró una mejoría en los niveles de creatinina y se resolvió su traslado nuevamente a nuestra unidad. Ese día reapareció la diuresis (1995 mL/24 h). Dos semanas después se presentó el parto espontáneo, eutócico con un RN de 2,200 g con buen Apgar y buena evolución neonatal.

CONCLUSIONES

Los antecedentes epidemiológicos de esta paciente dados por vivir en un área rural, con uso cotidiano de calzado descubierto, hábitos higiénicos deficientes, presencia en su casa de agua contaminada, así como la posesión de posibles portadores asintomáticos, perros, ratas y murciélagos, sirvieron de ayuda para considerar este posible diagnóstico.

En este tipo de pacientes puede aparecer tos, disnea, hemoptisis y el Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), los cuales resultaron un nuevo patrón que fue descrito en Brasil recientemente.⁵ Por esto, en todo paciente, el inicio brusco de fiebre, escalofrío, cefalea intensa, íctero y síntomas respiratorios, fundamentalmente hemoptisis, deben inducir a la pesquisa de esta zoonosis.

La mortalidad por Leptospirosis ha sido señalada entre 15 y 25 % y se debe fundamentalmente a la toma renal.^{1, 2, 5}

La Leptospirosis es la enfermedad que resulta de la invasión por una de las cepas patógenas de *Leptospira*. El período de incubación varía entre 2 y 30 d para luego establecerse la enfermedad clínica clásica con 2 fases:^{6, 7} la leptospirémica que comienza con la entrada del germen por la piel cortada o las mucosas expuestas, dura aproximadamente 7 d y se caracteriza por comienzo brusco, cefaleas, mialgias intensas, escalofríos, fiebre, sufusión conjuntival y, aunque raro, hepato-esplenomegalia; la segunda fase comienza con la aparición de anticuerpos específicos. Aquí suele desaparecer la fiebre, pero pueden haber recaídas. Después de la primera semana es posible encontrar pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. También son hallazgos: iridociclitis, neuritis óptica y neuropatía periférica.⁸ La principal lesión orgánica suele ser una nefritis intersticial, seguida en frecuencia por el daño hepático y meningitis aséptica.^{9, 10}

Entre las formas graves está la enfermedad de Weil,¹¹ con falla renal aguda (FRA) y daño hepático usualmente leve,¹² relacionada con nuestro caso reportado. A ella se atribuye la mortalidad por esta entidad nosológica.^{13, 14}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matarama Peñate M, Llanio Navarro R, Muñoz Iglesias P, Quintana Setién C, Hernández Zúñiga R, Vicente Peña E, et al. Medicina Interna, Diagnóstico y tratamiento. 2da. edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.
2. Panaphut T, Domrongkitchaiporn S, Vibhagool A, Thinkamrop B, Susaengrat W. Ceftriaxone compared with sodium penicillin G for treatment of severe leptospirosis. Clin Infect Dis. 2003;36(12):1514-5.
3. Peces R. Acute renal failure in severe leptospirosis. Nephrol Dial Transplant. 2003;18(6):1235-6.
4. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Seica A, Covic M. A retrospective 5-year study in Moldova of acute renal failure due to leptospirosis: 58 cases and a review of the literature. Nephrol Dial Transplant. 2003;18(6):1128-34.
5. Roda L. Anticardiolipin antibodies and severe leptospirosis. Rev Inst Med Trop. Sao Paulo. 2003;45(1):55.
6. Masuzawa T. Leptospirosis. Nippon Rinsho. 2003;61 Suppl 2:557-63.

7. Berardis Chapola EG, Soares dos Santos M, Álvares Franco Bessa T, de Oliveira ML. Laboratory of Zoonosis and vector communicable diseases. *Rev Cubana Med Trop*. 2005;57(1):61-2.
8. Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschman JV. Leptospirosis presenting as diffuse alveolar hemorrhage: case report and literature review. *Chest*. 2003;123(2):639-43.
9. Boutilier P, Carr A, Schulman RL. Leptospirosis in dogs: a serologic survey and case series 1996 to 2001. *Vet Ther* 2003;4(2):178-87.
10. Shivakumar S. Leptospirosis evaluation of clinical criteria. *J Assoc Physicians India*. 2002;50:394-6.
11. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Seica A, Covic M. A retrospective 5-year study in Moldova of acute renal failure due to leptospirosis: 58 cases and a review of the literature. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(6):1128-34.
12. Roda L. Anticardiolipin antibodies and severe leptospirosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2003;45(1):55.
13. Yan Y, Chen Y, Liou W, Ding J, Chen J, Zhang J. An evaluation of the serological and epidemiological effects of the outer envelope vaccine to leptospira. *J Chin Med Assoc*. 2003;66(4):224-30.
14. Kositanont U, Naigowit P, Imvithaya A, Singchai C, Puthavathana P. Prevalence of antibodies to *Leptospira* serovars in rodents and shrews trapped in low and high endemic areas in Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2003;86(2):136-42.

Recibido: 30 de noviembre de 2008.

Aprobado: 20 de diciembre de 2008.

Dr. CM *Alexis Corrales Gutiérrez*. E-mail: acorrales@capiro.vcl.sld.cu