

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Leptospirosis y enfermedad de Weil

Leptospirosis and Weil's syndrome



¹**Dr. Andrés Josué Carranza Zamora**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-1530-507X>

²**Dr. Dylan Chang Fonseca**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-8862-8833>

³**Dra. Yaileen Gutierrez López**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5898-6920>

RECIBIDO
14/1/2020

CORREGIDO
26/1/2020

ACEPTADO
5/2/2020

RESUMEN

La leptospirosis es una infección zoonótica de comportamiento endémico producida por espiroquetas del género *Leptospira*; el ser humano se expone al entrar en contacto la piel lesionada o las mucosas con agua contaminada u orina de animales portadores. Producen un síndrome febril agudo inespecífico, el cual si no es tratado de forma adecuada, cronifica o progresa a la fase severa de la enfermedad conocida como el síndrome o enfermedad de Weil, caracterizado por repercusión sistémica y hemodinámica, que aumenta el riesgo de fallo multiorgánico y muerte.

PALABRAS CLAVE: leptospirosis; enfermedad de Weil; espiroqueta; zoonosis; ictericia; diagnóstico.

ABSTRACT

Leptospirosis is a zoonotic infection of endemic behavior caused by spirochetes of the genus *Leptospira*; The human being is exposed when the injured skin or mucous membranes come into contact with contaminated water or urine of carrier animals. They produce a nonspecific acute febrile syndrome, which if not treated properly chronifies or progresses to the severe phase of the disease known as Weil's Syndrome or Disease, characterized by systemic and hemodynamic repercussion that increases the risk of multiorgan failure and death.

KEYWORDS: leptospirosis; Weil disease; spirochaetales; zoonoses; jaundice; diagnosis.

¹Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). cod. [MED16385](#) . andrescarranzazamora@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). cod. [MED15410](#) . dylanchang03@hotmail.com

³Médico general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). cod. [MED15424](#) . yai.q30@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una zoonosis de importancia mundial; la enfermedad se debe a especies patógenas de *leptospira*, que infectan al ser humano al entrar en contacto con animales infectados y se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde la infección asintomática, hasta la fulminante y letal con grave afectación multiorgánica. La forma leve se manifiesta con síntomas inespecíficos, tales como fiebre, cefalea y mialgias; la forma grave se caracteriza por ictericia, disfunción renal y diátesis hemorrágica, también llamada síndrome o enfermedad de Weil (1).

Louis Landouzy en 1883, fue el primero en reconocer y describir la leptospirosis humana como una entidad clínica distinta; tres años más tarde Adolf Weil observó en trabajadores agrícolas, fiebre, ictericia, hemorragia, insuficiencia hepática y renal; y desde 1888 se le conoce como Enfermedad de Weil en honor al investigador quien la caracterizó como una enfermedad grave de alta mortalidad (2).

La leptospirosis es una enfermedad prevalente en distintas zonas del continente, desde la segunda mitad del siglo XX se poseen las técnicas necesarias para establecer su diagnóstico, Según la Organización Mundial de la Salud (OMS): establece que existe una probabilidad de 1 caso por cada 100.000 personas por año en climas templados y 10 casos por cada 100.000 personas por año en climas tropicales húmedos (3).

Dicha patología corresponde a una enfermedad reemergente y endémica, que presenta picos epidémicos y un

aumento considerable en su incidencia en los últimos años, por lo que corresponde a un tema de importancia en la salud pública; el objetivo principal de esta revisión bibliográfica es conocer los fundamentos básicos del diagnóstico y tratamiento de la leptospirosis y enfermedad de Weil, con el fin de disminuir la morbimortalidad en los pacientes infectados y complicaciones potencialmente reversibles.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica, donde se utilizaron artículos de bases de datos recientes como Medigraphic, Medline, Scielo, Elsevier, entre otros. Se analizó información de literatura de fundamentos médicos y revistas locales e internacionales de los últimos años. Se revisaron en total 27 artículos y libros, de los cuales se usaron 20 referencias bibliográficas directas comprendidas entre los años del 2015-2019, las restantes 7 no utilizadas se excluyen por corresponder a literatura no actualizada. Se incluyen países como: Costa Rica, Colombia, Perú, Argentina, México y España.

EPIDEMIOLOGÍA

Globalmente se presentan entre 1.030.000 casos nuevos y 58.900 muertes al año aproximadamente. La incidencia de leptospirosis en América se ha estimado en 12,5 casos por 100.000 habitantes; según estudios poblacionales cada año se presentan más de 350.000 casos nuevos de leptospirosis, sin embargo se notifican menos de los que en realidad ocurren. En los Estados Unidos de Norteamérica se identifican

cada año entre 100 y 200 casos de leptospirosis (4,5).

Con respecto a los reportes de Suramérica, se determinó que Guyana, es el país que presenta mayor proporción de casos de leptospirosis, pues en dos reportes se identifican proporciones de 37% (Liverpool et al. 2008) y 60% respectivamente (Adesiyun et al. 2011); en Colombia, la prevalencia oscila entre el 6 y el 35 % en humanos; Por otra parte, se encontró una proporción del 8% de casos en Brasil. En el Caribe; Jamaica presentó la mayor proporción de casos con un 31,9% (Adesiyun et al. 2011), seguido por Cuba con dos proporciones diferentes 27,6% (Rodríguez et al. 2007) y 6,9% (Berdasquera et al. 2007) y Trinidad & Tobago con 8,2% (Adesiyun et al. 2011) esto según estudios retrospectivos reportados en el 2016 (6,7).

En Costa Rica el diagnóstico de laboratorio de la leptospirosis está centralizado en el Laboratorio de enfermedades febriles zoonóticas (LEFZ), del Centro Nacional de Referencia de Bacteriología (CNRB) del Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA) donde se analizan las muestras de origen humano que refieren los laboratorios clínicos públicos y privados del país. La positividad promedio anual (casos confirmados) fue del 20,44 %. El 85,3 % de los casos provenía de comunidades de las provincias de Puntarenas, Alajuela, San José y Limón. Estas cuatro provincias presentaron porcentajes de positividad muy similares; la leptospirosis se diagnosticó en pacientes de todos los grupos de edad, siendo más común entre personas con edades entre 15 y 54 años

(78,38 % de los casos) De los 259 casos confirmados por laboratorio, 80,3 % eran hombres y 19,7 % mujeres. Con relación a la estacionalidad, 32,4 % de los casos de leptospirosis se presentó durante los meses más lluviosos del año (setiembre, octubre y noviembre) respectivamente; esto según el último informe vigente de vigilancia epidemiológica reportado en los periodos de enero a diciembre del 2016. La vigilancia basada en laboratorio de la leptospirosis humana se lleva a cabo según el “Protocolo para la prevención y control de la leptospirosis” de la CCSS vigente desde el año 2002 (8).

La mayoría de las infecciones son leves y remiten de manera espontánea, aunque la letalidad en los casos notificados llega al 10%. En áreas endémicas, hasta un 20-30% de los casos de fiebre aguda indiferenciada podrían deberse a leptospirosis; y la seroprevalencia oscila entre el 5 y el 15% (4).

FACTORES DE RIESGO

Afecta más de 160 especies de animales salvajes y domésticos, que constituyen el reservorio y la fuente de infección para el ser humano. Las especies más afectadas son los roedores salvajes y los animales domésticos, especialmente perros, ganado bovino, porcino, ovino y equino. Es considerada una enfermedad de riesgo ocupacional, especialmente para hombres y mujeres que trabajan en contacto directo con animales domésticos, silvestres y sus subproductos, también aquellos que realizan labores agrícolas o de ganadería, recolectores de basura y personas con un nivel socioeconómico

bajo. En las áreas tropicales y subtropicales presenta altos índices de precipitación, que no sólo favorecen la sobrevivencia de la bacteria en el ambiente, sino también una mayor probabilidad de exposición por inundaciones. Un alto porcentaje de los pacientes adquiere la infección durante un viaje a países tropicales, casi siempre durante actividades de aventura como canotaje en rápidos, caminatas por la selva y recorridos en cavernas. Hay informes de transmisión por accidentes de laboratorio, pero son raros (9).

ETIOPATOGENIA

Las especies *Leptospira* son espiroquetas de la orden *Spirochaetales* y la familia *Leptospiraceae*. Las *leptospiras* son espiroquetas enrolladas y delgadas, aproximadamente 5–15 µm de largo, con espirales muy finas de 0.1–0.2 µm de ancho; un extremo es a menudo doblado, formando un gancho. Son activamente móviles, poseen un filamento axial delgado y una membrana delicada. El género incluye dos especies: la *Leptospira interrogans* patógena y la *Leptospira biflexa*, de vida libre, ahora llamadas *Leptospira interrogans sensulato* y *Leptospira biflexa sensulato*, respectivamente. En la actualidad se han descrito 22 especies de *Leptospira*; de estado patógeno (diez especies), intermedio (cinco especies) y no patógenas (siete especies) con base en el análisis filogenético y de virulencia. El periodo de sobrevivencia en el agua y en el suelo varían según la temperatura, el pH, la salinidad o el grado de contaminación, son inactivadas por la radiación ultravioleta y mueren con la desecación; toleran temperaturas bajas pero no

superiores a 40°C; el pH óptimo para su multiplicación es de 7.2 a 7.4 y son destruidas en medios ácidos o en medios alcalinos superiores a un pH de 8. Pueden permanecer semanas en agua dulce en condiciones físico químicas favorables (10,11).

Las *leptospiras* penetran en el organismo humano a través de pequeñas heridas o erosiones de la piel o mucosas (conjuntiva y nasofaringe) y difunden rápidamente en sangre (fase febril o de leptospiremia). El periodo de incubación es de aproximadamente 10 días, con un margen entre 2-26 días y el periodo de transmisibilidad es de hasta un mes. Durante esta fase, las *leptospiras* pueden detectarse en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR), humor acuoso y la mayoría de los tejidos. Las formas clínicas más graves se hallan asociadas a fenómenos inmunomediados; los anticuerpos aparecen entre el 5°-7° día y facilitan la opsonización de las *leptospiras* circulantes, momento en que dejan de detectarse en sangre y se eliminan por la orina (fase inmune o de leptospiruria) durante semanas o meses. La inmunidad inducida es de tipo humoral y protectora exclusivamente frente al serovar infectante (12).

FISIOPATOLOGÍA

Una vez que se da la infección, los microorganismos ingresan al sistema circulatorio donde proliferan dentro de los órganos afectados; el ciclo vital se completa cuando la *leptospira* atraviesa el intersticio y el túbulo proximal de los riñones. La penetración de la *leptospira* en los tejidos se ve facilitada por cierto movimiento de excavación y por la secreción de enzimas, entre ellas la

colagenasa y esfingomielinasa. Las proteínas de las *leptospiras* interactúan directamente con componentes de la matriz extracelular del huésped, como colágeno, fibronectina y laminina. Las *leptospiras* son resistentes a la vía alternativa de la lisis mediada por complemento y pueden unirse al factor H inhibidor del complemento. Los lipopolisacáridos y lipopéptidos de la espiroqueta poseen una baja capacidad endotóxica, aunque activan la respuesta inmunitaria innata a través de la señalización del receptor de tipo toll 2 (TLR) 2 y se piensa que generan una respuesta de citosinas; los complejos inmunitarios circulantes contribuyen a la afectación renal y a la disfunción endotelial. Durante la infección se produce expansión de linfocitos T $\gamma\delta$. Las *leptospiras* activan también directamente el paso de plasminógeno a plasmina; la principal enzima del sistema fibrinolítico. A nivel renal, hay inflamación aguda y crónica que puede avanzar hacia acidosis tubular aguda (ATA) y nefritis, también se afecta la regulación de líquidos y electrolitos por daño en las acuaporinas uno y dos y cotransportador Na/K/Cl y Na/H, asociando poliuria e hipokalemia; en el hígado existe una pérdida de la estructura celular y obturación de los conductos biliares; razón por la cual se desencadena la ictericia. A nivel pulmonar, existen áreas hemorrágicas abundantes y una adhesión anormal de las plaquetas a las células endoteliales; a nivel cardiovascular no se conoce a ciencia cierta el mecanismo fisiopatológico; sin embargo se plantea una disfunción endotelial por afeción directa del vaso sanguíneo versus una vasculitis mediada por complejos

autoinmunes; también existe destrucción directa de plaquetas por medio del agente infeccioso que desencadena una hemorragia pericárdica y endocárdica; con posterior daño directo a los miocitos y presencia de una necrosis diseminada y dilatación de ventrículos (1,4,9).

CUADRO CLÍNICO

Aproximadamente el 15% de las infecciones son subclínicas; entre las personas que desarrollan manifestaciones clínicas, el 90% corresponde a la forma anictérica y en una minoría de casos puede manifestarse como enfermedad o síndrome de Weil (5%-40%); se considera típicamente una enfermedad bifásica. La primera etapa (Leptospirosis anictérica) dura de 8 a 10 días y la segunda fase se inicia después de 3 días de remisión de la primoinfección (13,14).

- **Leptospirosis anictérica:** se manifiesta como una enfermedad semejante a la gripe, de inicio súbito con fiebre de 39°C, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, inyección conjuntival y mialgias; el dolor muscular es intenso y afecta en particular las pantorrillas, la espalda y el abdomen; la cefalea es intensa, localizada en la región frontal o retroorbitaria (semejante a la del dengue), acompañada de fotofobia. La exploración física puede incluir: fiebre, sufusión conjuntival, inyección faríngea, sensibilidad muscular, linfadenopatía, exantema, meningismo, hepatomegalia y esplenomegalia. Si existe, el exantema a menudo es transitorio; puede ser macular,

maculopapular, eritematoso o hemorrágico (petequial o equimótico), y puede diagnosticarse de manera errónea como tifo de los arbustos o una infección viral; puede producirse además síndrome de distrés respiratorio e ictericia leve. La evolución natural de la leptospirosis leve casi siempre conduce a la resolución espontánea en siete a 10 días, aproximadamente el 35% de los pacientes recupera de forma completa (1,9).

- **Enfermedad de Weil:** se conoce como la fase severa de la enfermedad, también llamada fiebre icterohemorrágica, causada por *leptospira interrogans* serovar ictero haemorrhagie. La enfermedad de Weil es la forma de presentación de peor pronóstico y de extrema gravedad; puede aparecer desde el curso inicial de la enfermedad o en la segunda fase de una presentación bifásica (aproximadamente al día 13, después de 3 días de remisión o posterior al inicio tardío del tratamiento). Los órganos más afectados son el riñón, hígado y pulmón respectivamente

El cuadro clínico típico consiste en la tríada: hemorragia, ictericia y nefropatía aguda; los pacientes mueren por choque séptico con falla de múltiples órganos y complicaciones hemorrágicas graves, que por lo general afectan los pulmones (hemorragia pulmonar), tubo digestivo (melena, hemoptisis), aparato urogenital (hematuria) y piel (petequias, equimosis y hemorragia en los sitios de punción venosa). La nefropatía aguda es frecuente, se presenta después de varios días de

enfermedad y puede ser oligúrica o no oligúrica.

El trastorno renal se expresa por proteinuria, piuria, cilindruria, hematuria con elevación de las cifras de nitrógeno ureico y creatinina, las alteraciones electrolíticas típicas incluyen hipokalemia e hiponatremia; la pérdida de magnesio en la orina es un fenómeno único de la nefropatía por *leptospiras*. Excepcionalmente puede desarrollarse un síndrome hemolítico-urémico. La ictericia se observa en 5 a 10% de todos los pacientes con leptospirosis; puede ser intensa y dar un tono anaranjado a la piel, pero casi nunca se relaciona con necrosis hepática fulminante. En general, la ictericia es el primer dato de gravedad, ya que la enfermedad nunca es mortal en su ausencia, es fundamentalmente a expensas de la bilirrubina conjugada; las cifras de transaminasas pueden estar un poco elevadas pero no superior a cinco veces el valor normal, puede existir hepatomegalia dolorosa y palpase el bazo. La hemorragia pulmonar se manifiesta con tos, dolor torácico, dificultad respiratoria y hemoptisis que puede no ser evidente hasta que el paciente está intubado.

Las manifestaciones hemorrágicas aparecen como lesiones purpúricas o como epistaxis, hemoptisis, hemorragia gastrointestinal y, con menos frecuencia, hemorragia subaracnoidea, pulmonar o suprarrenal. El colapso cardiovascular es más frecuentes en los pacientes con ictericia grave. Las tasas de mortalidad más altas se relacionan con edad mayor de 40 años, alteración del estado mental,

insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria, hipotensión y arritmias. Los síntomas de largo plazo después de la leptospirosis grave son fatiga, mialgias, malestar y cefalea, y pueden persistir incluso por años. Una secuela reconocida de la leptospirosis es la uveítis autoinmunitaria, la cual puede volverse crónica (15-18).

DIAGNÓSTICO

En todo caso febril de inicio súbito con temperatura mayor a 38°C, menor de siete días de evolución, en el cual no se pueda detectar ningún foco de infección o aquel con antecedente epidemiológico de riesgo en los treinta días anteriores debe ser muestreado por Leptospirosis; El diagnóstico presuntivo se basa en: Aglutinación microscópica igual o mayor a 1/1.000, asociada a enfermedad clínica compatible o aglutinación en placa positiva y cuadro clínico compatible se realiza la confirmación serológica por medio de la detección de anticuerpos Igm (ELISA), pero el diagnóstico definitivo se establece con la prueba de aglutinación microscópica (MAT). Se puede cultivar el microorganismo, sin embargo, no se utiliza como medio diagnóstico porque dura hasta 8 semanas en ser cultivada (10).

La prueba MAT tiene que ser tomada al octavo día del inicio de la fiebre y se debe tomar una segunda muestra separada por 2-3 semanas después y que presente un incremento de hasta 4 veces más el título y con esto se consigue el diagnóstico de certeza (5,8). La **TABLA 1.** resume los principales métodos diagnósticos de la leptospirosis (5).

Exámenes inespecíficos: existen exámenes de rutina inespecíficos, los cuales orientan el diagnóstico y dan seguimiento al paciente, se deben realizar en todos aquellos que tengan síntomas y signos sospechosos de infección por *leptospira*.

La cifra de leucocitos suele ser inferior a 15 x 10⁹/L, aunque en ocasiones, sobre todo en las formas ictéricas, puede llegar a 50 x 10⁹/L. Cuando la evolución se prolonga son frecuentes la anemia y la trombocitopenia.

Asimismo, la VSG está aumentada. Las alteraciones hepáticas se traducen por el patrón de colestasis intrahepático, valores altos de bilirrubina sérica en presencia de elevación relativamente leve de transaminasas son argumentos a favor de leptospirosis y en contra de hepatitis viral. Es importante cuantificar la elevación de la creatín-fosfoquinasa de origen muscular estriado, ya que su aumento es un argumento a favor de la leptospirosis como causa de la ictericia. Las alteraciones renales varían desde alteraciones mínimas del sedimento (leucocituria, hematuria, cilindruria), proteinuria (en general inferior a 1 g/24 h) hasta insuficiencia renal (1).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Se debe distinguir de otras enfermedades febriles como el paludismo, la hepatitis vírica, el dengue, las rickettsias y el hantavirus; Entre otros diagnósticos diferenciales se encuentran: fiebre amarilla, síndrome íctero obstructivo y hemolítico, pielonefritis aguda, glomerulonefritis aguda, necrosis tubular aguda, meningoencefalitis, influenza, fiebre reumática, sarampión, fiebre tifoidea, tuberculosis, neumonía,

TABLA 1. Principales métodos diagnósticos de la leptospirosis

Método	Propósito	Ventajas	Desventajas
	Identificación del agente		
Aislamiento identificación	+++	Capacidad de visualización de leptospiras en sangre y orina y rara vez en LCR	Carencia de sensibilidad y especificidad
PCR	++	Permite detectar ADN de leptospira en orina durante las primeras semanas de infección y en tejidos post mortem	Incapacidad de detectar el serovar infectante.
	Detección de la respuesta inmune		
MAT	++	Es "gold standard" tiene alta sensibilidad y detecta todo el grupo de anticuerpos posibles	Es complejo y requiere del mantenimiento de las cepas para la preparación de antígenos vivos
ELISA	+++	Detecta antígenos muy rápido, variando de 30 segundos a 4 horas	Al ser tan específico se limita a un solo serotipo

Fuente: Ramsés Alfaro Mora. Leptospirosis en Costa Rica. Técnicas diagnósticas y su tratamiento. Rev Enf Emerg 2017; 16 (1) 23-29.

toxoplasmosis, septicemia, brucelosis, mononucleosis infecciosa y fiebre hemorrágica epidémica (19).

PREVENCIÓN

Para la prevención es recomendable vacunar al ganado y los animales domésticos, los veterinarios usan vacunas inactivadas, de este modo se reduce la infección humana al limitar los reservorios. Otras medidas incluyen el control de los roedores, el drenaje de aguas contaminadas y las precauciones de protección física en los sujetos con riesgo de exposición laboral. Resulta muy difícil erradicar la enfermedad a causa del enorme reservorio que presentan los roedores domésticos y silvestres. La eficacia de la quimioprofilaxia con doxiciclina 200 mg una vez a la semana o azitromicina en

embarazadas y niños está en discusión, sin embargo la administración enfocada antes y después de la exposición está indicada en casos de exposición corta bien definida (14, 20).

TRATAMIENTO

Las directrices de la OMS y la práctica clínica general se orientan al tratamiento temprano con antibióticos de los pacientes con leptospirosis. La penicilina, la doxiciclina o una cefalosporina parecen ser eficaces por igual, con la ventaja para la doxiciclina de que sirve también para tratar las infecciones por rickettsias. La antibioterapia puede reducir la duración de la enfermedad clínica en 2-4 días; los regímenes de tratamiento para la leptospirosis leve consisten en doxiciclina 100 mg dos veces/día por vía

oral, ampicilina 500 mg cada 6 h por vía oral, amoxicilina 500 mg por vía oral cada 8 h o azitromicina 1 g, seguido de 500 mg/día durante 2 días (1,4,9).

El paciente en fase severa o enfermedad de Weil necesita ser internado con vigilancia continua, medidas generales de hidratación, control de signos vitales, vigilancia de la diuresis, oximetría, estudios de imagen; seguimiento diario de función renal, hepática, CPK, y hemoleucograma. Para la cobertura antibiótica de elección se utiliza penicilina intravenosa 1,5 millones de unidades cada 6 h ó ceftriaxona 1 g/día ó cefotaxima 1 g cada 6 h o doxiciclina 100 mg cada 12 h i.v. y la duración del tratamiento es de 7 días. La hipotensión ha de ser tratada y la reposición de volumen ayuda a limitar el daño renal; en caso de hemorragia severa, valorar transfusión de crioprecipitados, plasma y plaquetas, además del ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con insuficiencia renal no oligúrica e hipopotasémica pueden ser tratados mediante reposición de la volemia y de potasio; la pronta instauración de diálisis está indicada para la insuficiencia renal oligúrica, por hemofiltración continua o por diálisis peritoneal.

CONCLUSIONES

La leptospirosis es una enfermedad de difícil diagnóstico; se debe realizar una clasificación sindrómica, sistemática y

detallada, ya que existe una importante variedad de manifestaciones clínicas y similitudes con otras patologías.

Es imprescindible que el personal médico la tenga presente entre los diagnósticos diferenciales de un cuadro febril agudo, ya que un tratamiento eficiente repercute de forma directa en la salud del paciente. No se debe esperar la confirmación de la infección por estudios de laboratorio para ser optimizada la farmacoterapia, al contrario; una vez que se sospeche el diagnóstico clínico se debe instaurar de forma pronta el tratamiento médico con doxiciclina para evitar la progresión a enfermedad de Weil.

Si progresa a la fase severa de la enfermedad se necesitará internamiento en servicios de especialidad para manejo de potenciales complicaciones e inicio de cobertura antibiótica intravenosa. Se han preparado vacunas polivalentes para uso humano, indicadas para proteger a grupos de riesgo alto; la vacuna inactivada fabricada en Cuba tiene efectividad de 97% y produce pocos efectos indeseables, sin embargo aún existen detalles insuficientes sobre el diseño del estudio y no cuenta con políticas vacunales universales.

Se debe hacer énfasis en la prevención de la infección, y educación sobre las medidas que se deben realizar para disminuir las formas de contagio, ya que de esta manera se reducen directamente los casos nuevos e impacta directamente sobre la evolución de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Dennis L. Kasper, Joseph L., Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson. Leptospirosis, Eds. Harrison principios de la medicina interna. Vol 2. 19ª ed. México: Mcgraw-hill; 2016.p.1140-1145

2. Hernández Cabezas M, Mauri Pérez J, Vargas Yzquierdo J, Hernández Cabezas M. Leptospirosis humana: un abordaje epidemiológico desde los factores ambientales. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2017; (33 (1): 129-138. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252017000100011
3. Leptospirosis humana: guía para el diagnóstico, vigilancia y control / Organización Mundial de la Salud; traducción del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. - Rio de Janeiro: Centro Panamericano de Fiebre Aftosa –VP/OPS/OMS, 2008.
4. Goldman L, Ausiello D, editores Cecil Medicine. 25 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2016.p.2028-2030.
5. Ramsés Alfaro Mora. Leptospirosis en Costa Rica. Técnicas diagnósticas y su tratamiento. *Rev Enf Emerg* 2017; 16 (1) 23-29. Disponible en: http://www.enfermedadesemergentes.com/articulos/a662/ENF2017-16-01_revision-alfaro.pdf
6. Cedano J, Rodríguez S, Kujundzic W, Arana J, Pacheco R, Rosso F. Caracterización clínica de la leptospirosis grave en un hospital de alta complejidad de Cali, Colombia, 2010-2016. *Biomédica* 2019; (39 (supl.1): 108-116. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i2.3985>
7. Pulido- Villamarín A, Carreño- Beltrán G, Mercado- Reyes M, Ramírez- Bulla P. Situación epidemiológica de la leptospirosis humana en Centroamérica, Suramérica y el Caribe. *Univ Sei*. 2014; (Vol. 19 (3): 247-264.<https://doi.org/10.11144/Javeriana.SC19-3.selh>
8. D Chinchilla, Informe de vigilancia basada en laboratorio de la leptospirosis humana, Costa Rica, 2016. Tres Ríos, Costa Rica: INCIENSA, 2017. Disponible en: <http://www.inciensa.sa.cr>
9. Farreras Valenti P. y Rozman C. Leptospirosis. *Medicina Interna*. Vol 2. XVIII ed. Barcelona,España: Elsevier España, S.L;2016. p.2165-2167
10. Jawetz.Melnick.Adelberg. *Microbiología médica*. 27ª ed. DF, México: Mcgraw-hill; 2016.p.330-332.
11. Ministerio de Salud. Enfermedades infecciosas: leptospirosis. Diagnóstico de leptospirosis: Guia para el equipo de salud número 9, Argentina, 2014.
12. Chavarría Joya L, Lara Gutiérrez D, Méndez Hurtado W, Moscoso Gama J. Leptospira: revisión del agente causal de una enfermedad zoonótica. *Biociencias*. 2015 09 17;10(2): 6580 <https://doi.org/10.18041/2390-0512/bioc..2.2643>
13. Campos Chacón N. Leptospirosis [Internet]. Scielo.sa.cr. 2020. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000200012
14. Internet]. Cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/leptospirosis/pdf/fs-leptospirosis-clinicians-esp-us-508.pdf>
15. Rojas-Jaimes J, Parrales-Donayre RM, Quispe Anquise I. Cuadro icterico hemorrágico grave causado por *Leptospira interrogans* serovar Icterohaemorrhagiae. *CES Medicina*. 2016;:244-250 <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.30.2.13>
16. Pérez-García A, Tihista JÁ, Navascués A, Aguinaga A. Enfermedad de Weil autóctona: a propósito de un caso. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2019 05;37(5):349-350 <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.05.013>.
17. López-Cuenca S, Álvarez-Fernández JA. Leptospirosis: diagnóstico diferencial de fiebre en urgencias. *Semergen*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.07.008>
18. Esparza Martín N, et al. Fracaso renal agudo asociado a leptospirosis. *Nefrología*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.06.006>

19. Pérez Elias Y, Obregón Fuentes A, Rodríguez Reyes I, Alfonso González M. Actualización en el diagnóstico de la leptospirosis humana [Internet]. Scielo.sld.cu. 2015. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572015000400006
20. López O. Tratamiento de leptospirosis humana. Alternativa Antibiótica. Archivos de Medicina. 2015;11(2):1-7.