

HOSPITAL REGIONAL "MARIO MUÑOZ" Colón. Matanzas. Cuba

Leptospirosis icterohemorrágica o enfermedad de Weil

Presentación de un caso

Por los Dres.:

Salomón Mitrani Sevy, Oscar Castro Pardo, Ricardo Calderín Pérez, Gilberto Quintero Zuaznábar, Gerardo Acosta Peñalver, Héctor Vera Acosta

Mitrani Sevy, S. et al. *Leptospirosis icterohemorrágica o enfermedad de Weil. Presentación de un caso. Rev. Cub. Med.* 13: 4, 1974.

Se presenta el primer caso de leptospirosis icterohemorrágica humana en el hospital regional de Colón y en toda la provincia de Matanzas, así como la presencia de titulación y el favorable proceso de mejoría, a pesar del uso del glucocorticoide. El paciente se recuperó evolutivamente con la penicilina, aunque este antibiótico no se instituyó en el tratamiento a su debido tiempo. Hubo buena evolución, no obstante el daño hepático, renal y cuadro he- morragiparo presentado. Se determinó leptospirosis a serotipo grippotyphosa.

INTRODUCCION Y PROPOSITO

Se presenta el primer caso de leptospirosis icterohemorrágica humana en la provincia de Matanzas determinando el posible diagnóstico de una dolencia, que pudiera ser o no la contraída por el paciente, con la sustentación del criterio en ciertos síntomas y peculiaridades, que se utilizan en este caso como único fundamento y no la revisión de la entidad. Se exponen trabajos científicos a nivel de un hospital regional.

Antecedentes históricos.

Las leptospirosis se consideran enfermedades presentes en el hombre y en los animales, cuyo cuadro clínico, epidemiológico, hospedero y tratamiento ha sido motivo de revisión por diferentes autores^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17} hace más de un siglo, no sólo en el extranjero sino también en nuestra patria, citando brevemente, para ahondar en el tema, a los doctores *Francisco M. Navarro Valdés, Emilio Martínez Martínez, García Lebedo,*

14 Médico general jefe del servicio de medicina de hombres. Hospital regional "Mario Muñoz". Colón, Matanzas, Cuba.

15 Médico general. Hospital regional "Mario Muñoz", Colón, Matanzas, Cuba.

16 Médico general. Jefe del laboratorio clínico. Hospital regional "Mario Muñoz". Colón, Matanzas, Cuba.
17 Especialista de primer grado en radiología. Jefe del servicio de radiología del hospital regional "Mario Muñoz". Colón, Matanzas, Cuba.

18 Especialista auxiliar de medicina interna. Jefe del servicio de medicina interna. Hospital regional "Mario Muñoz". Colón, Matanzas, Cuba.

***** Especialista de primer grado en medicina interna. Jefe del departamento de medicina. Hospital regional. "Mario Muñoz". Colón, Matanzas, Cuba.

Guiteras, Gutiérrez, Llanio Navarro, Curbelo, Márquez, Fernández Brito y Pérez Carril.

En nuestro segundo año de posgraduado rotamos por el servicio de infecciosos en el hospital "Lenin" de Holguín, laborando junto al *Dr. Pérez Carril*, el que colaboró con nosotros en una adecuada orientación en el diagnóstico. y método de esta dolencia lo que nos permitió, a posteriori, intervenir directamente en el estudio e investigación de más de 12 casos de iguales características, que han contribuido a que nuestra experiencia se haya visto acrecentada y robustecida en tal sentido.

Presentación del caso HC 96435:

A. C. J. Paciente del sexo masculino de 41 años de edad.

M.I.: síndrome icterico.

Ingresa en este hospital después de seis días de iniciado el proceso evolutivo de su enfermedad. Comienza experimentando malestar general, precedido de escalofríos, sudoración y fiebre moderada de 38°C, con manifestaciones en el segundo día de vómitos matutinos y orinas hipercoloreadas.

Consulta su caso con un facultativo y le prescribe cloramfenicol, lipochol y vitamina B-12, sin que se produzca u observe mejoría alguna. Por el contrario, otros síntomas contribuyen a agravar su estado, tales como: anorexia, astenia severa, intensificación de los escalofríos, aumento de la fiebre a 40,4° C, cefalea, artralgias y mialgias, principalmente en ambas regiones gemelares, dificultad en ocasiones al caminar, coloración amarillenta de la piel, cara y las escleróticas, con marcada inclinación progresiva, presentando a la vez dolor y distensión abdominal.

APP: sarampión, parotiditis, paludismo, hemorragia.

Reacción a medicamentos: no.

Transfusión sanguínea previa: no.

Traumatismos: no.

Operaciones: no.

APF. Padre; no sabe.

Madre: accidente vascular encefálico.

Nada de importancia en el resto de sus familiares.

HT. Cigarros: 1/2cajetilla diaria.

Café: cuatro tazas al día.

Trabaja: 10 a 12 horas.

Alimentación: regular.

Vivienda rural. Letrina exterior. Agua de pozo.

Baño de uso colectivo.

IAP. Aparato respiratorio: catarros con poca frecuencia. Cardiovascular niega. Digestivo: lo referido en HEA; además constipado habitual. Genitourinario: lo señalado.

Sistema nervioso: lo referido en HEA. Mareos en pocas ocasiones: Endocrino: n/s.

Examen físico: datos positivos. Coloración amarilla de la piel e intensa en las escleróticas.

T.A.: 80 m x 60 mn.

Frecuencia cardíaca: 96 p/mr. Pulso radial: 96 p/m.r.

Sepsis bucal. Abdomen doloroso en hipocondrio derecho.

Hepatomegalia de 3 traveses de dedo, dolorosa.

No esplenomegalia.

Sensibilidad intensamente exacerbada por la compresión de los gemelos.

DISCUSION

Se discute el caso en colectivo y es reinterrogado el paciente por todos los médicos, significando que donde vive, en la Ciénaga de Zapata, hay abundancia de ratas y que el cuadro comenzó con escalofríos y fiebre, apreciándose, al encauzarse el interrogatorio de cierta forma, que manifiesta aversión al cigarro; presenta artralgias y mialgias intensas; dolor en las pantorrillas que dificulta su andar. Señala asimismo melena, asociada a decaimiento físico, no pudiendo expresar, ya que no fue precisado en sus observaciones, si la coloración de la piel disminuyó con la melena.

Niega genio epidémico de hepatitis y carece de prurito. Presentaba, además de lo expuesto, heces hipercoloreadas, que "e alternaban con heces coloreadas. Todo lo referido, en este segundo encuentro, se adiciona al primer interrogatorio.

Se considera el caso por el compañero de asistencia *Dr. Castro Pardo* y se origina una amplia discusión en la que no faltan los criterios opuestos, antagónicos. De un lado un grupo de médicos y del otro solamente nosotros.

Se plantean varias apreciaciones como posibles diagnósticos:

Ictero obstructivo debido a la bipolia, dolor en hipocondrio derecho; no genio epidémico de la hepatitis viral; no APP de transfusión ni de inyecciones. (El cuadro febril lo explican debido a una posible (colangitis). La localización obstructiva cobraba fuerza en el ampuloma de la ampolla de Vater y se interpreta la melena como probable necrosis del mencionado ampuloma, asociándose tal cosa a que el paciente no había referido si la coloración amarillenta disminuyó con la melena.

Se consideró la posibilidad de una hepatitis viral, a forma colostática, en relación a la melena y se interrogó al paciente negando éste que ingiriera algún tipo de medicamento o de alimento de los que sabemos que hacen defecar de color negruzco.

Otra posibilidad, que también se admitía, fue la del neo de la cabeza del páncreas y aunque no hubiese estado presente el signo Courversier Terrier, nadie podía saber si la vesícula biliar fuese del tipo patológico que no se dilata.

Es de señalarse que lo anteriormente expuesto, en los tres aspectos de referencia, fue lo que prevaleció de la discusión, después de una revisión exhaustiva de los ícteros.

Nosotros inicialmente mantuvimos el criterio, planteándolo como primer diagnóstico, de *Leptospira icterohemorrágica*, por el genio epidémico de residir en zona donde es constante el aumento de ratas; las mialgias y artralgias manifestadas en el enfermo, y el dato valioso que ya habíamos recogido, en el sentido de que la compresión de los gemelos era intensamente dolorosa, aunque ya el dolor se reflejaba espontáneamente en esta región y en las rodillas, nos obligaban a considerar que la presencia de las expresadas ratas podían haber servido de reservorio a la *Leptospira*, así como tampoco podíamos

dejar pasar por alto otros datos de suma importancia, como la gran toma del estado general del paciente y las lipotimias señaladas, que entraban en función, conjuntamente con la melena, como corolario en este caso.

En el final colectivo de la discusión, se consideraron estos otros diagnósticos:

Ictero obstructivo con la etiología probable referida.

Leptospira icterohemorrágica o enfermedad de Weil.

Hepatitis viral colostática.

Nosotros planteamos, por nuestra parte, este otro orden de diagnósticos:

Leptospirosis.

Hepatitis viral a forma colostática.

Ictero obstructivo ya señalado.

Investigaciones señaladas:

Bilirrubina total: 40,10 mg%. Directa: 28,70 mg%. Indirecta: 11,40 mg%. Glicemia: 105 mg%. Urea: 91 mg%. Colesterol: 535 mg%.

Hemoglobina: 7,5 m%. Hematócrito: 26 vol%. Eritrosedimentación: 140 mm en la primera hora: Leucocitos: 27 500. Diferencial. Stab: 06. Seg: 81. Baso: 00. EO: 00. Mono: 04. Linfo: 09.

Normoblastos: 3%. Hipocromía: ++. Anisocitosis: + + .

Plaquetas: 163 000 x M³. Coagulación: 6 minutos. Sangramiento: 2 minutos.

Heces fecales: negativa. Serología: negativa.

Orina: ácida turbia. Albúmina: no. Glucosa: no. Hematíes: no.

Leucocitos: 3 ó 4 por campo. Epitelios planos. Pruebas funcionales hepáticas: Han- ger: + +. Permayer: + +.

Me Lagan. Turbidez: 10,4 U. Floculación: - + + Sellek Frade.

Turbidez: 10,7 U. Floculación: + +. Sellek Frade. Turbidez: 10,7 U. Floculación + +. Creatinina: 2,9 mg%.

Proteínas totales: 5,75 g% Serina: 212 g%.
Globulina: 3,63 g%. (Se aprecia inversión del índice serino globulina).
Transaminasa pirúvica: 50 U x CC.
Transaminasa G. Oxalacética: 59 U x C(.
Otro hemograma evolutivo. Hematócri- to: 26 vol%. Hemoglobina: 8,2 g%. Eritrosedimentación: 152 mm. Leucocitos: 23 050 X mm³. Diferencial. Stab: 03. Seg.: 86. EO: 00. Mono: 02. Linfo: 09. Hipocromía. Anisocitosis.
Constantes corpusculares. Vol. Glob. medio: 86 U³. Conc. hemoglobina corpuscular: 28%. Hemoglobina corp. media : 25 yy.
Cuento de reticulocitos: 24%. Creati- nina: 21 mg%. Fosfatasa alcalina: 3,70 U. Fosfatasa alcalina repetida: 4,00 U.
P. F. Pruebas hepáticas evolutivas. Acetato de cobre: 19,7 U.
Timol. Turbidez: 15,5 U. Flocula- ción: ++. Hanger + + +. Transaminasa pirúvica: 35 U. Hemograma. Hematócrito: 23 vol%. Hemoglobina: 6,6 g%. Leucocitos: 10 200 X mm³. Diferencial. Stab: 01. Seg: 67. EO: 01. Mono: 04. Linfo: 27. Hipocromía: + +. Anisocitosis: + -f.
Eritrosedimentación: 140 mm. Urea evolutiva: 22 mg%. Prueba de Coombs: negativa. Prueba de Huck: negativa.
Bilirrubina evolutiva. Total: 7,20 g%. Directa: 4,04 g%.
Indirecta: 3,16 g%. Bilirrubina total; 3,04 g%. Directa: 2,16 mg%. Indirecta: 0, 88 mg%.
P. F. Hepáticas evolutivas. Acetato de cobre: 5,4 U. Timol.
Floculación: +. Turbidez: 7,7 U. Hanger: + . Permanyer: -f.
Proteínas evolutivas. Total: 7,95 hs%. Serina: 3,80 g%.
Globulina: 4,15 g%. Índice serino globulina: invertido.
Transaminasa pirúvica: 14,5 U.
Hemograma. Hemoglobina: 10,2 g%. Hematócrito: 30 vol%.

Eritrosedimentación: 130 mm. Leucocitos: 10 500 x mm³. Diferencial. Stab:

1. Seg: 62. Baso: 00. EO: 00. Mono: 04. Linfo: 33. Creatinina evolutiva: 0,8 mg%.

Estudio radiológico. Tórax: no alteraciones pleuro pulmonares.

Biligrafina: negativa.

Estómago y duodeno: no alteraciones gastrodoudenales. El marco duodenal es normal.

E. K. G.: bloqueo A. V. de primer grado.

COMENTARIOS

En las investigaciones efectuadas se aprecia gran anemia hipocrómica y micro- cítica; leucocitosis intensa con neutrofilia y desviación a la izquierda, que persiste casi hasta que el paciente fue dado de alta y que abunda en favor del criterio sustentado de la leptospirosis.

Eritrosedimentación^{19*10²⁰} seriada por encima de 100 mm que contribuye a reafirmar lo planteado.

La úrea^{23*21} aumentada, y dado que no pudimos investigar el riñón, valoramos este elevado parámetro, aparte del daño renal, debido al gran catabolismo del paciente; además vimos que la úrea evolutiva se normalizó y que la creatinina también llegó a límites normales.

No alteraciones en el coagulograma mínimo, que aquí podemos realizar. La bilirrubina^{17*14*15} intensamente destacada a predominio de la directa, que indica el daño hepático y discreta hemolisis, como se aprecia en la reticulocitosis obsesivada, aunque ésta a su vez se interpreta como respuesta reactiva de la médula al tratamiento. La bilirrubina, más tarde, fue disminuyendo progresivamente.

La transaminasa pirúvica y oxalacética normales,^{14*15*26} aunque se describe la discreta positividad de la pirúvica en esta entidad, creemos que debió moverse mucho más, ya que inclusive se destaca un aumento de las globulinas, que persiste a pesar del tratamiento impuesto y con la inversión del índice serino globulínico.

19 the first case of human icterohemorrhagic leptospirosis found at the "Colón Regional Hospital" and in the whole Matanzas province is presented. The presence of titration and a favourable improvement process, despite the use of glucocorticoids, is stressed. The patient showed an evolutive recovery with

penicilline, although this antibiotic was not administered in due time. A good evolution, despite hepatic and renal changes and hemorrhagiparous picture, was observed. A grippyphosaserotype leptospirosis was diagnosed.

Pruebas funcionales hepáticas intensamente movidas, asociadas a la alteración de las proteínas con inversión igualmente del índice serino globulínico.

Se observa discreta recuperación de la anemia y desaparición de la leucocitosis elevada, aunque persistió la eritrosedimentación por encima de 100 mm.

Rx de tórax normal, no obstante, la presencia de esputos hemoptoicos.

Rx de estómago y duodeno, normales, a pesar de la melena referida.

Evolución del paciente ingresado.

Desaparición de la melena. Presenta esputos hemoptoicos al tercer día que le duran 24 horas. Se remite al otorrinolaritigólogo y se descarta la presencia de varices poslinguales.

Tuvo fiebre un solo día llegando la temperatura a 38 °C.

El íctero intensísimo fue cediendo lentamente y a los 34 días ya no lo presentaba.

Vómitos biliosos, 1 ó 2 diariamente, presentes durante ocho días.

Hipotensión oscilando entre 80/50 y 90/50 por espacio de cuatro días, recuperando luego la tensión a 130/80 y más tarde a 160 Mx y 80 Mn, a los 7 días de su ingreso.

La astenia disminuye a los 16 días. Coluria presente mientras tuvo el íctero.

Hipocolia: 4 días.

Pulso normal desde el segundo día.

Nunca se apreció esplenomegalia.

Tratamiento: reposo absoluto; venoclisis de glucofisiológico. Prednisona 20 mg diarios; polivitaminas, alusil y penicilina cristalina sódica 4 000 000 durante una semana al cuarto día de ingresado.

Es necesario que no dejemos tampoco de señalar, no sólo por estimarlo oportuno, sino por lo que también de orientación tuviera en el futuro, que nos opusimos al uso de corticoides^{2"} por el enfermo, valorando la inhibición que al título de aglutinación pudiera hacer el citado medicamento y porque al revisar los tratamientos cuando estuvimos en el hospital "Lenin", nunca apreciamos que el glucocorticoide mejorara la evolución de los pacientes afectados por esta enfermedad y sí podría impedir la acción defensiva y la inmunización al propio tiempo.

La prueba del título de lisis se realizó en el departamento de bacteriología del hospital "Lenin" de Holguín, y recibimos primero por telegrama y después por carta, el resultado de las pruebas y la especificación del título:

Reacción de aglutinación y lisis: positivas, con el antígeno correspondiente al serotipo grippotyphosa. Título 1:800".

Nota: Deseamos finalmente dejar constancia y testimoniar nuestro reconocimiento al Dr. C. Savournin Ramos y a todos los compañeros que laboran en el laboratorio provincial de bacteriología de Oriente Norte, por su destacada ayuda en el diagnóstico de este caso.

SUMMARY

Mitrani Sevy, S. et al. *Icterohemorrhagic leptospirosis or Il v'is disease. A report of one case. Rev. Cub. Med. 13: 4, 1974.*

RESUME

Mitrani Sevv, S. et al. *Lef/tospirose icterohémorragique ou maladie de Weij'. 'A própós d' un cas. Rey. Cub. Med. 13: 4, 1974,,*

Le premréP de leptospirose jot^rfrhémorragique humaine a été detecté á 1 Hópital régional de Colón. L apiélii^ation a été «¿dente malgré l'emploi de glucocorticoide. Le malade s'est rétabli évolutivement áVec la penicilline bien que cette antibiotique n a pas été administrée á temps.

II y a en une bonne évolulion ma'.gfé le dommage hépatique, rénal et le cadre hémorragique présente. On a déterminé leptosperos: á sérotype grippyphosa.

i

FE3KME

MHTpaHH C., H' pp. EejiTycHoreMopparinecKHB jienTocní:po3 HJDI ÓojiesHL BeüJiH. npeflCTaEfleHHe o^norocJiy^an. Rev Cub Med 13: 4, 1974.

IlpejieTaBjiHeTCH nepBHü cjiy^añ ^ejioBenecKoro KejiTyinHoreMopparinecKoro jieKToeHno3a, o KOTOPOM jmieTCfl csejieHKe b ocíJiacTHOíi óojibHmie ropojia Kojioh h bo Bceñ npOBHHMíH MaTaHcac. TapaE OTMenaeTcn Hajuraie THTpoBa- hhh h nojioCHTejiBHHK nnonec BH3iopoBjieHHH, HecMOTpH Ha npHMeHeHHe rJKKOKOpTHKOHJia. BOJfcHOíi BK3JoPOBHJI ýpM íicno^B3oBaHíD' neñimíuuiHa, xo- TH 9TOT aHTHíHOTHK He ÓBíJI BKJiíOTeH B Jie'ieHHe CBOeHpeMfcHHO. Ha(3^K)JiaJIOCB nojiojKHTejiBHoe pa3BHThe, HecMOTpa na noBpesnae né^eHH, noneit, h Ha npHcyTCTByanyB reMoppapaeKyio icapTZHy.

BIBLIOGRAFIA

1. —Pérez Carril, R. Leptospirosis. Bol. Hospital "Lenin" 235-250, 1968. ¹
- 2—Curbelo, A. Enfermedad de Weil. Comprobación bacteriológica. Ar. Ac. Cien. Med. Fis. Nat. Hab. 83: 210-215, 1945.
3. —Curbelo, A., Márquez, V. Importancia de la investigación epizootológica en la incidencia de la leptospirosis humana. (Metodología sistemática). Vida Nueva. 63: 89-100, 1949.
4. —Curbelo, A., Márquez V. Nuestra experiencia en el diagnóstico de la leptospirosis humana (enfermedad de Weil) en Cuba. Rev. Mea. Pinar 3: 89-95, 1956
- 5.—Curbelo, A., Márquez V. Leptospira ictero-hemorrágica. Su morfología y inutilidad. Importancia práctica. Rev. LaJ). Clin. 3: 94-105, 1949.
6. —Curbelo, A., et al. El valor del examen ultramicroscópico de la sangre en el diagnóstico de las leptospirosis. Rev. Cub. Lab. Clin. 4: 85, 1950.
7. —Fernández Brito, Curbelo, A. Enfermedad de Weil en Cuba. Estudio clínico, bacteriológico y terapéutico. Rev. Med. Cub. 57: 363-376. 1946. * i.: r |>rjN
8. éuierus, J. Expedición al África y estudios de fiebre amarilla. An. Ac. Cienc. Med. Fis. Nat. Hab. 57: 265, 19-20, 192-.
- 9—Guiterras J., et al. Leptospiras Ictero Haemorrhagiae en La Habana, Bol. Secand. San Benef. 26: 37-40, 1921.
- 10 Pérez Carril, R. Fiebre de los sembradores de pangola. Rev. Cub. Med. 4: 179- 184, 1965.
11. —Pérez Carril, R., et al. Leptospirosis en Oriente Norte I. Datos epidemiológicos. (1964-1966). Bol. Hig. Epid. 5; 131-136, 1967.
12. —Pérez Carril, R., Kosmin-Sokolov, B. Leptospirosis en Oriente Norte. Casos confirmados mediante el examen de sangre en campo oscuro. Bol. Hospital Lenin. 1: 23-25, 1966.
13. —Pérez Carril, R., Kosmin-Sokolov, B. Leptospirosis en Oriente Norte II. Estudio microbiológico. Aislamiento de leptospiras. Bol. Hig. Epid. 5; 137-140, 1967.
14. —Muschichenko, A., Pérez Carril, R. Lípidos y liproteínas en hepatitis viral y leptospiras. Bol. Hig. Epid. 7; 181-189, 1969.
15. —Muschichenko, A., Pérez Carril, R. Proteínas séricas en hepatitis viral y leptospirosis. Bol. Hig. Epid. 7; 173-180, Dic. 1969.
16. —Fernández Brito, et al. Leptospirosis. Presentación de 2 casos fatales en los hospitales militares "Carlos J. Finlay" y "Luis Díaz Soto".
- 17- Pérez Carril R., et al. Leptospirosis congénita. Rev. Cub. Med. 7; 479-490, Jul.- Dic., 1968.
- 18- Das Gupta, B. M. Leptospirosis en India. Proc. Soth Pacific. Sei Congress. 5; 311. 1942.
19. —Eastman, N. J. Obstetricia de William. Ed. Uteha. D-5 1960.
20. —Barlier, P. C. Lataste Dorolle et a Pyter ictere a Répétition et leptospirose. Importance d'un rappel anamnestique bataviac. Dres. Med. 7: pag. 307-310. Fev. 1970.
21. —Wolff, J. W. The laboratory diagnosis of leptospirosis. Ch. G. Thomas, Springfield, U.S.A. p. 59, 1954.
22. —Silverstein Ch. M. Manifestations pulmonares des leptospiroses radiologiques. 61: 327-333, 1953.
23. —Popper Hans, Schaffer, F. Liver structure and function pag. 542. Me Granw- Hill, 1962.
24. —Hamburguer, et al. (Nefrología) Pag. (1483) (1503-1504), 1967.
- 25 Díaz-Rubio M., et al. Rev. Esp. Inf. Dig. y Nutr. 17: 592, 1958.
26. —Díaz-Rubio, M., Garrochón, J. H. Hepatitis y leptospirosis. Rev. Clin. Esp. 87: 6-18, 1962.
27. —Pérez Carril, R. Aportación personal, 1967.
28. —Torten M, et al. Epidemiologic investigation of outbreak leptospirosis in the upper Galilee, Israel. Amer. J. Epidem. 91: 52-8, Jan 70.