



■ Leptospirosis: presentación de un caso y revisión epidemiológica en España

Sr. Director:

La leptospirosis engloba un amplio espectro de manifestaciones clínicas provocadas por espiroquetas del género *leptospira*^{1,2}. Aunque todas las variedades pueden provocar cualquier manifestación clínica, las más severas son las producidas por la serovariedad *L. icterohaemorrhagiae*. La enfermedad es una zoonosis de distribución mundial de predominio en climas templados, áridos y húmedos. El reservorio son animales salvajes y domésticos que eliminan las leptospiras a través de la orina, contaminando el agua a través de la cual puede infectarse el ser humano. La infección se produce a través de la piel, heridas, leche materna, vía digestiva e incluso de persona a persona. No tiene predilección por sexo, edad ni localización aunque suele ser más frecuente en jóvenes, varones y en regiones rurales. La

mayoría de las infecciones cursan de forma subclínica; las formas más severas con ictericia, fracaso renal e insuficiencia hepática son las menos frecuentes (5-10%).

A continuación presentamos un caso de leptospirosis severa aislada en zona no endémica y revisamos la situación epidemiológica de nuestro país desde que comenzó a ser enfermedad de declaración obligatoria hasta nuestros días^{3,4}.

Varón de 59 años sin antecedentes personales de interés ni alergias farmacológicas conocidas. Ingresa en nuestro servicio por presentar en los días previos y de forma progresiva: astenia, anorexia, polidipsia y pérdida de peso no cuantificada. En las 24-48 horas previas refería orinas colúricas, oliguria, ictericia, fiebre y dolor en epigastrio e hipocondrio derecho no irradiado. No presentaba disnea, tos, palpitaciones, disuria, artritis, cefalea ni diarrea. A su ingreso el paciente estaba consciente y orientado con subictericia cutáneo-mucosa e ictericia conjuntival; no se objetivaron adenopatías accesibles ni lesiones cutáneas. No mostraba soplos cardiacos, ede-

mas, ingurgitación yugular ni alteración en los pulsos; TA 95/60 en reposo. La auscultación pulmonar y el patrón respiratorio eran normales. El abdomen era blando con dolor a la presión sobre epigastrio e hipocondrio derecho sin objetivarse organomegalias, defensa, signos de rebote, alteración en los ruidos hidroaéreos ni dolor a la puño-percusión renal. La exploración neurológica no mostraba signos meníngeos, alteración en los pares craneales, paresias, alteraciones en la sensibilidad nociceptiva ni propioceptiva, exploración cerebelosa, tono ni marcha. Los estudios complementarios realizados fueron: a su ingreso Hb 8,5, Hcto 37, VCM 95, 30.100 leucocitos (92% neutrófilos, 3% linfocitos y 2% monocitos), 57.000 plaquetas. Glucosa 88 mg/dl, urea 105 mg/dl, ácido úrico 9,2 mg/dl, creatinina 3,2 mg/dl, sodio 142, K 3,7, calcio 7,7 mg/dl, fósforo 4,9 mg/dl, colesterol 92 mg/dl, triglicéridos 384 mg/dl, bilirrubina total 9,98 mg/dl; CK 768, GOT 68, GPT 81, GGT 73, Fosfatasa alcalina 204, LDH 1061, amilasa 63 UI/l; proteínas totales 5, albúmina 2,7 mg/dl. Actividad de protrom-

bina 95%, tiempo de tromboplastina parcial activado 28,9". Gasometría arterial: pH 7,49, pO₂ 54, pCO₂ 29,6, HCO₃ 23,1, SO₂ 90,8%. Sistemático de orina: glucosuria con bilirrubina⁺⁺⁺, nitritos positivos y cuerpos cetónicos 15. Sedimento de orina: 50-80 H/C, 1-5 L/C, uratos amorfos, cilindros granulados, células epiteliales y bacteriuria ligera. Proteinuria de 8,54 g/l en orina de 24 horas. Los marcadores tumorales séricos fueron PSA 15,9, Ca 19,9 104, alfa-fetoproteína 2,5. Actividad de la ECA 27 u/l. Se realizó serología para leptospira siendo positiva para *L. icterohaemorrhagiae* con elevación de títulos a las 3 semanas de 1/256 a 1/2.000. El paciente deterioró más la función renal precisando diálisis y medidas de soporte durante su ingreso hasta la normalización de las alteraciones clínico-analíticas del proceso.

La leptospirosis en nuestro país se presenta de forma ocasional, predominando en áreas de clima templado o caluroso con abun-

dante agua como Cataluña, Aragón, Asturias y deltas de los ríos; en el resto la incidencia es menor. Como se puede observar en la tabla I, la incidencia de casos declarados es muy variable, desde los 22-24 de los años 1985 y 1983 hasta los valores más bajos en los años 88 y 89. Desde que se declara de forma obligatoria hasta 1998, se han declarado casos en todas las comunidades excepto en La Rioja, Islas Baleares y Ceuta. La distribución es amplia, acumulándose la mayoría de los casos en Cataluña (50%), Valencia, Andalucía y Asturias; en el resto de las regiones son casos aislados. En nuestra provincia es el segundo caso que se diagnostica en áreas rurales diferentes, la primera en región agrícola^{3,5} y el caso actualmente descrito se produjo en área montañosa. La transmisión en nuestro caso pensamos que se ha producido tras beber agua contaminada de un arroyo local.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas^{1,2,6,7}, desde por-

tador asintomático, fracaso renal agudo, insuficiencia hepática, hasta muerte por fracaso multiorgánico. La forma habitual de declaración es la presentación severa como síndrome de Weil, dado que en otras situaciones pasan inadvertidas y tiene curación espontánea. Se sospecha en los pacientes con fiebre, fracaso hepatorenal y trombopenia independientemente de encontrarnos o no en área endémica para leptospira, como lo demuestra nuestro caso y otros comunicados aislada y ocasionalmente en otras localidades. El método diagnóstico más habitual es la confirmación serológica por detección de IgM o seroconversión de títulos de IgG, la detección por técnicas de PCR es útil, sensible y específica, visualización de las leptospiras en campo oscuro al microscopio o inoculación en animal experimental o cultivo en medio semisólido de Fletcher².

Se han valorado una serie de parámetros que nos sirven de fac-

Tabla I

RELACIÓN DE CASOS DECLARADOS DE LEPTOSPIROSIS, DESGLOSADOS POR COMUNIDADES, DESDE QUE FUE DECLARABLE HASTA 1997. (*) DESDE 1997 NO ES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA EN ESPAÑA PERO SÍ EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA Y LEÓN

Comunidad/Años	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	Total
Andalucía	-	3	1	2	1	-	3	-	2	-	1	3	2	1	1				20
Aragón	-	-	-	-	-	1	-	1	-	1	-	-	1	-	-				4
Asturias	1	-	-	-	2	3	-	-	-	-	-	2	4	2	-				14
Baleares	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				-
Canarias	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	2	-	-				3
Cantabria	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-				2
Castilla-Mancha	-	-	-	1	-	-	1	1	-	-	-	-	1	-	-				4
Castilla-León	1	-	-	1	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	1	3	1	3	14*
Cataluña	6	17	7	15	12	11	1	5	4	5	7	1	1	2	5				99
Valencia	-	-	3	2	1	-	1	2	3	2	-	-	5	1	1				21
Extremadura	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-				3
Galicia	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	2	-				4
Madrid	-	1	2	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-				5
Murcia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1				1
Navarra	-	1	2	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-				5
País Vasco	3	2	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1				7
Rioja	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				-
Ceuta	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				-
Melilla	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-				1
TOTAL	12	24	16	22	19	15	8	9	11	9	10	7	19	9	10	3*	1*	3*	207*

tores pronósticos como son: edad, ictericia, alteraciones en el ECG, infiltrados alveolares pulmonares, oliguria y leucocitosis mayor de 12.000⁸. El pronóstico a largo plazo depende del grado y persistencia de la afectación renal. Nuestro caso presentaba 4 de los 6 factores de mal pronóstico, sin embargo mejoró, normalizando la función renal.

El tratamiento antibiótico habitual son penicilinas o derivados, sin embargo la posibilidad de provocar reacciones de tipo Harix-Herxheimer por liberación de endotoxinas han supuesto que se ensayen otros fármacos^{1,2,8}. Entre los otros antibióticos que se han utilizado para su tratamiento están las tetraciclinas y quinolonas. En nuestro caso se trató con tetraciclinas intravenosas. Se ha descrito que la vacunación disminuye la incidencia y la gravedad de la enfermedad. En nuestra comunidad no está indicada la vacunación acorde con la presencia de casos sólo esporádicos, hasta la actualidad sólo tenemos constancia de dos casos en nuestra provincia.

J. M. Barragán Casas, D. Álvarez Suárez*, P. Arroyo Burguillo*, D. Sánchez Fuentes

*Servicio de Medicina Interna.
Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre C. Leptospirosis. En: Farerras-Rozman (Editores). Medicina Interna. Enfermedades producidas por bacterias. 12^a ed. Barcelona: Doyma, 1992; 2319-22.
2. Edmun Farrar W. Especies de leptospira (leptospirosis). En: Mandell-Douglas-Bennett (Editores). Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 3^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992; 1916-20.
3. Boletín Epidemiológico Semanal. Subdirección general de información sanitaria y epidemiológica.

España. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Publicaciones, Documentación y Biblioteca. Madrid, 1982-1997.

4. Boletín Epidemiológico de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Junta de Castilla y León. Valladolid, 1997-1999.
5. Santiago Guervós M, Martín V, Paraíso V, Fidalgo A, Chacón JC. Reflexiones sobre la leptospirosis en España. A propósito de un caso. An Med Intern (Madrid) 1994; 11: 151-2.
6. Roura Carrasco J, Pila Pérez R, Caveda Estela O, Pila Peláez R. Estudio clínico de la leptospirosis humana. A propósito de 215 casos. Rev Clin Esp 1992; 190: 389-92.
7. Falcó Ferrer V, Fernández de Sevilla Ribosa T. Leptospirosis: una enfermedad con manifestaciones multiorgánicas. Med Clin 1990; 94: 454-6.
8. Farr RW. Leptospirosis. Clin Infect Dis 1996; 21: 1-8.

■ Escorbuto: una enfermedad que todavía existe

Sr. Director:

El escorbuto o déficit de vitamina C, es una enfermedad descrita de forma exacta hace más de dos siglos¹. Actualmente en los países industrializados donde las dietas contienen suficiente vitamina C, se describen de forma esporádica pacientes con esta patología carencial; las personas con mayor riesgo para desarrollar escorbuto son: niños durante la lactancia artificial basada exclusivamente en leche de vaca no suplementada, alcohólicos, ancianos, enfermos psiquiátricos, pacientes entusiastas de las dietas, y aquellos sin medios económicos²⁻⁴.

Consideramos de interés aportar la descripción de un nuevo caso de escorbuto, dada la rareza de esta patología, con formas de presentación muy aparatosas, potencialmente letales que con adecuado tratamiento dietético son fácilmente curables.

CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años, consumidora de 160 g de etanol/día. En los últimos 5 meses presenta encamamiento voluntario, con dieta exclusivamente a base de productos lácteos (yogur y leche), siendo la ingesta alimenticia mínima en las últimas dos semanas. Acude por metrorragias intensas. En la exploración destacan hemorragias perifoliculares confluentes en hematomas múltiples, más extensos en nalgas, así como lesiones sangrantes en encías. La paciente se encuentra bradipsíquica, sin focalidad neurológica, hipertrofia parotídea bilateral, hepatomegalia de 5 cm, y soplo sistólico mitral. En la analítica de ingreso destaca hemoglobina 7,5 g/l, hematocrito 22%, VCM 98 fL, leucocitos 2.600/mm³, plaquetas 16.000/mm³, con actividad de protrombina 50%. La radiografía de tórax, así como las ecografías abdominal y ginecológica fueron normales. Recibió transfusiones de concentrados de hematíes, plasma fresco y plaquetas. A los 9 días de su ingreso, la situación clínica sufrió un deterioro con el desarrollo de un *shock* séptico de probable origen urinario, del que se recuperó con tratamiento antibiótico empírico y amins presoras. En los hemocultivos creció en 3 de 3, *Escherichia coli* sensible a los antibióticos administrados. En la bioquímica destaca potasio 1,6 mEq/l, calcio 7,1 mg/dl, fósforo 0,7 mg/dl, proteínas totales 4,7 g/dl, albúmina 1,9 g/dl. La biopsia de médula ósea presentaba aspecto hipocelular con rasgos dismielopoyéticos. Las vitaminas B₁, B₆, y B₁₂, se encontraban en rangos normales, con valores subóptimos (0,6 ng/ml) de ácido fólico (N>2,5 ng/ml). La vitamina C en suero era indetectable. La paciente recibió tratamiento con vitamina C, apreciándose de forma paulatina una recuperación clínica y en los parámetros analíticos. En una nueva biopsia de médula ósea, no se confirmaron datos de dismielopoyesis.



DISCUSIÓN

El hombre y otros primates, a diferencia de la mayoría de los animales, son incapaces de sintetizar vitamina C a partir de la glucosa, por lo que es imprescindible el aporte de dicha vitamina en su dieta⁵; en los países occidentales las necesidades diarias de vitamina C (60 mg), están cubiertas de forma suficiente por la dieta convencional⁶.

Cuando el aporte de vitamina C resulta deficitario y se agotan las reservas de esta vitamina, no se produce la hidroxilación de la prolina (proceso bioquímico que estabiliza la estructura proteica del colágeno) y por consiguiente facilita la aparición de fragilidad capilar global, mala cicatrización de las heridas y alteraciones óseas en los niños^{5,7}. Todo esto se traduce en hemorragias en diferentes localizaciones y de intensidad variable: púrpura en nalgas y pantorrillas, hemorragias intramusculares con posibilidad de desarrollo de síndrome compartimental, y hemorragias perifoliculares y gingivales (ambas muy características del escorbuto)²⁻⁵. El síndrome de Sjögren, la artritis y la afectación cardiaca han sido descritas menos frecuentemente como manifestaciones clínicas del escorbuto⁵.

En el presente caso existe un cuadro carencial de vitamina C y ácido fólico, resultando una intensa pancitopenia, que predispuso a una mayor intensidad en las hemorragias del escorbuto y a una sepsis urinaria. Es un dato

confirmado que el escorbuto es una enfermedad potencialmente letal, por su tendencia a infecciones sistémicas, así como por el desarrollo de anemia por mecanismos multifactoriales, sin embargo al neutralizar la carencia vitamínica, el pronóstico es excelente^{4,5,8}.

El diagnóstico de dicha entidad es fundamentalmente clínico, ante la presencia de las lesiones cutáneas características, y se corrobora con la determinación de niveles subóptimos de vitamina C; sin embargo, si el valor de dicha vitamina se encuentra en rangos normales, no invalida el diagnóstico, dado que una dieta estándar normaliza en primer lugar los niveles plasmáticos de vitamina C, y posteriormente las lesiones orgánicas^{3,4}.

Es importante que en toda historia clínica debemos detallar los hábitos dietéticos, que de estar alterados pueden orientarnos hacia un determinado tipo de patología carencial, como el caso de escorbuto en la paciente que describimos.

Aunque sea considerada una enfermedad del pasado y existan pocos casos descritos en nuestro país (se han publicado menos de 10 casos en los últimos 10 años), debemos sospechar el diagnóstico de escorbuto, en pacientes con hábitos dietéticos heterodoxos y que presentan un cuadro clínico de fragilidad capilar con hemorragias (muy características sobre todo las perifoliculares), simulando un cuadro clínico de vasculitis cutánea²⁻⁴.

M. J. Núñez Fernández, J. A. Lires Fernández*, A. Rodríguez González*, A. B. Sanjurjo Rivo*, P. Sánchez Conde*

*Unidad de Medicina Interna. Saneatorio Santa María. Pontevedra. *Servicio de Medicina Interna. Hospital Montecelo. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra*

BIBLIOGRAFÍA

1. Stewart CP, Guthrie D. Eds. Lind's treatise on scurvy: a bicentenary volume containing a reprint of the first edition of a treatise on the scurvy. Edinburg, Scotland: University Press, 1953.
2. Ratón JA, Gardeazabal J, Zabala R, Díaz Pérez JL. Púrpura generalizada en paciente de 38 años. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 807-8.
3. Teruel López C, Roca B, Lanuza Rubio A, Larrea González R, Simón Marco E. Déficit de vitamina C: escorbuto. A propósito de un caso. *An Med Intern (Madrid)* 1996; 13: 74-5.
4. García A, Moreno JL, Serrano-Heranz R, Aramendi MT. Escorbuto del adulto: una entidad infrecuente. *Rev Clin Esp* 1993; 192: 357-8.
5. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 39-1995). *N Engl J Med* 1995; 333: 1695-702.
6. De Abajo FJ, Madruga M. Vitamina C: aplicaciones terapéuticas en la actualidad. *Med Clin* 1993; 101: 653-6.
7. Peterkofsky B. Ascorbate requirement for Hydroxylation and secretion of procollagen: relationship to inhibition of collagen synthesis in scurvy. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 1135S-40S.
8. Gil Llano JR, Crespo Rincón L, Ruiz Llano FC, Costo Campoamor A, Mateos Polo L, González MA. Escorbuto, una grave y rara avitaminosis de fácil diagnóstico y tratamiento. Presentación de un caso. *An Med Inter (Madrid)* 1995; 12: 450-2.