

Síndrome biliar obstructivo como manifestación atípica de la enfermedad de Weil: una serie de casos

Biliary Obstructive Syndrome as an Atypical Manifestation of Weil's Disease: A Case Series

María Paula Forero-Ríos,^{1*}  Diego Fernando Salcedo-Miranda,²  Fabián E. Puentes-M.,³  Diego Alejandro Dussán,⁴ 
Mauricio Martínez-Ramírez.⁵ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Forero-Ríos MP, Salcedo-Miranda DF, Puentes F, Dussán DA, Martínez-Ramírez M. Síndrome biliar obstructivo como manifestación atípica de la enfermedad de Weil: una serie de casos. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2024;39(1):112-116.
<https://doi.org/10.22516/25007440.1080>

¹ Médico cirujano, Universidad El Bosque. Asistente de investigación, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

² Médico cirujano, *fellw* de cirugía de tórax, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

³ Gastroenterólogo clínico quirúrgico, Universidad de Caldas, Unión de Cirujanos. Manizales, Colombia.

⁴ Médico especialista en Cirugía General, *fellw* de gastroenterología clínico-quirúrgica, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

⁵ Médico cirujano, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: María Paula Forero-Ríos.
mpauforero@hotmail.com

Fecha recibido: 06/05/2023

Fecha aceptado: 04/10/2023



Resumen

La leptospirosis es una infección sistémica zoonótica, transmitida a través de la piel, mucosas o ingesta de agua contaminada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira* en mamíferos y roedores infectados. Se presenta con sintomatología inespecífica de aparición aguda asociada a dolor abdominal, hemorragia subconjuntival e ictericia, que suele tener una resolución completa en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en menor porcentaje puede progresar causando complicaciones sistémicas graves, con alto riesgo de mortalidad principalmente por nefropatía aguda, disfunción hepática asociada a ictericia y hemorragias, llamada *síndrome de Weil* o *fiebre icterohemorrágica*.

Se presenta una serie de casos de pacientes que cursaron con síndrome biliar obstructivo como principal manifestación de infección grave por leptospirosis.

Palabras clave

Enfermedad de Weil, leptospirosis, coledocolitiasis.

Abstract

Leptospirosis is a systemic zoonotic infection transmitted through the skin, mucous membranes, or ingestion of water contaminated with pathogenic spirochetes of the genus *Leptospira* in infected mammals and rodents. It appears with nonspecific symptoms of acute onset associated with abdominal pain, subconjunctival hemorrhage, and jaundice, which usually has complete resolution in the majority of patients. However, in a lower percentage, it can progress, causing severe systemic complications, with a high risk of mortality mainly due to acute kidney failure, liver dysfunction associated with jaundice, and hemorrhages, called *Weil syndrome* or *icterohemorrhagic fever*.

We present a series of cases of patients with biliary obstruction as the primary manifestation of severe leptospirosis.

Keywords

Weil's disease, leptospirosis, choledocholithiasis.

INTRODUCCIÓN

La infección por leptospiras en humanos es transmitida por contacto directo con mucosas y, en mejor porcentaje, con la piel, y de manera indirecta por ingesta de aguas contaminadas por las espiroquetas patógenas causantes de la infec-

ción, provenientes de mamíferos y roedores infectados, que son principalmente perros, bovinos y roedores, razón por la que tiende a presentarse en personas en condiciones de pobreza y con alto riesgo de exposición laboral, como granjeros, agricultores, ganaderos y quienes se dedican a labores relacionadas con limpieza de alcantarillados⁽¹⁾.

Su sintomatología inespecífica dificulta y retrasa su diagnóstico, pero suele tener manifestaciones gripales e incluso alteraciones neurológicas e hiperemia conjuntival, condición que suele resolverse en el 90% de los pacientes. En menor porcentaje, genera complicaciones graves como nefropatía aguda, disfunción hepática y hemorragias, presentación denominada *síndrome de Weil*, la cual cursa con altos índices de mortalidad.

Se presenta una serie de casos de tres pacientes que curaron con síndrome biliar obstructivo como manifestación principal de la enfermedad de Weil.

REPORTES DE CASO

Caso 1

Se trata de una paciente femenina de 42 años de edad con antecedente de cirrosis alcohólica, que se dedica a trabajar como vendedora ambulante cerca a cañerías. Consultó por un cuadro de ocho días de evolución de dolor poliarticular, ictericia y alteraciones neurológicas correspondientes a paraparesias y cefaleas de alta intensidad, asociadas a taquicardia y dolor en el hemiabdomen superior con hepatoesplenomegalia palpable, sin signos de irritación peritoneal.

En los laboratorios de ingreso se realizó un hemograma con hemoglobina: 9 g/dL, leucocitos: 12 430, neutrófilos: 90,8%, plaquetas: 21 000 μ L, creatinina: 1,2 mg/dL, TGP: 90 U/L, TGO: 74 U/L e hiperbilirrubinemia dada por bilirrubina total: 29 mg/dL a expensas de la bilirrubina directa: 18 mg/dL; también se realizó una ecografía de abdomen que resultó sugestiva de colelitiasis y coledocolitiasis sin colecistitis, por lo que se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con extracción de cálculo en el colédoco distal y, dada la mejoría de la sintomatología, se le dio el egreso hospitalario.

Catorce días después la paciente consulta nuevamente por un cuadro de mialgias, encefalopatía e ictericia, por lo que se le realizó una nueva ecografía de abdomen con evidencia de la vía biliar intra- y extrahepática levemente dilatadas, con una alta probabilidad de coledocolitiasis con requerimiento de CPRE, el cual es rechazado por la paciente.

Teniendo en cuenta la ocupación laboral de la paciente, está condicionada a un alto factor de exposición asociado con un cuadro clínico de síndrome biliar obstructivo recidivante. Por esta razón, se interconsultó con infectología, quienes sospecharon de una posible infección por leptospirosis, por lo que se solicitó inmunoglobulina M (IgM) para leptospira, que resultó positiva. No obstante, durante su estancia cursó con lesión renal aguda con creatinina: 3,01 mg/dL nitrógeno ureico sanguíneo (BUN): 74,2 m/dL, dolor abdominal y hemorragias, por lo que se realizó una endoscopia de vías digestivas altas con hallazgos de gastro-

patía aguda. Dada su inestabilidad hemodinámica, se llevó a laparotomía exploratoria de urgencia, en la que se hizo un hallazgo de 4000 mL de líquido cetrino en cavidad e hígado de aspecto cirrótico con múltiples nódulos en su interior, sin otros hallazgos patológicos quirúrgicos, pero por la persistencia de su inestabilidad hemodinámica, falleció en el posoperatorio inmediato.

Caso 2

Se trata de un paciente masculino de 39 años, migrante, con antecedente de colelitiasis, que se dedica a ser comerciante de víveres, quien consultó por un cuadro clínico de siete días de evolución de dolor abdominal asociado a deposiciones diarreicas, emesis y picos febriles.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente inestable e icterico con dolor a la palpación abdominal en el hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. En los laboratorios de ingreso se registraron leucocitos: 15 200, neutrófilos: 89%, plaquetas: 25 000 μ L, lesión renal aguda dada por creatinina: 2,5 mg/dL BUN: 60,8 m/dL, TGP: 84 U/L TGO: 70 U/L e hiperbilirrubinemia con bilirrubina total: 25 mg/dL a expensas de la bilirrubina directa: 10 mg/dL. Adicionalmente, en la ecografía abdominal hubo hallazgos sugestivos de colelitiasis y colecistitis aguda, aunque con probabilidad intermedia de coledocolitiasis. Posteriormente, el paciente cursó con choque séptico de origen biliar, por lo que se inició el soporte vasopresor, soporte hídrico y antibiotioterapia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y se programó para una terapia de reemplazo renal.

Bajo sospecha de colangitis, se llevó a una CPRE con reporte de dilatación de la vía biliar en 7 mm sin imágenes de cálculos en su interior y abundante barro biliar sin defectos de llenado. Posteriormente, el paciente presentó mejoría de cuadro infeccioso y se indicó la realización de una colecistectomía laparoscópica con probabilidad de colangiografía intraoperatoria o exploración de la vía biliar por la sospecha de cálculo residual en vía biliar. Se intentó realizar la canulación del conducto cístico con una sonda Nélaton sin éxito, por lo que se realizó la conversión a laparotomía y se practicó una colecistectomía fundocística y la canulación exitosa del conducto cístico sin obtención de pus.

Sin embargo, el paciente persistió con leucocitosis e hiperbilirrubinemia mixta, por lo que se interrogó nuevamente para descartar otras etiologías y este informó que antes del inicio de los síntomas ingirió alimentos que describió como “con olor a rata”, por lo que se solicitaron anticuerpos para leptospira, que resultaron positivos. El paciente fue valorado por infectología, quienes indicaron manejo antibiótico con ceftriaxona 2 g/día por siete días, y respondió con una adecuada evolución y posterior reso-

lución de la hiperbilirrubinemia. Completó el cubrimiento antibiótico y se le dio egreso hospitalario.

Caso 3

Se trata de un paciente masculino de 41 años de edad, sin antecedentes de base, que labora como agricultor. Consultó por un cuadro cínico de cinco días de dolor poliarticular, emesis, cefalea y dolor abdominal.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, con dolor abdominal a la palpación en el hemiabdomen superior derecho, sin signos de irritación peritoneal. En el hemograma se registró hemoglobina: 10,7 g/dL, leucocitos: 28 540, neutrófilos: 90,8%, plaquetas: 21 000 μ L, creatinina: 3,41 mg/dL, BUN: 67,8 m/dL, TGO: 82,6 U/L, TGP: 105,9 U/L, bilirrubina total: 41,36 mg/dL y bilirrubina directa: 34,2 mg/dL.

Ante el deterioro de su estado general, fue trasladado y manejado en la UCI, donde se realizó una ecografía de abdomen total con evidencia de colelitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis; por lo que se consideró una sepsis de foco abdominal por colangitis con clasificación Tokio III.

Se realizó una laparotomía exploratoria con colecistectomía y exploración de la vía biliar con tubo en T y drenaje de Jackson-Pratt, y en los hallazgos quirúrgicos se observó líquido ascítico escaso, vesícula biliar edematosa y colelitiasis sin colecistitis ni litos en la vía biliar, y en la colangiografía intraoperatoria tampoco se identificaron defectos de llenado.

Dada la inestabilidad y el cuadro clínico no claro, se iniciaron estudios para detectar etiologías infecciosas, entre las que se descartaron el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis, hepatitis B, hepatitis C y citomegalovirus. El paciente cursaba con alteración en los tiempos de coagulación y persistencia de la trombocitopenia asociada a la presencia de sangrado en el drenaje testigo, por lo que requirió una nueva revisión quirúrgica en la que se realizó una ligadura del ligamento hepatoduodenal.

Se recibió el reporte de IgM para leptospira, que resultó positivo, por lo que se inició el manejo con antibiótico dirigido (ceftriaxona 2 g/día por siete días), que resultó en una mejoría de su cuadro y posteriormente se le dio el egreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica que puede presentarse en zonas urbanas y rurales por la infección de espiroquetas del género *Leptospira*, que afecta a mamíferos y roedores⁽²⁾ en brotes epidémicos o estacionales⁽³⁾. Se transmite a partir del contacto con la piel, mucosas o fluidos de animales contaminados, o indirectamente a través de la ingesta con agua contaminada por animales infectados⁽⁴⁾.

Se asocia a condiciones de bajos ingresos, deficiencia sanitaria, trabajos en alcantarillas y actividades agrícolas⁽¹⁾.

Cursa con una sintomatología inespecífica dependiente de factores como el tropismo del agente causal, estadio de la enfermedad y condiciones generales del paciente, que puede cursar de manera leve o anictérica en un 90% de los casos con una sintomatología inespecífica similar a la de muchas otras enfermedades febriles y fiebres hemorrágicas, dengue o infecciones bacterianas⁽⁵⁾, que en su mayoría logra tener una resolución espontánea completa⁽⁶⁾, y en menor porcentaje, la forma ictérica, sufusión conjuntival y lesión renal aguda⁽⁷⁾, que suele tener repercusiones más graves, y también se puede presentar como síndrome de Weil o fiebre icterohemorrágica, caracterizada por su gravedad y altos índices de mortalidad⁽⁸⁾.

Esta ictericia ocurre como resultado de la hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas, nefropatía aguda dada por proteinuria, azoemia, piuria, hematuria, anuria y hemorragias⁽⁹⁾, que se manifiesta con hemoptisis, hematoquecia, hematuria y lesiones purpúricas, principalmente. Aunque la ictericia, que es secundaria a la disfunción hepatocelular, es una manifestación frecuente de esta infección, la generación de un síndrome biliar obstructivo a partir de la misma es sumamente infrecuente.

En los pacientes confirmados con infección o bajo sospecha de leptospirosis o síndrome de Weil se deben evaluar los posibles escenarios con base en su estado general. Primer escenario: si se considera que el paciente se encuentra clínicamente estable, cursa con sintomatología leve o anictérica de la enfermedad y no tiene ninguna comorbilidad, se recomienda dar manejo antibiótico con doxiciclina por siete días de manera ambulatoria con un seguimiento estricto de síntomas. Segundo escenario: si se considera que el paciente está clínicamente inestable o cursa con ictericia generalizada, oliguria, hematuria y signos de dificultad respiratoria, se recomienda ingresar al paciente a hospitalización y solicitar un hemograma completo, proteína C-reactiva, pruebas de función renal, pruebas de función hepática y control estricto de líquidos eliminados e iniciar el cubrimiento antimicrobiano con ceftriaxona intravenosa por siete días y reanimación hídrica guiada por metas. Para los pacientes en estado crítico se recomienda el manejo en dependencias de UCI⁽⁵⁾.

El diagnóstico de la infección por leptospira usualmente se realiza con pruebas serológicas y por aislamiento^(4,10). La prueba serológica de referencia es la microaglutinación vista con un microscopio de campo oscuro, en el que los anticuerpos de los sueros de los pacientes aglutinan leptospiros vivas de una batería de serovariedades de referencia representativas de los principales serogrupos patógenos, y se considera positivo por la seroconversión o un incremento de cuatro veces o más en el título de anticuerpos de

la muestra de la fase convaleciente, en comparación con los títulos de la muestra de la fase aguda^(6,11).

Otros métodos serológicos incluyen la detección de IgM por enzimmunoanálisis de adsorción (ELISA), generalmente negativo los cinco primeros días de la enfermedad. Esta prueba es generalmente positiva antes de la microaglutinación en los primeros cuatro días posteriores al inicio de los síntomas^(8,12).

En el primer caso, la paciente tenía una exposición a roedores, cursó con sintomatología inespecífica y síndrome biliar obstructivo, y se le realizó la extracción de múltiples cálculos en el colédoco distal por CPRE con coledocolitiasis; sin embargo, se le diagnosticó leptospirosis cuando ya cursaba con lesión renal aguda y hemorragia de vías digestivas, y sumado a su inestabilidad hemodinámica falleció. Este desenlace fue opuesto al del segundo y tercer paciente, quienes de manera similar cursaron con sintomatología inespecífica, lesión renal aguda, síndrome biliar obstructivo con requerimiento de manejo endoscópico y quirúrgico, pero sin mejoría de síntomas, y en quienes gracias a reinterrogación sobre factores exposicionales y la realización de estudios de extensión se diagnosticaron con leptospirosis y recibieron un tratamiento antibiótico dirigido en un tiempo oportuno con una posterior evolución satisfactoria.

En el tercer caso presentado, el paciente es procedente del área rural de un municipio en el departamento de Caldas, de ocupación agricultor e ingresó por una clínica de malestar general, astenia, adinamia, cefalea y dolor abdominal, con hallazgos imagenológicos que apoyaban el diagnóstico de colecistitis aguda con un alto riesgo para coledocolitiasis; ante la inestabilidad hemodinámica y criterios de sepsis fue intervenido quirúrgicamente con una colecistectomía y exploración de la vía biliar en la que se descartó colangitis, por lo cual fue llevado a la UCI para darle el manejo de soporte y reanimación; se ampliaron los estudios paraclínicos que llevaron al diagnóstico de leptospirosis, por lo que se inició el manejo antibiótico dirigido por el servicio de

infectología, lo que resolvió la insuficiencia ventilatoria y renal, con adecuada evolución del paciente.

Actualmente no existen casos reportados en Colombia con leptospirosis causante de síndrome biliar obstructivo. Los reportes encontrados describen la presentación de leptospirosis leve y grave en diferentes regiones. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en América se presentan 12,5 casos por cada 100.000 habitantes, con mayor frecuencia en Brasil, Perú y Nicaragua⁽¹³⁾. El primer registro de leptospirosis humana grave en Colombia fue reportado en 1966⁽²⁾ y la primera epidemia urbana de leptospirosis grave ocurrió en Barranquilla, Colombia, en 1995, durante un periodo de inundación.

En Colombia se han realizado varios estudios y reportes de infección por leptospira. El primero fue realizado en el departamento del Atlántico (1995-2004), en el que el 8,6% de los casos presentó síndrome de Weil, sin muertes⁽³⁾. En un segundo estudio en la ciudad de Barranquilla (2007-2009), el 6,3% de los casos fueron síndrome de Weil y una presunta muerte por este⁽³⁾. Otro estudio en el departamento del Quindío (2005-2006) resultó con 4 presuntas muertes por síndrome de Weil.

CONCLUSIONES

La sintomatología generada por la leptospirosis es inespecífica y varía dependiendo el estadio de la enfermedad en que se encuentre el paciente. En estadios avanzados, como el síndrome de Weil, un síndrome biliar obstructivo es sumamente infrecuente, en el que existen muy pocos casos reportados en la literatura y en Colombia, lo que la convierte en un reto diagnóstico para el gastroenterólogo y cirujano general.

Conflictos de interés

No hay ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Salud. Módulo técnico para leptospirosis [Internet]. INS [consultado el 22 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Lineamientos/Pro_Leptospirosis.pdf
2. Vinetz JM. Leptospirosis. *Curr Opin Infect Dis*. 2001;14(5):527-38. <https://doi.org/10.1097/00001432-200110000-00005>
3. Alfaro Mora R. Leptospirosis en Costa Rica. Técnicas diagnósticas y su tratamiento. *Rev Enf Emerg*. 2017;16(1):23-29.
4. Wang S, Stobart Gallagher MA, Dunn N. Leptospirosis. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441858/>
5. Rajapakse S. Leptospirosis: clinical aspects. *Clin Med (Lond)*. 2022;22(1):14-17. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0784>
6. Wagenaar JFP, Goris MGA. Leptospirosis. En: Kasper DL, Loscalzo J, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL

- (editores). Harrison principios de la medicina interna. Vol. 2. 19.^a edición. México: McGraw-Hill; 2016. p. 1140-1145.
7. Haake DA, Levett PN. Leptospirosis in humans. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2015;387:65-97. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45059-8_5
 8. Garrido R, Castillo L, Hernández G, Abarca J, Montes JM, Monsalve V, et al. Systemic leptospirosis as a cause of multiple organ failure. Report of a case. *Rev Med Chil*. 1996;124(3):359-62.
 9. Farrar EW. Especies de *Leptospira* (Leptospirosis). En: Mandell G; Gordon R; Bennett J (editores). *Enfermedades Infecciosas: principios y práctica*. 4.^a edición. Elsevier; 1995. p. 2396-2400.
 10. Sánchez Vallejo G, Gómez Marín JE, Quintero Álvarez L, Castaño Cotrina MC. Características clínicas y epidemiológicas de la leptospirosis en el departamento del Quindío, 2005-2006. *Infectio*. 2008;12(2):325-31.
 11. Levett PN. Leptospirosis. *Clin Microbiol* 2001;14(2):296-326. <https://doi.org/10.1128/CMR.14.2.296-326.2001>
 12. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet Infect Dis*. 2003;3(12):757-71. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(03\)00830-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(03)00830-2)
 13. Romero C, Falconar A. *Leptospira* spp. Y leptospirosis humana. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col)*. 2016;32(1):123-143. <https://doi.org/10.14482/sun.32.1.8479>