



Fracaso renal agudo causado por leptospirosis

L. Santana, G. O'Shanahan, M. García Martul y M. Sánchez-Palacios

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Sr. Director:

La leptospirosis es la zoonosis más extendida en el mundo, afectando a cualquier mamífero, siendo transmitida al hombre por contacto con animales infectados o sus productos contaminados. La afectación en los seres humanos varía desde la infección subclínica hasta el desarrollo de un síndrome de disfunción multiorgánica severa (5-10%), conocida como Enfermedad de Weil, con una mortalidad de hasta el 50%¹ y donde la afectación renal precoz es muy común, caracterizada por nefritis tubulo-intersticial y disfunción tubular².

Presentamos el caso de un varón de 51 años que en sus antecedentes epidemiológicos destacaba el contacto estrecho con animales de granja y el consumo de agua no potable. Acude al Hospital por deterioro de su estado general, fiebre e ictericia de 3 días de evolución, ingresando ese mismo día en UCI por cuadro de shock e insuficiencia respiratoria aguda severa. En la analítica destacaba: urea 172 mg/dL (10-50 mg/dL), creatinina 6,3 mg/dL (0,6-1,5 mg/dL), aclaramiento de creatinina de 13,7 ml/min, potasio 6 mM/L (3,5-5,1 mM/L), lactato 5,4 mM/L (0,4-2 mM/L), bilirrubina total 24,6 mg/dL (0-1 mg/dL), bilirrubina directa 19,6 mg/dL (0-0,3 mg/dL), CPK 2256 U/L (21-232 U/L), LDH 692 U/L (100-190 U/L), amilasa 850 U/L (25-115 U/L), lipasa 371 U/L (7-60 U/L), procalcitonina 10 ngr/ml, hematocrito 23% (37-49%), y plaquetas $11 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($140-400 \times 10^3/\mu\text{L}$). En el electrocardiograma se observó la existencia de un bloqueo A-V de primer grado y un alargamiento del QTc. En la radiografía de tórax aparecía un infiltrado alveolo-intersticial bilateral. Se practicó un TAC abdominal donde se objetivó páncreas, bazo y riñones de tamaño y morfología normal, vía biliar intra y extrahepática de calibre normal con vesícula moderadamente distendida sin signos de colecistitis. El paciente requirió desde su ingreso en la unidad ventilación mecánica y administración de soporte inotrópico. Asimismo, se instauró depuración extrarrenal por fracaso renal agudo oligoanúrico, que no respondió a volumen, con hemodiafiltración veno-venosa continua. Ante cuadro de sepsis con marcada afectación hepática y renal junto con los antecedentes epidemiológicos, se estableció la sospecha clínica de Enfermedad de Weil, extrayéndose sedimento urinario en el que se observó en el examen en

fresco la presencia de espiroquetas y se inició tratamiento con doxiciclina. Posteriormente se confirmó título positivo inicial (1: 4) de anticuerpos anti-leptospira en suero por aglutinación frente a una mezcla de antígenos de los distintos tipos de leptospira, observándose seroconversión significativa diez días después (título 1: 256); los demás cultivos fueron negativos. En los días siguientes se produjo una estabilización progresiva mejorando de forma significativa la situación general del paciente. Al 4º día se pudo retirar la terapia sustitutiva renal, presentando el paciente una diuresis $> 0,5$ ml/kg/h y unas cifras de función renal de urea 107 y creatinina 1,8 con un aclaramiento de creatinina de 61,8 ml/min. El paciente es dado de alta a planta tras 18 días de ingreso y a su domicilio tras 36 días con función renal normalizada.

La leptospirosis provoca, en sus fases iniciales, una insuficiencia renal aguda peculiar no oligúrica y con hipokaliemia debida a una disminución en la reabsorción proximal de sodio, con el consiguiente aumento de la excreción de sodio y potasio a nivel distal; esto es debido, según un reciente estudio³, a que existe una reducción de la actividad del co-transportador renal $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-Cl}^-$. Cuando logramos identificar la infección durante esta fase de la insuficiencia renal, los pacientes tienen un mejor pronóstico, pero si no es así, el paciente desarrollará un fracaso renal oligúrico con necrosis tubular aguda, que requerirá, en muchos casos, de depuración extrarrenal. La sintomatología inespecífica y la falta de un test rápido de diagnóstico eficaz, llevan a que en muchos casos no se pueda hacer una detección precoz de esta enfermedad⁴. Un elevado grado de sospecha, el diagnóstico precoz y la terapia intensiva, incluyendo el uso de antibióticos y la diálisis podrían influir en disminuir la mortalidad de estos pacientes⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vieira SR, Brauner JS. Leptospirosis as a cause of acute respiratory failure: clinical features and outcome in 35 critical care patients. *Braz J Infect Dis* 6 (3): 135-9, 2002.
2. Yang CW, Wu MS, Pan MJ. Leptospirosis renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 16 Supl. 5: 73-7, 2001.
3. Wu MS, Yang CW, Pan MJ, Chang CT, Chen YC. Reduced renal $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-Cl}^-$ co-transporter activity and inhibited NKCC2 mRNA expression by *Leptospira shermani*: from bed-side to bench. *Nephrol Dial Transplant* Oct; 19 (10): 2472-9, 2004.
4. McBride AJ, Athanazio DA, Reis MG, Ko AI. Leptospirosis. *Curr Opin Infect Dis* 18 (5): 376-86, 2005.
5. Visith S, Kearkiat P. Nephropathy in leptospirosis. *J Postgrad Med* 51 (3): 184-8, 2005.

Correspondencia: Dr. Luciano Santana Cabrera
Universitario Insular de Gran Canaria. Avda. Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria. 35016 Las Palmas