



Cartas científicas

Colecistitis alitiásica como forma de presentación de una leptospirosis grave

Severe leptospirosis presenting as acalculous cholecystitis

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial producida por espiroquetas, de climas húmedos y cálidos y de ámbito tradicionalmente rural, aunque en los últimos años se ha extendido a zonas urbanas de países en desarrollo¹. La mortalidad en las formas graves (enfermedad de Weil), fracaso renal agudo con oliguria, insuficiencia respiratoria secundaria a distrés respiratorio del adulto o síndrome de hemorragia pulmonar es muy variable según los grupos de pacientes y los países, pero podría variar entre un 10 y un 50%²⁻⁴. Presentamos el caso de un paciente con una leptospirosis grave y una manifestación clínica infrecuente como es la colecistitis alitiásica (CA).

Varón de 55 años, de profesión agricultor, con antecedentes personales de un ictus lacunar, que ingresó en el área de Urgencias de nuestro hospital por un cuadro de unas 3 semanas de duración de mialgias y dolores articulares erráticos. Refería también, en los últimos días, dolor abdominal y en el hombro derecho, diarrea e ictericia progresiva. A su ingreso el paciente se encontraba sudoroso, con mal estado general, icterico, con quemosis conjuntival del ojo derecho y con dolor intenso en el hipocondrio derecho. Presentaba una situación de shock y fibrilación auricular rápida a 120 s.p.m. La analítica realizada mostró los siguientes datos de interés: urea: 190 mg/dl (vn: 10-50), creatinina: 3 mg/dl (vn: 0,5-1,4), bilirrubina total: 12,4 mg/dl (vn: 0,2-1,2), bilirrubina directa: 12,1 mg/dl (vn: 0,1-0,3), GOT: 134 U/L (vn: 5-37), GPT: 61 U/l (vn: 5-45), amilasa: 157 U/l (vn: 20-115), proteína C-reactiva: 16,5 mg/dl (vn < 0,5), leucocitosis neutrofílica: 27.100/mm³ y 84,20% respectivamente, plaquetopenia: 57.000 plaquetas/mm³ e hiperfibrinogenemia: 1.291 mg/dl (vn: 150-400). En la gasometría arterial a aire ambiente destacaba hipoxemia grave e hipocapnia. La radiografía de tórax mostró un infiltrado intersticial bilateral y la ecografía y TAC abdominales evidenciaron una vesícula de paredes engrosadas y edematosas sin evidencia de litiasis en su interior, sin dilatación de la vía biliar. Con la sospecha de colecistitis y posible colangitis se intervino de forma urgente. Se le realizó colecistectomía y biopsia hepática. Dada la situación de fallo

multiorgánico ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos requiriendo soporte vasoactivo, diuréticos, ventilación mecánica y antibioterapia empírica con ceftriaxona y ciprofloxacino.

En las siguientes horas mantuvo deterioro analítico, con reacción leucemoide progresiva y aumento de las cifras de bilirrubina por lo que se decidió una nueva exploración quirúrgica, falleciendo en quirófano. Como hallazgo intraprocedimiento destacó la trombosis de la vena porta, no diagnosticada en la primera cirugía.

Ante el antecedente de contacto con animales se le había extraído serología para *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Brucella* y *Coxiella*, que fueron negativas, mientras que, mediante inmunofluorescencia indirecta, los anticuerpos IgG e IgM anti-*Leptospira interrogans* fueron positivos con un título de 1/512 (vn < 1/256) y 1/2.560 (vn < 1/40), respectivamente. La aglutinación microscópica (MAT) mostró un título de 1/100 frente a la serovariedad *hardjo*, siendo negativa frente a las serovariedades: *bratislava*, *canicola*, *copenhageni*, *castellonis*, *grippotyphosa*, *pomona* y *pyrogenes* y la reacción en cadena de la polimerasa en orina fue positiva para *Leptospira spp*. La anatomía patológica de la vesícula resecada mostró una colecistitis inespecífica sin detectarse gérmenes y la biopsia hepática una infiltración de células inflamatorias, principalmente neutrófilos en los espacios porta.

La CA secundaria a una infección por *Leptospira* puede aparecer de forma aislada⁵⁻⁷, o asociada a pancreatitis, con elevación de amilasa y lipasa en suero junto con alteraciones radiológicas propias de ésta última^{8,9}. La patogénesis de la CA es desconocida, aunque al considerarse la leptospirosis como una vasculitis generalizada, la afectación microvascular podría desempeñar un papel importante.

En ocasiones puede detectarse la bacteria intacta en la vesícula⁷, bilis o líquido intraabdominal¹⁰ o mediante inmunohistoquímica tincionarse antígenos bacterianos en la pared vesicular⁷. Su tratamiento es controvertido, ya que, aunque en ocasiones la CA puede resolverse sólo con manejo médico y de soporte, sin precisar cirugía^{6,8}, están descritos los casos de

mala evolución tras la estabilización inicial y varios días de ingreso^{5,6,10}, por lo que es aconsejable, si se opta por un tratamiento conservador, un periodo de varios días de estrecha vigilancia. En nuestro caso, dada la gravedad de su situación clínica se decidió la cirugía urgente evidenciándose en la reintervención una extensa trombosis portal, que pudo contribuir al fallecimiento intraoperatorio.

Es importante, por tanto, en paciente jóvenes con un cuadro de CA, realizar siempre una anamnesis dirigida a los antecedentes epidemiológicos asociados a la leptospirosis, para instituir un tratamiento antibiótico adecuado y en ocasiones evitar la cirugía con un manejo conservador.

B I B L I O G R A F Í A

1. Ko AI, Galvão Reis M, Ribeiro Dourado CM, Johnson Jr WD, Riley LW, Salvador Leptospirosis Study Group. Urban epidemic of severe leptospirosis in Brazil. Lancet. 1999;354:800-5.
2. McBride AJ, Athanazio DA, Reis MG, Ko AI. Leptospirosis. Curr Opin Infect Dis. 2005;18:376-8.
3. Andrade L, Cleto S, Seguro AC. Door-to-dialysis time and daily hemodialysis in patients with leptospirosis: impact on mortality. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2: 739-44.
4. Viera SR, Brauner JS. Leptospirosis as a cause of acute respiratory failure: clinical features and outcome in 35 critical care patients. Brazil J Infect Dis. 2002;6:135-9.
5. Baelen E, Roustan J. Leptospirosis associated with acute acalculous cholecystitis: surgical or medical treatment? J Clin Gastroenterol. 1997;25:704-6.

6. Vilaichone RK, Mahachai V, Wilde H. Acute acalculous cholecystitis in leptospirosis. J Clin Gastroenterol. 1999;29:280-3.
7. Guamer J, Shieh WJ, Morgan J, Bragg SL, Bajani MD, Tappero JW, et al. Leptospirosis mimicking acute cholecystitis among athletes participating in a triathlon. Hum Pathol. 2001;32:750-2.
8. Chong VH, Goh SK. Leptospirosis presenting as acute acalculous cholecystitis pancreatitis. Ann Acad Med Singapore. 2007;36:215-6.
9. Monno S, Mizushima Y. Leptospirosis with acute acalculous cholecystitis and pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 1993;16:52-4.
10. Kaya E, Dervisoglu A, Eroglu C, Polat C, Sunbul M, Ozkan K. Acute pancreatitis caused by leptospirosis: report of two cases. World J Gastroenterol. 2005;11:4447-9.

Jesús Monterrubio Villar^{a,*}, Carmen González Velasco^b, Belén Cidoncha Calderón^a y Manuel Cidoncha Gallego^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital Don Benito-Villanueva, Don Benito. Badajoz, España

^bServicio de Microbiología, Hospital Don Benito-Villanueva, Don Benito, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: suso1@orangecorreo.es
(J. Monterrubio Villar).

0009-739X/\$ - see front matter

© 2012 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.04.015>

Peritonitis intestinal por *Salmonella* no tífica

Intestinal peritonitis due to nontyphoidal salmonella

Las salmonellas son bacilos gramnegativos pertenecientes al grupo de las enterobacterias que habitan ampliamente dispersos en la naturaleza y formando parte de la flora intestinal del ser humano y otros animales¹. Son microorganismos comensales, pero en determinadas situaciones pueden ejercer una acción patógena y provocar un amplio espectro de enfermedades en el hombre.

Una muestra de las infecciones por *Salmonella* sp. comprenden sus manifestaciones extraintestinales que actualmente se clasifican en 4 tipos: bacteriemia primaria (BP), enteritis asociada a bacteriemia o bacteriemia secundaria (BS), infección digestiva focal (IDF) e infección digestiva no focal (IDNF)². Excluyendo el tubo digestivo, las localizaciones más habituales de infección intraabdominal por este germe son el

bazo en forma de abcesos y la vesícula biliar como colecistitis. Otras localizaciones menos frecuentes son abcesos en el hígado, páncreas, adrenales y subfrénicos. La peritonitis por *Salmonella* sp. es extremadamente rara^{3,4}.

Los factores predisponentes más importantes para la infección por este microorganismo son las inmunodeficiencias o las enfermedades crónicas de base como la diabetes, insuficiencia renal crónica, anemia falciforme, alcoholismo, uso de inmunosupresores⁶... Estos factores predisponen al enfermo a que desarrolle una bacteriemia primaria²⁻⁵ con posterior diseminación del germe por el organismo.

Varón de 41 años que acude a nuestro servicio de urgencias por dolor abdominal, náuseas y vómitos biliosos de aproximadamente 24 horas de evolución tras ingesta enólica mayor de la habitual.

Como antecedentes personales de interés destacan dislipidemia mixta con aumento de triglicéridos, fumador, consumidor alcohólico diario moderado. Refiere ingreso

* El caso fue aceptado como comunicación en el LIV Reunión de la Sociedad de Cirugía de Galicia celebrado en Ferrol los días 26 y 27 de noviembre del 2010.