



Compromiso miocárdico en el contexto de infección por *Leptospira*. Reporte de caso

Myocardial involvement in the context of *Leptospira* infection. Case report

María Gabriela Balarezo-García
ua.mariabalarezo@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-2049-4306>

Francisco Xavier Poveda-Paredes
ua.franciscopoveda@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-2009-3502>

Emily Dayana Guzmán-Ramos
ma.emilydgr80@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-9339-5552>

Alison Dennise Santamaria-Enríquez
ma.alisondse00@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0000-8798-9779>

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía séptica es una complicación cardiovascular grave asociada a infecciones sistémicas. **Objetivo:** Presentar un caso de miocardiopatía séptica secundaria a leptospirosis y su manejo clínico. **Método:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años que desarrolló miocardiopatía séptica tras exposición en región subtropical. El paciente presentó fiebre, tos seca, dolor abdominal y progresión a choque séptico con disfunción multiorgánica. El ecocardiograma reveló disfunción biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 44% y derrame pericárdico. **Conclusión:** El paciente evolucionó favorablemente con estabilización hemodinámica y mejoría clínica. Este caso destaca la importancia del diagnóstico temprano y tratamiento integral en infecciones tropicales que pueden desencadenar miocardiopatía séptica reversible.

Descriptores: cardiomiopatías; leptospirosis; choque séptico. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Introduction: Septic cardiomyopathy is a serious cardiovascular complication associated with systemic infections. **Objective:** To present a case of septic cardiomyopathy secondary to leptospirosis and its clinical management. **Method:** We present the case of a 46-year-old male patient who developed septic cardiomyopathy after exposure in a subtropical region. The patient presented with fever, dry cough, abdominal pain, and progression to septic shock with multiple organ dysfunction. Echocardiography revealed biventricular dysfunction with a left ventricular ejection fraction of 44% and pericardial effusion. **Conclusion:** The patient progressed favourably with haemodynamic stabilisation and clinical improvement. This case highlights the importance of early diagnosis and comprehensive treatment in tropical infections that can trigger reversible septic cardiomyopathy.

Descriptors: cardiomyopathies; leptospirosis; septic shock. (Source, DeCS).

Recibido: 18/11/2024. Revisado: 23/11/2024. Aprobado: 25/11/2024. Publicado: 05/12/2024.

Reporte de caso



INTRODUCCIÓN

En el contexto de la cardiomiopatía inducida por sepsis, se ha identificado la depresión de la contractilidad intrínseca como un hallazgo frecuente en pacientes con sepsis o choque séptico que reciben atención en unidades de cuidado intensivo (1). La miocardiopatía séptica es una disfunción cardíaca aguda no isquémica provocada por la sepsis, que puede afectar tanto la función sistólica como diastólica de ambos ventrículos. Su diagnóstico se basa en la ecocardiografía, donde la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es el parámetro más utilizado. Sin embargo, el análisis de la deformación longitudinal global (GLS) podría ofrecer una evaluación más precisa de la contractilidad miocárdica, permitiendo detectar alteraciones subclínicas en la función cardíaca que no se evidencian a través de la FEVI (2).

En la evaluación de la miocardiopatía séptica, los biomarcadores como la troponina I ultrasensible y el ProBNP son esenciales, ya que proporcionan información sobre la severidad de la disfunción miocárdica inducida por sepsis (DMS). Estos biomarcadores correlacionan directamente con el grado de disfunción cardíaca, siendo sus niveles más elevados en pacientes con cuadros más graves de la enfermedad, así como en aquellos con peor pronóstico. La FEVI sigue siendo una herramienta fundamental para identificar alteraciones sistólicas y diastólicas que podrían pasar desapercibidas mediante otros métodos de diagnóstico (3) (4).

La disfunción miocárdica asociada a la sepsis y al choque séptico involucra mecanismos tanto extracelulares como intracelulares. En el componente extracelular, la activación de los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y los patrones moleculares asociados al daño (DAMP) juega un papel clave. Estos patrones son reconocidos por los receptores tipo Toll (Toll-like receptors, TLR), los cuales detectan los PAMP y DAMP en las células miocárdicas,

desencadenando una respuesta inflamatoria. Este proceso provoca la liberación de citocinas proinflamatorias, como el TNF- α y varias interleucinas. A su vez, la disfunción endotelial, la alteración del flujo sanguíneo y la producción excesiva de óxido nítrico alteran la vasodilatación y contribuyen a la disfunción miocárdica (5) (6).

A nivel intracelular, los trastornos en la regulación del calcio y la disfunción mitocondrial son fundamentales para la alteración de la contractilidad miocárdica y el rendimiento energético del corazón. La desregulación del sistema nervioso autónomo resulta en resistencia a las catecolaminas, lo que afecta la capacidad del corazón para responder adecuadamente. Además, la disminución de la producción de ATP provoca un deterioro significativo en la función cardíaca.

La leptospirosis es una enfermedad bacteriana zoonótica causada por bacterias del género *Leptospira*, y se considera una patología emergente con distribución mundial, especialmente en climas tropicales y templados. Esta infección es capaz de provocar complicaciones graves como insuficiencia renal, daño hepático, hemorragia pulmonar y disfunción multisistémica (7) (8). La leptospirosis ha emergido como una de las principales causas de sepsis en áreas endémicas, donde la interacción entre la infección y la respuesta del sistema cardiovascular puede desencadenar miocardiopatía séptica, exacerbando la gravedad del cuadro clínico.

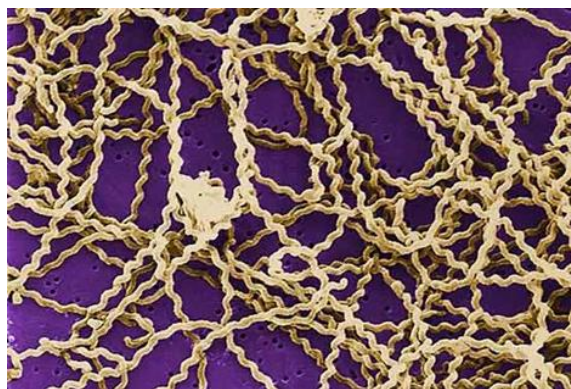


Figura 1. Micrografía electrónica de barrido que muestra las bacterias en forma de espiral del



género Leptospira. Estos organismos causan la leptospirosis.

La miocardiopatía séptica secundaria a una infección bacteriana involucra la liberación de citocinas proinflamatorias como el TNF-alfa, IL-1 β y IL-6, que forman parte de la respuesta inflamatoria del sistema inmunológico. Estas citocinas estimulan la producción de óxido nítrico, lo que provoca vasodilatación sistémica y disminuye la poscarga, afectando así la contractilidad miocárdica. La reducción en la producción de ATP como consecuencia de estos procesos impacta directamente en la capacidad contráctil del corazón.

Asimismo, la desensibilización de los receptores β 1-adrenérgicos disminuye la respuesta a las catecolaminas endógenas y exógenas, lo que limita la capacidad del miocardio para aumentar su contractilidad en respuesta al estrés inducido por la sepsis. La fragmentación del complemento, especialmente la fracción C5a, se une a receptores en los cardiomiocitos, lo que induce un aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS). Este proceso contribuye a la apoptosis celular y al remodelado adverso del tejido miocárdico. Estos mecanismos patofisiológicos explican por qué la miocardiopatía séptica se asocia con disminución del gasto cardíaco, alteraciones en la oxigenación tisular y el desarrollo de disfunción multiorgánica (9) (10).

Se tiene como objetivo presentar un caso de miocardiopatía séptica secundaria a leptospirosis y su manejo clínico.

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años, sin antecedentes patológicos personales ni quirúrgicos relevantes, quien tras un viaje a una región subtropical, donde fue expuesto a picaduras de insectos, consulta por fiebre y tos seca de siete días de evolución, acompañada de hiporexia, fatiga y dolor abdominal difuso de intensidad moderada. Ante la persistencia de los síntomas, acude a una institución de salud para su evaluación.



El paciente inicia su sintomatología con fiebre de 38.8°C, asociada a tos seca y malestar general. Posteriormente, desarrolla dolor abdominal difuso sin alivio espontáneo, lo que motiva su ingreso hospitalario. En la exploración física, se destacan deshidratación, presión arterial de 145/71 mmHg, taquicardia (FC: 115 lpm), taquipnea (FR: 20-42 rpm), saturación de oxígeno del 92%, fiebre persistente y abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación difusa de predominio en epigastrio.

Durante la noche, el paciente presenta hipotensión (72/54 mmHg) que no responde a bolos de solución intravenosa. Se observan ingurgitación yugular y crepitantes pulmonares bilaterales, lo que sugiere progresión hacia choque séptico. Además, se documenta encefalopatía séptica, caracterizada por alteraciones en el estado de conciencia, desorientación y episodios de confusión.

Los estudios de laboratorio iniciales muestran leucocitosis con neutrofilia, elevación de bilirrubinas y transaminasas, y marcadores inflamatorios elevados (PCR y PCT). En la radiografía de tórax, se observa acentuación de la trama broncovascular y engrosamiento bronquial, compatible con bronquitis. La ecografía abdominal revela hepatomegalia leve, hernia umbilical y alteraciones pancreáticas sugestivas de pancreatitis. Posteriormente, la evolución clínica se complica con hipotensión refractaria a fluidos, taquicardia y disnea progresiva, requiriendo traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Un ecocardiograma realizado muestra disfunción biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 44% y TAPSE de 14, además de derrame pericárdico leve a moderado e insuficiencia tricuspídea y mitral moderada, hallazgos compatibles con choque cardiogénico asociado a disfunción miocárdica secundaria a sepsis. La gasometría venosa muestra acidosis metabólica sin compensación, indicativa de deterioro sistémico.

Durante su estancia en la UCI, el paciente desarrolla insuficiencia renal aguda con



creatinina en ascenso hasta 2.84 mg/dL y urea de 94 mg/dL, con diuresis disminuida. Se administra furosemida IV para optimizar la diuresis, con monitoreo estricto del balance hídrico. También se diagnostica neumonía asociada a ventilador por la presencia de consolidaciones pulmonares en la radiografía de tórax, infiltrados bilaterales y una PCR persistentemente elevada, manejándose con antibióticos de amplio espectro.

Se documenta hipokalemia con niveles de potasio en 3.6 mmol/L, tratada con reposición de potasio intravenoso, e hipernatremia con sodio de 149 mmol/L, que se corrige con hidratación cuidadosa para evitar fluctuaciones rápidas. Se encuentra además hipoalbuminemia con niveles de albúmina en 2.4 g/dL, atribuida a la respuesta inflamatoria sistémica, tratada con reposición de albúmina IV y optimización nutricional.

Dentro de la evolución metabólica, el paciente desarrolla insuficiencia hepática, evidenciada por hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas y disminución de la síntesis de proteínas plasmáticas. Se inicia tratamiento con L-Ornitina L-Aspartato para mejorar la función hepática. Además, se detecta hipertensión arterial secundaria al estado inflamatorio sistémico, manejada con labetalol IV.

La tomografía computarizada de abdomen y tórax confirma derrame pleural bilateral, pericarditis leve y pancreatitis aguda sin causa biliar o alcohólica identificada. La presencia de pericarditis se confirmó mediante tomografía de tórax, donde también se evidenció derrame pericárdico leve.

Posteriormente, las pruebas serológicas confirmaron infección por Leptospira, lo que permitió establecer el diagnóstico de miocardiopatía séptica secundaria a leptospirosis, complicada con pericarditis. En el abordaje diagnóstico diferencial, se realizaron pruebas serológicas para Trypanosoma cruzi (enfermedad de Chagas), dengue, cuyos resultados fueron negativos.

El paciente recibió manejo en la UCI con antibióticos de amplio espectro y soporte



hemodinámico. La terapia farmacológica incluyó:

- **Antibióticos:** Meropenem 1 g IV cada 8 horas, Linezolid 600 mg IV cada 12 horas, Doxiciclina 100 mg por SNG cada 12 horas.
- **Soporte hemodinámico:** Norepinefrina 8 mg en 92 mL de solución salina al 0.9% IV a 2 mL/hora (dosis respuesta), Vasopresina (20 UI/1) en 98 mL de solución salina IV a 4 mL/hora.
- **Control de inflamación:** Hidrocortisona 200 mg en 100 mL de solución salina al 0.9% IV a 4 mL/hora.
- **Control de presión arterial:** Labetalol 20 mg IV en 2 minutos PRN y para arritmias: Amiodarona 150 mg IV cada 8 horas por 24 horas.
- **Diuréticos y electrolitos:** Furosemida 20 mg IV cada 6 horas, Gluconato de calcio 1 ampolla IV cada 8 horas.
- **Soporte metabólico y digestivo:** Omeprazol 40 mg IV QD, Lactulosa 10 mL VO QD, L-Ornitina L-Aspartato (Hepa Merz) 5 ampolletas en 100 mL de solución salina IV a 4 mL/hora.
- **Otros:** Insulina 100 UI en 100 mL de solución salina al 0.9% IV a 3 mL/h (dosis respuesta), N-Acetilcisteína 600 mg IV cada 8 horas, Vitamina K 1 ampolla IV QD.

Se realizó monitoreo hemodinámico estricto y manejo del derrame pleural con soporte ventilatorio y control de líquidos. A lo largo de su estancia hospitalaria, el paciente presentó mejoría progresiva de sus parámetros clínicos, logrando estabilización hemodinámica, disminución de la inflamación sistémica, buena mecánica ventilatoria y buena tolerancia a la vía oral.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía séptica es un trastorno cardiovascular agudo desencadenado por



la sepsis, caracterizado inicialmente por un estado hipodinámico en las primeras fases del shock séptico, seguido por un estado hiperdinámico con un gasto cardíaco elevado, baja resistencia vascular sistémica y disminución de la fracción de eyección ventricular. A pesar de su naturaleza grave, la miocardiopatía séptica puede ser reversible y mejorar con un tratamiento temprano y adecuado (11).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la miocardiopatía séptica involucra una serie de mecanismos complejos tanto extracelulares como intracelulares. A nivel extracelular, la activación de los receptores tipo Toll (TLR) en los cardiomiocitos, junto con la liberación de citocinas proinflamatorias como TNF-alfa, interleucina-6 (IL-6) y óxido nítrico, desencadena una vasodilatación generalizada y una disminución de la poscarga, contribuyendo a la disfunción miocárdica. Además, la disfunción mitocondrial y la alteración en la regulación del calcio intracelular alteran negativamente la contractilidad y la producción de ATP, lo que agrava la disfunción miocárdica (12).

En este contexto, la leptospirosis juega un papel crucial al inducir una respuesta inflamatoria severa, similar a otras infecciones bacterianas graves. La bacteria *Leptospira* provoca una liberación masiva de citocinas, que no solo contribuyen a la vasodilatación y disminución de la contractilidad miocárdica, sino que también alteran la función endotelial y aumentan la permeabilidad capilar, facilitando el paso de líquido hacia los tejidos y contribuyendo al edema y a la disfunción multiorgánica. Esta cascada inflamatoria es responsable de la reducción del gasto cardíaco, la alteración de la oxigenación tisular y la disfunción orgánica que caracteriza a la miocardiopatía séptica (13) (14).

Los biomarcadores como la troponina I ultrasensible y el péptido natriurético tipo B (ProBNP) son esenciales en la evaluación de la miocardiopatía séptica. Estos biomarcadores se correlacionan directamente con la severidad de la disfunción miocárdica inducida por la sepsis, y se encuentran elevados en pacientes con



cuadros más graves, lo que puede ayudar a predecir el pronóstico (15). En este caso, el ecocardiograma fue esencial para evaluar la disfunción miocárdica, mostrando una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y signos de insuficiencia valvular, que son comunes en el contexto de la miocardiopatía séptica secundaria a infecciones graves (16).

El tratamiento del paciente fue multidisciplinario, centrado en el manejo de la sepsis, la miocardiopatía y las complicaciones orgánicas. El uso de antibióticos de amplio espectro como meropenem, linezolid y doxiciclina fue fundamental para tratar la leptospirosis y prevenir la diseminación de la infección. El soporte hemodinámico con norepinefrina y vasopresina fue crucial para mantener la presión arterial en niveles adecuados, y la administración de hidrocortisona ayudó a modular la respuesta inflamatoria excesiva (17). El tratamiento integral para la miocardiopatía séptica secundaria a leptospirosis debe ser multidisciplinario, e involucra antibióticos, manejo hemodinámico y control de la respuesta inflamatoria (18).

Este caso destaca la importancia del abordaje integral y la intervención temprana en pacientes con infecciones sistémicas graves. El diagnóstico temprano y la intervención oportuna pueden prevenir complicaciones como la disfunción multiorgánica, lo que resalta la necesidad de un enfoque clínico amplio para identificar manifestaciones de leptospirosis y otras infecciones tropicales (19). El reconocimiento temprano de los signos de alarma en pacientes con infecciones graves es clave para el manejo efectivo de estos casos.

El seguimiento ambulatorio es esencial para monitorizar posibles secuelas a largo plazo. Este tipo de seguimiento permite detectar complicaciones tardías y evitar recurrencias mediante la vigilancia continua y el manejo adecuado de los factores de riesgo. Este caso también indica la importancia de una sospecha diagnóstica amplia cuando se presentan infecciones tropicales, y refuerza la necesidad de realizar más estudios sobre la relación entre la leptospirosis y las complicaciones



cardiovasculares, como la miocardiopatía séptica (20).

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Correa-Pérez L, Otálora Álvarez DC, Álvarez Gallego GC. Enfoque de la miocardiopatía séptica como causa de choque refractario en escenarios de recursos limitados: reporte de caso. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2023.04.002>
2. Boissier F, Aissaoui N. Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management. J Intensive Med [Internet]. 2022;2(1):8–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jointm.2021.11.004>
3. Pérez AG QBY. Evaluación ecocardiográfica de la miocardiopatía séptica. Importancia de los biomarcadores [Internet]. Medigraphic.com. 2021. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=113636>
4. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio Junior JM, Oliveira JC de, Medeiros P de TJ, Valdigem BP, et al. Diretriz brasileira de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis – 2023. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2023;120(1):e20220892. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20220892>
5. Alvear Matailo C. Miocardiopatía séptica, revisión de literatura [Internet]. [Quito]: Universidad Central del Ecuador; 2022 [citado el 16 de marzo de 2025]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/28751>
6. Ravikumar N, Sayed MA, Poonsuph CJ, Sehgal R, Shirke MM, Harky A. Septic cardiomyopathy: From basics to management choices. Curr Probl Cardiol [Internet]. 2021;46(4):100767. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100767>
7. del Río MMV, Salas RG, Guamán AAM. Sistema de recomendaciones para la evaluación epidemiológica de la leptospirosis. NCML [Internet]. 2023;25:77–86. Disponible en: <https://fs.unm.edu/NCML2/index.php/112/article/view/291>
8. Sánchez Algarín RA, Acosta Blanco C, Mendoza Caballero AM. Leptospirosis con compromiso multiorgánico en un adolescente de 14 años en



- Barranquilla-Colombia: reporte de caso y revisión de la literatura. *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica* [Internet]. 2024;37(3):129–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/118340>
9. Rodríguez-Camacho BM, Bello-Méndez ME, Sosa-Ramírez MA, Lima-Lucero IM. Miocardiopatía séptica: abordaje desde la sala de urgencias. *Revista de Educación e Investigación en Emergencias* [Internet]. 2019;1(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/reie.19000012>
 10. Hiraiwa H, Kasugai D, Okumura T, Murohara T. Clinical implications of septic cardiomyopathy: A narrative review. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2024;103(17):e37940. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000037940>
 11. Silvana AMC. Miocardiopatía séptica, revisión de literatura [Internet]. [QUITO, ECUADOR]: UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR; 2022. Disponible en: <https://www.dspace.uce.edu.ec/server/api/core/bitstreams/d084690e-a5a1-4b70-bcf0-9395670be066/content?utm>
 12. Peña-Juarez RA, Garrido-García LM, Zapata-Martínez SG. Miocardiopatía séptica en pacientes pediátricos: fisiopatología y presentación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2018;18(3):179–89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2018.02.004>
 13. Páez JLV, Martínez WMT, Rondón EFL, Barragán FER, Agila VSG. Leptospirosis con Síndrome de Weil que debutan con apendicitis aguda. Reporte de un caso. *Revista Bionatura* [Internet]. 2020;5(3):4. Disponible en: <http://dx.doi.org/DOI.10.21931/RB/2020.05.03.14>
 14. González VIM. Leptospirosis humana y la importancia de su diagnóstico en la fase crónica [Internet]. [Cuautitlán Izcalli, Estado. de México]: 2023; Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000837010/3/0837010.pdf>
 15. Pérez Aspuro G, Quevedo Benítez Y. Evaluación ecocardiográfica de la miocardiopatía séptica. Importancia de los biomarcadores. *Invest Medicoquir*. 2021;13. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cm-q-2021/cm-q213j.pdf>
 16. Rodríguez Peron JM. Shock séptico con disfunción multiorgánica como presentación clínica de la leptospirosis grave en áreas endémicas. *Rev Cuba Med Int Emerg* [Internet]. 2023; 22 (1). Disponible en: <https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/952>
 17. Ferrer R, Castro P, Lorenzo C, Monclou J, Marcos-Neira P, Ochagavía A, et al. Diez aspectos clave sobre el uso de la vasopresina en el paciente crítico. *Med Intensiva* [Internet]. 2024;48(12):704–13. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569124003097>
 18. Coronel GAA. DIAGNÓSTICO Y ACTUALIZACIÓN DEL MANEJO DE LA LEPTOSPIROSIS ANICTÉRICA, MEDIANTE UNA REVISIÓN



Compromiso miocárdico en el contexto de infección por *Leptospira*. Reporte de caso
Myocardial involvement in the context of *Leptospira* infection. Case report
María Gabriela Balarezo-García
Francisco Xavier Poveda-Paredes
Emily Dayana Guzmán-Ramos
Alison Dennise Santamaria-Enríquez

SISTEMÁTICA [Internet]. [CUENCA]: UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA; 2024. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/server/api/core/bitstreams/bafb6d5e-439c-479b-96d5-b140d1bb7872/content>

19. Bautista T BR, Bulla Castañeda DM, López B HA, Díaz A AM, Pulido M MO. Leptospirosis: enfermedad de gran importancia en salud pública. Rev Colomb Cienc Anim - RECIA [Internet]. 2019;11(2):727. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24188/recia.v11.n2.2019.727>
20. Rajapakse S, Rodrigo C, Balaji K, Fernando SD. Atypical manifestations of leptospirosis. Trans R Soc Trop Med Hyg [Internet]. 2015;109(5):294–302. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/trstmh/trv026>

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>