

Um Caso Desafiante de Leptospirose

Ana Bento Leite ^{1,*}, Raquel Santos ¹, Mariana Maia ¹

¹ Serviço de Medicina Interna, ULS Póvoa de Varzim/Vila do Conde, Póvoa de Varzim, Portugal.

* Correspondência: anaspooky82@yahoo.com.

Resumo: A Leptospirose é uma importante zoonose causada pela bactéria patogénica leptospira que é transmitida directa ou indirectamente dos animais para humanos. É uma doença potencialmente grave mas tratável. Os seus sintomas podem mimetizar os sintomas doutras tal como rickettsiose, influenza, meningite ou hepatite. O espectro da doença é variado desde infeção subclínica até síndrome grave da infeção multiorgânica com elevada mortalidade. O diagnóstico é geralmente realizado por serologia. A limitação da serologia é que os anticorpos estão ausentes na fase aguda da doença. Nos primeiros dias de doença, o único teste sensível e específico é a polymerase chain reaction (PCR). Em Portugal, a Leptospirose tem uma importância crescente sendo uma doença de declaração obrigatória. Os autores apresentam o caso dum agricultor com febre, cefaleia e rash. Evoluiu com pancitopenia e citocolestase hepática. A PCR tempo real positiva foi obtida na amostra de sangue que demonstrou ser específica para Leptospira e confirmou o diagnóstico na fase aguda da doença previamente aos títulos de anticorpos serem detectáveis. As serologias de Leptospirose foram negativas. Após antibioterapia e tratamento de suporte teve evolução favorável. O diagnóstico precoce preveniu complicações. Os autores apresentam um caso desafiante de Leptospirose e pretendem alertar para o diagnóstico precoce e tratamento adequado. A exposição ocupacional é um factor risco significativo. Os programas de alerta são essenciais para reduzir o risco. A necessidade de rápido diagnóstico na admissão determinou o desenvolvimento de ensaios de várias PCR o que tem efeitos económicos. A sua vantagem é a capacidade de obter o diagnóstico definitivo na fase aguda da doença previamente à deteção de anticorpos e poderá ser utilizada para melhorar medidas de controlo de saúde pública mas os testes moleculares ainda não estão disponíveis em algumas áreas.

Citação: Leite AB, Santos R, Maia M. Um Caso Desafiante de Leptospirose. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr88.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr88>

Recebido: 16 Abril 2025

Aceito: 17 Maio 2025

Publicado: 27 Maio 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

Palavras-chave: Leptospirose; Febre; *Rash*; Pancitopenia; Citocolestase.

1. Introdução

A leptospirose tem ganhado importância crescente em Portugal e é considerada uma doença de notificação obrigatória. Trata-se de uma zoonose causada pela bactéria aeróbia *Leptospira*. A eliminação dessa bactéria pela urina de animais contamina o ambiente, e o contato com esse ambiente pode resultar em infecção. O ser humano é um hospedeiro acidental, e os roedores são o principal reservatório, embora alguns animais domésticos possam ser portadores crônicos. A exposição ocupacional representa um fator de risco, assim como algumas atividades recreativas [1].

O quadro clínico é variável, podendo ir desde formas assintomáticas até apresentações muito graves. O período de incubação varia entre 2 e 26 dias. Nos pacientes sintomáticos, a doença geralmente apresenta-se de forma bifásica. A fase leptospirêmica tem duração média de uma semana e corresponde à disseminação hematogénica da bactéria. Normalmente é uma fase pouco específica, com manifestações como febre, mialgias,

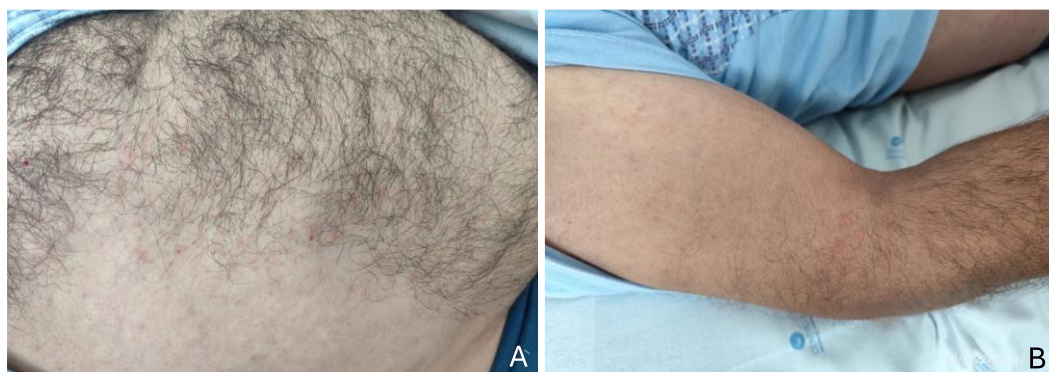
astenia, dor abdominal, diarreia, náuseas, vômitos, hemoptises, rash cutâneo e ausência de icterícia.

Em uma minoria dos casos, ocorre a forma mais grave da doença, com icterícia, que pode ser fatal devido à disfunção respiratória, hepática e renal. Após essa fase, inicia-se a fase imunogênica ou leptospirúrica, caracterizada pelo tropismo bacteriano da circulação para órgãos como fígado, pulmões, rins, coração e cérebro, além da produção de anticorpos e excreção das leptospiras pela urina [2].

2. Relato de Caso

Homem de 56 anos, agricultor, residente em zona rural, com contato frequente com animais de fazenda e consumo de água de poço não tratada. Foi admitido no hospital com quadro de dois dias de evolução de exantema maculopapular eritematoso, pruriginoso, generalizado, poupando palmas das mãos e plantas dos pés (Figuras 1A e 1B). Relatava ainda cefaleia holocraniana, anorexia, astenia, náuseas, mialgias, febre (temperatura axilar de 39 °C) refratária ao uso de paracetamol e ibuprofeno, além de dor abdominal em fossa ilíaca esquerda.

Figura 1. Presença de Exantema cutâneo no abdômen (A) e no braço direito (B).



Negava contato recente com pessoas apresentando sintomas semelhantes. Relatava convívio habitual com diversos animais — ovelhas, vacas, burros, porcos, cães, galinhas e coelhos — sem outro fator epidemiológico relevante (como ingestão de produtos não pasteurizados, uso de drogas, infusões de ervas, cogumelos ou medicamentos). Ao exame físico, apresentava-se hipotenso (pressão arterial de 99/66 mmHg), com taquicardia sinusal (frequência cardíaca de 103 bpm), febril (temperatura auricular de 38,9 °C), com ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações. Havia dor à palpação profunda nos quadrantes inferiores do abdome, sem sinais de irritação peritoneal. Observava-se rash maculopapular em tronco e membros, e petéquias em membros inferiores.

Nos exames laboratoriais, destacavam-se trombocitopenia (plaquetas: 116.000/mm³) e proteína C reativa elevada (16 mg/dL), sem outras alterações significativas. Testes para Influenza, Vírus Sincicial Respiratório e SARS-CoV-2 foram negativos. A tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve não evidenciou foco infeccioso. Angiotomografia e venotomografia cerebral sem alterações. Punção lombar foi realizada, sem alterações no líquido. As sorologias e culturas para citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpesvírus, varicela, enterovírus e bactérias foram negativas. Diante do quadro de hipotensão, foi iniciada fluidoterapia. Considerando o contexto epidemiológico e a suspeita de zoonose, iniciou-se antibioticoterapia com doxiciclina 100 mg a cada 12 horas. O paciente permaneceu internado para investigação diagnóstica e monitoramento clínico.

No 3º dia de internação, devido à febre persistente e ao agravamento dos exames laboratoriais (pancitopenia e citocolestase), a antibioticoterapia foi modificada para ceftriaxona 2 g/dia. A PCR para *Leptospira* no sangue teve resultado positivo e ficou disponível no 4º dia de internação. A doença foi notificada conforme exigência legal. As sorologias

foram negativas tanto na admissão quanto no 3º dia de internação. Hemoculturas, urocultura e sorologias para outras infecções também foram negativas (Tabela 1). A investigação autoimune teve resultado negativo.

O paciente evoluiu com pancitopenia e citocolestase. Apresentou valores mínimos de hemoglobina de 11,8 g/dL, plaquetas de 54.000/mm³ e leucócitos de 2.660/mm³. Os valores máximos de enzimas hepáticas foram: aminotransferases de 2 a 4 vezes o limite superior da normalidade, gama-glutamilttransferase 7 vezes o limite, fosfatase alcalina 4 vezes o limite e bilirrubina total máxima de 3 mg/dL, predominantemente direta (Tabela 2). Foi realizada ressonância magnética abdominal que revelou discreta hepatosplenomegalia e excluiu obstrução biliar. Ecocardiograma transtorácico foi realizado e descartou endocardite.

O paciente recebeu profilaxia para trombose com meias de compressão até a contagem de plaquetas ultrapassar 70.000/mm³. Após sete dias de antibioticoterapia e hidratação venosa, houve melhora clínica e laboratorial (Tabela 2). Recebeu alta no 10º dia de internação. Em reavaliações ambulatoriais no 40º dia e aos 5 meses, permaneceu assintomático, com exames laboratoriais normais, e repetição das sorologias para *Leptospira*, que continuaram negativas (Tabela 2).

Tabela 1. Sorologias séricas.

Exame	Resultado	Interpretação
HIV	Negativo	Sem infecção ativa
Vírus da Hepatite A	IgM/IgG negativos	Sem infecção ativa
Vírus da Hepatite B	AgHBs, Anti-HBs, Anti-HBc negativos	Sem infecção ativa
Vírus da Hepatite C	IgM/IgG negativos	Sem infecção ativa
Vírus da Hepatite E	IgM/IgG negativos	Sem infecção ativa
Widal	Negativo	Sem infecção ativa
Wright	Negativo	Sem infecção ativa
Rickettsia	IgM/IgG negativos	Sem infecção ativa
Cytomegalovirus	IgM negativo / IgG positivo	Infecção prévia
Vírus Epstein-Barr	IgM negativo / IgG positivo	Infecção prévia
Toxoplasma gondii	IgM negativo / IgG positivo	Infecção prévia
Parvovírus	IgM negativo / IgG positivo	Infecção prévia
Treponema pallidum	IgM/IgG negativos	Sem infecção ativa
Leptospira	IgM/IgG negativos PCR sangue positiva	Infecção ativa

Tabela 2. Evolução analítica.

	D1	D4	D6	D7	D8	D9	D10	D40	5 meses	Valores Referência	Unidade referência
Hemoglobina	15,4	11,8	11,9	12,2	12,7	12,9	14	12,8	14,9	13,6-18	g/dl
Plaquetas	116	54	110	171	236	275	310	146	156	140-440	109/L
Leucócitos	4,37	2,66	3,54	4,25	5,97	5,96	7,28	5,42	4,96	4-10	109/L
Proteína C Reativa	16	21	11	12	16	2	1,2	0,4	4	0-0,5	mg/dl

AST	34	44	89	90	95	72	30	28	29	«40	U/L
ALT	40	47	123	123	136	153	85	36	26	«41	U/L
GGT	57	385	422	425	350	275	223	53	15	«60	U/L
FA	66	159	160	160	161	146	130	72	73	40-130	U/L
BT	0,9	3	1,3	0,9	0,8	0,8	0,8	0,5	0,85	«1,1	mg/dl
BD	0,4	2,4	1	0,5	0,5	0,5	0,48	0,26	0,3	«0,3	mg/dl
proteínas	73	-	-	-	-	60,5	-	-	-	66-87	g/L
albumina	43	-	-	-	-	32,5	-	-	-	35-52	g/L
apTT	26,7	26	26,8	-	26	28,7	-	-	-	23,6-34,8	segundos
TP	14,9	14	13,6	-	14	14	-	-	-	12-15,5	segundos
DHL	265	265	-	-	-	-	-	-	247	135-225	U/L
Ureia	31	23	20	26	-	30	30	42	37,8	10-50	mg/dl
Creatinina	0,95	0,7	0,5	0,6	-	0,6	0,7	0,6	0,6	0,7-1,2	mg/dl
Sódio	134	137	135	139	-	136	137	139	136	135-145	mmol/L
Potássio	4	4	4	3,7	-	4	4,8	4,4	4	3,5-5	mmol/L

Legenda: AST - aspartato aminotransferase, ALT - alanina aminotransferase, GGT - gamma-glutamil transferase, FA - fosfatase alcalina, BT - bilirrubina total, BD - bilirrubina direta, TP - tempo de protrombina, DHL - desidrogenase láctica.

3. Discussão e Conclusão

Portugal é um dos países da Europa com maior número de casos de leptospirose [3]. O aumento da incidência da leptospirose pode ser explicado por importações oriundas de zonas endêmicas, variações climáticas ou aumento das viagens [1]. A exposição ocupacional é um fator de risco, assim como atividades recreativas [1,2].

A leptospirose deve ser considerada como causa e diagnóstico diferencial diante de febre, exantema cutâneo, pancitopenia e citocolestase hepática [2,9,10,12,22]. O diagnóstico é dificultado pela inespecificidade dos sinais e sintomas, sobretudo nas formas anictéricas, e pela dificuldade de identificação do agente na fase aguda, muitas vezes apenas detectável por PCR em amostra de sangue [4,6,7]. Conforme o contexto epidemiológico, um alto grau de suspeição é fundamental para o diagnóstico e pode justificar o início precoce da antibioticoterapia antes da confirmação da infecção [2,5,9,11,20]. No caso apresentado, tratava-se de um agricultor previamente saudável. O contexto epidemiológico — com contato com diversos animais e consumo de água de poço não tratada — associado à febre, exantema cutâneo, pancitopenia e citocolestase hepática gerou um alto grau de suspeição para leptospirose, considerada o diagnóstico mais provável antes mesmo da confirmação pela PCR em tempo real positiva no sangue.

Os autores refletem sobre o elevado número de diagnósticos diferenciais da leptospirose. Devido ao contexto epidemiológico e à apresentação clínica semelhante à de outras doenças infecciosas, considerou-se a possibilidade de reação cruzada ou coinfeção. Foram pesquisadas etiologias infecciosas alternativas, embora a leptospirose tenha se mantido como hipótese principal. O agravamento clínico e laboratorial, aliado à ausência de confirmação diagnóstica imediata, motivou a realização de diversos exames complementares para exclusão de outras etiologias. O diagnóstico diferencial incluiu doenças consideradas improváveis no presente caso, devido aos resultados laboratoriais negativos: riquetsioses, hepatites, brucelose, salmonelose, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, Toxoplasma gondii, parvovírus, sífilis, influenza, SARS-CoV, endocardite, meningite, colecistite, pielonefrite, apendicite, imunodeficiência por HIV, doenças autoimunes ou oncológicas. Outras infecções fúngicas foram consideradas improváveis diante do resultado negativo para HIV e da ausência de história de imunossupressão. A bateria diagnóstica

ampliada excluiu outras causas, e a positividade da PCR em tempo real para *Leptospira* no sangue reforçou o diagnóstico de leptospirose como agente único [8,22].

Devido à alta morbimortalidade associada à leptospirose com acometimento hepático e hematológico, o diagnóstico e o tratamento precoces são essenciais. Na leptospirose subdiagnosticada, o atraso na identificação e intervenção pode ser fatal. Trombocitopenia e idade avançada são marcadores de mau prognóstico e fatores de risco para mortalidade por leptospirose. O início precoce da antibioticoterapia reduz a mortalidade [9,10,20]. Em casos com forte suspeita clínica, a antibioticoterapia empírica com doxiciclina é recomendada [8].

Neste caso, diante da suspeita de leptospirose, iniciou-se doxiciclina 100 mg a cada 12 horas por via oral, uma vez que esse antibiótico é eficaz tanto no tratamento da leptospirose quanto da riquetsiose, presente no diagnóstico diferencial. Diante do agravamento clínico (febre e cefaleia) e laboratorial (leucocitose, elevação da proteína C reativa, pancitopenia e citocolestase hepática), a antibioticoterapia foi modificada de doxiciclina oral para ceftriaxona endovenosa [11,20]. Na leptospirose, o acometimento hematológico pode ocorrer [9]. Considerando a hipótese de outras etiologias para a pancitopenia, foi realizada avaliação pela Hematologia, com ponderação de mielograma ou biópsia óssea, os quais não foram realizados devido à alta suspeita de etiologia infecciosa, contexto epidemiológico e resposta clínica sugestiva de leptospirose.

Após a confirmação da *Leptospira* por PCR em tempo real no sangue, a febre, o exantema e as alterações laboratoriais foram atribuídas à evolução natural da doença, sendo a leptospirose confirmada como diagnóstico principal. O paciente apresentou evolução favorável, com melhora clínica e laboratorial (resolução da pancitopenia e citocolestase). Após a alta hospitalar, manteve acompanhamento ambulatorial, sendo reavaliado aos 40 dias e aos 5 meses para monitoramento clínico e laboratorial. Permaneceu assintomático, sem complicações clínicas tardias e sem alterações nos exames.

Este caso demonstra que o diagnóstico de leptospirose requer um alto grau de suspeição clínica, baseado nas manifestações clínicas e na história de exposição a fatores de risco, pois os achados laboratoriais são inespecíficos e as sorologias podem ser negativas mesmo na presença da infecção. Uma das limitações dos testes sorológicos é a ausência de anticorpos na fase aguda da doença, já que a IgM geralmente não é detectável antes da segunda semana após o início dos sintomas, o que confere baixa sensibilidade ao teste sorológico na fase aguda precoce da doença [19]. Neste caso, o diagnóstico de leptospirose foi confirmado por PCR em tempo real positiva em amostra de sangue. As sorologias seriadas foram negativas na admissão, no 3º dia, no 40º dia e aos 5 meses. Esse achado é frequente e dificulta o diagnóstico. Os autores discutem os possíveis fatores que podem contribuir para a ausência de soroconversão: o momento da coleta da amostra em relação à fase da infecção (o que pode anteceder a soroconversão), a antibioticoterapia precoce que pode inibir a produção de anticorpos IgM/IgG, estados de imunossupressão, limitações do kit comercial utilizado e a diversidade de sorotipos de *Leptospira*, com a possibilidade de que o teste não detecte o sorovar causador da infecção. Portanto, os resultados dos testes sorológicos devem ser interpretados em conjunto com o quadro clínico e outros exames diagnósticos.

Em geral, os anticorpos na leptospirose tornam-se detectáveis entre 3 e 10 dias após o início dos sintomas, podendo não ser identificados na primeira semana da doença. Diante das limitações dos testes sorológicos na fase precoce, recomenda-se a coleta de uma segunda amostra durante a fase de convalescença, entre 2 e 6 semanas após o início dos sintomas, para demonstrar a soroconversão [6,7,12]. A presença de pancitopenia e citocolestase pode auxiliar no diagnóstico precoce de síndromes febris em pacientes com fatores de risco relevantes. Isso é particularmente importante porque a soroconversão pode ocorrer tardiamente, entre o 6º e o 12º dia de doença, ou nem ocorrer, mantendo as sorologias persistentemente negativas [8]. Neste caso, a sorologia permaneceu negativa mesmo na fase de convalescença, quando repetida no 40º dia, já dentro do intervalo de 2 a 6 semanas

após o início dos sintomas. O início precoce da antibioticoterapia, antes da soroconversão, pode inibir a produção de anticorpos, contribuindo para os resultados sorológicos negativos observados neste paciente [12]. Foi excluída imunossupressão por meio de teste negativo para HIV e dosagem sérica de imunoglobulinas normais. A imunossupressão não explica a ausência de soroconversão neste caso, pois houve produção de IgG em outras sorologias positivas (citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, *Toxoplasma gondii* e parvovírus).

Na ausência de disponibilidade de diferentes kits comerciais, foi utilizado o kit JusChek®, um ensaio imunocromatográfico para detecção qualitativa de anticorpos IgM e IgG contra *Leptospira interrogans* em amostras de sangue total, soro ou plasma humanos. Este kit apresenta sensibilidade de 93,8% e especificidade de 98,7% quando comparado ao teste ELISA. O teste é baseado em membrana revestida com anticorpos anti-IgG e anti-IgM humanos recombinantes de camundongo na região da linha de teste. Durante o procedimento, a amostra reage com o antígeno recombinante de *Leptospira interrogans* e migra cromatograficamente, por ação capilar, formando uma linha colorida na presença de anticorpos, indicando resultado positivo. Uma linha na região de controle indica que o teste foi realizado corretamente, com volume adequado de amostra e absorção da membrana.

As limitações do teste JusChek® incluem erro de execução/interpretação, ausência de correlação linear com o título de anticorpos da amostra (por ser um teste qualitativo), necessidade de hematócrito entre 25% e 65%, e a possibilidade de resultados falsamente negativos. Um resultado negativo indica ausência de anticorpos detectáveis, mas não exclui infecção por leptospirose, especialmente se a amostra foi coletada precocemente ou se os anticorpos estão abaixo do limite de detecção do ensaio. Além disso, deve-se considerar que *Leptospira interrogans* não é a única espécie patogênica. Portanto, a espécie infectante neste caso pode ter sido diferente e, por isso, não detectável pelo teste sorológico utilizado.

Entre as espécies patogênicas, *Leptospira interrogans* é a mais relevante como agente etiológico de doença em humanos. A unidade taxonômica "sorovar" (ou sorotipo) é baseada na expressão dos lipopolissacarídeos presentes na superfície bacteriana. As diferenças estruturais na porção de carboidratos desses lipopolissacarídeos determinam a diversidade antigênica dos numerosos sorovares. Os sorovares compartilham determinantes antigênicos e são agrupados em sorogrupos. Atualmente, estão descritos pelo menos 25 sorogrupos e mais de 300 sorovares, o que contribui para a complexidade do agente patogênico e representa um desafio diagnóstico [13].

A importância prática do sorovar se reflete do ponto de vista epidemiológico, uma vez que determinados sorovares podem estabelecer relações comensais com determinados hospedeiros animais e, ao mesmo tempo, serem patogênicos para outros. Portanto, os testes sorológicos que não detectam todas as variedades de sorotipos de *Leptospira* podem apresentar resultados negativos mesmo na presença de infecção [6,12,19,20]. Neste caso, a sorologia realizada pode não ter detectado o sorotipo que infectou o paciente, ou seja, a discordância entre o sorotipo infectante e os sorotipos pesquisados pode ter contribuído para a ausência de soroconversão.

A detecção precoce da leptospirose exige testes diagnósticos rápidos e sensíveis. A PCR amplifica sequências específicas de DNA. Neste caso, a detecção direta da *Leptospira* foi realizada por meio da metodologia de PCR em tempo real, com sensibilidade de 93% e especificidade de 98%, utilizando como alvo o gene LipL32, o qual codifica uma lipoproteína da membrana externa presente exclusivamente em sorovares patogênicos da *Leptospira*. Esse método permitiu a confirmação rápida da infecção nos primeiros dias de doença. A PCR em tempo real está validada como ferramenta diagnóstica eficaz na fase precoce da infecção, apresentando excelente desempenho durante a bacteremia, que ocorre na primeira semana de sintomas. Um único resultado positivo por PCR em tempo real foi suficiente para confirmar o diagnóstico definitivo de leptospirose na fase aguda, antes da soroconversão [14,15,18,19,20,21]. Entretanto, a sensibilidade da PCR depende diretamente da fase da doença em que a amostra é coletada em relação ao início dos

sintomas. Como a presença das leptospiros nos fluidos corporais é transitória, um resultado negativo por PCR não exclui o diagnóstico de leptospirose [14,15,18,19,20,21].

A apresentação clínica da leptospirose é frequentemente confundida com outras causas de síndrome febril. A ausência de sinais patognomônicos implica que o diagnóstico dependa da suspeição clínica e do contexto epidemiológico, principalmente nos casos em que a PCR não está disponível. A vantagem da PCR em tempo real reside em sua alta sensibilidade e especificidade, sendo essencial na fase inicial da doença, quando os testes sorológicos ainda não são reativos. A implementação ampla da PCR em tempo real, levando em conta seu custo-benefício e viabilidade em diferentes contextos, é crucial para agilizar o diagnóstico confirmatório da leptospirose [16,17].

A escolha dos testes laboratoriais deve considerar o tempo de evolução da doença e a disponibilidade técnica. Na primeira semana, o único exame sensível e específico disponível é a PCR. Contudo, em regiões com poucos recursos, a indisponibilidade da PCR ainda representa uma limitação significativa, devido ao alto custo dos equipamentos e à necessidade de profissionais capacitados [19].

As implicações para a saúde pública da notificação da leptospirose com base em métodos moleculares, como a PCR, são importantes, pois contribuem para o diagnóstico precoce e início oportuno da terapêutica, impactando positivamente na sobrevivência dos pacientes. É fundamental que os profissionais de saúde estejam atentos à importância de fornecer dados epidemiológicos nos casos suspeitos ou confirmados o mais precocemente possível, permitindo o início das ações de vigilância e controle da infecção. A exposição ocupacional é um fator de risco significativo, e programas de alerta são essenciais para reduzir o risco de exposição. Atualmente, não há vacina disponível para leptospirose [13]. A PCR permite a identificação do sorovar infectante, o que é de grande relevância para a saúde pública, pois possibilita a identificação da fonte de infecção e dos reservatórios, contribuindo para a definição de estratégias preventivas e medidas de controle da infecção [19].

O contexto epidemiológico tem papel central na elevação do grau de suspeição clínica para leptospirose. Quando as sorologias são negativas, a PCR em amostra de sangue, realizada precocemente, torna-se ferramenta diagnóstica fundamental. Este caso clínico contribui para ampliar o conhecimento sobre o diagnóstico e o manejo da leptospirose, destacando a importância da suspeição clínica diante de quadros inespecíficos em pacientes com fatores de risco. Essa abordagem direciona a investigação, permite o início precoce do tratamento e contribui para um desfecho clínico favorável.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo assinando o termo de consentimento livre e esclarecido e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Os autores reconhecem as contribuições da Dra. Nadia Martins, Dra. Sandra Rebelo e Dr. João Caldas.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Belem F, Grilo J, Coutinho J, Filipe R, Rocha E. Um caso desafiante de Leptospirose. *Case Rep Soc Port Med Interna*. 2023 Apr-Jun;1(2).
2. Loscalzo J, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Hauser SL, editors. Leptospirosis. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2022. p. 5334-52.
3. Moura S, Rio C, Gomes S, Santos Silva A. Distribuição temporal e geográfica da leptospirose humana diagnosticada em indivíduos residentes no norte de Portugal, 2014-2019. *Repositório Científico do Instituto Nacional de Saúde*.
4. Russell CD, Jones ME, O'Shea DT, Simpson KJ, Mitchell A, Laurenson IF. Challenges in the diagnosis of leptospirosis outwith endemic settings: a Scottish single centre experience. *J R Coll Physicians Edinb*. 2018;48:9-15. doi: 10.4997/JRCPE.2018.102.

5. Mukadi P, Tabei K, Edwards T, Brett-Major DM, Smith C, Kitashoji E, et al. Antibiotics for treatment of leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Nov;CD014959. doi: 10.1002/14651858.CD014959.
6. Oliveira S. Leptospirose – Guia de vigilância em saúde. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2019. (Vol. 9).
7. Musso D, La Scola B. Laboratory diagnosis of leptospirosis: a challenge. *J Microbiol Immunol Infect*. 2013;46:245-52.
8. Neto F, Diniz R, et al. Case report: The use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of acute respiratory distress syndrome in severe leptospirosis. *Braz J Case Rep*. 2025;5(1):bjcr40.
9. Gancheva G. Leptospirosis in elderly patients. *Braz J Infect Dis*. 2013;17(5):592-5.
10. Daher E, Lima R, et al. Clinical presentation of leptospirosis: a retrospective study of 201 patients in a metropolitan city of Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2010;14(1):3-10.
11. Petakh P, Behzadi P, Oksenysh V, Kamyshnyi O. Current treatment options for leptospirosis: a mini-review. *Front Microbiol*. 2024 Apr 25;15:1403765. doi: 10.3389/fmicb.2024.1403765.
12. UpToDate. Leptospirosis: epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>
13. Gomes A, Gazola D, et al. Leptospirosis: an update – part 1 of 2: etiology, ecology, epidemiology, prophylaxis and control. *Braz J Health Rev*. 2022 May-Jun;5(3):11361-72.
14. Pinto V, Senthilkumar K, et al. Current methods for the diagnosis of leptospirosis: issues and challenges. *J Microbiol Methods*. 2022 Apr;195:106438.
15. Woods K, Nic-Fhogartaigh C. A comparison of two molecular methods for diagnosing leptospirosis from three different sample types in patients presenting with fever in Laos. *Clin Microbiol Infect*. 2018 Sep;24(9):1017.e1-1017.e7.
16. Esteves L, Bulhões S, et al. Diagnosis of human leptospirosis in a clinical setting: real-time PCR high resolution melting analysis for detection of *Leptospira* at the onset of disease. *Sci Rep*. 2018;8:9213.
17. Waggoner JJ, Pinsky BA. Molecular diagnostics for human leptospiroses. *Curr Opin Infect Dis*. 2016 Oct;29(5):440-5.
18. Balassiano I, Pereira M. Diagnostic microbiology and infectious disease. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2012;74:11-5.
19. Musso D, La Scola B. Laboratory diagnosis of leptospiroses: a challenge. *J Microbiol Immunol Infect*. 2013;46:245-52.
20. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 2898-2904.
21. Verma V, Goyal M, et al. Recent advances in the diagnosis of leptospiroses. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2020 Mar;25:1655-81.
22. Hillmann W, Chung M, et al. A 37-year-old man with fever, myalgia, jaundice and respiratory failure. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med*. 2024 Oct.