

ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΘΜΣΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΠΤΟΣΠΕΙΡΩΣΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Μήτσογλου Α.¹, Παπαδοπούλου Δ.², Στρόππου Π.², Καλώστος Γ.³, Καμπουρίδης Ε.³, Νικηφορίδης Δ.¹

¹ Νευρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης

² Παθολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης

³ Νευροχειρουργικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας

Περίληψη

Η λεπτοσπείρωση αποτελεί την πιο συχνή ζωνόσο παγκοσμίως. Σε ποσοστό 10-15% των ασθενών, κυρίως σε παιδιά και νεότερους ασθενείς, εμφανίζονται νευρολογικές εκδηλώσεις, που αφορούν τόσο στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς με νόσο Weil που εμφάνισε επισκληρίδιο αιμάτωμα θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΘΜΣΣ), με κινητικές και σφιγκτηριακές εκδηλώσεις, κατά το δεύτερο στάδιο της νόσου.

Λέξεις ευρητηρίου: Λεπτοσπείρωση, επισκληρίδιο αιμάτωμα ΣΣ

EPIDURAL HEMATOMA OF THORACIC SPINAL CORD AT A PATIENT SUFFERING FROM LEPTOSPIROSIS: REPORT OF A CASE AND DIGEST OF THE LITERATURE

Mitsoglou A.¹, Papadopoulou D.², Stroppou P.², Kalostos G.³, Kampouridis E.³, Nikiforidis D.¹

¹ Department of Neurology, General Hospital of Xanthi

² Department of Pathology, General Hospital of Xanthi

³ Department of Neurosurgery, General Hospital of Kavala

Abstract

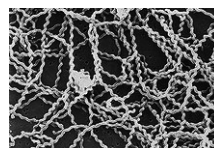
Leptospirosis is a worldwide zoonosis caused by pathogenic spirochetes with various clinical manifestations. Both central and peripheral nervous system may rarely (10-15% of the patients) be involved, especially in young adults. We present a 69 year-old woman who was diagnosed with leptospirosis and during her hospitalization she developed severe paraparesis with urinary/bowel dysfunction due to thoracic epidural hematoma.

Key words: Leptospirosis, spinal epidural hematoma

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λεπτοσπείρωση αποτελεί την πιο συχνή ζωνόσο σε παγκόσμιο επίπεδο. Προκαλείται από παθογόνες σπειροχαιίτες του γένους λεπτόσπειρα. Η αληθής επίπτωση της νόσου δεν είναι προσδιορισμένη με ακρίβεια, καθώς η νόσος υποδιαγιγνώσκεται. Στη διεθνή βιβλιογραφία, αναλόγως του μοντέλου πρόβλεψης που εφαρμόζεται και εξαρτάται συνήθως από 4 μεταβλητές (γεωγραφία, κλίμα, δείκτες υγείας και αστικοποίηση πληθυσμού), αναφέρονται ετησίως από 1500-2000^{1,2} περιστατικά ανά τον κόσμο μέχρι 873000³, 1000000⁴ ή και 5000000-7000000!⁵

Εικόνα 1. Λεπτόσπειρες στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο



ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

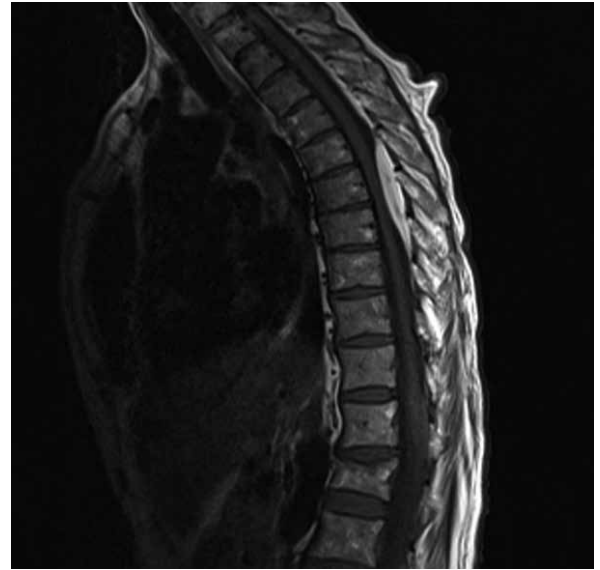
Ασθενής, γυναίκα, 69 ετών, με ελεύθερο ιστορικό προσήλθε στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου αιτώμενη κοιλιακό άλγος και ναυτία από 8ημέρου. Από τον παρακλινικό έλεγχο διαπιστώθηκαν

αρχικά: λευκοκυττάρωση (WBCs: 15.65 K/uL) με πολυμορφοπυρηνικό τύπο (NEU: 93.8 %), θρομβοπενία (PLTs 35 K/uL), ίκτερος (TBil: 9.75 mg/dl, DBil: 8.43mg/dl), νεφρική ανεπάρκεια (Cre: 4.2mg/dl, Ur: 134mg/dl), ηπατική δυσλειτουργία (AST: 60IU/L, ALT: 60IU/L, LDH: 342U/L) σημειώνεται ότι ο αντίστοιχος έλεγχος που είχε διενεργηθεί προ 4ημέρου ήταν φυσιολογικός. Λόγω των συνθηκών διαβίωσης της ασθενούς (κακή υγιεινή), στα πλαίσια της παθολογικής διερεύνησης συμπεριλήφθηκε και έλεγχος αίματος και ούρων προς αποκλεισμό λεπτοσπείρωσης. Ο έλεγχος του ορού για αντισώματα με ανοσοενζυμική μέθοδο (ELISA) ανέδειξε την ύπαρξη IgM αντισωμάτων με τίτλο 1.64. Η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) στο αίμα ήταν αρνητική, ενώ στα ούρα ήταν θετική. Κατά την εξέλιξη της νόσου, τα χαρακτηριστικότερα ευρήματα από τον παρακλινικό έλεγχο ήταν: αναιμία (τιμή RBCs ως και 2.96%, Hb ως και 8.6gr/dl, Ht ως και 25.4%), εκσεσημασμένη θρομβοπενία (PLTs ως και 25 K/uL), θετικοί δείκτες φλεγμονής (TKE ως και 82mm/h, CRP ως και 10.1), ίκτερος (TBil ως και 25.6 mg/dl, DBil ως και 23.2mg/dl), νεφρική ανεπάρκεια (Cre ως και 6.1mg/dl, Ur ως και 244mg/dl), ηπατική δυσλειτουργία (AST: 60IU/L, ALT: 60IU/L, LDH ως και 865U/L), αύξηση της κινάσης της κρεατινίνης (CPK ως και 752U/L) και χαμηλή τιμή θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH: 0.11μIU/ml). Ο λοιπός έλεγχος που μεταξύ άλλων συμπεριελάμβανε έλεγχο για ηπατίτιδες (A, B, C), ιό HIV, σύφιλη, ελεύθερη τριωδοθυρονίνη (FT3), ελεύθερη θυροξίνη (FT4), έλεγχο κοπράνων, απέβη αρνητικός.

Στην ασθενή, με βάση το ιστορικό και τα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα, χορηγήθηκε εμπειρικά ενδοφλέβια αντιβιοτική αγωγή με κεφτριαξόνη και μετρονιδαζόλη, την οποία έλαβε για 15 και 10 ημέρες αντίστοιχα. Την ενδέκατη ημέρα της νοσηλείας η ασθενής ανέφερε έντονο άλγος στην ΑΜΣΣ και εμφάνισε παραπάρεση αιφνίδιας εγκατάστασης με συνοδές ορθοκυτικές διαταραχές (επίσχεση κοπράνων). Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν έκπτωση ισχύος των μυών των κάτω άκρων (κεντρομελικών και περιφερικών), κορμικών (κοιλιακών, ραχιαίων) αμφοτερόπλευρα (2/5MRC), κατηργημένα τενόντια αντανακλαστικά κάτω άκρων (τετρακεφάλου, αχιλλείου) αμφοτερόπλευρα, εκτατικές πελματιαίες απαντήσεις αμφοτερόπλευρα, αισθητικότητα (επιπολής, εν τω βάθει) χωρίς διαταραχή. Στα πλαίσια της διερεύνησης διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου (CT), οσφυονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) και απεικονιστικός έλεγχος αυχενικού και θωρακικού μυελού (MRI ΑΜΣΣ, ΘΜΣΣ), ο οποίος ανέδειξε επισκληρίδια αιμορραγική συλλογή σε όλο το μήκος της ΘΜΣΣ, ιδιαίτερα στο ύψος των σπονδυλικών σωμάτων Θ6, Θ7, Θ8.

Η ασθενής διακομίστηκε σε Νευροχειρουργική Κλινική, όπου αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με

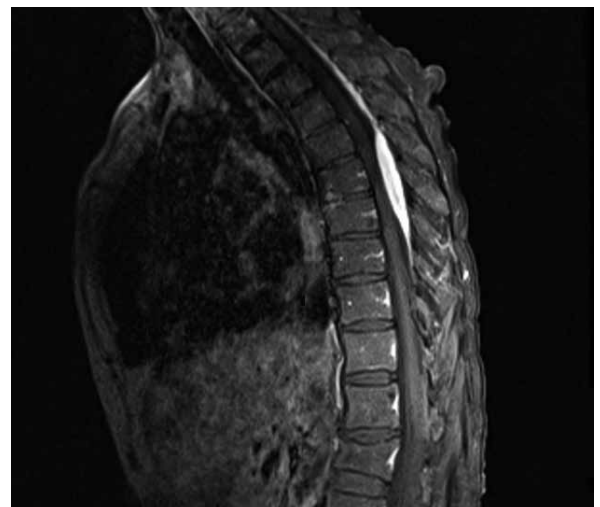
Εικόνα 2. MRI ΘΜΣΣ T1-w οβελιαία

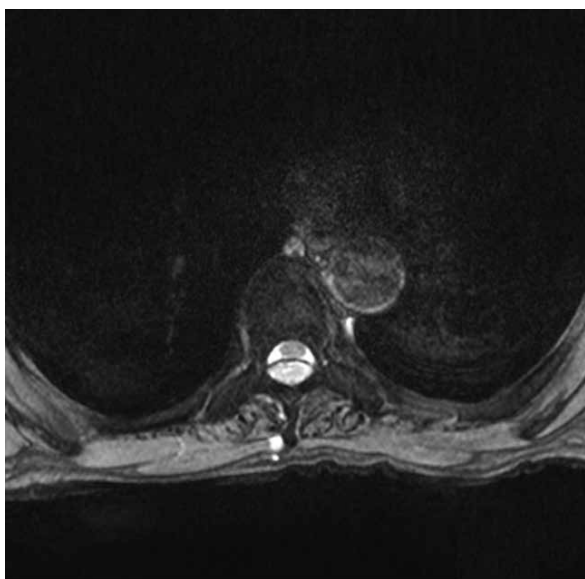


Εικόνα 3. MRI ΘΜΣΣ T2-w οβελιαία



Εικόνα 4. MRI ΘΜΣΣ T1-w οβελιαία



Εικόνα 5. MRI ΘΜΣΣ T1-w εγκάρσια

πεταλεκτομή (Θ7-Θ8) και αφαίρεση του επισκληριδίου αιματώματος, μετά την οποία η ασθενής παρουσίασε βελτίωση της κλινικής εικόνας, κυρίως της μυϊκής ισχύος των περιφερικών μυών των κάτω άκρων (3/5MRC). Από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα η ασθενής κινητοποιήθηκε και ακολούθησε πρόγραμμα αποκατάστασης για το επόμενο χρονικό διάστημα. Οι παρακλινικές παράμετροι βελτιώθηκαν και αποκαταστάθηκαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας (RBCs, PLTs, WBCs, TBil, AST, ALT, LDH, Cre). Οκτώ μήνες μετά τη νοσηλεία της, η ασθενής παρουσιάζει σημαντική βελτίωση της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων (4/5 MRC), είναι περιπατητική χωρίς υποβοήθηση για μεγάλη απόσταση (2-3km), πλήρως αυτοεξυπηρετούμενη.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το περιστατικό που περιγράφεται αποτελεί ασυνήθιστο παράδειγμα προσβολής του ΚΝΣ σε ενήλικη ασθενή πάσχουσα από λεπτοσπείρωση. Η ασθενής, στη δεύτερη ουσιαστικά φάση της πορείας της νόσου (εικοστή ημέρα από την εκδήλωση των πρώτων, άτυπων συμπτωμάτων), εμφάνισε νευρολογική συμπτωματολογία. Στα πλαίσια εκσεσημασμένης θρομβοπενίας, η ασθενής εγκατέστησε αιφνίδια παραπάρηση μετά από αναφερόμενο έντονο άλγος στην ΑΜΣΣ, χωρίς να αναφέρεται τραυματισμός, με συνοδές διαταραχές αφόδευσης (δυσκοιλιότητα και επίσχεση). Με βάση την επείγουσα κλινική εικόνα, στα πλαίσια της διαφορικής διάγνωσης όφειλαν κατ' αρχάς να αποκλειστούν τα αγγειακά/αιμορραγικά συμβάματα, η οξεία εγκάρσια μυελίτιδα και η οξεία πολυριζονευροπάθεια (σ. Guillain Barré).

Ως εκ τούτου διενεργήθηκαν: 1) απεικονιστικός έλεγχος εγκεφάλου (CT) με ανάδειξη ηλιγοστών μικρών

ισχαιμικού τύπου βλαβών σε αμφότερα τα εγκεφαλικά ημισφαίρια, 2) οσφυονωτιαία παρακέντηση χωρίς ο έλεγχος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) να αναδείξει ιδιαίτερα ευρήματα (κύτταρα: 8κοπ, σάκχαρο ENY: 61mg/dl [αίματος 102mg/dl], ρεύκωμα: 25.4mg%, LDH: 28U/L, CRP: αρνητική, καλλιέργεια: αρνητική). Σε προσβολή του ΚΝΣ στη λεπτοσπείρωση, οι αλλαγές στο ENY εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της δεύτερης εβδομάδας της νόσου, όταν η ίδια η λεπτόσπειρα δεν ανιχνεύεται. Η απομόνωση της λεπτόσπειρας στο ENY είναι εφικτή τις πρώτες 10μέρες από την εκδήλωση της συμπτωματολογίας,⁶ 3) απεικονιστικός έλεγχος σπονδυλικής στήλης-νωτιαίου μυελού (MRI ΑΜΣΣ & ΘΜΣΣ) με κύριο εύρημα την παρουσία επισκληριδίου αιμορραγικής συλλογής σε όλο το μήκος της ΘΜΣΣ, περισσότερο εκσεσημασμένης στο ύψος των σπονδυλικών σωμάτων Θ6, Θ7, Θ8.

Στο συγκεκριμένο περιστατικό αξίζει να σημειωθεί η εκδήλωση νευρολογικής συμπτωματολογίας σε ενήλικη ασθενή με λεπτοσπείρωση, καθώς οι συχνότερες αντίστοιχες αναφορές αφορούν παιδιά και άτομα νεαρής ηλικίας.² Επίσης σημειώνεται η απουσία αρχικών διάχυτων νευρολογικών εκδηλώσεων όπως μνηγιγισμού, όπως καταγράφεται βιβλιογραφικά στην κλασική πορεία της νόσου.

Η κλινική πορεία της νόσου ποικίλει με τις περισσότερες περιπτώσεις να είναι ήπιες και αυτοπεριοριζόμενες ή υποκλινικές, ενώ άλλες είναι σοβαρές και δυνητικά θανατηφόρες. Διακρίνονται δύο κλινικά σύνδρομα, το ανικτερικό και το ικτερικό, ενώ διχάζει η ύπαρξη και τρίτης μορφής (ασυμπτωματικής). Το ανικτερικό σύνδρομο είναι αυτοπεριοριζόμενο, με ήπιες κλινικές εκδηλώσεις που προσομοιάζουν με γριπώδη συνδρομή. Το ικτερικό σύνδρομο, επίσης γνωστό ως νόσος Weil, εμφανίζει σοβαρές κλινικές εκδηλώσεις με συμμετοχή πολλών οργάνων (νεφρική, ηπατική, πολυοργανική ανεπάρκεια, αυτοάνοση ηπατίτιδα, πνευμονική αιμορραγία, αγγειίτιδα, μυοκαρδίτιδα, ραβδομυόλυση, ραγοειδίτιδα). Στο σύνδρομο αυτό αναφέρεται 10% θνησιμότητα (με εύρος από 5-40%) με τους ηλικιωμένους και ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς να παρουσιάζουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο. Οι ασθενείς καταλήγουν κυρίως λόγω νεφρικής ανεπάρκειας, εκτεταμένης αιμορραγίας και συνδρόμου οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS). Στους ασθενείς που επιβιώνουν, η νεφρική και ηπατική λειτουργία αποκαθίστανται, ενώ σ' αυτούς με προσβολή του νευρικού συστήματος μπορεί να παραμείνει υπολειμματική συμπτωματολογία.

Η νόσος εμφανίζει διφασική πορεία. Η πρώτη φάση (οξεία) διαρκεί 5-7 ημέρες. Το κλινικό της φάσμα μπορεί να περιλαμβάνει πυρετό οξείας έναρξης, ρίγος, μυαλγίες, κεφαλαλγία (75-100% των ασθενών), επιπεφυκίτιδα, φωτοφοβία, ιριδοκυκλίτιδα (55%), ναυτία, έμετο, διάρροια (50%), μη παραγωγικό βήχα (25-30%), φαρυγγίτιδα, λεμφαδενοπάθεια,

Πίνακας 1. Κυριότερες νευρολογικές εκδηλώσεις στη λεπτοσπείρωση

ΚΝΣ	ΠΝΣ
Άσηπτη μηνιγγίτιδα	Χαλαρή παραπληγία, Guillain-Barré syndrome-like
Εγκεφαλίτιδα, ψύχωση, σπασμοί, ημιπληγία, αισθητηριακές διαταραχές	Μονονευρίτιδα & νευραλγία, πάρεση προσωπικού
Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία	Πολιμυοσίτιδα
Κινητικές διαταραχές	Διαταραχές ΑΝΣ
Μυελίτιδα	

δερματικό εξάνθημα, ηπατοσπληνομεγαλία (7-40%). Ακολουθεί περίοδος διάρκειας 1-3 ημερών, χωρίς ιδιαίτερες κλινικές εκδηλώσεις. Η επανεμφάνιση πυρετού σηματοδοτεί την έναρξη της επόμενης φάσης, διάρκειας 4-30 ημερών. Στο στάδιο αυτό είναι που συνήθως εμφανίζεται νευρολογική σημειολογία, κυρίως σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες. Η άσηπτη μηνιγγίτιδα αποτελεί την πιο συνήθη κλινική εκδήλωση (50-85%), με διάρκεια από λίγες ημέρες ως 1-2 εβδομάδες (περιστασιακά).⁷ Λιγότερο συχνά εμφανίζονται παραλύσεις κρανιακών νεύρων, εγκεφαλίτιδα, παρεγκεφαλίτιδα, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, παραλήρημα (πιθανό πρώιμο σύμπτωμα σοβαρής νόσου). Στην πιο σοβαρή μορφή της νόσου μπορεί να συμβούν αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, εγκεφαλική φλεβοθρόμβωση, αγγειίτιδα ΚΝΣ, υπαραχνοειδής αιμορραγία, οπτική νευρίτιδα, εγκάρσια μυελίτιδα (οξεία χαλαρή παραπληγία), νευρίτιδα, πολυνευρίτιδα, οξεία πολυριζονευροπάθεια (προσομοιάζουσα με σύνδρομο Guillain Barré), τύφλωση λόγω ραγοειδίτιδας. Ακόμη και στη φάση της ανάρρωσης είναι πιθανό να παραμείνουν συμπτώματα όπως ευερεθιστότητα, κατάθλιψη, ψύχωση ακόμη και άνοια^{8,9,10}.

Μετάδοση

Η μετάδοση της νόσου γίνεται είτε με την άμεση επαφή με μολυσμένα θηλαστικά (κυρίως τρωκτικά, βοοειδή, χοίρους κλπ) ή τα ούρα τους, είτε έμμεσα μέσω επαφής με μολυσμένο νερό ή έδαφος.¹¹ Αυξημένες πιθανότητες να έρθουν σε επαφή με τον λοιμογόνο παράγοντα εμφανίζουν όσοι εργάζονται στην ύπαιθρο (γεωργοί, κτηνοτρόφοι, αποκομιδή απορριμμάτων κλπ) ή έρχονται σε επαφή με τη φύση μέσω δραστηριοτήτων ελεύθερου χρόνου (κυνηγοί, extreme sports κλπ). Η μεταφορά της σπειροχαιίτης στον άνθρωπο γίνεται μέσω των βληνογόνων ή της ρύσης της συνέχειας του δέρματος. Ο χρόνος επώασης είναι 2-30 ημέρες (μ.ο. 10 ημέρες). Στις τροπικές περιοχές όπου ενδημεί, θεωρείται νόσος που σχετίζεται με τη φτώχεια (χαμηλή εκπαίδευση, κακές συνθήκες στέγασης, απουσία κανόνων υγιεινής και φτωχό εισόδημα, μετακινούμενοι πληθυσμοί).¹²

Διάγνωση

Η νόσος προκαλείται από παθογόνες σπειροχαιίτες του γένους της λεπτόσπειρας. Έχουν αναγνωρισθεί τουλάχιστον επτά παθογόνοι γενετικοί υπότυποι, που χαρακτηρίζονται και διαφοροποιούνται βάσει του ριβοσωμικού τους RNA (rRNA gene restriction fragment length polymorphism- RFLP). Υψηλός βαθμός εγρήγορσης χρειάζεται για τη διάγνωση με βάση τα επιδημιολογικά δεδομένα και τις κλινικές εκδηλώσεις, καθώς τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα είναι μη ειδικά. Οι ορολογικές δοκιμασίες είναι αυτές που χρησιμοποιούνται συχνότερα για τη διάγνωση, αφού οι μοριακές τεχνικές δεν είναι ακόμη ευρέως διαδεδομένες.¹³ Οριστική διάγνωση τίθεται με την απομόνωση του μικροοργανισμού από οποιοδήποτε δείγμα (αίμα και ΕΝΥ πρέπει να λαμβάνονται για καλλιέργεια μέσα στις πρώτες 10 ημέρες της νόσου). Η ανίχνευση των αντισωμάτων έναντι της λεπτόσπειρας γίνεται συνήθως με ELISA, η οποία εμφανίζει 100% ευαισθησία και 94% ειδικότητα. Σε ορισμένα εργαστήρια υπάρχει η δυνατότητα ανίχνευσης του DNA της λεπτόσπειρας στο αίμα, στον ορό, στο ΕΝΥ και στα ούρα με PCR. Η PCR αποτελεί την πιο ευαίσθητη μέθοδο για τη διάγνωση της νόσου.¹⁴ Η απομόνωση του μικροοργανισμού στα ούρα αποτελεί το πιο σταθερό κριτήριο καθώς είναι το υγρό του σώματος στο οποίο ανιχνεύονται λεπτόσπειρες από την έναρξη της νόσου έως και τουλάχιστον την τρίτη βδομάδα στην πορεία της. Το χρονικό παράθυρο στο οποίο απομονώνεται ο μικροοργανισμός στα υπόλοιπα υγρά είναι μικρότερο. Το αίμα και το ΕΝΥ εμφανίζουν θετική καλλιέργεια κατά τη διάρκεια των πρώτων 7-10 ημερών από την έναρξη της συμπτωματολογίας. Η σπειροχαιίτη αναπτύσσεται αργά στις καλλιέργειες. Ειδικότερα, η καλλιέργεια αίματος πιθανώς να είναι αρνητική τις πρώτες ημέρες από την έναρξη της συμπτωματολογίας και πιθανώς επίσης, να αρνητικοποιείται στην πορεία της νόσου. Τα δεδομένα αυτά, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η ορολογική ανίχνευση γίνεται σε εξειδικευμένα εργαστήρια, οδηγούν στην απόφαση για έναρξη εμπειρικής θεραπείας στις περιπτώσεις ασθενών με συμβατό ιστορικό και κλινική εικόνα^{15,16}.

Πίνακας 2. Διαφορική διάγνωση λεπτοσπείρωσης

Η διαφορική διάγνωση της λεπτοσπείρωσης είναι ιδιαίτερα ευρεία· θα στηριχτεί κυρίως στο ιστορικό των ταξιδιών του ασθενή, τις δραστηριότητές του και την έκθεση σε ζώα. Αν υπάρξει αριθμός περιστατικών, παραπέμπει σε πιθανή κοινή έκθεση. Το γριππώδες σύνδρομο που χαρακτηρίζει τις ήπιες περιπτώσεις μπορεί να μοιάζει με μια συνήθη ίωση, ενώ οι πιο σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να παραπέμπουν σε μηνιγγίτιδα ή σήψη. Ενδεικτικά μπορεί να περιληφθούν:

- Λοιμώδης μονοπυρήνωση
- Χολοκυστίτιδα
- Παγκρεατίτιδα και παγκρεατική ψευδοκύστη
- Πρωτοπαθής HIV λοίμωξη
- Βρεφική οζώδης πολυαρτηρίτιδα
- Εντερικός πυρετός
- Νόσος Kawasaki
- Τυφοειδής πυρετός
- Κίτρινος πυρετός

Επίσης: βρουκέλλωση, δάγκειος πυρετός, ηπατίτιδα Α, ελονοσία, μηνιγγίτιδα, πυρετός Q, ρικετσιώσεις, ιογενής αιμορραγικός πυρετός κ.λπ.

Θεραπεία

Οι περισσότερες περιπτώσεις είναι αυτοπεριοριζόμενες χωρίς να λάβουν αντιμικροβιακή θεραπεία, αν και ένα ποσοστό ασθενών αναπτύσσουν σοβαρά συμπτώματα με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Σ' αυτούς τους ασθενείς χορηγούνται αντιμικροβιακά. Σε ήπια σχετικά νόσο: δοξυκυκλίνη, αζιθρομυκίνη p.o. (με αμφιλεγόμενη αποτελεσματικότητα- κατάλληλα και για ρικετσιώσεις, που μπορεί να συγχέονται με λεπτοσπείρωση). Εναλλακτικά σε παιδιά και εγκύους, αζιθρομυκίνη ή αμοξυκιλίλη. Για νοσηλεύόμενους ασθενείς, πενικιλιλίνη, δοξυκυκλίνη, κεφτριαξόνη ή κεφοταξίμη i.v. για 7 ημέρες.^{17,18,19}

Από ορισμένες αναφορές, έχει προταθεί η χρήση ενδοφλέβιων κορτικοστεροειδών λόγω της αγγειακής φύσης της σοβαρής λεπτοσπείρωσης, ιδιαίτερα με πνευμονική συμμετοχή, χωρίς να υπάρχουν επαρκή δεδομένα.^{20,21}

Εμβόλιο για ανθρώπους δεν διατίθεται.

Σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί υποστηρικτική φροντίδα σε ΜΕΘ.

Αντιμικροβιακή προφύλαξη για άτομα που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο έκθεσης μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη σε ορισμένες περιπτώσεις.²²

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ - ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η προσβολή του ΚΝΣ στη λεπτοσπείρωση είναι μεν σχετικά σπάνια, αλλά καθώς η νόσος αποτελεί τη συχνότερη ζωνόσο παγκοσμίως, είναι φρόνιμο να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση καταστάσεων με νευρολογικές εκδηλώσεις και ιστορικό που παραπέμπει σε προσβολή από τη σπειροχάιτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Singh P, Gupta AK, Saggar K, Kaur M. Acute disseminated encephalomyelitis subsequent to *Leptospira* infection. *Ann Trop Med Pub Health* 2011; 4 (2): 133
2. Gancheva GI, Kostadinova MA, Kostadinova PI. Involvement of central nervous system in leptospirosis. *J Biomed Clin Res* 2009; 2 (2): 109
3. World Health Organization. Global burden of human leptospirosis and cross-sectoral interventions for its prevention and control. <http://www.pmac-conference.mahidol.ac.th/dmdocuments/2013-PMAC-Poster-P9-Bernaadette%20Abela-Ridder.pdf> (Accessed on August 13, 2013).
4. Costa F, Hagan JE, Calcagno J, Kane M, Torgerson P, Martinez-Silveira MS, Stein C, Abela-Ridder B, Ko AI. Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review. *PLoS Neglected Tropical Diseases* 2015; 9 (9): e0003898.
5. <https://en.wikipedia.org/wiki/Leptospirosis>
6. <http://emedicine.medscape.com/article/220563-workup#c6>
7. Panicker JN, Mammachan R, Jayakumar RV. Primary neuroleptospirosis. *Postgrad Med j* 2001; 77: 589
8. Vyshka G, Kuqo A, Grabova S, Ranxha E, Buda L, Kruja J. Acute flaccid paraplegia: neurological approach, diagnostic workup, and therapeutic options. *J Acute Disease* 2015; 1-6
9. Vanasco NB, Schmeling MF, Lotterberger J et al. Clinical characteristics and risk factors of human leptospirosis in Argentina (1999-2005). *Acta Trop* 2008; 107: 255
10. Kavitha S, Shastry BA. Leptospirosis with trans-

- verse myelitis. *J Assoc Physicians India* 2005; 53: 159
11. Ko AI, Goarant C, Picardeau M. *Leptospira*: The Dawn of the Molecular Genetics Era for an Emerging Zoonotic Pathogen. *Nat Rev Microbiol* 2009; 7:736
 12. Reis RB, Ribeiro GS, Felzemburgh RD, et al. Impact of environment and social gradient on *Leptospira* infection in urban slums. *PLoS Negl Trop Dis* 2008; 2: e228
 13. Schreier S, Doungchawee G, Chadsuthi S, et al. *Leptospirosis*: current situation and trends of specific laboratory tests. *Expert Rev Clin Immunol* 2013; 9:263
 14. Thaipadungpanit J, Chierakul W, Wuthiekanun V, et al. Diagnostic accuracy of real-time PCR assays targeting 16S rRNA and lipL32 genes for human leptospirosis in Thailand: a case-control study. *PLoS One* 2011; 6:e16236
 15. Levett PN. *Leptospirosis*. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14(2):296-326
 16. Tappero J, Ashford D, Perkins B. *Leptospira* species (*leptospirosis*). In: Mandell G, Bennet JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2495-501
 17. Suputtamongkol Y, Niwattayakul K, Suttinont C, et al. An open, randomized, controlled trial of penicillin, doxycycline, and cefotaxime for patients with severe leptospirosis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1417
 18. Brett-Major DM, Coldren R. Antibiotics for leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2:CD008264
 19. Panaphut T, Domrongkitchaiporn S, Vibhagool A, et al. Ceftriaxone compared with sodium penicillin G for treatment of severe leptospirosis. *Clin Infect Dis* 2003; 36:1507
 20. Minor K, Mohan A. Severe leptospirosis: treatment with intravenous corticosteroids and supportive care. *Am J Emerg Med* 2013; 31:449.e1.
 21. Rodrigo C, Lakshitha de Silva N, Goonaratne R, et al. High dose corticosteroids in severe leptospirosis: a systematic review. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2014; 108:743
 22. Sehgal SC, Sugunan AP, Murhekar MV, et al. Randomized controlled trial of doxycycline prophylaxis against leptospirosis in an endemic area. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 13:249.