

## Περίπτωση νόσου Weil με ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και άριστη έκβαση

Η ικτερική μορφή λεπτοσπείρωσης, γνωστή ως νόσος του Weil,<sup>1</sup> συνιστά λοιμώδη αγγειίτιδα, η οποία προκαλεί σοβαρές βλάβες στα περισσότερα όργανα<sup>1-3</sup> και έχει θνητότητα που φθάνει μέχρι 50%.<sup>3</sup>

Παρουσιάζεται περίπτωση άνδρα 46 ετών, υδραυλικού, με οριακές διαταραχές από το σύνολο σχεδόν των οργάνων,<sup>2,3</sup> που τελικά είχε άριστη έκβαση. Η νόσος είχε αρχίσει 5 ημέρες πριν, με πυρετό μέχρι 40 °C και υδαρείς διαρροϊκές κενώσεις, τις οποίες ακολούθησαν έμετοι, έντονες μυαλγίες και οξύ οσφυϊκό άλγος με αιματουρία. Ο ασθενής εισήχθη σε νομαρχιακό νοσοκομείο, όπου στην κλινική συμπτωματολογία προστέθηκε δύσπνοια και ολιγουρία, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν λευκοκυττάρωση, θρομβοπενία, αζωθαιμία, υπερχολερυθριναιμία, αύξηση των χολοστατικών ενζύμων και των αμινοτρανσφερασών και αμφοτερόπλευρες βρογχοπνευμονικές διηθήσεις. Λόγω των ανωτέρω διακομίστηκε στην Αθήνα.

Ο ασθενής εμφάνιζε επιβάρυνση της γενικής του κατάστασης, έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, ίκτερο, πετέχειες, παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (σφύξεις 120-140/min), ταχύπνοια (αναπνοές 40/min), υπόταση (αρτηριακή πίεση 80/60 mmHg) και πυρετό (38,1 °C). Από τον παρακλινικό έλεγχο διαπιστώθηκαν τα εξής: Hct: 31%, λευκά: 17.200/μL (πολυμορφοπύρνηνα: 70%, λεμφοκύτταρα: 10%, μυελοκύτταρα: 16%, μεταμυελοκύτταρα: 2%, μυελοκύτταρα: 2%), απουσία οπισθοκυττάρων, αιμοπετάλια: 7.000/μL, ουρία: 232 mg/dL, κρεατινίνη: 8,8 mg/dL, ολική χολερυθρίνη: 20,5 mg/dL (άμεση: 17,5), γ-GT: 143 U/L, ALP: 108 U/L, AST: 239 U/L, ALT: 131 U/L, CPK: 857 U/L, LDH: 321 U/L, χρόνος προθρομβίνης: 13,8 sec, APTT: 35,4 sec, ινωδογόνο >1000 mg/dL, FS (-), DD <0,25, μυοσφαιρίνη ορού >250 μg/L (φυσιολογι-

κές τιμές, ΦΤ: <90), άμεση Coombs (-). Ακτινογραφία θώρακος: βαμβακόμορφες βρογχοπνευμονικές διηθήσεις άμφω.<sup>4</sup> Υπερηχογράφημα κοιλίας: ηπατομεγαλία με υπερηχογένεια, χωρίς εστιακή βλάβη.

Τέθηκε η τρέχουσα διάγνωση της νόσου του Weil και άρχισε αγωγή με κρυσταλλική πενικιλίνη σε δόσεις 1.500.000 × 4 ημερησίως. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε αργότερα ορολογικά (θετικός τίτλος αντισωμάτων έναντι λεπτόσπειρας: IgM >1/64, IgG 1/512).

Κατά τη διάρκεια της πενθήμερης νοσηλείας του στην Παθολογική Κλινική ο ασθενής υποβαλλόταν σε αιμοκάθαρση λόγω ανουρίας, παρουσίασε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού (εναλλαγές φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας με ταχυαρρυθμίες) και επιδείνωση της ικτερικής συνδρομής (ολική χολερυθρίνη: 77,7 mg/dL, άμεση χολερυθρίνη: 36,66 mg/dL, ALP: 160 U/L, γ-GT: 390 U/L). Την 5η ημέρα, η κλινική εικόνα επιδεινώθηκε με την εμφάνιση συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας (pCO<sub>2</sub>: 36,2 mmHg, pO<sub>2</sub>: 49,5 mmHg) λόγω ατελεκτασίας και ο ασθενής περιέπεσε σε κωματώδη κατάσταση, η οποία αποδόθηκε σε μηνιγγοεγκεφαλίτιδα (αντίδραση μόνο στα επώδυνα ερεθίσματα, αυχενική δυσκαμψία, αναπνοή Cheyne-Stokes, απουσία εστιακών νευρολογικών σημείων), οπότε μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ).

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του στη ΜΕΘ εξακολούθησε να παραμένει σε κόμα λόγω της μηνιγγοεγκεφαλίτιδας, για την οποία χορηγήθηκε δεξαμεθαζόνη, εμφάνισε σπητικού τύπου υπερπυρεξία διάρκειας 4 ημερών (θερμοκρασία: 39,8 °C, λευκά: 47.500/μL), που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς ως ενδονοσοκομειακή λοίμωξη και παρουσίασε γαστροπληγία, ενώ συνέχισε τις αιμοκαθάρσεις. Τελικά, μετά από νοσηλεία 13 ημερών εξήλθε από το κόμα, με βελτιωμένη αναπνευστική, καρδιακή και ηπατική λειτουργία, και μεταφέρθηκε στη

Νεφρολογική Κλινική λόγω της συνεχιζόμενης ανουρίας.

Στη Νεφρολογική Κλινική νοσηλεύτηκε για 26 ακόμη ημέρες χωρίς να εμφανίσει άλλα προβλήματα, παρουσιάζοντας περαιτέρω βελτίωση των διαφόρων λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένης και της νεφρικής (διούρηση 1400–1500 mL/24ωρο). Εξήλθε σε πολύ καλή γενική κατάσταση και βελτιωμένη νεφρική λειτουργία (Hct: 32%, λευκά: 6.700/μL, αιμοπετάλια: 212.000/μL, ουρία: 97 mg/dL, κρεατινίνη: 4,3 mg/dL, ολική χολερυθρίνη: 4,3 mg/dL, άμεση χολερυθρίνη: 1,88 mg/dL, AST: 22 U/L, ALT: 17 U/L, ALP: 136 U/L, γ-GT: 96 U/L).

Ένα τρίμηνο αργότερα ο κλινικός και ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός και μετά από δύο έτη ο ασθενής είναι σε άριστη κατάσταση.

**Ε. Θηραίος,<sup>1</sup> Α. Μπετροσιάν,<sup>2</sup> Η. Σιακαβέλλης,<sup>1</sup>  
Ι. Κακάβας,<sup>3</sup> Ν. Σεβαστός<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών,  
<sup>2</sup>ΜΕΘ, <sup>3</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, «Ιπποκράτειο»  
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

## Βιβλιογραφία

1. FARR RW. Leptospirosis. *Clin Infect Dis* 1995, 21:1–6
2. LECOUR H, MIRANDA M, MAGRO C, ROCHA A, GONCALVES V. Human leptospirosis. A review of 50 cases. *Infection* 1989, 17:8–12
3. DUPONT H, DUPONT-PERDRIZET D, PERIE JL, ZEHNER-HANSEN S, JARRIGE B, DAIJARDIN JB. Leptospirosis: Prognostic factors associated with mortality. *Clin Infect Dis* 1997, 25:720–724
4. IM JG, YEON KM, HAN MC, KIM CW, WEBB WR, LEE JS ET AL. Leptospirosis of the lung: Radiographic findings in 58 patients. *Am J Roentgenol* 1989, 152:955–959

*Corresponding author:*

E. Siakavellas, 21 Raftopoulou street, GR-117 45 Athens, Greece  
e-mail: elias1@ath.forthnet.gr