

Hematoma subdural intracraneal bilateral en un paciente con leptospirosis

Eva M.^a Briceño • M.^a José García • Antonio Salvá • José María Sanz

Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario «Carlos Haya». Málaga.

Presentamos el caso de un varón de 39 años de edad, que en el curso de una leptospirosis grave, con fracaso renal agudo, edema agudo de pulmón e ictericia importante, comienza con manifestaciones clínicas de afección neurológica (cefalea, disartria y paresia de la extremidad superior derecha). Se evidencian en tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) hematomas subdurales múltiples y bilaterales. *Leptospira* puede producir una vasculitis difusa con lesión capilar, dando lugar a distintas manifestaciones hemorrágicas, concretamente en el sistema nervioso es una causa conocida de hemorragia subaracnoidea; el hematoma subdural intracraneal representa un hallazgo no descrito en la bibliografía revisada.

Palabras clave: Leptospirosis. Enfermedades del sistema nervioso. Tomografía computarizada. Resonancia magnética.

Bilateral intracranial subdural hematoma in a patient with leptospirosis

We report the case of a 39-year-old man who developed the clinical signs of neurological disorder (headache, dysarthria and right arm paresis) during the course of severe leptospirosis with acute renal failure, acute pulmonary edema and jaundice. Computed tomography and magnetic resonance images revealed the presence of bilateral multiple subdural hematomas. *Leptospira* can produce diffuse vasculitis with capillary damage, leading to different hemorrhagic manifestations; in the nervous system, for example, it is known to cause subarachnoid hemorrhage. We have found no reference to intracranial subdural hematoma in the literature we reviewed.

Key words: Nervous system diseases. Computed tomography. Magnetic resonance imaging.

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, poco frecuente en el hombre salvo en zonas tropicales (1). Se transmite por contacto directo con animales infectados o más frecuentemente con terrenos o aguas contaminadas (2). Causa una enfermedad aguda y sistémica, produciendo un cuadro febril difuso (3). En la primera fase, leptospirémica, el germen puede llegar al sistema nervioso (4), y en la segunda fase, inmune, puede debutar la clínica neurológica (1, 5). Las principales manifestaciones hemorrágicas de esta enfermedad son la epistaxis, hemoptisis, hemorragia digestiva, hemorragia suprarrenal, neumonitis hemorrágica y hemorragia subaracnoidea (5,6), que se han explicado por la acción de sustancias tóxicas del germen sobre el endotelio y las células parenquimatosas (sobre todo hígado y riñones) así como por alteraciones de la hemostasia que conducen a la aparición de trombosis del lecho capilar (6, 7), además en algunos enfermos se ha observado hipoprotrombinemia y trombopenia.

El objetivo de este trabajo es exponer las manifestaciones radiológicas, en TC y RM, de un tipo de afección hemorrágica del sistema nervioso central en la leptospirosis, de la que no hemos

encontrado precedentes en las revisiones bibliográficas: hematomas subdurales intracraneales bilaterales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 39 años de edad, como antecedente personal destaca un síndrome nefrótico corticodependiente (enfermedad por cambios mínimos), aficionado a la pesca y criador de anguilas. El motivo del ingreso fue un cuadro de una semana de evolución de fiebre, dolor abdominal de tipo cólico, vómitos, diarrea, odinofagia, cefalea y en las últimas 48 horas oligoanuria.

A la exploración se encontraba consciente, orientado, con sequedad de mucosas, ictericia importante y sensación de enfermedad. En la palpación abdominal se detectó hepatoesplenomegalia.

El análisis de sangre mostraba leucocitosis de $18,9 \times 10^9/l$ (rango normal: 5,2-12,4), neutrófilos: 89,7% (40-74); hematócrito: 0,26 (0,37-0,52); hemoglobina: 96 g/l (120-180); hematíes $3,23 \times 10^6/ml$ (4,2-6,1); plaquetas: $30 \times 10^9/l$ (130-400); glucosa: 55 mg/dl (70-110); urea: 330 mg/dl (10-45); creatinina: 6,57 mg/dl (0,60-1,30); IDH: 460 U/l (100-190); bilirrubina total: 63,8 mg/dl (0,00-1,00); bilirrubina directa: 52,3 mg/dl (0,00-0,30); amilasa: 194 U/l (25-115); GOT: 59 U/l (15-37); GPT: 128 U/l (30-65); GGT: 413 U/l (5-85).

En la radiografía de tórax se evidenciaron infiltrados intersticio-alveolares de forma bilateral, compatibles con edema pulmonar. En la ecografía de abdomen inicialmente sólo se observó hepatoesplenomegalia, pero a la semana del ingreso, una nueva ex-

Briceño EM, García MJ, Salvá A, et al. Hematoma subdural intracraneal bilateral en un paciente con leptospirosis. Radiología 2001;43(5):249-251.

Correspondencia:

EVA M.^a BRICEÑO GARCÍA. C/ Martín de la Plaza, 45. 3 L. 29010 Málaga.

Recibido: 20-IX-2000.

Aceptado: 10-V-2001.

ploración detectó unos riñones aumentados de tamaño e hipercogénicos, con disminución de la diferenciación cortico-medular, compatibles con nefropatía, hecho que se correlacionó con un fracaso renal agudo que precisó tratamiento sustitutivo.

Ante el cuadro clínico descrito, se sospechó leptospirosis, iniciándose tratamiento con Doxiciclina. Las aglutinaciones, que inicialmente fueron negativas, días después se positizaron a 1/50 para *Leptospira*, considerándose esta prueba positiva a partir de valores de 1/40. Los métodos serológicos, son pruebas de diagnóstico indirectas, que pueden emplearse en la segunda fase de la enfermedad, no siempre se observa seroconversión, y cuando existe no siempre es a títulos altos, siendo habitual que aparezcan reacciones cruzadas de aglutinación entre los distintos serotipos de *leptospiras*, lo que dificulta la identificación del serotipo causal (1, 2, 6). Los cultivos de sangre y orina fueron negativos para *Leptospira*, aislándose *Candida albicans* en una muestra de orina. No es infrecuente que los cultivos sean negativos en esta enfermedad, considerándose una prueba diagnóstica difícil y con una rentabilidad no muy elevada (1, 2, 8).

El paciente evolucionó mal, apareciendo durante el ingreso manifestaciones de tipo neurológico (incoordinación de miembros superiores con paresia leve del miembro superior derecho, trastornos del habla), realizándose una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo, TC y RM de cráneo, sin y con contraste intravenoso.

El líquido cefalorraquídeo mostró negatividad para microorganismos, xantocromía, glucosa: 76 mg/dl (rango normal 40-75), proteínas: 51,5 mg/dl (15-45). La TC de cráneo puso de manifiesto áreas de alta atenuación en la periferia de ambos hemisferios cerebrales, localizadas predominantemente a nivel parietal, hiperdensas y homogéneas, extraaxiales, compatibles con hematomas subdurales agudos, tras la administración de contraste intravenoso no se observó realce meníngeo (Fig. 1). Una semana más tarde se realizó la RM de cráneo (0,5 T), con series de cortes sagitales potenciados en T1, cortes axiales potenciados en densidad protónica y T2, y cortes axiales, sagitales y coronales potenciados en T1 tras la administración de contraste paramagnético intravenoso. En dicho estudio se evidenciaron colecciones extraaxiales de alta intensidad de señal tanto en T1 como en T2,

de morfología lobulada, localizadas a nivel fronto-parietal bilateral, que no mostraban cambios de señal tras la administración del contraste, sugestivas de hematomas subdurales intracraneales bilaterales en estadio subagudo (Fig. 2. A-C). Estas lesiones deben diferenciarse de las colecciones subdurales que aparecen como complicación de algunas meningitis piógenas, que se manifiestan en TC y RM como acúmulos de líquido extraaxial, con características de densidad y señal respectivamente, similares al líquido cefalorraquídeo, pueden además sobreinfectarse dando lugar aempiemas subdurales, que en la TC aparecen como lesiones hipodensas, y en la RM levemente hiperintensas respecto al líquido cefalorraquídeo en T1, con realce de una membrana periférica tras la administración de contraste (9).

Dos semanas después del ingreso, el paciente comenzó a mejorar clínicamente, y en una nueva TC de control, se observó disminución del tamaño de las lesiones hemorrágicas, persistiendo a nivel parietal izquierdo dos pequeñas áreas de alta atenuación.

DISCUSIÓN

La leptospirosis se puede considerar una enfermedad profesional, siendo los individuos de mayor riesgo los agricultores, matarifes, veterinarios y aquellos en contacto con aguas estancadas. Actualmente, son cada vez más frecuentes los casos relacionados con actividades recreativas (caza, pesca, natación...) (1, 2), en nuestro caso fue adquirida al pescar en zonas pantanosas. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la sospecha clínica y la confirmación microbiológica por aislamiento en cultivo o identificación de anticuerpos séricos específicos (1, 2, 8).

Es típicamente una enfermedad bifásica (2, 3, 6, 10). En la primera fase o leptospirémica, hay leptospiras en sangre y líquido cefalorraquídeo. Dura aproximadamente una semana, consistiendo la clínica en cefalea, mialgias, fiebre en agujas, escalofríos y alteración hepatorrenal. A veces predomina la afectación de un órgano, lo que puede ocasionar un diagnóstico inicial erróneo (6, 11). Así puede manifestarse como hepatitis, nefritis, síndrome gripal, neumonía atípica, gastroenteritis, etc., siendo su expresión más grave la leptospirosis icterohemorrágica o síndrome de Weil (2, 3, 6, 10). Tras un periodo de mejoría de los síntomas, comienza la segunda fase o inmune, así denominada porque se relaciona con la aparición de anticuerpos circulantes, con manifestaciones clínicas más variables, y en ocasiones afección del sistema nervioso. La lesión meníngea es frecuente (meningitis aséptica) y generalmente leve, pudiendo pasar desapercibida (8). Otras manifestaciones menos frecuentes son la iridociclitis, neuritis óptica, encefalitis, mielitis, neuropatía periférica, hemorragia subaracnoidea (1, 5, 6). En nuestro caso el paciente comenzó el cuadro con fiebre alta, cefalea, odinofagia, dolor abdominal de tipo cólico, vómitos y diarrea, y posteriormente debutó con clínica neurológica, realizándose TC y RM craneal con los resultados mencionados anteriormente. Se ha descrito que los enfermos con afectación renal, presentan con mayor frecuencia manifestaciones hemorrágicas (6), que se han explicado por la acción de sustancias tóxicas producidas por *Leptospira* y por lesión directa del endotelio, que origina una vasculitis difusa con lesión de la microcirculación y formación de trombosis a este nivel (7). Dichos fenómenos hemorrágicos pueden tener lugar en distintas localizaciones, un signo físico muy característico es la sufusión conjuntival, también pueden aparecer hemorragias cutáneas, epistaxis, hemoptisis, hemorragia digestiva, hemorragia de las supra-renales, neumonitis hemorrágica y en el sistema nervioso, se ha descrito específicamente la hemorragia subaracnoidea (5, 6).

Fig. 1.—TC de cráneo con contraste intravenoso realizada al comienzo de la clínica neurológica, en la que se evidencian áreas de alta atenuación periféricas y bilaterales, homogéneas, extraaxiales, de localización parietal fundamentalmente, compatibles con hematomas subdurales agudos. No se observa realce meníngeo.

A

B

Fig. 2.—RM craneal realizada una semana más tarde, imagen axial en secuencia potenciada en T2 (A), imágenes coronal (B) y axial (C) potenciadas en T1 tras la administración de contraste paramagnético. Las lesiones descritas en la TC se corresponden con colecciones extraaxiales de alta intensidad de señal tanto en T1 como en T2, con morfología lobulada, localizadas a nivel fronto-parietal de ambos hemisferios cerebrales, que no mostraban cambio de señal con el contraste. Estos hallazgos son indicativos de la existencia de hematomas subdurales intracraneales bilaterales, en estadio subagudo de evolución.

C

Llama la atención en nuestro caso, la detección de hematomas subdurales bilaterales, demostrados mediante TC y RM craneal, en un paciente afecto de leptospirosis, sin otra posible etiología conocida. La causa más frecuente del hematoma subdural es el traumatismo craneoencefálico, bien directo o por fuerzas de aceleración, se debe habitualmente al desgarrar de venas corticales en el espacio subdural, y en menor medida a rotura de arterias corticales o contusiones parenquimatosas. Raras veces se puede originar por la rotura de un aneurisma o malformación arteriovenosa. Los hematomas subdurales son frecuentes en los malos tratos a menores, en estos casos suelen ser bilaterales, así como los hematomas subdurales crónicos, más frecuentes en ancianos y alcohólicos, donde el antecedente traumático puede ser trivial y haber pasado desapercibido (12).

El hematoma subdural bilateral constituye un hallazgo que no hemos encontrado descrito en la bibliografía revisada, como complicación hemorrágica de la leptospirosis.

BIBLIOGRAFÍA

- Benito Calavia JR, Montejo Baranda M, Pumarola T, Pérez Irezábal J, Aguirrebengoa Ibarburen K, González Ortiz de Zárate P, et al. Leptospirosis. Revisión de 11 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:306-9.
- Rodríguez-Villalobos H, Elcuaz R, Lafarga B, Mosquera M, Apolinario R, Jiménez P. Leptospirosis en Gran Canaria: a propósito de dos casos (Carta al director). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14:335-6.
- Fuchs W, Wolber T, Woss E, Neyer U, Drexel H. Leptospirosis (Weil's syndrome) with renal failure, severe jaundice, disseminated hemorrhages and xanthopsia. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129(22):847-50.
- Coyle PK, Dattwyler R. Spirochetal infection of the central nervous system. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4(4):731-46.
- Bezerra HM, Ataíde Junior L, Hinrichsen SL, Travassos F, Travassos PT, Silva MJ, et al. Involvement of the nervous system in leptospirosis. I. Evaluation of neurologic aspects. *Arq Neuropsiquiatr* 1993; 51(4):457-63.
- Sanford JP. Leptospirosis. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK eds. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 12.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1991. p. 779-82.
- Anisimova Iun, MatiashVi. Hemostatic disorders in a severe course of icterohemorrhagic leptospirosis (a clinico-morphological study). *Lik Sprava* 1997;(4):73-9.
- Torre D, Giola M, Martegani R, Zeroli C, Fiori GP, Ferrario G, et al. Aseptic meningitis caused by *Leptospira australis*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994;13(6):496-7.
- Osborn AG. Enfermedades del encéfalo y sus cubiertas. En: Osborn AG ed. *Neuroradiología Diagnóstica*. 1.ª ed. Madrid: Harcourt España 1996. p. 673-715.
- Garrido R, Castillo L, Hernández G, Abarca J, Montes JM, Monsalve V, et al. Systemic leptospirosis as a cause of multiple organ failure. Report of a case. *Rev Med Chil* 1996;124(3):359-62.
- Viviani M, Berlot G, Poldini F, Silvestri L, Sabadini D, Dezzoni R. Leptospirosis. Description of a clinical case and review of the literature. *Minerva Anesthesiol* 1998;64(10):465-9.
- Osborn AG. Traumatismo craneoencefálico. En: Osborn AG ed. *Neuroradiología Diagnóstica*. 1.ª ed. Madrid: Harcourt España 1996. p. 199-247.