



Caso 1-2020:

Compromiso oculomotor y glossofaríngeo en un paciente con neuroleptospirosis.

Recibido: 07/10/2019

Aceptado: 13/01/2020

¹ Gabriel Calderón Valverde

² Juan Diego Salazar Borbón

³ Christian García Quirós

¹ Médico y Cirujano. Trabajador independiente. Hospital San Juan de Dios.

² Médico y Cirujano. Residente de Medicina Interna, Universidad de Costa Rica. Hospital San Juan de Dios.

³ Médico y Cirujano. Residente de Medicina Interna, Universidad de Costa Rica. Hospital San Juan de Dios.

Resumen

Paciente masculino de 65 años se presentó al servicio de emergencias por un cuadro agudo de síntomas constitucionales y fiebre, en quién se documentó una lesión renal aguda y un patrón de pruebas de función hepáticas mixto. El paciente fue egresado con tratamiento antibiótico oral, sin embargo, regresó aproximadamente una semana después debido a un compromiso neurológico, documentándose parálisis del tercer y novenos pares craneales. Estudios de laboratorio y gabinete confirmaron el diagnóstico de Leptospirosis meníngea.

Palabras claves

Leptospirosis; polineuropatía craneal; glossofaríngeo; oculomotor; meningitis aséptica.

Abstract

A 65-year-old male attended the emergency department with acute onset constitutional symptoms and fever. Acute kidney injury and a mixed pattern on liver function test were documented, oral antibiotic therapy was started and the patient was discharged, nonetheless, he reattended the emergency department a week later due to neurological symptoms; a third and ninth nerve palsies were diagnosed. Further studies confirmed the diagnosis of Leptospirosis.

Key words

Leptospirosis; cranial polyneuropathy; glossopharyngeal nerve; oculomotor nerve; aseptic meningitis.

Caso clínico

Masculino de 65 años, vecino de Puriscal, hipertenso, hipotiroideo y con el antecedente de un cáncer de próstata resuelto de forma quirúrgica; en tratamiento con irbesartán 300 mg vo por día, hidroclorotiazida 25 mg vo por día, amlodipina 5 mg vo por día y levotiroxina 0,1mg vo por día.

El paciente consultó por un cuadro subagudo, de aproximadamente 10 días de evolución, que inició – de forma abrupta – con síntomas constitucionales, caracterizados por astenia, adinamia, artralgias y mialgias de miembros inferiores, acompañados de sensación febril no cuantificada y cefalea frontal sin banderas rojas.

Debido al cuadro, el paciente consultó a la clínica periférica correspondiente y posteriormente fue trasladado al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios. Durante su evaluación en el servicio de emergencias, se describió un examen físico sin mayores hallazgos patológicos y se realizaron pruebas de laboratorio con los siguientes resultados: Hemoglobina: 13.4 g/dl; Hematocrito: 40%; Leucocitos: 10.5 mil/mm³; Plaquetas: 234 mil/mm³; Creatinina: 2,34 mg/dl; Nitrógeno uréico: 30 mg/dl; AST: 232 UI/L; ALT: 182 UI/L FA: 168 U/L y GGT: 206 U.

Ante el contexto clínico del paciente, en conjunto con los hallazgos de una lesión renal aguda AKIN II y pruebas de función hepática con patrón mixto, se decidió expandir estudios, llevando a cabo estudios de anticuerpos contra *Leptospira spp.* y el inicio de tratamiento empírico con doxiciclina oral.

El paciente fue hospitalizado en el servicio de emergencias. Al día siguiente, al reevaluar el caso – considerando la mejoría clínica del paciente y el resultado negativo de las pruebas inmunológicas contra *Leptospira spp.* – se egresó al paciente con tratamiento antibiótico oral.

Posterior a su egreso hospitalario, el paciente continuó con sintomatología inespecífica: mialgias, artralgias, sensación febril y cefalea. Sin embargo, aproximadamente 6 días posteriores a su egreso, el paciente comenzó a aquejar diplopía horizontal, sensación de torpeza al iniciar la marcha, debilidad en miembros inferiores y múltiples vómitos de contenido alimentario. Ante la nueva sintomatología, el paciente decidió reconsultar al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios.

A su ingreso, el paciente se encontraba con hallazgos neurológicos caracterizados por compromiso del III par craneal, evidenciado por ptosis palpebral derecha, anisocoria con pupila derecha hiporreactiva a la luz y con adecuada respuesta a la acomodación; disminución en la contracción del recto medial derecho, con imposibilidad de generar aducción completa del ojo derecho y compromiso del IX par craneal derecho, caracterizado por velo palatino y pilar amigdalino derecho hipotónicos, voz bitonal y disartria. Su fuerza muscular generalizada no se encontraba alterada, así como la sensibilidad superficial y profunda conservadas. El paciente presentaba hiperreflexia con reflejos osteotendinosos +++ en miembro inferior izquierdo y un clonus exacerbable ante la dorsiflexión forzada del tobillo. Marcha de base amplia, ligera ataxia con dificultad de llevar a cabo marcha en tándem, no disimetrías o disdiadococinesias. Babinski negativo.

Se decidió complementar el abordaje con nuevos estudios de laboratorio y gabinete, con resultados de: Hemoglobina: 13.1 g/dl; Hematocrito: 39%; Leucocitos: 4.9 mil/mm³; Plaquetas: 558 mil/mm³; Creatinina: 1.1 mg/dl; Nitrógeno uréico: 25 mg/dl; AST: 51 UI/L; ALT: 83 UI/L FA: 105 U/L y GGT: 129 U/L.

Se realizó una punción lumbar, que documentó: Glucosa: 56 mg/dl; Globulinas en LCR negativas; Microproteínas 70 mg/dl; Leucocitos: 18/mm³- 100% linfocitos y un panel de PCR viral negativo.

Se realizó un estudio TAC, que evidenció leve atrofia cortical bitemporal, de probable origen involutivo. Sin lesiones isquémicas agudas o lesiones espacio ocupantes.

Ante tales hallazgos, se realizó el diagnóstico de una meningitis linfocitaria, por lo que se decidió hospitalizar al paciente para definir etiología.

En el pabellón de hospitalizados, se revaloró el caso, en donde complementó con más estudios de laboratorio y gabinete, entre los que se encontraba una nueva punción lumbar, y una resonancia magnética nuclear. Los estudios fueron planteados con el fin de descartar etiologías infecciosas, infiltración neoplásica o autoinmunitarias asociadas al cuadro.

Los resultados de las pruebas realizadas incluyeron ELISA VIH negativo, VDRL no reactivo, HbsAg negativo, niveles de Vitamina B12 y Ácido fólico normales, Proteína C reactiva en 0,83 mg/dL y Velocidad de eritrosedimentación en 40 mm/h.

Por otro lado, la punción lumbar obtuvo una celularidad total de 6 leucocitos, con 90 eritrocitos – 100% crenocitos, proteínorraquia en 59 mg/dL y glucorraquia de 53 mg/dL. Similarmente, se realizaron estudios moleculares, en donde se obtuvo una reacción de cadena de polimerasa (PCR) por *M. tuberculosis* negativa, con un test de microaglutinación microscópica (MAT) por *Leptospira spp* positivo en 1:5120 diluciones. Similarmente, la citometría de flujo se presentó sin datos de infiltración neoplásica.

En la RMN el único hallazgo de interés correspondía a dudosas lesiones puntiformes a ambos lados del mesencéfalo, de posible etiología isquémica.

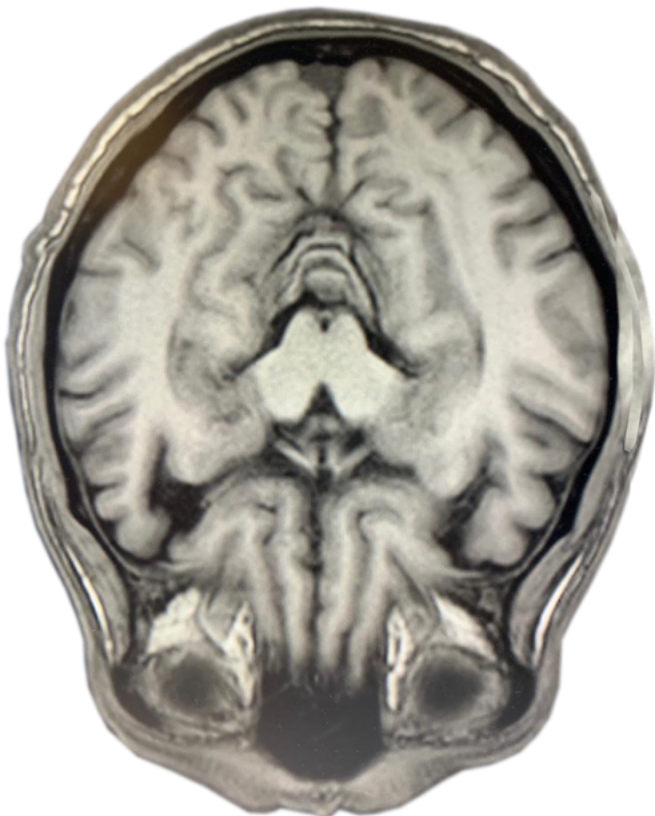


Figura 1. RMN cerebral del paciente

Ante los hallazgos, se realizó el diagnóstico definitivo de Leptospirosis meníngea asociada a polineuropatía craneal; para lo que el paciente recibió tratamiento con penicilina cristalina intravascular por 10 días, con una mejoría considerable de su sintomatología y fue egresado en forma asintomática y con resolución completa de sus hallazgos neurológicos.

Discusión y análisis del caso

La leptospirosis es una zoonosis causada, principalmente, por la espiroqueta *Leptospira interrogans*. Sus manifestaciones clínicas son variables e incluyen desde pacientes asintomáticos hasta condiciones que ponen en riesgo la vida del paciente, como el síndrome de Weil. Su forma más común de transmisión se da a través del contacto con agua contaminada con orines de roedores, comúnmente ratas. La enfermedad tiene un período de incubación de 7 a 10 días y se divide en dos fases, la fase leptospirémica y la fase inmunológica. La fase leptospirémica ocurre primero, generando fiebre, cefalea, mialgias y conjuntivitis, así como síntomas inespecíficos y compromiso visceral, afectando múltiples sistemas como el hepático, renal, hematológico y respiratorio a través de daño sobre el endotelio capilar y manifestaciones vasculíticas. Aproximadamente, 3 a 4 días después, comienza la fase inmunológica caracterizada por la seropositividad del paciente hacia el agente etiológico; es en la fase inmunológica donde aparecen los signos y síntomas neurológicos^(1,2).

La manifestación neurológica más común dentro de la leptospirosis corresponde a una meningitis aséptica asintomática, y, en general, los casos sintomáticos severos son inusuales⁽²⁾.

Dentro de las manifestaciones inusuales, destaca la encefalomiелitis aguda diseminada, hidrocefalia e hipertensión endocraneana, coma inducido por encefalitis, eventos cerebrovasculares – incluyendo sangrado y trombosis, síndromes cerebelosos, mielitis transversas, síndrome de Guillain Barre y mononeuritis múltiples – incluyendo compromiso de pares craneales⁽³⁾.

En este caso, el paciente presentó las manifestaciones clásicas descritas para la leptospirosis, siguiendo el patrón bifásico de la enfermedad, sin embargo, durante la fase inmunológica de la enfermedad es donde se presentaron los datos inusuales con compromiso de pares craneales.

El compromiso de pares craneales en los casos de leptospirosis es inusual y existen pocos reportes sobre dichas manifestaciones. Dentro de los mismos se incluyen reportes sobre pacientes con parálisis facial uni o bilateral durante el curso de la enfermedad, así como pacientes con parálisis bilateral del nervio abducens asociada a la infección por *L. interrogans*⁽⁴⁻⁸⁾. Sin embargo, tras una búsqueda por las bases de

datos de PubMed y ScienceDirect, no existen casos reportados de neuroleptospirosis con compromiso glossofaríngeo tal como el expuesto en este reporte.

El motivo exacto por el cual los pacientes con leptospirosis presentan manifestaciones clínicas tan distintas, no está completamente dilucidado. Sin embargo, se considera que la respuesta del sistema inmune innato y adaptativo tienen importante influencia sobre el curso de la enfermedad, así como la expresión prolongada de citoquinas proinflamatorias como IL-1, TNF- α e IL-6, generan una “tormenta de citoquinas” con una consecuente inflamación persistente y manifestaciones severas y prolongadas⁽⁹⁾.

Conclusiones

La Leptospirosis es una zoonosis cuyas manifestaciones clínicas diversas hacen que en ocasiones su diagnóstico sea complejo.

Las presentaciones inusuales de la enfermedad, como aquellas confinadas al sistema nervioso central – entre ellas las inusuales mononeuritis de pares craneales – implican una dificultad elevada sobre el proceso diagnóstico, por lo que la sospecha clínica implica un reto que debe abordarse considerando tanto el gen epidemiológico, y el patrón bimodal de la enfermedad, sobre todo tomando en consideración la amplia gama de variantes clínicas posibles durante la fase inmunológica.

Es por ello por lo que el uso de medios diagnósticos apropiados, como la prueba de microaglutinación microscópica – aunados a una adecuada sospecha clínica – son fundamentales para el adecuado diagnóstico y la dirección tratamiento respectivo.

Bibliografía

1. Thukral A Khan I Tripathi K. *Slurred speech and spirochaetes*. Lancet 2009 ; 373 : 978.
2. Bal AM *Unusual Clinical Manifestations of Leptospirosis* J Postgrad Med. 2005 Jul-Sep;51(3):179-183.
3. Rajapakse S Rodrigo C Balaji K et al. *Atypical manifestations of leptospirosis*. Trans R Soc Trop Med Hyg 2015; 109: 294-302.
4. Mahesh M Shivanagappa M Venkatesh C. *Bilateral Abducent Palsy in Leptospirosis- An Eye Opener to a Rare Neuro Ocular Manifestation: A Case Report*. Iran J Med Sci. 2015 Nov;40(6):544-7.
5. Silva A Ducroquet M Pedrozo Junior J. *Bilateral facial palsy associated with leptospirosis*. Braz J Infect Dis 2009;13(4).
6. El Bouazzaoui A, Houari N, Arika A et al. *Facial palsy associated with leptospirosis*. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2011;128(5):275-277.
7. Costa E Sacramento E Lopes AA, et al. *Facial nerve palsy associated with leptospirosis*. Rev Soc Bras Med Trop. 2001;34:219-20
8. A.O. Lahsen T. Rachidi M. Sodqi, et al., K. Elfilali Marhoum *Facial palsy associated with leptospirosis* Med Mal Infect, 31 (2010), pp. 716-717
9. Cagliero J, Villanueva S Matsui M. *Leptospirosis Pathophysiology: Into the Storm of Cytokines*. Front Cell Infect Microbiol. 2018 Jun 20;8:204.