

Enfermedad de Lyme en Paciente Masculino con Antecedentes De Microadenoma Hipofisiario y Síndrome de Kallman. Reporte de Caso

Md. Franklin Daniel Bailón Pinargote¹

dhaniel23@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-6085-928X>

Médico Cirujano, Hospital General Quevedo,
Ecuador

Md. Pablo Xavier Alejandro Torres

palejandro92@outlook.es

<https://orcid.org/0000-0002-2425-0894>

Médico General, Hospital General Manuel
Ygnacio Monteros – IESS, Ecuador

Md. Mayra Mercedes Vargas Ramón

may16jere@outlook.es

<https://orcid.org/0009-0000-3424-3631>

Médico General, Dirección Distrital 19D03
Chinchi - Palanda, Ecuador

Md. John Roberto Camacho Muñoz

jorcamacho92@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-0487-7458>

Médico General, Hospital General Manuel
Ygnacio Monteros – IESS, Ecuador

Manuel Alejandro Núñez Chariguamám

alejONU1995@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-7337-531X>

Egresado de la Carrera de Medicina de la
Universidad Nacional de Loja

RESUMEN

La enfermedad de Lyme es una zoonosis causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, la cual es transmitida por garrapatas, es una infección propia de animales que puede ser transmitida a personas, esto es lo que se conoce como zoonosis. Se trata de una enfermedad que sin el tratamiento adecuado se cronifica y en la que se suele establecer un orden cronológico en la evolución. Tras un periodo de incubación de 3 a 32 días aparecen los síntomas del estadio I o fase precoz localizada. El signo inicial característico es el Eritema migrans, lesión cutánea tras la inoculación que puede pasar desapercibida y suele acompañarse de un síndrome pseudogripal. Se Reporta el caso de un paciente masculino de 20 años con antecedentes de importancia, Microadenoma hipofisiario y síndrome de kallman acude por referir eritema en miembros superiores e inferiores, seguidos de alza térmica no cuantificada acompañada de malestar general motivo por el cual acude a emergencias.

Palabras clave: *enfermedad de lyme; garrapatas; zoonosis; contagio; ciclo de vida.*

¹ Autor Principal

Correspondencia: dhaniel23@hotmail.com

Lyme Disease in a Male Patient with a History of Pituitary Microadenoma and Kallman Syndrome. Case Report

ABSTRACT

Lyme disease is a zoonosis caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi*, which is transmitted by ticks. It is an animal infection that can be transmitted to people, this is what is known as zoonosis. It is a disease that becomes chronic without adequate treatment and in which a chronological order is usually established in its evolution. After an incubation period of 3 to 32 days, the symptoms of stage I or early localized phase appear. The characteristic initial sign is Erythema migrans, a skin lesion after inoculation that can go unnoticed and is usually accompanied by a flu-like syndrome. The case of a 20-year-old male patient with a significant history of pituitary microadenoma and Kallman syndrome is reported. He comes complaining of erythema in the upper and lower limbs, followed by an unquantified rise in temperature accompanied by general malaise, which is why he goes to the emergency room.

Keywords: *lyme disease; ticks, zoonoses; contagion; life cycle.*

Artículo recibido 18 agosto 2023

Aceptado para publicación: 20 setiembre 2023

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Lyme es una zoonosis transmitida por las garrapatas y causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, esta afecta especialmente la piel, sistema nervioso, corazón y las articulaciones. Es un proceso multisistémico, de distribución universal, provocado por *Borrelia burgdorferi* sensu lato y transmitido por garrapatas duras. Constituye una enfermedad infecciosa emergente de proporciones globales. A pesar de haber sido descrita en Norteamérica, la borreliosis es endémica en muchos países de Europa y Asia. También ha sido descrita en África del Norte, Oceanía, y Sudamérica (Ecuador).

Los reservorios silvestres más frecuentes son roedores, aunque pueden estar implicadas especies de mamíferos de mayor tamaño. El ser humano actúa como huésped accidental.

La transmisión de *Borrelia burgdorferi* de la garrapata al hombre no es inmediata requiere entre 36 y 48 horas de adherencia del artrópodo a la piel, mientras se alimenta, la garrapata puede transmitirla a través de la saliva. En el vector el microorganismo suele distribuirse por la zona media del intestino y se cree que transcurridas las 24-72 horas desde que ha realizado su ingesta de sangre, penetra en la mucosa intestinal, se disemina por otros tejidos y son inoculadas al huésped.

En el huésped el período es de 3 a 32 días, los microorganismos migran hacia el interior en la piel, se diseminan a los linfáticos o por la sangre a los órganos. La transmisión maternofetal es rara. Esta bacteria es un patógeno predominantemente extracelular pero cada día hay más pruebas que puede fijarse e invadir algunas células humanas como los fibroblastos y las células endoteliales.

- Las manifestaciones de la enfermedad son diversas: desde cutáneas, articulares, cardíacas y sistémicas. Se reconocen tres etapas:
- Enfermedad temprana localizada: donde la lesión principal y característica de la enfermedad es el eritema migratorio.
- Enfermedad temprana diseminada: eritema migratorio múltiple, parálisis de nervios craneales (especialmente del nervio facial), meningitis y carditis.
- Enfermedad tardía: artritis, encefalopatía o polineuropatía subaguda.

La manifestación clínica más común en la forma temprana lo constituye el eritema migratorio, aunque puede haber manifestaciones neurológicas y cardíacas.

En cuanto a la neuroborreliosis, afectación neurológica por la EL, la meningitis linfocítica es la manifestación más frecuente, cursando con proteinorraquia y pleocitosis linfomonocitaria. La radiculoneuritis y neuropatía craneal pueden también estar presentes como afectación temprana.

En el diagnóstico es evidente cuando el paciente recuerda la picadura de la garrapata, presenta una lesión cutánea anular y desarrolla manifestaciones neurológicas, cardíacas o articulares no atribuibles a otra etiología. El diagnóstico directo puede hacerse fundamentalmente a partir de muestras biopsias de la piel, sinovial, bazo, riñón, médula ósea, ojo; con tinciones especiales como la coloración argéntica de plata y técnicas inmunohistológicas.

Borrelia burgdorferi s.l. es sensible a muchos antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas, macrólidos, etc.) y no se han descrito resistencias secundarias o durante el tratamiento. El tratamiento de elección en el adulto es doxiciclina por vía oral por 10 días de tratamiento con 100 mg de doxiciclina cada 12 h son suficientes para tratar.

Caso Clínico

Paciente masculino de 20 años de edad refiere que hace aproximadamente 4 semanas y sin causa aparente presenta eritema a nivel de extremidad inferior derecha, seguido de alza térmica no cuantificada, malestar general y cefalea holocraneana de moderada intensidad, motivos por los cuales acude a esta casa de salud.

Enfermedades médicas:

- Microadenoma hipofisario diagnosticado hace 2 años en tratamiento actual
- Síndrome de Kallmann diagnosticado hace 6 meses sin tratamiento.

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes de medio: Vive en casa propia de ladrillo, cuenta con todos los servicios básicos. No ha realizado viajes recientes. Mascotas: Perro con pulgas y garrapatas. Aves de corral: no refiere

Antecedentes familiares: Tías maternas con Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 y Cáncer Gástrico

Medicación

- Cabergolina por 1 mes, luego suspende y reanuda hace 6 meses con cabergolina 1 tableta 0,5 mcg c/15días VO

Paciente ingresa en el servicio infectología en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 70 latidos por minuto, saturación 98% con fio2 21 %, tensión arterial 100/60 mmhg, frecuencia respiratoria de 19 rpm, temperatura de 38.4°C, peso: 64.8 kg, talla: 175 cm, IMC: 21.15 (Normal).

Paciente pálido, hidratada, febril, orientado en tiempo, espacio y persona, responde al interrogatorio. Glasgow 15/15. AO: 4, RV:5, RM:6

Cabeza: normocéfala, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosas orales húmedas. Cuello: Inspección simétrico, palpación sensibilidad superficial normal, sin adenopatías. Tórax: Simétrico, expansibilidad y elasticidad conservada. Auscultación: corazón R1 y R2 rítmicos, no se auscultan soplos. Pulmones Murmullo alveolar conservado, no cicatrices.

Abdomen: inspección simétrico, color de la piel concuerda con el resto del cuerpo, no cicatrices, Auscultación: Ruidos hidroaéreos conservados, palpación abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Región lumbar: inspección simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo. Palpación: Sensibilidad conservada, puntos costovertebrales y costo musculares negativos, percusión puño percusión no dolorosa.

Región genitourinario: Se observa genitales atróficos para la edad, TANNER III-IV

Extremidades: Superiores: Tono y fuerza muscular disminuida, grado IV según la escala de Daniels.

Inferiores: Tono y fuerza muscular disminuida, grado IV según la escala de Daniels. No edema. Presencia de lesión eritematosa única que se extiende en forma centrífuga (eritema migrans), localizada a nivel de pantorrilla derecha, de bordes irregulares, de 6,5 cm de diámetro, no dolorosa a la palpación, signo Nikolsky negativo. (imagen 1)



Imagen 1. Lesión eritematosa en MI derecho

Exámenes Complementarios:

Biometría hemática

Tabla 1

Glóbulos blancos	9.6	(4.8 -10.8)
Linfocitos	1.9	(1.1 – 3.2)
Linfocitos %	19.9	(30.5 – 45.5)
Monocitos	0.6	(0.3 – 0.8)
Monocitos%	6.5	(5.5 – 11.7)
Neutrófilos	6.9	(2.2 – 4.8)
Neutrófilos %	72.0	(40.0 – 65.0)
Eosinófilos	0.1	(0.0 – 0.5)
Eosinófilos %	1.10	(0 .50 – 2.90)
Basófilos	0.0	
Basófilos %	0.3	(0.2 – 1.0)
Glóbulos rojos	5.2	(4.7 – 6.1)
Hemoglobina	15.5	(14.0 – 18.0) g/dL
Hematocrito	46.8	(42.0 – 52.0) %
MCV	90.5	(80.0 – 94.0) fL
MCH	30.0	(27.0 – 32.0) pg
MCHC	33.1	(32.0 – 36.0) g/dL

Rdw – sd	45.4	(37.0 – 54.0) fL
Rdw - cv	13.4	(11.5 – 15.5) %
Volumen medio plaquetario	8.8	(7.4 – 10.4) fL
Granulocitos inmaduros	0.02	10 ³ / uL
valor absoluto		
Granulocitos inmaduros %	0.20	
Plaquetas	225.0	(130.0 – 400.0) 10 ³ / uL

Química Sanguínea

Tabla 2

Química		
Glucosa basal	101.20	(20.00-109.00)
Urea	18.5	(10.00 – 50.00)
BUN	8.64	
Creatinina	0.8	(0.5- 1.1)
AST	18.6	(0.00 - 40.00)
ALT	27.7	(0.00 - 40.00)
PCR	8.9	(0.00 - 5.00)
Sodio en suero	140.00	(135.0 – 145.0)
Potasio en suero	4.20	(3.50 – 5.50)

Serológicos

Tabla 3

VIH 1 -2	NO REACTIVO	
V.D.R. L	NO REACTIVO	
Toxoplasma IgG	< 0.130	UI/ mL
Toxoplasma IgM	0.220	ID

Rubeola IgG	0.688	UI/ ml
Rubeola IgM	0.265	ID
Citomegalovirus IgG	< 0.150	UI/ mL
Citomegalovirus IgM	0.157	ID
Borrelia burdgeri IgG	7.0	0 – 25
Borrelia burdgeri IgM	34.1	0 - 25

Radiografía de tórax (imagen 2)



Imagen 1: Rx de Tórax dentro de la normalidad

Diagnostico: Enfermedad de Lyme resultado de Borrelia burdgeri **IgM** confirma diagnóstico.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Lyme, borreliosis de Lyme o infección por las espiroquetas del complejo Borrelia burgdorferi sensu lato (s.l.), es un proceso multisistémico, bien definido, de distribución universal, transmitido por garrapatas duras. En las regiones donde la enfermedad es endémica, muchos pacientes evidencian artralgias, cansancio, dificultad para concentrarse u otros síntomas inespecíficos. Algunos pacientes que presentan estos síntomas, pero no tienen antecedentes de eritema migratorio u otros síntomas de enfermedad de Lyme localizada temprana o diseminada temprana, tienen en realidad la enfermedad. Nuestro paciente presentaba manifestaciones clínicas compatibles, se evidencia eritema en

miembro inferior derecho acompañado de alzas térmicas y malestar general, cabe recalcar que durante su inspección en casa se pudo evidenciar que tenía mascotas con garrapatas lo cual sea la fuente de contacto del paciente y su respectivo contagio. Se realizaron exámenes de laboratorio donde se evidencia IgM para *Borrelia burgdorferi* la cual es positiva. El diagnóstico del agente se basa en la caracterización clínica y pruebas de laboratorio. La prueba ELISA (Enzygnost) resulta un buen ensayo para el diagnóstico de pacientes con la enfermedad de Lyme, tanto para la detección de IgG e IgM. Si no se diagnostica a tiempo la enfermedad de Lyme puede causar parálisis de Bell, puede manifestarse como un síndrome musculoesquelético con meningitis aséptica, que se asemeja a otras causas de meningitis linfocítica o a las neuropatías periféricas. El tratamiento de la enfermedad depende de la etapa clínica y las manifestaciones, para la etapa temprana en adultos se recomienda el tratamiento con doxiciclina, amoxicilina o cefuroxima.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa endémica en nuestro País Ecuador, en las zonas rurales se han determinada la mayor cantidad de casos presentes. Es importante reconocer los síntomas y signos consistentes, para iniciar de manera temprana la terapia antibacteriana que evita la progresión a la etapa crónica. Las pruebas serológicas de anticuerpos contra *B. burgdorferi* deben considerarse como un complemento del diagnóstico clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

Oteo-Revuelta JA, Martínez de Artola V. Borreliosis de Lyme: aspectos epidemiológicos y etiopatogénicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995;13:550-5.

Lohr B, Fingerle V, Norris DE, Hunfeld K P. Diagnóstico de laboratorio de la borreliosis de Lyme: estado actual del arte y perspectivas futuras. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2018; 55: 219-45. doi: 10.1080/10408363.2018.1450353.

Villagra Mauricio, Martínez M. José. Enfermedad de Lyme: a propósito de un caso clínico importado. *Rev. chil. infectol.* [Internet]. 2018 [citado 2023 Sep 12]; 35(5): 606-611. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182018000500606&lng=es.

<http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182018000500606>

- Kalish RS, Wood JA, Golde W, Bernard R, Davis LE, Grimson RC, et al. Human T lymphocyte response to *Borrelia burgdorferi* infection: no correlation between human leukocyte function antigen type 1 peptide response and clinical status. *J Infect Dis.* 2003;187:102-8
- Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klemperer MS, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1089-134.
- Cervantes J. Enfermedad de Lyme en el Perú. Una revisión clínica y epidemiológica. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* [internet]. 28 de junio de 2018 [consultado el 12 de septiembre de 2023];35(2):292-6. disponible en:
<https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/3418>
- Cortes Franco Jarendy, Merlín López Andrea, Morales Jaimes Yeritzia, Palafox Hernández Juliana Sared, Rodríguez Diego Jesús G., Olivares Orozco Javier L.. Actualización sobre la enfermedad de Lyme. *Rev Salud Anim.* [Internet]. 2021 Ago [citado 2023 Sep 12]; 43(2): e02. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253570X2021000200002&l=es. Epub 14-Ago-2021
- Barbieri AM, Venzal JM, Marcili A, Almeida AP, Gonzalez EM, Labruna B. *Borrelia burgdorferi* sensu lato infecting ticks of the *Ixodes ricinus* complex in Uruguay: first report for the Southern Hemisphere. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2013;13(3):147-153.
- LAMADRID BORRELL B, RAMOS ACOSTA M, SILVA LLORENTE JA. Enfermedad de Lyme. Revisión bibliográfica.. *Gac méd espirit* [Internet]. 2006 [citado 12 Sep 2023];8(0). Disponible en: <https://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/1849>
- Portillo A, Santibáñez S, Oteo JA. Enfermedad de Lyme. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2014 [citado: 12 septiembre 2023];32(Supl 1):37–42. Disponible en: <http://zl.elsevier.es>
- Vázquez-López ME, Pego-Reigosa R, Díez-Morrondo C, Castro-Gago M, Díaz P, Fernández G, et al. Epidemiología de la enfermedad de Lyme en un área sanitaria del noroeste de España. *Gaceta Sanitaria.* 2015 1;29(3):213–6

Gómez-Gordo C, Garzón-Polanco M, Fokina T. Enfermedad de Lyme en España: una visión global. AMU. 2020; 2(1):6-17

Krupka M, Raska M, Belakova J, Horynova M, Novotny R, Weigl E. Biological Aspects of Lyme Disease Spirochetes: Unique bacteria of the *Borrelia burgdorferi* Species group. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2007;151(2):175-86.

Lebech AM, Hansen K, Brandrup F, Clemmensen O, Halkier-Sorensen L. Diagnostic Value of PCR for Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in Clinical Specimens from Patients with Erythema Migrans and Lyme Neuroborreliosis. Mol Diagn. 2000;5(2):139-50.

Díaz Peromingo J. A., Guerra J. L., Mazzuchelli R., Pía G., Sesma P.. Linfedema asociado a enfermedad de Lyme. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2001 Ago [citado 2023 Sep 12]; 18(8): 57-58. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000800011&lng=es.

Corrales LC, Quijano Duarte S, Ramírez Hernández E. Detección de anticuerpos tipo IgG contra *Borrelia burgdorferi*, y factores asociados a la enfermedad de Lyme en población canina, de los municipios Honda-Tolima, La Mesa y Chia-Cundinamarca. nova [Internet]. 2022 Sep. 13 [cited 2023 Sep. 12];20(38):11-35. Available from:

<https://hemeroteca.unad.edu.co/index.php/nova/article/view/6180>