

Caso clínico

Enfermedad de Lyme aguda en Costa Rica. Descripción del primer caso autóctono

Acute Lyme Disease in Costa Rica. Description of the First Autochthonous Case.

Manuel-Antonio Villalobos-Zúñiga¹, MD Teresita Somogyi², PHD.

Resumen

Paciente masculino de 44 años de edad, vecino de Santa Teresa de Puntarenas con un cuadro agudo de fiebre, escalofríos, artralgias intensas y malestar general; 15 días después de una picadura de garrapata. Se realizó inmunofluorescencia indirecta para *Borrelia burgdorferi*, cual fue positiva y el paciente mejoró con 14 días de tratamiento con doxiciclina. Se descartaron otras patologías infecciosas y no infecciosas, por lo que consideramos el caso como el primer caso autóctono de enfermedad de Lyme (EL) en Costa Rica.

Descriptores: enfermedad de Lyme, Costa Rica, autóctono

Abstract

This is the case of a 44-year-old patient, who lives in Santa Teresa, Puntarenas; with acute onset of fever, chills, severe arthralgias and malaise, 15 days after a tick bite. The indirect fluorescent antibody test for Lyme was positive and the patient improved with doxycycline for 14 days. Other infectious and noninfectious diseases were ruled out; we consider this case as the first autochthonous case of Lyme disease in Costa Rica.

Key Words: Lyme disease, Costa Rica.

Fecha recibido: 5 abril 2011

Fecha aceptado: 17 noviembre 2011

¹Serviciode Infectología y ²División de Microbiología, Laboratorio Clínico, Hospital México, CCSS.

Abreviaturas: IEL, enfermedad de Lyme; EEUU, Estados Unidos

Correspondencia:
manuel701@gmail.com.

La enfermedad de Lyme (EL) es una patología típica del hemisferio norte, particularmente de los Estados Unidos (EEUU) y Europa, donde es una de las zoonosis más frecuentes. Esta distribución obedece principalmente a la localización del vector de la enfermedad, la garrapata del género *Ixodes* o garrapatas duras. En el ser humano la EL produce manifestaciones agudas y crónicas de gravedad variable, y que pueden afectar muchos sistemas como el osteomuscular, cardíaco y nervioso.

En Costa Rica no se conocen casos autóctonos de EL, los casos atendidos previamente en el país fueron "importados" de los EEUU. A continuación se expone el primer caso de EL autóctono descrito en Costa Rica.

Caso Clínico

Paciente masculino, de 44 años de edad, italiano, vecino de Santa Teresa de Puntarenas desde hace 16 años, empresario,

sin antecedentes patológicos de importancia. Sus actividades laborales requieren el montar a caballo frecuentemente, por lo que está expuesto de forma permanente a picaduras de insectos como mosquitos y garrapatas. Su última salida de Costa Rica fue 14 meses antes del inicio de los síntomas, a la costa este de EEUU y a Milán en Italia por un periodo de 30 días; niega haber salido de la zona de Santa Teresa y Cóbano posteriormente.

A inicio de setiembre del 2009 se encontró una garrapata adherida a la piel de una pierna por un lapso de tiempo desconocido. No refiere lesiones cutáneas asociadas. Quince días después inició con escalofríos, fiebre cuantificada de 39 a 40°C continua, malestar general, artralgias intensas en extremidades y calambres; luego de 7 días de síntomas consultó a una clínica local donde se le recetó doxiciclina 100 mg cada 12 horas sin un diagnóstico preciso. Dos días después acudió al Hospital México; por la persistencia de los síntomas.

Se encontró un paciente agudamente enfermo, febril, sin taquicardia, levemente deshidratado, sin hallazgos patológicos en el examen físico.

El frotis de sangre periférica y la serología (IgG e IgM) fueron negativas por erliquiosis, la serología (IgM) por *Rickettsia rickettsii* y leptospirosis fueron negativas así como el VDRL, el ELISA por VIH y el monotest por virus de Epstein Barr. Se realizó inmunofluorescencia indirecta (Scimedex®) para *Borrelia burgdorferi*, la cual fue positiva para IgM e IgG. Se controló en 3 ocasiones con intervalo de 15 a 22 días, evidenciando descenso progresivo de los títulos de IgM con aumento de IgG (Figura 1). El paciente presentó recuperación completa de los síntomas y signos clínicos a los 5 días de haber iniciado la terapia con doxiciclina, la cual se mantuvo por 14 días. Con esta información se realizó el diagnóstico de enfermedad de Lyme (EL) o borreliosis aguda, siendo este el primer caso autóctono en Costa Rica del que tengamos conocimiento. No hubo complicaciones cardiovasculares agudas lo cual se descartó con un electrocardiograma sin alteraciones.

Discusión

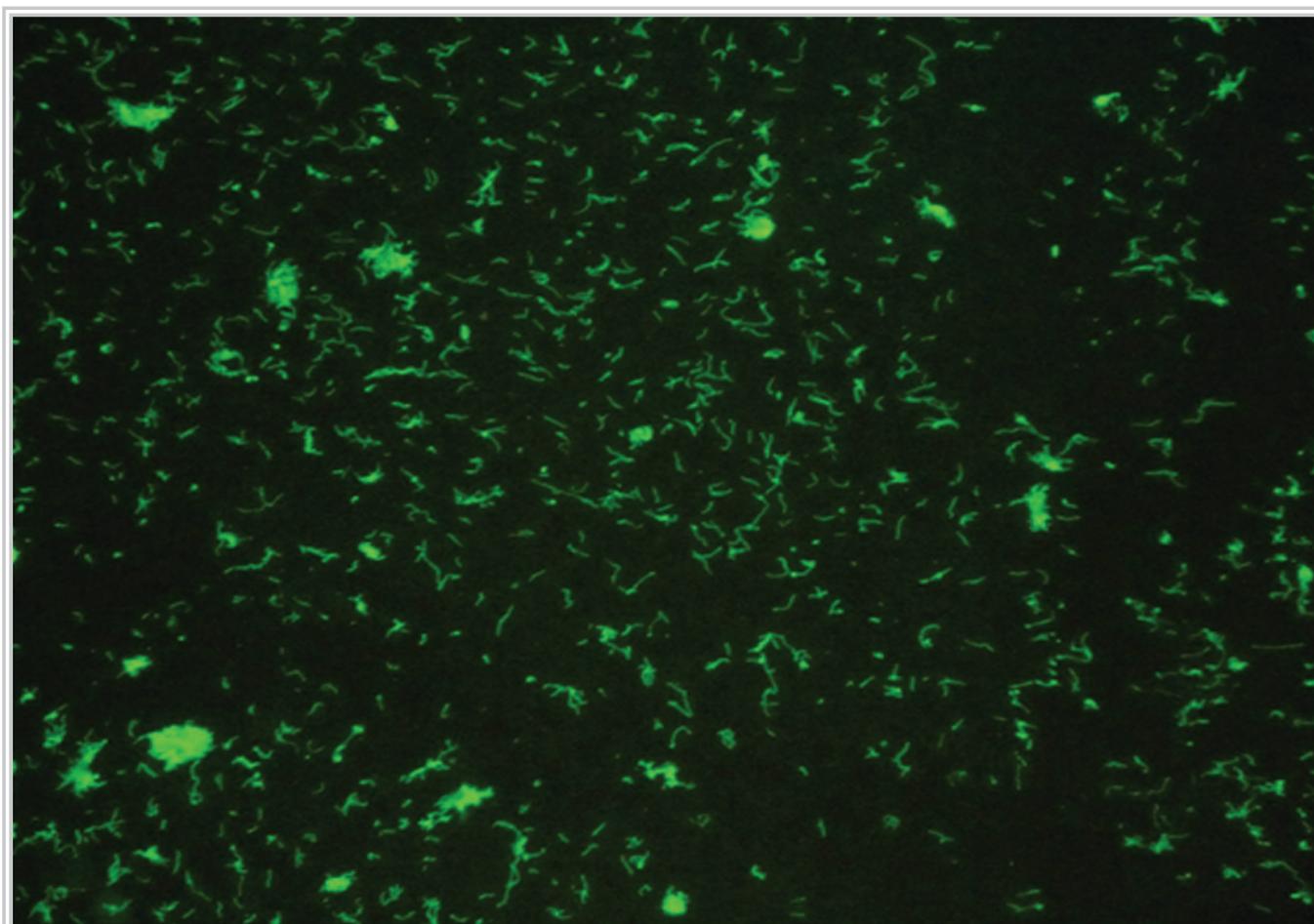
La EL fue descrita inicialmente en Europa, pero no fue hasta finales de los años 70's e inicios de los 80's que se

descubrió que su agente etiológico era la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, en la ciudad de Old Lyme, Connecticut EEUU¹. El vector es la garrapata dura *Ixodes scapularis* para EEUU, *Ixodes ricinus* en Europa e *Ixodes persulcatus* para Asia, la cual tiene un ciclo de vida de 2 años con cuatro estadios evolutivos: huevo, larva, ninfa y adulto.² Las larvas se alimentan de la sangre de pequeños vertebrados como roedores y aves que se consideran reservorios de la espiroqueta; y en estadios superiores, obtiene su alimento de mamíferos mayores como el ciervo y el hombre, con la posibilidad de transmitir la *Borrelia*. Para que la transmisión sea efectiva la garrapata debe estar adherida al menos 36 horas al hospedero.

Existen 12 especies de esta espiroqueta Gram negativa, formando el complejo *Borrelia burgdorferi sensu lato* (s.l.), de las cuales *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (s.s.), *Borrelia garinii* y *Borrelia afzelii* son las especies patógenas para el hombre². Este microorganismo al ser inoculado, se disemina rápidamente de forma hematogena, con predilección por el tejido nervioso, cardíaco, cutáneo y articular. Este aparente tropismo tisular es dependiente de la especie infectante, lo cual explica el gran espectro de manifestaciones atribuidas a la enfermedad y la relativa predominancia geográfica de algunas de ellas. La enfermedad tiene tres presentaciones: temprana localizada, temprana diseminada y persistente

Figura 1. Inmunofluorescencia indirecta positiva contra anticuerpos tipo IgM contra *Borrelia burgdorferi*.

La foto corresponde al primer suero tomado del paciente con enfermedad de Lyme procesado en el Laboratorio de Bacteriología del Hospital México en el año 2009.



tardía. La forma aguda más frecuente es la diseminada, que produce síntomas y signos de afectación sistémica, como fiebre, cefalea, mialgias, artralgias y malestar general, lo cual se acompaña en un 80% de una mácula o pápula roja en el sitio de la picadura de la garrapata que tiende a expandirse dejando un centro que palidece, lo que se conoce como eritema migrans.^{3,4} Estos síntomas iniciales aparecen luego de un periodo de incubación variable desde pocos días hasta 8 semanas. Si la presentación aguda carece de síntomas sistémicos y sólo presenta manifestación cutánea, se conoce como temprana localizada.

La EL temprana diseminada puede afectar al corazón, provocando carditis cuya manifestación más frecuente es el bloqueo atrioventricular,⁵ aunque también pueden ocurrir otras anomalías de la conducción, miocarditis, pericarditis, e incluso miocardiopatía en la forma persistente tardía.

La EL persistente tardía es la forma crónica y también tiene manifestaciones cutáneas como lo son el eritema migrans crónico, el linfocitoma cutis y la acrodermatitis crónica artróica. Otras manifestaciones crónicas de interés son las articulares, que se presentan generalmente como mono artritis de grandes articulaciones, siendo la rodilla la más afectada, y llama la atención el compromiso temporomandibular que se describe en algunos casos.

En Europa se presenta con mayor frecuencia la patología neurológica, la cual puede ocasionar de forma aguda meningo-radicularoneuritis, con compromiso de pares craneales, meningitis linfocitaria y dolor radicular intenso; lo que se conoce como síndrome de Garin-Boujadoux-Bannwarth. En la fase crónica produce meningoencefalitis, compromiso de pares craneales, neuropatía periférica y déficit cognitivo variable⁴. Cabe señalar que las manifestaciones neurológicas son las menos frecuentes entre las citadas. Por otro lado, recientemente se ha asociado EL con enfermedades como la depresión, la ansiedad, el síndrome de fatiga crónica y la fibromialgia; todas ellas con predilección por el género femenino.

El diagnóstico de la forma temprana requiere una elevada sospecha clínica ante un antecedente epidemiológico compatible y un cuadro clínico sugestivo; y en las formas crónicas el índice de sospecha es menor, sobretodo en países donde la incidencia es tan baja como en Costa Rica. El diagnóstico en países donde la incidencia es alta puede realizarse sólo con datos clínicos, pero en nuestro medio, es preciso documentar la infección con exámenes de laboratorio complementarios. En este sentido la espiroqueta se puede aislar de las lesiones cutáneas y raras veces del líquido cefalorraquídeo o articular⁴, mediante cultivo en el medio Barbour-Stoenner-Kelly^{6,7}, pero éste proceso es complejo y el crecimiento puede tardar hasta 12 semanas. También se puede diagnosticar mediante la detección de ácidos nucleicos con la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), aunque la prueba es costosa y de sensibilidad variable. Es por esta razón que el método de confirmación indirecta mediante la detección de anticuerpos es el de elección, ya que es más barato, menos complejo y con mayor sensibilidad que los anteriores. Para ello se detectan anticuerpos IgG e IgM contra proteínas

bacterianas de alta inmunogenicidad con inmunofluorescencia indirecta o ELISA y luego se confirma con Western blot, según recomendaciones internacionales⁸. En la fase temprana de la EL puede haber ausencia de anticuerpos IgM, llevando a un falso negativo, así mismo otras patologías como mononucleosis, sífilis, leptospirosis y enfermedades autoinmunes pueden dar resultados falsos positivos por reactividad cruzada de los antígenos.⁹

El tratamiento antibiótico de la EL está indicado en todos los estadios clínicos de la misma, aunque es más efectivo en las etapas tempranas, siendo el de elección la doxiciclina 100 mg vo BID por 14 días. Alternativas posibles son la amoxicilina por 14 días y la azitromicina por 5 días, ambas en dosis usuales. En todos los casos es suficiente una administración oral del tratamiento por 14 días, excepto cuando existe compromiso del sistema nervioso central o cardiovascular donde se recomienda administración parenteral por 14–22 días. En los casos que requieran terapia endovenosa se recomienda penicilina sódica, ceftriaxone o cefotaxime.^{3,7,9}

En el caso que nos ocupa, el diagnóstico diferencial incluye aquellas enfermedades agudas febriles que pueden ocasionar compromiso articular; sin embargo, el antecedente de la picadura por garrapata nos contextualiza en un grupo de zoonosis que incluye la erliquiosis y la rickettsiosis, las cuales se descartaron. Otras enfermedades por espiroquetas que podrían dar falsos positivos por reactividad cruzada con la inmunofluorescencia por Lyme como la sífilis y la leptospirosis que también fueron descartadas; a su vez patologías autoinmunes son poco probables con los hallazgos clínicos y la evolución del paciente. Por ello, aunque según la distribución geográfica tradicional de la EL ésta es una opción poco probable en nuestro país, tanto el cuadro clínico como los datos de las pruebas de laboratorio confirman el diagnóstico del primer caso autóctono de EL en Costa Rica.¹⁰

Este caso debe ampliar el horizonte diagnóstico de la infectología a nivel local, por un lado ante patologías febriles agudas con un antecedente epidemiológico sugestivo de una zoonosis; y por otro, ante patologías crónicas cardiovasculares, neurológicas y articulares que carezcan de otra explicación. La emergencia de nuevas enfermedades de este tipo debe acompañarse de un trabajo de investigación amplio que la sustente. Se debe realizar la búsqueda de campo, para hallar el reservorio y el vector involucrados para así completar el ciclo. Es nuestro interés motivar la investigación en éste campo.

Referencias

1. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt E y Davis JP. Lyme disease—a tick-borne spirochetosis? *Science* 1982; 216:1317-1379.
2. Kurtenbach K, Hanincová K, Tsao J, Margos G, Fish D y Ogden N H. Fundamental processes in the evolutionary ecology of Lyme borreliosis. *Nature* 2006; 4: 660–669.
3. Wormser G, 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. *ClinInfDis* 2006; 43: 1089-1134.
4. Hengge U, Tannapfel A, Tying S, Erbel R, Arendt G y Ruzicka T. Lyme borreliosis. *THE LANCET Infectious Diseases* 2003; 3:489-500.
 5. Lelovas P, Dontas I, Bassiakou E y Xanthos T. Cardiac implications of Lyme disease, diagnosis and therapeutic approach. *International Journal of Cardiology* 2008; 129:15-21.
 6. Aguero-Rosenfeld M, Wang G, Schwartz I y Wormser G P. Diagnosis of Lyme Borreliosis. *ClinMicrob Rev* 2005; 18:484-509.
 7. Franz J. Lyme disease. *Best Pract Res Clin Rheum* 2003; 17: 241-264.
 8. Aguero-Rosenfeld M. E. Lyme disease: Laboratory issues. *Infect DisClin N Am* 2008; 22:301-313.
 9. Bratton RL, Whiteside JW, Hovan MJ, Engle R y Edwards FD. Diagnosis and treatment of Lyme disease. *Mayo ClinProc* 2008; 83:566-571.
 10. Boza C Ricardo. Enfermedad de Lyme (Borreliosis de Lyme) en Costa Rica. *Actamédicacostarric* 2011; 53:34-36.