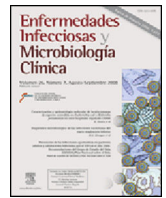




# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas científicas

### Parálisis bilateral del VI par craneal como manifestación inicial de la meningitis meningocócica



#### *Bilateral abducens nerve palsy as the initial clinical manifestation of meningococcal meningitis*

Sra. Editora:

La parálisis del VI par craneal se considera la parálisis de nervios craneales más común en la infancia<sup>1</sup>. La etiología más frecuente es traumática o tumoral<sup>2</sup>. El conocimiento de la anatomía del nervio permite localizar la lesión y enfocar su estudio. Tras emerger de la protuberancia en la unión ponto-bulbar, asciende ventral al tronco del encéfalo, hasta girar en la punta del peñasco bajo el ligamento petroclinoideo. Penetra el seno cavernoso, entra en la órbita por la fisura orbitaria superior y se ubica lateralmente hasta alcanzar el músculo recto lateral<sup>2</sup>. Este largo trayecto condiciona que el VI nervio craneal puede lesionarse de forma directa por procesos focales o bien de forma indirecta con relación a la hipertensión intracraneal que tracciona el nervio. En esta situación la parálisis del nervio, uni o bilateral, constituye un falso signo localizador, pues la disfunción está distante respecto a la localización esperada, desafiando la correlación clínico-anatómica en la que se basa la exploración neurológica<sup>3</sup>.

Presentamos un caso de meningitis meningocócica B cuyo comienzo fue una parálisis bilateral del VI par con relación a la hipertensión intracraneal.

Varón de 11 años que acudió a urgencias por cefalea de 24 h de evolución y pico febril aislado de 39 °C el día previo. Como único antecedente personal, presentaba cefaleas episódicas de características inespecíficas, pero en esta ocasión el dolor era más intenso y se acompañaba de fotofobia, sonofobia y sensación de mareo, sin inestabilidad franca. Además, refería cervicalgia que él justificaba por una mala postura. La exploración neurológica fue completamente normal, sin signos meníngeos, y las constantes vitales mostraban temperatura de 37,1 °C y tensión arterial de 116/74. El dolor mejoró tras la administración de metamizol oral y fue dado de alta con el diagnóstico de cefalea de características migrañosas. Al día siguiente volvió a urgencias por reaparición de la cefalea y visión doble en el plano horizontal. No se acompañaba de náuseas ni vómitos. La exploración general era normal, sin mostrar lesiones cutáneas. En la exploración neurológica destacaba la presencia de una parálisis del VI par bilateral (figs. 1A y B) y signos meníngeos positivos. El fondo de ojo no mostraba papiledema y el nivel de conciencia era normal. La temperatura era de 37,2 °C. En la analítica había 14.300 leucocitos/ $\mu$ l (11.500 neutrófilos/ $\mu$ l) y PCR de 20 mg/dl. La TC craneal fue normal y se realizó una punción lumbar que obtuvo un líquido turbio blanquecino con presión de apertura de 52 cm de H<sub>2</sub>O, con 3.702 células/mm<sup>3</sup> (80% PMN),



**Figura 1.** El paciente presenta limitación de la abducción del ojo derecho en la mirada lateral derecha (A) y de la abducción del ojo izquierdo en la mirada lateral izquierda (B).

glucosa 18 mg/dl (glucemia capilar 92 mg/dl) y proteínas 0,54 g/l. Se extrajeron hemocultivos, y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona (100 mg/kg/día) y dexametasona (0,6 mg/kg/día repartidos en 4 dosis). La tinción de Gram no mostró gérmenes, pero en el cultivo de LCR creció una *Neisseria meningitidis* del serotipo B. La RMN craneal objetivó captación leptomeníngea de gadolinio en el interior de los surcos de ambos hemisferios, esperable ante una meningitis purulenta. A las 48 h de evolución el paciente recuperó la movilidad completa del VI par izquierdo, y a los 5 días la del derecho, siendo dado de alta tras completar tratamiento antibiótico con una exploración neurológica normal.

La infección meningocócica invasiva se relaciona habitualmente con los serotipos A, B y C de *Neisseria meningitidis*. La meningitis es su forma de presentación más frecuente, llegando al 80% de los casos<sup>4</sup>. El curso clínico suele ser fulminante, y se caracteriza por fiebre alta, cefalea y rigidez de nuca. Estas manifestaciones varían en función de factores microbiológicos (carga bacteriana y endotoxina circulante) y del huésped (respuesta inmune innata y adquirida). Esto podría explicar lo excepcional del caso presentado, pues no comenzó con la tríada típica, sino directamente con un síndrome de hipertensión intracraneal con parálisis del VI par bilateral, sin tiempo suficiente de evolución para poder desarrollar papiledema. La rápida resolución de la sintomatología del paciente y la ausencia de captación de contraste en la RMN craneal descartan que la neuropatía fuera debida a invasión directa. Los nervios craneales pueden afectarse en el curso de las meningitis bacterianas. En una serie de 110 casos de enfermedad meningocócica invasiva la proporción de pacientes con lesión del VI par alcanzaba el 4,5%<sup>5</sup>. Pero su afectación no es esperable como comienzo clínico aislado, sin otros signos de sospecha de la infección. De ahí la importancia de la exploración neurológica detallada en la orientación diagnóstica del paciente. Ante una parálisis del VI par, uni o bilateral, hay que considerar la posibilidad de hipertensión intracraneal, y solicitar

las pruebas complementarias necesarias (neuroimagen y punción lumbar) para establecer su etiología.

## Bibliografía

1. Kodsi RS, Yoinge BR. Acquired oculomotor, trochlear, and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J Ophthalmol*. 1992;114:568–74.
2. Lee MS, Galetta SL, Volpe NJ, Liu GT. Sixth nerve palsies in children. *Pediatr Neurol*. 1999;20:49–52.
3. Larner AJ. False localizing signs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:415–8.
4. Sabatini C, Bosis S, Semino M, Senatore L, Principi N, Esposito S. Clinical presentation of meningococcal disease in childhood. *J Prev Med Hyg*. 2012;53:116–9.
5. Dass Hazarika R, Deka NM, Khyriem AB, Lyngdoh WV, Barman H, Duwarah SG, et al. Invasive meningococcal infection: Analysis of 110 cases from a tertiary care centre in North East India. *Indian J Pediatr*. 2013;80:359–64.

Ana Camacho Salas<sup>a,b,\*</sup>, Pablo Rojo Conejo<sup>b,c</sup>,  
Noemí Núñez Enamorado<sup>a</sup> y Rogelio Simón de las Heras<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Sección de Neurología Infantil, Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

<sup>b</sup> Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

<sup>c</sup> Sección de Infectología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [acamachosalas@yahoo.es](mailto:acamachosalas@yahoo.es)

(A. Camacho Salas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.10.002>

0213-005X/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

## Bacteriemia por *Leptotrichia trevisanii* en una paciente sometida a trasplante alogénico de médula ósea



### Bacteremia due to *Leptotrichia trevisanii* after an allogeneic bone marrow transplant

Presentamos el caso de una mujer de 62 años diagnosticada de una enfermedad hematológica en 2006 de gammapatía monoclonal, que evolucionó a mieloma múltiple quiescente en 2009 y a mieloma sintomático (IgG kappa, ISS 1) en 2011. Se sometió a un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica (TASPE), del cual sufrió una recaída en octubre de 2014, con una médula ósea discretamente hipocelular, con el 7% de células plasmáticas de maduración intermedia. Tras recibir 10 sesiones de radioterapia y 4 ciclos de VTD (bortezomib + talidomida + dexametasona), la paciente ingresó en abril de 2015 en el servicio de Hematología del Hospital Universitario Central de Asturias para recibir un trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos de hermano HLA idéntico, acondicionado con fludarabina. Además, en el momento del ingreso presentaba un cuadro catarral persistente con tos, sin expectoración, fiebre, ni disnea, por lo que se le pautó levofloxacino (500 mg iv/24 h).

El procedimiento se realizó sin incidencias y se inició profilaxis para enfermedad injerto contra huésped con metotrexato y ciclosporina. En la anamnesis realizada los días posteriores, la paciente refería dolor bucal, objetivándose una mucositis de grado 3 de la OMS que precisó nutrición parenteral. En el sexto día posttrasplante comenzó con fiebre de 39 °C, observándose en la analítica una profunda aplasia medular (leucocitos  $0.00 \times 10^3/\mu\text{l}$ , hematíes  $2,76 \times 10^6/\mu\text{l}$ , hemoglobina 8,7 g/dl, plaquetas  $13.000/\mu\text{l}$ ), con valores en las pruebas de función hepática y renal dentro de la normalidad. Se tomaron hemocultivos (BD BACTEC® Plus Aerobic/Anaerobic F), y se inició tratamiento con piperacilina-tazobactam (4 g iv/6 h), siguiendo el protocolo terapéutico antibiótico para la neutropenia febril aplicado en el hospital.

A las 32 h, las botellas anaerobias fueron positivas, mientras que las botellas aerobias lo fueron a las 57 h, observándose en la tinción de Gram bacilos gram-negativos de aspecto fusiforme. En los subcultivos en agar sangre, chocolate y *Brucella* crecieron a las 18 h unas colonias grisáceas de aspecto seco. La identificación se realizó mediante MALDI-TOF, obteniendo una puntuación de 2,1 para *Leptotrichia trevisanii*. Este resultado se confirmó mediante la secuenciación del ARNr 16S, comparando la secuencia obtenida con la base de datos GenBank® y utilizando el programa BLAST (<https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>).

La sensibilidad antibiótica se realizó mediante microdilución en caldo, siguiendo el método de referencia para microorganismos anaerobios y los puntos de corte indicados en el Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). El microorganismo fue sensible a los siguientes antibióticos: penicilina (CIM = 0,12 mg/l), amoxicilina (CIM = 1 mg/l), piperacilina (CIM ≤ 16 mg/l), amoxicilina-clavulánico (CIM = 0,5/0,25 mg/l), piperacilina-tazobactam (CIM = 16/4 mg/l), cefoxitina (CIM = 1 mg/l), imipenem (CIM = 0,12 mg/l), cloranfenicol (CIM = 8 mg/l), clindamicina (CIM ≤ 0,5 mg/l), tetraciclina (CIM ≤ 2 mg/l) y metronidazol (CIM ≤ 0,5 mg/l). El moxifloxacino (CIM = 8 mg/l) se catalogó como resistente. No hay puntos de corte en el CLSI para eritromicina, pero la CIM obtenida (64 mg/l) fue alta.

El primer caso de bacteriemia por *Leptotrichia trevisanii* fue descrito por Tee et al. en un varón con leucemia mieloide aguda en 2001<sup>1</sup>, y desde entonces se han publicado menos de 12 casos<sup>2–8</sup>. Los pacientes implicados padecían alguna enfermedad hematológica excepto uno, con cáncer esofágico con metástasis en hígado, pulmón y nódulos linfáticos<sup>2</sup>, lo que evidencia el carácter oportunista de este microorganismo. En todos ellos se describió como factor predisponente de la sepsis una situación de neutropenia febril, acompañada de la aparición de lesiones en la mucosa orofaríngea. Estas constituyen una ruta para la translocación bacteriana<sup>2,3</sup>, que puede desencadenar en bacteriemia en situaciones de aplasia medular.

Las baterías fenotípicas no son capaces de identificar *Leptotrichia* spp., ya que presenta una baja reactividad bioquímica<sup>3,4</sup>. Además, la comparación entre las distintas cepas descritas pone de manifiesto la dificultad para identificar el microorganismo basándose únicamente en las pruebas bioquímicas, debido a la variabilidad en los resultados (tabla 1). En nuestro caso, se empleó el sistema API® Rapid/ID 32 A (bioMérieux®). El perfil numérico obtenido (0411400000) daba como resultado *Clostridium acetobutylicum* (87,2%), que no puede correlacionarse con los bacilos fusiformes gram-negativos observados al microscopio.

La espectrometría de masas MALDI-TOF ha demostrado ser una herramienta costo-efectiva y rápida en la identificación final de microorganismos para los que los métodos convencionales resultan no concluyentes. Martín-Gutiérrez et al. consiguieron una correcta identificación a nivel de especie de *Leptotrichia trevisanii* tan solo 2 h después de que el hemocultivo fuera positivo<sup>3</sup>, al igual que Schmitt et al., que lo hicieron en un periodo de 48 h<sup>5</sup>. En nuestro caso, nos permitió establecer la etiología de la bacteriemia en 18 h tras el pase de los hemocultivos positivos a medios de cultivo sólidos.

Los patrones de sensibilidad para *Leptotrichia* spp. no están definidos, aunque se ha descrito como sensible a la mayor parte