

Carta al Director

María José Blanco-Vidal¹
Laura Guio-Carrión¹
José Miguel Montejo-
Baranda¹
Patricia Iraurgu-Arcarazo²

Neuroborreliosis: experiencia de 10 años en un hospital terciario del norte de España

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España.

²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España.

Sr. Editor: la enfermedad de Lyme es una infección multi-sistémica, producida por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi sensu lato*, que se transmite por garrapatas (en Europa *Ixodes ricinus*)¹. El lugar de inoculación es la piel, que está afectada en un 80% de los casos², siendo la afectación articular la segunda más frecuente en Estados Unidos. Tanto en Estados Unidos como en Europa, el sistema nervioso se afecta en un 10-15%³. En España, las manifestaciones clínicas más frecuentes son el eritema migrans⁴ y los cuadros neurológicos correspondientes a meningorradiculitis dolorosa y parálisis facial.

Describimos las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de los casos de neuroborreliosis diagnosticados en nuestro centro en el periodo comprendido entre enero del 2005 a enero del 2015.

De un total de 28 casos de Enfermedad de Lyme diagnosticados en nuestro centro 9 de ellos cumplían criterios de neuroborreliosis. Seis de los casos eran varones y la edad media fue de 54 años. De los 9 casos 6 referían antecedente de picadura de garrapata. Respecto a las manifestaciones clínicas, 3 de los 9 casos tenían antecedente de eritema migrans. La meningitis linfocítica fue la manifestación más frecuente. En 2 casos la clínica era de meningitis subaguda, uno de ellos acompañado de papilitis. En un paciente la presentación fue como meningoencefalitis y otros como meningorradiculitis. Otras manifestaciones clínicas fueron plexitis braquial, radiculoneuritis, mononeuritis múltiple y paresia facial periférica. La serología en sangre fue positiva en los 9 casos. La proteinorraquia osciló entre 124-237 mg/dl, acompañado de una pleocitosis linfomonocitaria. La mayoría de los paciente se trataron con ceftriaxona intravenosa (3-4 semanas), con buena respuesta al tratamiento (tabla 1).

La enfermedad de Lyme puede afectar tanto al sistema nervioso central (SNC) como al periférico (SNP). La afectación del SNC más frecuente es la meningitis linfocítica. En la enfermedad temprana hay 2 manifestaciones frecuentes que son la radiculoneuritis y la neuropatía craneal, que pueden ocurrir junto con meningitis. El síndrome de Bannwarth se ha aplicado a la radiculoneuritis dolorosa, acompañada en ocasiones de meningitis y/o de neuropatías craneales. Cualquier nervio craneal puede afectarse siendo el más frecuente el VII par (nervio facial). En fases tardías puede aparecer una neuropatía periférica, que en Europa se ha asociado clásicamente a lesiones cutáneas (acrodermatitis crónica atrófica)⁵. El diagnóstico se basa en la existencia de una exposición a picadura, junto con los hallazgos clínicos y serología en sangre, con o sin serología de LCR. Las sociedades científicas europeas y americanas recomiendan un diagnóstico microbiológico en 2 pasos: la utilización de ELISA o IFA como técnica de cribado y si esta resulta positiva o dudosa, realizar una inmunotransferencia (western blot o inmunoblot)^{6,7}. El LCR típicamente presenta una pleocitosis moderada de predominio linfomonocitario (media de 160 cel/microl) y proteinorraquia (<200-300 mg/dl). En la afectación del SNC, la detección de producción intratecal de anticuerpos es útil. La PCR tiene una baja sensibilidad y no se recomienda de rutina. Cuando existe afectación del SNP es útil la electrofisiología. En cuanto al tratamiento, si se trata de una parálisis de nervio facial aislada el tratamiento es con doxicilina oral (14-21 días), pero si existe afectación más seria, como meningitis, encefalitis y radiculopatía, el tratamiento de elección es ceftriaxona intravenosa durante 14-28 días^{5,8}.

Como conclusión, debemos tener en cuenta la variedad de las manifestaciones clínicas de la neuroborreliosis, así como la presencia del artrópodo vector en nuestro medio, haciendo necesario incluir esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de determinados síndromes neurológicos.

Correspondencia:
María José Blanco Vidal.
Hospital Universitario Cruces. Unidad Enfermedades infecciosas. Plaza Cruces s/n. 48903.
Barakaldo. Bizkaia.
E-mail: mariajose.blancovidal@osakidetza.eus

Tabla 1 Características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas.

SEXO	EDAD	PICADURA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	BANDAS IB	TRATAMIENTO
Mujer	55	Si	Eritema migrans Plexitis braquial	Serología sangre Electromiograma (EMNG): plexopatía braquial izquierda C5-C6-C7	VIsE, p39	Ceftriaxona
Varón	70	No	Meningitis linfocitaria subaguda	Serología sangre Líquido ceforraquídeo (LCR): proteínas 152, células 5	-	Ceftriaxona
Varón	61	Si	Eritema migrans Meningitis subaguda Papilitis	Serología en sangre LCR: proteínas 124, células 41	VIsE, p39, p83, iv4, iv4	Ceftriaxona
Varón	44	Si	Paresia facial periférica derecha Meningitis	Serología en sangre y LCR LCR: proteínas 194, células 86 (L75%)	VIsE	Ceftriaxona
Varón	61	Si	Meningorradiculitis	Serología sangre y LCR LCR: células 360 (L100%), proteínas 154	-	Ceftriaxona
Varón	61	Si	Meningitis	Serologías en sangre y LCR LCR: 40 células	VIsE, p39, p83, iv1, iv2	Ceftriaxona
Mujer	28	No	Meningoencefalitis	Serología en sangre y LCR LCR: células 400 (L95%), proteínas 215	VIsE, p39, p83, iv2	Ceftriaxona
Varón	52	No	Eritema migrans Mononeuritis múltiple Meningitis	Serología en sangre y LCR EMNG: afectación C5,C6,C7,C8 izquierdo. L5 derecho. Nervio facial derecho LCR: células 320 (L85%), proteínas 237	-	Doxiciclina
Mujer	58	Si	Radiculoneuritis	Serología sangre	VIsE, p39	Ceftriaxona

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido fuentes de financiación para la realización de este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Metínez de Artola V. Lyme borreliosis: epidemiologic and etiopathogenic aspects. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995; 13:550-5.
- Gerber MA, Shapiro ED, Burke GS, Parcells VJ, Bell GL. Lyme disease in children in southeastern Connecticut. *Pediatric Lyme Disease Study Group*. *N Engl J Med*. 1996; 335:1270-4.
- García-Monco JC, Oteo-Revuelta JA. *Enfermedad de Lyme*. Farreras-Rozman. 17 ed. Madrid: Elsevier; 2012. P 2095-9.
- Oteo-Revuelta JA, Blanco-Ramos JR, Martínez de Artola V, Grandival-García R, Ibarra-Cucalón V, Dopereiro-Gómez R. Migratory erythema (Lyme borreliosis). Clinicoepidemiologic features of 50 patients. *Rev Clin Esp*. 2000; 200:60-3.
- Portillo A, Santibáñez S, Oteo JA. Enfermedad de Lyme. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32(Supl 1):37-42.
- Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for test performance and interpretation from the Second National Conference on Serologic Diagnosis of Lyme Disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1995; 44:590-1.
- Brouqui P, Bacellar F, Baranton G, Birtles RJ, Bjoërsdorff A, Blanco JR, et al. Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2004;10:1108-32.
- Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klempner MS, Krause PJ, Bakken JS, Strle F, Stanek G, Bockenstedt L, Fish D, Dumler JS, Nadelman RB. 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.