

Espinosa Sotero, María del C.<sup>1</sup> Reyes Hernández, Manuel U.<sup>2</sup>  
 Almonte Dorantes, Alan E.<sup>1</sup> Baeza Casillas, Javier A.<sup>4</sup>  
 Juárez Jaramillo, Cynthia A.<sup>1</sup> Juárez Campos, César E.<sup>4</sup>  
 Suárez Maldonado, Mitzi<sup>1</sup>  
 Reyes Gómez, Ulises<sup>2</sup>  
 Reyes Hernández, Katy L.<sup>3</sup>  
 Alonso Pérez, Nancy C.<sup>2</sup>

## Borreliosis de Lyme con afectación neurológica: reporte de caso

## Lyme borreliosis with neurological involvement: case report

Fecha de aceptación: noviembre 2021

### Resumen

La enfermedad de Lyme es una patología multisistémica con una amplia gama de manifestaciones clínicas: dermatológicas, reumatológicas, cardiovasculares y neurológicas.

**CASO CLÍNICO.** Mujer de 17 años, residente de Ciudad de México, ingresó con datos de hipertensión intracraneal de 72 horas de evolución acompañada de estrabismo derecho, de inicio súbito. La tomografía reportó neuritis óptica y lesiones hiperintensas en sustancia blanca. En su evolución presentó hidrocefalia secundaria, así como hemorragia subaracnoidea y herniación por tomografía. En su abordaje se consideró enfermedad de Lyme, la cual se confirmó con igg por Western blot positivo para *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Su evolución fue rápida, con desenlace fatal.

**CONCLUSIONES.** La neuroborreliosis es uno de los muchos espectros clínicos que tiene la enfermedad de Lyme. Se debe investigar en pacientes con alteraciones neurológicas agudas.

**Palabras clave:** *Borrelia burgdorferi*, complicaciones, enfermedad de Lyme, manifestaciones neurológicas, neuroborreliosis.

### Abstract

Lyme disease is a multisystem pathology with dermatological, rheumatological, cardiovascular and neurological clinical manifestations.

**CLINICAL CASE.** A 17-year-old female resident of Mexico City who was admitted with intracranial hypertension data of 72 hours of evolution accompanied by sudden-onset right strabismus. Tomography reports optic neuritis and hyperintense lesions in white matter. In her evolution, she presented secondary hydrocephalus, as well as subarachnoid hemorrhage and herniation. Within her approach, Lyme disease was considered, which was confirmed with positive igg by Western blot for *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Her evolution was rapidly progressive, with a fatal outcome.

**CONCLUSIONS.** Neuroborreliosis is one of the many clinical spectrums that Lyme disease has. It should be investigated in patients with acute neurological disorders.

**Keywords:** *Borrelia burgdorferi*, complications, Lyme disease, neurological manifestations, neuroborreliosis.

## Introducción

La enfermedad de Lyme es multisistémica, con manifestaciones principalmente dermatológicas, reumáticas, neurológicas y cardíacas. La mayor parte de las garrapatas del género *Ixodes*<sup>1</sup> sirve como vector competente para transmitir las bacterias de *Borrelia burgdorferi*;<sup>2</sup> es la enfermedad transmitida por garrapatas más frecuente en el hemisferio norte, se conoce como “el último gran imitador” por el amplio espectro clínico que puede provocar. La afectación del

sistema nervioso por *B. burgdorferi* ocurre sobre todo al inicio de la infección y es de naturaleza aguda, y aunque a veces es incompleta, la tríada de manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Lyme: meningitis, neuritis craneal y radiculoneuritis presenta un cuadro clínico único.<sup>3,4</sup> El objetivo de este reporte es describir el curso clínico en una paciente con enfermedad de Lyme secundaria a infección por *Borrelia burgdorferi sensus lato*.

<sup>1</sup> Hospital General de México, Secretaría de Salud, México

<sup>2</sup> Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí

<sup>3</sup> Instituto Nacional de Perinatología, México

<sup>4</sup> Antiquo Hospital Civil Fray Alcalde, Guadalajara, Hospital General de Occidente, S.S.

**Correspondencia:** Dra. María del Carmen Espinosa Sotero Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital General de México. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, C.P. 06720, Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México.

**Dirección electrónica:** carmenespinosa6@hotmail.com

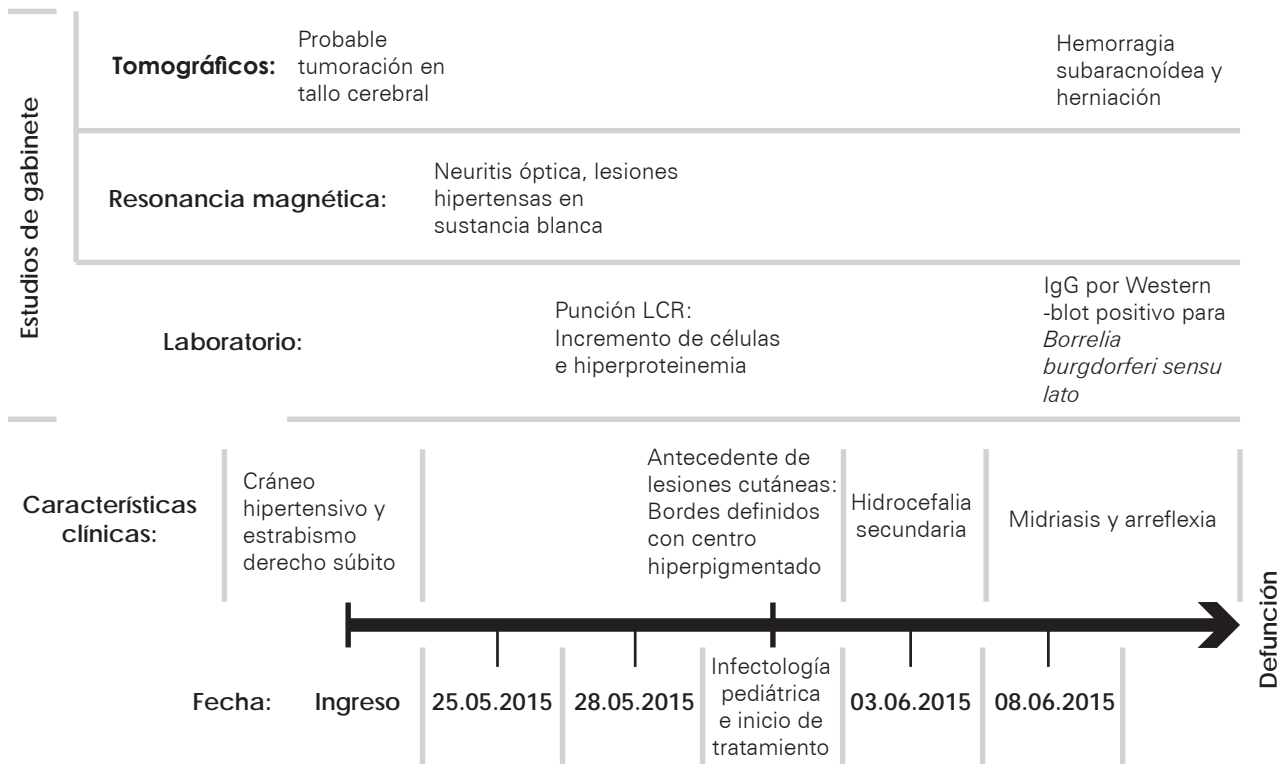
**Teléfono:** 55 28886847

## Caso clínico

Se trata de una paciente de 17 años, residente de Ciudad de México, con antecedente de viaje a Morelos en enero de 2018. Durante su ingreso comentó que su padecimiento comenzó 72 horas antes con datos de cráneo hipertensivo, en las últimas ocho horas presentó estrabismo derecho, súbito. Se hizo estudio tomográfico urgente, se concluyó probable tumoración en el tallo cerebral. Fue valorada en el área de Neurocirugía, donde el 25 de mayo de 2018 se le realizó resonancia magnética que reportó neuritis óptica, lesiones hiperintensas en sustancia blanca, lo cual sugirió esclerosis múltiple; se descartó tumoración. El 28 de mayo presentó deterioro neurológico súbito, por lo que se aplicó punción lumbar con líquido cefalorraquídeo que reportó pleocitosis e hiperproteinemia. Tras su valoración en el área de Infectología Pediátrica, se encontró antecedente

de lesiones cutáneas de bordes definidos con centro hiperpigmentado, duración de dos días, artralgias, escalofríos y astenia, por lo que se propuso la búsqueda de enfermedad por *Borrelia burgdorferi*, tuberculosis meníngea y leptospirosis. Ante la sospecha se decidió tratamiento con cefalosporina de tercera generación en dosis meníngea. El 3 de junio presentó hidrocefalia secundaria a neuroinfección, se colocó ventriculostomía, se decidió inducción de coma barbitúrico y aplicación de esteroide por evidencia de edema cerebral y neuritis óptica, respectivamente. El 8 de junio de 2018 se informó igg por Western blot positivo para *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Durante su evolución tuvo midriasis y arreflexia, se reportó hemorragia subaracnoidea y herniación por tomografía; se documentaron datos de muerte encefálica y falla hemodinámica refractaria al tratamiento, tras lo cual la paciente falleció. En la figura 1 se muestra el resumen de los exámenes de laboratorio y gabinete.

Figura 1.  
Resumen de resultados



## Discusión

La borreliosis de Lyme se encuentra extendida principalmente en Europa y en Estados Unidos, donde representa 90% de las infecciones transmitidas por garrapatas. En general la incidencia de esta enfermedad varía de diez a cien por cada cien mil habitantes en estados endémicos. En Estados Unidos la incidencia estatal más alta registrada fue de 134 por 100 mil habitantes, reportada en Connecticut en 2002.<sup>5</sup>

En dicho país, la incidencia de la enfermedad de Lyme es bimodal con respecto a la edad, es decir, presenta las tasas más altas entre niños de cinco a 15 años y adultos mayores de 50 años.<sup>5</sup> Esto es similar a lo que encontraron Fahrer y colaboradores en 1991 en Europa, donde reportan que el mayor riesgo está en la población entre los 10 a 14 años, y de los 20 a los 40 años de edad.<sup>6</sup> En cuanto al sexo, en Estados Unidos es mayor entre los hombres de todos los grupos de edad. En contraste, las mujeres representan de 51 a 60% de los casos identificados en muchas series en Europa.<sup>5</sup>

Por otro lado, en México la información epidemiológica de esta enfermedad se complica por la baja confirmación mediante estudios de laboratorio, dependencia de la notificación de los casos, alta frecuencia de diagnósticos erróneos y las limitaciones de los métodos serológicos no sólo entre los adultos, sino más aún en edades pediátricas. Sin embargo, hasta ahora algunos estudios han reportado al vector *Ixodes* en diversas entidades de la República Mexicana: Baja California, la península de Yucatán, el Golfo de México y la zona noreste del país.<sup>7</sup> Por otro lado, en un estudio de seroprevalencia epidemiológica nacional de 1999, se encontró positividad por elisa en 1.1% de las muestras y se confirmó en 0.3% de las mismas mediante inmunotransferencia; los sujetos seropositivos fueron ubicados en la zona noreste y centro del país.<sup>8</sup> Adicionalmente, en un estudio realizado por Gordillo y colaboradores en 2003 en el que analizaron 2 346 sueros de personas procedentes de la Ciudad de México y el noreste de la República Mexicana (Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas), se encontró que en Coahuila la población infectada fue más joven (predominantemente en adolescentes) con una mediana de edad de 14 años y un rango intercuartílico (25 a 75) de 8-20 años<sup>9</sup> (figura 2).

Figura 2.  
Epidemiología reportada en México: prevalencia de infección por *Borrelia burgdorferi*. Imagen tomada de Gordillo-Pérez y colaboradores<sup>8</sup>



Prevalencia de infección por *Borrelia burgdorferi* en la Ciudad de México y zona Noreste de la República Mexicana.

En Estados Unidos la espiroqueta *Borrelia burgdorferi sensu stricto* es el único patógeno que causa la enfermedad de Lyme. Sin embargo, en Europa y Asia ésta la ocasionan *Borrelia afzelli*, *Borrelia garinii* y otras especies relacionadas.

Los humanos adquieren la infección mediante garrapatas del género *Ixodes*,<sup>10</sup> no obstante, los subgéneros dependen de la zona geográfica, por ejemplo, en el este y medio oeste la transmite la garrapata *Ixodes scapularis*; en la costa del Pacífico, *Ixodes pacificus*; en Europa y Asia los responsables son *Ixodes ricinus* e *Ixodes persulcatus*, respectivamente. El reservorio natural son varios mamíferos pequeños y pájaros; por supuesto, una garrapata debe estar infectada para transmitir *B. burgdorferi* y éstas pueden infectarse durante todo su ciclo de vida.

La infección comienza en la piel, desde aquí se disemina por vía hematógena hacia los tejidos y los órganos dando lugar a la siguiente clasificación de las manifestaciones clínicas: enfermedad localizada temprana, enfermedad diseminada temprana y enfermedad tardía.

En la enfermedad localizada temprana el eritema migrans simple es la manifestación de esta etapa; aparece en el sitio de la picadura típicamente de siete a 14 días después, sin embargo, algunos estudios han reportado una media de hasta cuatro días.<sup>11</sup> El eritema migrans simple o múltiple ocurre en cerca del 90% de los pacientes con enfermedad de Lyme.

En la enfermedad diseminada temprana las manifestaciones varían entre la piel, el sistema nervioso, el corazón o síntomas musculoesqueléticos. Se ha informado el eritema migrans múltiple como la manifestación más común en esta etapa.<sup>2</sup> Por otro lado, la implicación del sistema nervioso se ha encontrado en 10 a 15% de los casos no tratados,<sup>12,13</sup> incluso se ha determinado que el sistema nervioso central es el sitio de diseminación más frecuente,<sup>14</sup> lo cual Gordillo-Pérez y colaboradores demostraron en una cohorte de niños y adultos de México, en donde 606 pacientes reclutados reportaron las afecciones neurológicas como la presentación clínica más común. El espectro clínico del daño neurológico incluyó: neuritis craneal, radiculitis, mielitis, meningitis o encefalomielitis.<sup>15,16</sup> Los niños pueden presentar un inicio insidioso de presión intracraneal elevada durante la enfermedad de Lyme diseminada aguda.

En la enfermedad tardía se destaca la artritis como manifestación predominante.

El espectro clínico de la enfermedad de Lyme en niños es variable, tan sólo en un estudio prospectivo de niños se reportó que la mayoría (89%) tuvo eritema migrans simple o múltiple, y más de un tercio presentó algún signo de diseminación como manifestación (eritema migratorio múltiple, artritis, parálisis facial, meningitis o carditis)<sup>17</sup> (figura 3).

En cuanto al diagnóstico, hacemos hincapié en el valor del antecedente de la lesión cutánea característica, eritema migrans, por lo que la historia clínica es sumamente importante. Se ha recomendado un diagnóstico microbiológico en dos pasos: el primero es mediante una prueba de detección sensible, generalmente ELISA, si ese resultado es positivo o equivoco se realiza una inmunotransferencia Western para confirmar la especificidad del resultado: se requiere la presencia de anticuerpos contra al menos dos (para IgM) o cinco (para IgG) proteínas de *B. burgdorferi* para que el resultado de inmunotransferencia se considere positivo. El LCR es otra característica a considerar para el diagnóstico, y éste se asocia con un elevado conteo de células, típicamente presenta una pleocitosis moderada de predominio linfocítico, con aumento de proteínas y niveles de glucosa normal.<sup>19,20</sup>

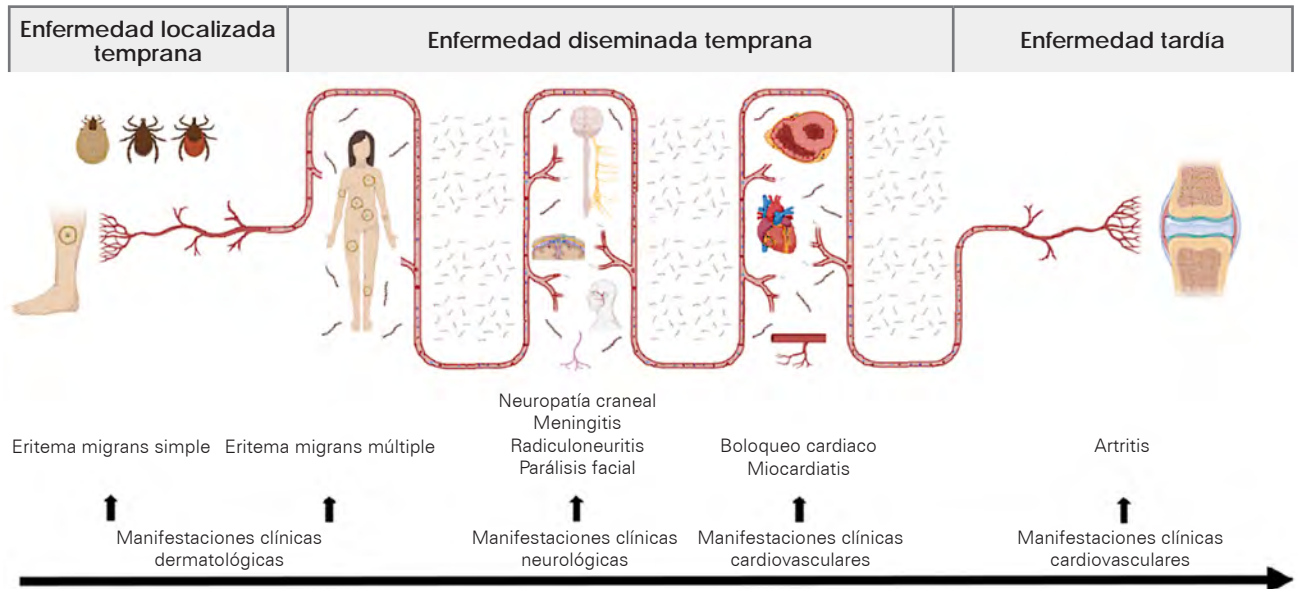
Respecto del tratamiento, se han reportado como antimicrobianos efectivos el uso de penicilina, ceftriaxona y cefotaxima, los tres con la misma eficacia.<sup>14</sup> En los niños se sugiere evitar el uso de doxiciclina como una opción empírica inicial para niños de ocho años o menos, esto debido a los efectos adversos en este grupo de edad.

Con la exposición de este caso queremos recalcar la enfermedad de Lyme como una patología emergente, haciendo énfasis en la afectación del sistema nervioso central,

sin olvidarnos de toda la variedad clínica que puede presentar. Esto nos lleva a recapacitar acerca del papel que juega la presentación neurológica como una de las manifestaciones

clínicas más frecuentes, en donde el contexto epidemiológico es sumamente importante para dar atención temprana a aquellos pacientes que padecen esta enfermedad.

Figura 3.  
Historia natural de la enfermedad de Lyme



De acuerdo con el tiempo de evolución y manifestaciones clínicas, ésta se clasifica en enfermedad localizada temprana, diseminada temprana y diseminada tardía. La enfermedad localizada temprana se debe al insulto inicial de la garrapata (infectada por *Borrelia burgdorferi*) en el sitio de la mordedura, dando lugar al eritema migrans simple. La enfermedad diseminada temprana se debe a la propagación por vía hematológica de la espiroqueta a la piel propiamente dicha (eritema migrans múltiple), al sistema nervioso central o al sistema cardiovascular. Posteriormente, en la enfermedad tardía tenemos la presentación clínica de artritis.

## Referencias

- Sood, S.K., "Lyme disease in children", *Infect Dis Clin North Am*, 2015, 29 (2): 281-294. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.011>.
- Shapiro, E.D., *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease), *Pract Pract Pediatr Infect Dis*, 2017: 976-977.
- Pachner, A.R. y Steere, A.C., "The triad of neurologic manifestations of Lyme disease", *Neurology*, 1985, 35 (1): 47-53.
- Halperin, J.J., "Nervous system Lyme disease", *Infect Dis Clin North Am*, 2015, 29 (2): 241-253. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.002>.
- Mead, P.S., "Epidemiology of Lyme disease", *Infect Dis Clin North Am*, 2015, 29 (2): 187-210. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.010>.
- Fahrer, H., Van der, L., Sauvain, M., Gern, L., Zhioua, E. y Aeschliman, A., "The prevalence and incidence of clinical and asymptomatic Lyme borreliosis in a population at risk", *J Infect Dis*, 1991, 163: 305-310.
- Hoffmann, A., "Monografía de los *Ixodoidea* de México", *Rev Soc Mex Hist Nat*, 1962, XVIII: 197-282.
- Gordillo-Pérez, G., Torres, J., Solórzano, S.F., Cedillo, R., Tapia, C. y Muñoz, O., "Serologic evidences suggesting the presence of *Borrelia burgdorferi* infection in Mexico", *Arch Med Res*, 1999, 30: 64-68.
- Gordillo-Pérez, G., Torres, J., Solórzano, S.F., Garduño, B.V., Tapia, C.R. y Muñoz, O., "Estudio seroepidemiológico de borreliosis de Lyme en la Ciudad de México y el noreste de la República Mexicana", *Salud Pública Mex*, 2003, 45 (5): 351-355.
- García, L.F., "Enfermedad de Lyme adquirida en el estado de Morelos, México", *Med Interna México*, 2018, 34 (2): 342-348.
- Rožič, M., Lah, L.L., Ružič-Sabljic, E., Kastrin, A. y Arnež, M., "Lyme neuroborreliosis in children: etiology and comparison of clinical findings of Lyme neuroborreliosis caused by *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii*", *Pediatr Infect Dis J*, 2019, 38 (11): e279-284.
- Campo, C.D., Muñoz, L.A., De Eulate, G.F.G., Rodríguez, A.J., Gabilondo, A., González, F. et al., "Encefalomiелitis extensa por borrelia: una forma atípica de neuroborreliosis", *Rev Neurol*, 2019, 68 (4): 169-170.
- Celik, T., Celik, U., Kömür, M., Tolunay, O., Yildizdas, R.D., Yagci-Kupeli, B. et al., "Pediatric Lyme neuroborreliosis: different clinical presentations of the same agent; single center experience", *Neuro Endocrinol Lett*, 2016, 37 (2): 107-113.
- Sisalima, J.C., Galarza, D.R., Moreno, D.C., Gómez, D.M. y Dueñas, G., "Neuroborreliosis como causa", 2013, 21 (3): 108-114.
- Gordillo-Pérez, G., Solórzano, F., Cervantes, C.A., Sán-

- chez, V.G., García, R.R., Díaz, A.M. *et al.*, "Lyme neuroborreliosis is a severe and frequent neurological disease in Mexico", *Arch Med Res*, 2018, 49 (6): 399-404.
16. Gordillo-Pérez, G., García, J.I., Solórzano, S.F., Corrales, Z.L., Muñoz, H.O. y Torres, L.J., "Serological evidence of *Borrelia burgdorferi* infection in Mexican patients with facial palsy", *Rev Investig Clínica*, 2017, 69 (6): 344-348.
17. García, J.C. y Benach, J.L., "Lyme neuroborreliosis: clinical outcomes, controversy, pathogenesis, and polymicrobial infections", *Ann Neurol*, 2019, 85 (1): 21-31.
18. Blanco, V.M.J., Guio, C.L., Montejo, J.M. e Iraurgu, A.P., "Neuroborreliosis: experiencia de 10 años en un hospital terciario del norte de España", *Rev Española Quimioter*, 2017, 30 (3): 234-235. Disponible en: <https://medes.com/publication/122555>.
19. Hansen, K., Crone, C. y Kristoferitsch, W., "Lyme neuroborreliosis", *Handbook of clinical neurology*, vol. 115, 1ª ed., Elsevier, 2013, pp. 559-575. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52902-2.00032-1>.
20. Gómez, E.M., Gómez, C.J., Calvo, P.L. y Oteo, J.A., "Neuroborreliosis: serie de 7 casos en un hospital", *Neurología*, 2016, 31 (2): 137-139.
21. Lindland, E.S., Solheim, A.M., Andreassen, S., Quist-Paulsen, E., Eikeland, R. y Beyer, M.K., "Imaging in Lyme neuroborreliosis apparent diffusion coefficient AI, antibody index; Bb, *Borrelia burgdorferi*; CLIPPERS, enhancement responsive to steroids; CNS, central nervous system, CSF; cerebrospinal fluid EFNS, European Federation of Neurological Societies, FL", 2018, 833-844. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0646-x>.

Financiamiento: ninguno

Conflicto de intereses: ninguno