

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2021;118(1):46-48



Neuroborreliosis

Zárate-Oñate Carmen^a, Iturralde-Iriso Jesús^b, López-Miralles Mar^c,
Escamilla-Guinea Saioa^d

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Centro de Salud San Martín. Médico de familia. Vitoria-Gasteiz, España

(b) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Centro de Salud La Habana-Cuba. Médico de familia. Vitoria-Gasteiz, España

(c) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Centro de Salud Lakuabizkarra. Médico de familia. Vitoria-Gasteiz, España

(d) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Centro de Salud La Habana-Cuba. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Vitoria-Gasteiz, España

Recibido el: 31 de diciembre de 2020; aceptado el 2 de marzo de 2021

PALABRAS CLAVE

Enfermedad de Lyme.
Borrelia burgdorferi.
Picadura de garrapata.
Cefalea.

Resumen:

La enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa con afectación multisistémica, que hasta en un 10% de los casos puede provocar afectación del sistema nervioso. Es causada por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi* y transmitida por garrapatas (*Ixodes ricinus* en Europa). La clínica neurológica se produce habitualmente entre 1-12 semanas tras la picadura del artrópodo. El diagnóstico de neuroborreliosis requiere una clínica sugestiva en un contexto epidemiológico adecuado y unos criterios microbiológicos claros. Habitualmente los pacientes presentan pleocitosis linfocitaria con aumento de proteínas y niveles de glucosa normal en el estudio de líquido cefalorraquídeo. El tratamiento de elección es ceftriaxona intravenosa durante 14-28 días.

Presentamos el caso de un paciente con cefalea resistente al tratamiento analgésico que, tras varias visitas a urgencias y a la consulta de atención primaria, es diagnosticado finalmente de neuroborreliosis gracias a una anamnesis dirigida en el segundo ingreso hospitalario.

© 2021 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

GILTZA-HITZAK

Lyme-gaixotasuna.
Borrelia burgdorferi.
Kapar ziztada.
Buruko min.

Neuroborreliosis

Laburpena:

Lyme-gaixotasuna gaixotasun infekzioso eta multisistemikoa da. Kasuetako % 10 rean sintoma neurologikoak agertzen dira. *Borrelia burgdorferi* espiroketak sortzen du eta kaparrek zabaltzen dute (*Ixodes ricinus* Europan). Sintoma neurologikoak 1-12 aste kapar zizkadaren ostean agertzen dira. Gaixotantsun hau diagnostikatzeko klinika

sugestiboa, kontextu epidemiologiko aproposa eta kriterio mikrobiologiko zehatzak beharrezkoak dira. Normalean paziente hauen likido zefalorrakideoan glukosa balio normala eta proteinen igoera behatu dezakegu. Tratamendu egokiena zain barneko ceftriaxona da, 14-28 egunetan zehar.

Artikulu honetan, analgesikoekin hobetzen ez zen buruko minarekin zegoen paziente baten kasu bat aurkezten dugu. Urgentzietara eta Familia Medikarengana aldi askotan joan ondoren, neuroborreliosisa diagnostikatu zioten ondo bideratutako anamnesi baten ondoren, ospitalean bigarren aldiz ingresatuta zegoen bitartean.

© 2021 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Neuroborreliosis

Summary:

Lyme disease or borreliosis is a multisystemic infectious disease, with 10% of cases manifesting neurologic symptoms (neuroborreliosis). The disease is caused by the spirochete bacteria *Borrelia burgdorferi* and is carried by ticks (*Ixodes ricinus* in Europe). Neurological symptoms happens 1-12 weeks after the tick bite. The diagnosis of borreliosis is made by suggestive clinical manifestations, a suitable epidemiological context and microbiological tests. The diagnosis of neuroborreliosis requires Cerebrospinal fluid testing showing pleocytosis, normal glucose levels, increased protein and intrathecal antibodies synthesis. Neuroborreliosis is treated with intravenous antibiotic therapy, specifically ceftriaxone for 14-28 days. We report the case of a patient diagnosed with neuroborreliosis presenting with headache refractory to analgesic treatment.

© 2021 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Lyme disease.
Borrelia burgdorferi.
Tick Bites.
Headache.

Introducción

La enfermedad de Lyme es causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitida por las garrapatas *Ixodes ricinus*. La infección suele comenzar con alguna lesión cutánea en expansión, de manera característica el eritema migratorio (etapa 1, infección circunscrita). Tras varios días o semanas, la espiroqueta puede diseminarse por vía hematogena a muchos lugares (estadio 2, infección diseminada). Las posibles manifestaciones de la infección diseminada comprenden lesiones cutáneas, meningitis, neuritis craneal o periférica, carditis, bloqueo del nódulo auriculoventricular o artromialgias migratorias. Meses o años después de un estado latente, pueden aparecer artritis intermitente o crónica, encefalopatía, polineuropatía crónica, o acrodermatitis (estadio 3, infección persistente)¹.

Caso clínico

Varón de 70 años con cefalea occipital rebelde a los analgésicos. Antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, gastritis crónica y adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía, radioterapia y hormonoterapia.

El paciente consultó por la cefalea en urgencias y en atención primaria. La exploración física general y neurológica eran normales. Se derivó para estudio a consultas externas de neurología. Sin embargo, la cefalea empeoró y se hizo más intensa, despertando al paciente por las noches, por lo que acudió de nuevo a urgencias. Allí se decidió ingreso hospitalario para estudio.

Se realizaron TAC y resonancia magnética cerebral sin hallazgos significativos y fue dado de alta. A las 24 horas

del alta, el paciente volvió a urgencias por mal control del dolor e ingresó en planta por segunda vez.

El dolor se centraba más en la región cervical y occipital, sobre todo en el lado derecho, era continuo y empeoraba al acostarse. El dolor aumentaba al apoyar la cabeza en la almohada, pero no era superficial, no tenía características neuropáticas y no presentaba hiperestesia del cuero cabelludo. En ocasiones, lo notaba pulsátil, pero la mayoría de las veces era opresiva. En la anamnesis dirigida refirió haber sufrido una picadura de garrapata hacía aproximadamente mes y medio. Negaba haber tenido lesiones en piel, dolores articulares ni clínica infecciosa.

La IgG e IgM en sangre para *Borrelia burgdorferi* fueron positivas. El líquido cefalorraquídeo (LCR) era claro con hematíes 200/mm³, células nucleadas 24/mm³, (linfomononucleares 99%, polimorfonucleares 1%), glucosa 75mg/dl (N:45-65), proteínas 127mg/dl (N:10-45), adenosina deaminasa (ADA) 8 U/l (N:0-45), *Borrelia burgdorferi* IgG positivo. La PCR fue negativa para: Virus Herpes simplex 1, Virus Herpes simplex 2, Varicela zoster, Enterovirus y Parechovirus. El cultivo aerobio fue negativo. Citología del LCR negativa para células malignas.

Se confirmó el diagnóstico de neuroborreliosis y se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona 2 gramos iv/24h durante 28 días. El dolor de cabeza mejoró sin necesidad de tratamiento analgésico y fue dado de alta a su domicilio.

Discusión

La enfermedad de Lyme se reconoció como una entidad propia en 1976, tras la observación de su agrupamiento geográfico entre niños de la población de Lyme, Connec-

ticut, que en ese momento se creía que tenían artritis reumatoide juvenil. Pronto se observó que era una enfermedad generalizada que afectaba predominantemente la piel, el sistema nervioso, el corazón y las articulaciones.

Estudios epidemiológicos en sujetos con eritema migratorio han atribuido a algunas garrapatas del género *Ixodes* la función de vectores de la enfermedad. En los comienzos del siglo XX se describió en Europa el eritema migratorio, que se atribuyó a las picaduras de las garrapatas *I. ricinus*. En 1982, una espiroqueta desconocida, la ahora llamada *Borrelia burgdorferi*, se identificó en garrapatas *Ixodes scapularis* y después en seres humanos con enfermedad de Lyme. La entidad ha recibido el nombre de enfermedad o borreliosis de Lyme¹.

La enfermedad de Lyme constituye la infección más frecuente en Estados Unidos y Europa propagada por un vector. Desde que los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) comenzaron la vigilancia en 1982, el número de casos se ha incrementado en grado impresionante. Cada verano en Estados Unidos se notifican más de 20.000 casos nuevos. En Europa, las máximas notificadas de la enfermedad se localizan en Europa Central y en la península escandinava^{1,2}.

El diagnóstico clínico es difícil, ya que un elevado número de enfermos no recuerdan el antecedente de la picadura de garrapata, y hasta en un 50% de los afectados tampoco aparece la lesión cutánea característica, el eritema migrans. Las fases posteriores de la enfermedad se caracterizan por la inespecificidad de los signos y síntomas. Por todo ello, es necesario la realización de pruebas de laboratorio que confirmen la existencia de infección. Las sociedades científicas europeas y americanas recomiendan un diagnóstico microbiológico en dos pasos: la utilización de ELISA o IFA como técnica de cribado y, si ésta resulta positiva o dudosa, realizar una inmunotransferencia (western blot o inmunoblot).

En el caso de que se trate de una neuroborreliosis, el LCR típicamente presenta una pleocitosis moderada de predominio linfomonocitario y proteinorraquia. En la afectación del sistema nervioso central, 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 sistema nervioso periférico es útil la electrofisiología^{2,3,4}.

En cuanto al tratamiento, si se trata de una parálisis de nervio facial aislada el tratamiento es doxiciclina 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^{3,4,5}.

Conclusiones

Como conclusión, debemos tener en cuenta la variedad de las manifestaciones clínicas de la neuroborreliosis. Muestra de ello es el caso de este paciente con meningitis linfocitaria manifestada sólo por cefalea, y sin radiculitis ni otras manifestaciones neurológicas⁴.

Cabe resaltar también que nuestro paciente no mencionó la picadura hasta que se le preguntó específicamente por ella, por lo que se debe hacer una anamnesis dirigida una vez pensado en esa posibilidad.

Declaración de autoría

C. Zárate concibió el artículo y supervisó todos los aspectos de su realización. M. López y S. Escamilla realizaron la búsqueda bibliográfica. J. Iturralde contribuyó a la redacción del primer borrador del manuscrito. Todos los autores aportaron ideas, interpretaron los hallazgos y revisaron los borradores del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final. C. Zárate es la responsable del artículo.

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gómez-Eguílaz M., Gómez-Cerquera J., Calvo-Pérez L., Oteo J.A., Neuroborreliosis: serie de 7 casos en un hospital, *Neurología* Vol. 31. Número 2, páginas 137-139, marzo 2016.
2. Blanco-Vidal M.J., Guio-Carrión L., Montejo-Baranda J.M., Iraurgu-Arcarazo P., Neuroborreliosis: experiencia de 10 años en un hospital terciario del norte de España, *Rev Esp Quimioter* 2017; 30(3):234-235.
3. Escudero-Nieto R., Guerrero-Espejo A., Enfermedades producidas por *Borrelia*, *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (4): 232-40.
4. Harrison, *Principios de Medicina Interna*, 17ª ed, vol 1, 1055-1059.
5. D. Campo-Caballero, A. Muñoz-Lopetegi, G. Fernández-García de Eulate, J. Rodríguez-Antigüedad, A. Gabilondo, F. González et al. Encefalomielitis extensa por *Borrelia*: una forma atípica de neuroborreliosis. *Revista de Neurología*. 68 (04). 16/02/2019.