



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2024,
Volumen 8, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i4

NEUROBORRELIOSIS DE LYME, REPORTE DE CASO

**LYME NEUROBORRELIOSIS,
CASE REPORT**

Fredy Eduardo Loyaga Diaz
Universidad Nacional de Loja, Ecuador

Gabriela Belén Pineda Bersosa
Universidad Nacional de Loja, Ecuador

Andrés Israel Paredes Solorzano
Universidad Nacional de Loja, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i4.12677

Neuroborreliosis de Lyme, Reporte de Caso

Fredy Eduardo Loyaga Diaz¹fredy.loyaga@gmail.com<https://orcid.org/0000-0003-4491-7278>Universidad Nacional de Loja
Loja, Ecuador**Gabriela Belén Pineda Bersosa**gpinedabersosa@gmail.com<https://orcid.org/0009-0000-3578-2792>Universidad Nacional de Loja
Loja, Ecuador**Andrés Israel Paredes Solorzano**aips_25@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0002-3615-0732>Universidad Nacional de Loja
Loja, Ecuador

RESUMEN

La enfermedad de Lyme es una enfermedad transmitida por las garrapatas del complejo *Ixodes ricinus*, cuyo agente etiológico es la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Se caracteriza por tres etapas cronológicamente superpuestas separadas por meses o años: infección temprana localizada, temprana diseminada y tardía. Generalmente debuta con eritema migratorio en el sitio de la picadura de la garrapata, la enfermedad diseminada se manifiesta con afectación neurológica, cardíaca, cutánea crónica o articular y en la fase tardía pueden aparecer síntomas neurológicos o artríticos crónicos. La enfermedad de Lyme con signos neurológicos se llama neuroborreliosis de Lyme (NBL) y puede desarrollarse tanto en la etapa diseminada como en la tardía, afectando cualquier estructura del sistema nervioso, pero generalmente se manifiesta como meningitis, radiculoneuritis, y/o neuritis craneal. La encefalitis, vasculitis cerebral y mielitis son las formas más graves de NBL, pero ocurren raramente. Este caso clínico describe una paciente con encefalitis cuyas manifestaciones principales son crisis convulsivas y alteración del estado de conciencia, con serología positiva para *B. burgdorferi*, imágenes en resonancia magnética sugerentes de esta enfermedad, y adecuada respuesta al tratamiento antibiótico. La importancia del caso radica en la necesidad de tener en cuenta esta patología dentro del diagnóstico diferencial para instaurar un tratamiento precoz y prevenir potenciales complicaciones.

Palabras clave: borreliosis, enfermedad, Lyme, encefalitis, neuroborreliosis

¹ Autor principal

Correspondencia: fredy.loyaga@gmail.com

Lyme Neuroborreliosis, Case Report

ABSTRACT

Lyme disease is a tick-borne disease of the *Ixodes ricinus* complex, the etiologic agent of which is the spirochete *Borrelia burgdorferi*. It is characterized by three chronologically superimposed stages separated by months or years: early localized infection, early disseminated infection, and late infection. It generally begins with erythema migrans at the site of the tick bite, disseminated disease manifests with neurological, cardiac, chronic skin, or joint involvement, and in the late phase, chronic neurological or arthritic symptoms may appear. Lyme disease with neurological signs is called Lyme neuroborreliosis (LNB) and can develop in either the disseminated or late stages, affecting any structure of the nervous system, but generally manifests as meningitis, radiculoneuritis, and/or cranial neuritis. Encephalitis, cerebral vasculitis, and myelitis are the most severe forms of LNB, but occur rarely. This clinical case describes a patient with encephalitis whose main manifestations are seizures and altered state of consciousness, with positive serology for *B. burgdorferi*, magnetic resonance images suggestive of this disease, and adequate response to antibiotic treatment. The importance of the case lies in the need to take this pathology into account in the differential diagnosis in order to establish early treatment and prevent potential complications.

Keywords: borreliosis, disease, Lyme, encephalitis, neuroborreliosis

Artículo recibido 08 julio 2024

Aceptado para publicación: 10 agosto 2024



INTRODUCCIÓN

Etiología

Borrelia burgdorferi, el microorganismo causal de la enfermedad de Lyme, es una bacteria microaerófila específica. Se conoce en conjunto como *B. burgdorferi sensu lato* a unas 20 especies de *Borrelia* muy relacionadas entre sí. La enfermedad en el ser humano es originada de manera predominante por tres genoespecies patógenas: *B. burgdorferi*, *Borrelia garinii* y *Borrelia afzelii*.

B. burgdorferi es la única causa de la infección en Estados Unidos; las tres genoespecies se identifican en Europa y las últimas dos en Asia (Berglund, 1995).

Los vectores son las garrapatas del complejo *Ixodes*, cuyas larvas adquieren el germen al alimentarse de sangre de ratones infectados y durante su desarrollo, propagan la infección a nuevos huéspedes, éstos serán los encargados de transmitir el microorganismo a nuevas generaciones de larvas para completar el ciclo de vida. Las garrapatas adultas buscan alimento escondiéndose bajo el pasto y arbustos donde al percibir el calor y el dióxido de carbono que emiten los mamíferos se fijan a ellos y se alimentan de sangre mientras transmiten la infección; en el ser humano se requieren al menos 48 horas de permanencia para que se produzca la transmisión de una dosis infecciosa de espiroquetas (Hojgaard, 2008).

Manifestaciones clínicas

Fase 1: infección temprana localizada

Tras el periodo de incubación de tres a 32 días, la primera manifestación que se observa es el eritema migratorio en el sitio de mordedura de la garrapata, que se manifiesta como una mácula o pápula roja que se extiende progresivamente hasta formar una lesión anular grande con borde externo rojo vivo con palidez central parcial. La localización más frecuente es en muslos, ingles y axilas. La lesión se palpa caliente, pero suele ser indolora. Hasta 20% de los pacientes carece de esta manifestación cutánea característica. Los síntomas y signos asociados son inespecíficos y semejan un cuadro viral e incluyen: fatiga, malestar, letargo, dolor de cabeza leve, rigidez leve del cuello, mialgias, artralgias, linfadenopatía regional (Nadelman, 1996).



Fase 2: infección temprana diseminada

Luego de semanas o meses después de la aparición del eritema migratorio pueden aparecer lesiones cutáneas anulares secundarias que tienen un aspecto similar al de la lesión inicial acompañado de alteraciones neurológicas como meningitis, encefalitis, neuritis de los pares craneales (como parálisis facial bilateral), radiculoneuropatía sensitiva o motora, neuropatía periférica, mononeuritis múltiple, ataxia cerebelosa o mielitis, de manera aislada o en diversas combinaciones (Loscalzo J, 2022).

La encefalitis se caracteriza por parestias, trastornos del habla y del lenguaje, trastornos de coordinación, crisis epilépticas; raramente síndrome cerebral orgánico con falta de concentración, pérdida del conocimiento y alucinaciones (Hansen K, 1992).

Otras manifestaciones propias de esta fase son: carditis caracterizada por bloqueo auriculoventricular, manifestaciones oculares, entre ellas conjuntivitis, queratitis, iridociclitis, vasculitis retiniana, coroiditis, neuropatía óptica y uveítis (Stanek, 2003); hallazgos cutáneos como eritema migratorio múltiple y linfocitoma borrelial (Mullegger, 2004).

Fase 3: infección tardía

Se presenta meses o años después del inicio de la infección y puede o no estar precedida por las manifestaciones de las fases anteriores. Se caracteriza por artritis intermitente o persistente que afecta una o varias articulaciones grandes, especialmente la rodilla y manifestaciones neurológicas como mononeuropatía múltiple, una neuropatía periférica axonal sensitiva y encefalomielitis (Oschmann, 1998).

Con la terapia antibiótica adecuada para la enfermedad de Lyme temprana, los hallazgos neurológicos tardíos casi han desaparecido; sin embargo, estas manifestaciones de la enfermedad de Lyme tardía son raras incluso en pacientes no tratados. ciertos problemas neurológicos poco frecuentes, principalmente una encefalopatía o polineuropatía sutil que puede desarrollarse algunos años después de la infección inicial.

Diagnóstico

Pruebas serológicas

Los anticuerpos IgM específicos de *Borrelia* son detectables en la sangre a partir de la tercera semana después de la exposición y los anticuerpos IgG a partir de la sexta. En la neuroborreliosis de Lyme



tardía (crónica), en principio siempre se deben encontrar altas concentraciones de anticuerpos IgG específicos de *Borrelia*, siempre que el paciente sea inmunocompetente (Rauer, 2018).

Si el resultado de la prueba ELISA es positivo, se debe analizar la misma muestra de suero mediante Western blot. Si la prueba ELISA inicial es negativa, no es necesario realizar más pruebas a la muestra (Mead, 2019).

Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)

Son esperables cambios inflamatorios en el LCR (pleocitosis a base de linfocitos y/o monocitos aproximadamente 160 células/microL, proteinorraquia moderadamente elevada, aproximadamente 200 a 300 mg/dL, la glucorraquia es normal). El LCR normal se observa sólo en etapas muy tempranas de la enfermedad (Rauer, 2018).

La producción intratecal de anticuerpos contra *B. burgdorferi* requiere la medición simultánea de anticuerpos específicos en el LCR y el suero, por lo tanto, se recomienda obtener LCR y suero simultáneamente para pruebas serológicas. Sin embargo, tanto la sensibilidad como la especificidad no están claras. Una prueba negativa de anticuerpos de Lyme en el LCR no excluye de manera concluyente la enfermedad de Lyme del SNC (Lantos, 2021).

Si el diagnóstico sigue sin estar claro, la sospecha de infección puede confirmarse mediante la detección del patógeno en el LCR. Sin embargo, la sensibilidad de la detección de patógenos en el LCR mediante cultivo o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en la neuroborreliosis aguda de Lyme es sólo del 10 al 30% (Wilske B, 2007).

Criterios diagnósticos

Dependiendo de los hallazgos clínicos y de laboratorio, el diagnóstico de neuroborreliosis se puede clasificar como posible, probable o definitivo (Mead, 2019).

Posible neuroborreliosis de Lyme

- Características clínicas típicas (déficit de nervios craneales, meningitis/meningoradiculitis, déficit neurológico focal)
- Anticuerpos IgG o IgM específicos de *Borrelia* en el suero (en etapas muy tempranas, la serología puede no ser positiva)



- Hallazgos del LCR no disponibles o no se realizó punción lumbar
- Exclusión de otras posibles causas

Probable neuroborreliosis de Lyme

- Criterios de una posible neuroborreliosis y, además:
- Características inflamatorias del LCR con pleocitosis linfocítica, hiperglucorraquia y síntesis intratecal de inmunoglobulinas.

Neuroborreliosis de Lyme definitiva

- Criterios de una probable neuroborreliosis y, además:
- Síntesis intratecal de anticuerpos específicos de Borrelia (IgG positiva y/o Índice de anticuerpos IgM en LCR) o
- Detección positiva de Borrelia mediante cultivo o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en LCR.

Diagnóstico por imagen

Tomografía computarizada (TC): en su gran mayoría suelen ser normales. Las anomalías informadas en la TC incluyen áreas focales o multifocales de baja densidad en la sustancia blanca subcortical y/o periventricular (Garkowski, 2020).

Resonancia magnética: en pacientes con encefalitis, los hallazgos de resonancia magnética más comunes en imágenes ponderadas en T2 y FLAIR incluyen hiperintensidades pequeñas, únicas o múltiples, de la sustancia blanca subcortical y/o periventricular, que están presentes con mayor frecuencia en la región supratentorial. Sin embargo, estas lesiones no siempre corresponden a los hallazgos clínicos.

A diferencia de las características clínicas de la encefalitis, estas lesiones se identifican en aproximadamente la mitad de todos los pacientes con NBL, y es prácticamente imposible distinguirlas de las lesiones observadas en la enfermedad de los pequeños vasos cerebrales o la esclerosis múltiple (Agosta F, 2006) (Aalto A, 2007).

Tratamiento

Las diferentes manifestaciones de la enfermedad de Lyme suelen responder a antibióticos administrados por vía oral, excepto las alteraciones neurológicas y la carditis que se tratan con antibióticos



intravenosos por un periodo que varía entre 14 en infección limitada a la piel y 28 días en pacientes con infección diseminada (Oksi J, 2007) (Loscalzo J, 2022).

Las opciones terapéuticas son:

- Doxiciclina oral (100 mg por vía oral dos veces al día)
- Ceftriaxona (2 g IV una vez al día) o
- Cefotaxima (2 g IV cada ocho horas).

En los pacientes que requieren hospitalización y tratamiento intravenoso, se puede continuar con el tratamiento con doxiciclina oral una vez que haya sido dados de alta.

Caso Clínico

Paciente femenina de 16 años, con residencia ocasional en zona ganadera y antecedente de epilepsia desde los 7 años de edad, en tratamiento con carbamazepina 600 mg por vía oral cada día, última crisis convulsiva hace 3 años.

Presenta cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por rinorrea, tos no productiva, malestar general, que posteriormente se acompaña de astenia, inestabilidad postural y cefalea intensa localizada en región occipital de carácter pulsátil de gran intensidad y crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas

En la valoración inicial, se encuentra en estado post ictal, hemodinámicamente estable, somnolienta; posteriormente recupera el estado de conciencia, no muestra signos de focalidad neurológica, exploración de pares craneales sin alteraciones, sin signos meníngeos, auscultación cardiopulmonar anodina, exploración de abdomen sin hallazgos patológicos, tono y fuerza muscular conservada, 5/5 según escala de Daniels.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios:

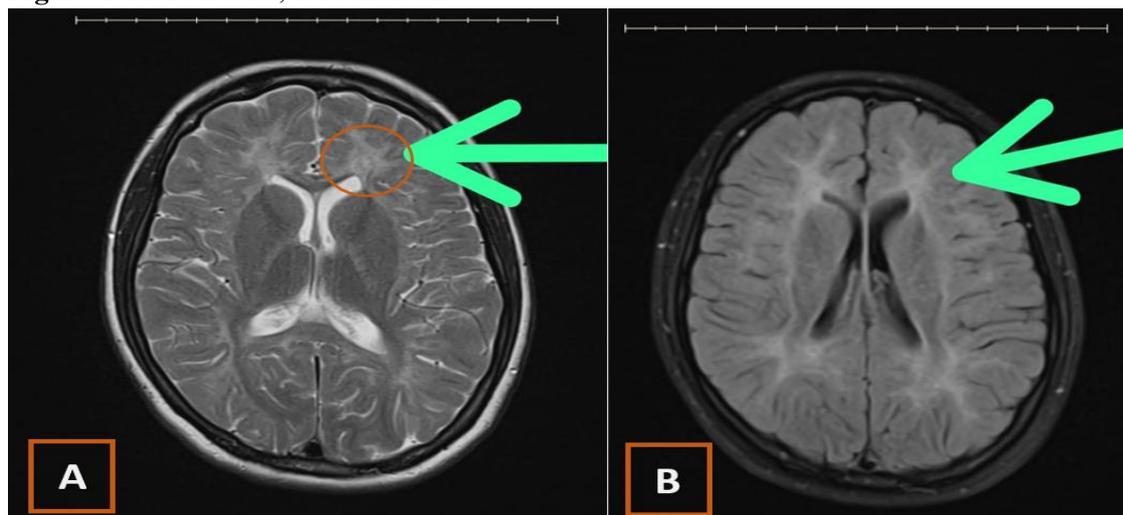


Tabla 1. Biometría, química sanguínea e inmunología:

Parámetro	Resultado	Valores de referencia
Biometría		
Leucocitos	6.700/uL	4.800 - 10.800
Linfocitos	45.4 %	30.5 - 45.5
Monocitos	8.5 %	5.5 - 11.7
Neutrófilos	38.4 %	40.0 - 65.0
Eosinófilos	7.00 %	0.50 - 2.90
Basófilos	0.6 %	0.2 - 1.0
Eritrocitos	4.600 000	4.200 000 - 5.100 000
Hemoglobina	13.3 g/dl	12.0 - 16.0
Hematocrito	38.6 %	37.0 - 47.0
Plaquetas	271.000/uL	130.000 - 400.000
Química sanguínea		
Glucosa	98 mg/dl	70.00 - 109.00
Urea	19.2 mg/dl	10.0 - 50.0
Creatinina	0.6 mg/dl	0.5 - 1.
Inmunología		
HIV 1-2	No reactivo	
VDRL	No reactivo	
HBsAg	No reactivo	

- Tomografía simple de cráneo reporta sinusopatía maxilar izquierda inflamatoria y descarta lesión ocupativa intraxial
- Punción lumbar con estudio de líquido cefalorraquídeo: glucosa 64.2 mg/dl, proteínas 34.5 mg/dl, y glóbulos blancos 2.0ul (no amerita fórmula diferencial). La tinción de Gram, bacilos alcohol resistentes al ácido y tinta china fueron negativos.
- Resonancia magnética cerebral:

Figura 1. RM cerebral, secuencia T2.



En la **figura 1A.** se observa en una imagen de resonancia magnética ponderada en T2, marcado con una flecha, un área hiperintensa, difusa, bilateral que se relaciona con leucoencefalopatía de origen a determinar, del mismo modo en la **figura 1B.)** que muestra en un corte axial en secuencia FLAIR, el mismo patrón ya descrito.

Serología

Tabla 2.

Examen	Resultado/Unidad	Valor Referencial
Brúcella IGG Anticuerpos	0.600 RLU	<0.9 Negativo
		0.9-1.1 Indeterminado
		>1.1 Positivo
Brúcella IGM anticuerpos	0.204 RLU	<0.9 Negativo
		0.9-1.1 Indeterminado
		>1.1 Positivo
Borrelia Burgdorferi IGG Anticuerpos	0.330 URL	<0.9 Negativo
		0.9-1.1 Indeterminado
		>1.1 Positivo
Borrelia Burgdorferi Igm Anticuerpos	1.145 URL	<0.9 Negativo
		0.9-1.1 Indeterminado
		>1.1 Positivo

Durante la hospitalización presentó nueva crisis convulsiva tónico clónica generalizada por lo que se aumentó la dosis de anticonvulsivantes: carbamazepina 400 mg vía oral cada 8 horas asociado a lamotrigina 50 mg vía oral cada 12 horas.

Se inició tratamiento antibiótico a base de ceftriaxona 2 gramos por vía intravenosa cada 12 horas por 9 días, mostrando una evolución clínica favorable, con ausencia de convulsiones por lo que egresó de hospitalización con tratamiento por 14 días con doxiciclina 100mg vía oral cada 12 horas.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Lyme tiene una epidemiología incipiente en América Latina, siendo de América del Norte, Europa y Asia los principales reportes de casos que se encuentran en la bibliografía. La afectación neurológica y específicamente la encefalitis es tanto clínica como radiológicamente una forma de presentación excepcional de la neuroborreliosis que ocurre en menos del 5% de los pacientes (Koedel U, 2015), pudiendo ser la primera o única manifestación clínica ya que, más de la mitad de los pacientes omite o no recuerda la lesión cutánea inicial o las manifestaciones de la primera fase pasan desapercibidas.

En estos casos, la principal herramienta diagnóstica constituye la resonancia magnética, cuyos hallazgos pese a no ser específicos de la entidad, son lesiones hiperintensas inespecíficas en la sustancia blanca en las secuencias T2 o FLAIR, por lo que, en un contexto clínico y epidemiológico sugestivo, ante dichos hallazgos radiológicos, siempre deberá sospecharse la neuroborreliosis como etiología (Agarwal R, 2009).

En la mayoría de los casos descritos se ha observado mejoría tanto clínica como radiológica 10-14 días tras el inicio del tratamiento antibiótico a base de ceftriaxona (Koedel U, 2015).

La encefalitis en la enfermedad de Lyme plantea un reto diagnóstico. Por tanto, la sospecha clínica basada en un contexto epidemiológico determinado y una resonancia magnética con lesiones sugestivas es imprescindible, ya que el pronóstico está claramente condicionado por la demora en la instauración del tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aalto A, S. J. (2007). Brain magnetic resonance imaging does not contribute to the diagnosis of chronic neuroborreliosis. *Acta Radiol* 2007, 48:755–62.
- Agarwal R, S. G. (2009). Neuro-Lyme disease: MR imaging findings. *Radiology* , 253: 167-73.



- Agosta F, R. M. (2006). MR imaging assessment of brain and cervical cord damage in patients with neuroborreliosis. *AJNR Am J Neuroradio*.
- Berglund, J. E. (1995). An epidemiologic study of Lyme disease in southern Sweden. *The New England Journal of Medicine*, 1319-1324.
- Garkowski, A. Ł. (2020). Imaging of Lyme neuroborreliosis: A pictorial review. *Open Forum Infectious Diseases*, 7(10). doi: <https://doi.org/10.1093/ofid/ofaa370>
- Hansen K, L. A. (1992). The clinical and epidemiological profile of Lyme neuroborreliosis in Denmark 1985–1990. *Brain*, 399-423. doi:10.1093/brain/115.2.399
- Højgaard, A. E. (2008). Transmission Dynamics of *Borrelia burgdorferi* s.s. During the Key Third Day of Feeding by Nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology*, 45(4), 732–736. doi: <https://doi.org/10.1603/0022-2585>
- Koedel U, F. V. (2015). Lyme neuroborreliosis –epidemiology, diagnosis and management. *Nat Rev Neurol*, 11: 446-56.
- Lantos, P. M.-Y.-R. (2021). Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America (IDSA), American academy of neurology (AAN), and American college of rheumatology (ACR): 2020 guidelines for the prevention, diagnosis, and treatment of Lyme disease. *Arthritis & Rheumatology*, 73(1), 12-20. doi: <https://doi.org/10.1002/art.41562>
- Loscalzo J, & F. (15 de 07 de 2022). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Recuperado el 2024, de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3118§ionid=267823917>
- Mead, P. P. (16 de 08 de 2019). CDC. Obtenido de Updated CDC recommendation for serologic diagnosis of Lyme disease: <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6832a4>
- Mullegger, R. R. (2004). Dermatological manifestations of Lyme borreliosis. *European journal of dermatology: EJD*, 14(5). Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15358567/>
- Nadelman, R. B.-R. (1996). The clinical spectrum of early lyme borreliosis in patients with culture-confirmed erythema migrans. *The American Journal of Medicine*, 100(5), 502–508. doi: [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(95\)99915-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(95)99915-9)



- Oksi J, N. J. (2007). Duration of antibiotic treatment in disseminated Lyme borreliosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter clinical study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 26(8):571-81. doi:10.1007/s10096-007-0340-2
- Oschmann, P. D. (1998). Stages and syndromes of neuroborreliosis. *Journal of neurology*, 245(5), 262–272. doi: <https://doi.org/10.1007/s004150050216>
- Rauer, S. K.-P.-I. (2018). Lyme Neuroborreliosis. *Deutsches Arzteblatt International*, 115(45), 751. doi: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0751>
- Stanek, G. &. (2003). Lyme borreliosis. *Lancet*, 362(9396), 1639–1647. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)14798-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)14798-8)
- Wilske B, F. V.-S. (2007). Microbiological and serological diagnosis of Lyme borreliosis. *Immunol Med Microbiol* 2007; 49, 13-21.

