



Volumen 13, número 1-2, 2004

[Página principal](#)

Enfermedad de Lyme. Primer caso Reportado en Ecuador.

[Presentación](#)

Dr. Tomás Alarcón-Guzmán (1), Dr. Roberto Santos-Ditto (2), Dr. Tomás Alarcón-Avilés (1)

[Equipo directivo y comité científico](#)

Departamentos de Neurología (1) y Neurocirugía (2), Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Guayaquil.

[Información para los autores](#)

Correspondencia: Dr. Tomás Alarcón-Guzmán,

P.O.Box. No. 09-01-7308. Guayaquil – Ecuador.

INDICE

[Revistas Anteriores](#)

Resumen: La Enfermedad de Lyme es una infección multisistémica causada por la espiroqueta *Borrelia Burgdorferi* que se transmite por la mordedura de garrapatas. El SNC está frecuentemente involucrado: meningitis, neuropatía múltiple craneal, radiculopatía y polineuropatía así como encefalopatía, constituyen el cuadro clínico. El diagnóstico requiere un cuidadoso análisis; la epidemiología, el cuadro clínico y los datos confirmatorios de laboratorio son el pilar fundamental en el manejo de la enfermedad. Se presenta el caso de un paciente ecuatoriano de 12 años de edad, que se encuadra dentro de los parámetros prácticos de diagnóstico de enfermedad de Lyme de la Academia Americana de Neurología, por lo que consideramos a éste el primer caso comprobado de la enfermedad en el Ecuador, debiendo realizarse estudios epidemiológicos y de confirmación del agente etiológico y del vector responsable de la enfermedad.

[Envío de artículos](#)

[Enlaces a revistas médicas](#)

Abstract: Lyme disease is a multisystem infectious disease caused by the tick-borne spirochete *Borrelia burgdorferi*. CNS involvement occurs frequently. Meningitis, multiple cranial nerve palsies, neuropathies, radiculopathies, and encephalopathies are particularly common. The diagnosis should be done carefully; epidemiology, clinical features, and laboratory findings are the basis in the management of disease. In this paper we present a 12 year old Ecuadorian boy who fulfills diagnosis parameters for Lyme disease according to the American Academy of Neurology. This is the first reported case of this disease in Ecuador. It is necessary to carry out epidemiological studies to confirm the occurrence of this condition, and the look for the presence of the transmitting vector and its causal agent in our country.

[Congreso virtual de neurología](#)

En 1981 Burgdorferi y cols. aislaron de una garrapata (*Ixodes dammini*), el agente etiológico de una enfermedad multisistémica reconocida en 1975 en el noreste de los Estados Unidos de América (1). Este agente fue denominado *Borrelia Burgdorferi* y pertenece junto a los géneros *Treponema* y *Leptospira* a la familia de los *Treponemataceae*. En 1909 Afzelius en Suecia reconoció el Eritema crónico migrans (ECM) como una lesión anular en la piel y su relación con la Enfermedad de Lyme en su estadio inicial. Hubieron subsecuentes reportes en la Literatura Médica Europea desde 1920 a 1940 dados por Garin Bujadox, Hellerstrom, y Bannwarth que describieron la enfermedad como Neuroborreliosis que consistía en radiculitis dolorosa, meningitis aséptica y neuritis craneal, asociada o relacionada a mordedura por garrapata; el primer reporter de asociación entre ECM y mordedura de garrapata en USA, aparece en Wisconsin en 1970 por Steere AC y cols, aunque estudios serológicos retrospectivos documentaron casos en 1962 en Great Island, Massachusetts y en 1975 se reportó una alta incidencia de artritis reumatoidea juvenil en Lyme, Old Lyme y East Haddam, Connecticut, USA; subsecuentes investigaciones epidemiológicas y clínicas determinaron la enfermedad de Lyme y su relación con el *Ixodes dammini* en su transmisión, al aislar de ella el agente etiológico reconocido mas tarde como *Borrelia Burgdorferi*. (2).

El genero *Borrelia* comprende a su vez las especies: *B. recurrente*, causante de Borreliosis o fiebre recurrente transmitida por piojos, *B. Hispánica* causante de la Borreliosis o fiebre recurrente transmitida por garrapatas y *B. Burgdorferi* causante de la Enfermedad de Lyme.

Esta enfermedad se encuentra distribuida de manera universal. Conocida inicialmente en Europa Occidental y Norteamérica ha sido reportada en Europa Central y Oriental, Japón y Africa. En América hay indicios en Panamá y Venezuela y se han identificado como reservorios ciervos, ardillas y roedores del campo.(2,3).

Revisando la Literatura Médica Nacional, encontramos sólo el reporte de Calero y cols en el año 2000 donde presenta dos casos con manifestaciones cutáneas de Eritema crónico migrans, pero que al decir de este autor no se comprobó su etiología por falta de exámenes complementarios en el primer caso y la negatividad serológica en el segundo, sin embargo,

como el título de este trabajo lo indica, hay indicios de su presencia en nuestro país. (4)

En esta comunicación, nosotros reportamos el caso de un paciente ecuatoriano masculino de 12 años de edad que justifica el diagnóstico de Enfermedad de Lyme en base a criterios o parámetros prácticos dados por la Academia Americana de Neurología en el cual además de las manifestaciones neurológicas de la enfermedad se comprueba inmunológicamente el diagnóstico de esta Patología.(5) .Este es el primer caso descrito de Enfermedad de Lyme, debidamente confirmado en nuestro país, faltando realizar estudios epidemiológicos y entomológicos para determinar el género de Ixodes que existiría en el Ecuador.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La infección afecta a cualquier edad, sexo y raza y se presenta en el hombre por medio de la picadura de diversas especies de garrapatas del género Ixodes; aparentemente las formas juveniles son las que transmiten la infección con mayor facilidad por cuanto al picar para alimentarse, necesitan estar junto a la piel por más de 24 horas y su pequeño tamaño escapa a la vista del paciente.

El Ixodes dammini requiere de un ciclo de vida en condiciones climáticas propicias para su desarrollo, que puede durar hasta 2 años, y en donde los reservorios (roedores) son infectados por ninfas o la garrapata adulta (vector) cuya mordedura transmite la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, para finalmente infectar a vertebrados domésticos y al hombre desarrollándose la enfermedad. La *Borrelia* es un microorganismo de 20u a 30u de longitud a 0.2- 0.3u de diámetro y posee de 7 a 11 flagelos, su cultivo es posible a 32°-37°C en medio de Barbour-Stoenner-Kelly; el aislamiento de la espiroqueta de especímenes clínicos es dificultoso en algunos casos, pero es aislado con relativa facilidad de garrapatas infectadas. (6)

El curso clínico de la Enfermedad de Lyme se asemeja al de la Sífilis ya que ha sido dividido en tres etapas separadas, a veces concomitantes y que aparecen cronológicamente después de la picadura inicial por garrapatas. La Etapa I denominada temprana localizada, que sería el sitio de entrada a manera de chancro de inoculación; luego la Etapa II o temprana diseminada y más tarde la Etapa III o tardía; entre ellas hay periodos latentes o asintomático. Después de un periodo de incubación que varía de 4 a 25 días se presenta en el sitio de la picadura una pápula eritematosa que luego se extiende centrifugamente conformando márgenes ovaladas o anulares eritematosas con bordes marcados y aclaramiento central que constituye el Eritema crónico migrans (ERM) que puede estar estable en el sitio de inoculación o migrar; puede no ser reconocido y resolverse en un tiempo de tres semanas aunque puede persistir o recurrir hasta un año; se asocia por lo general con síntomas como cefalea, fatiga, malestar general., fiebre, escalofríos, artralgias, mialgias y adenopatías.

Después de 2 a 6 semanas de latencia, la bacteria se disemina por vía hemática y linfática y da lugar a la Etapa II con manifestaciones clínicas que involucran corazón, sistema nervioso, articulaciones y piel. Las manifestaciones cardíacas se desarrollan del 4% al 10% de los individuos infectados y aparecen a las 5 semanas (rango de 4 días a 7 meses) después de la picadura, con manifestaciones de carditis, es decir, lesión activa del miocardio por acción directa de la espiroqueta; se ha reportado bloqueo atrioventricular, disfunción ventricular izquierda, pericarditis y taquiarritmias. Miocarditis fatal ha sido reportada raramente.(7,8).

Las manifestaciones neurológicas de la enfermedad se desarrollan del 10 al 25% de los individuos después de varias semanas o meses de la picadura original. La tríada clásica consiste en meningitis aséptica, afectación de nervios craneales y radiculoneuropatía periférica., siendo la primera la más común. (9-10).En el Líquido cefalorraquídeo (LCR) se demuestra pleocitosis linfocítica con un promedio de 100 células por mm³, junto con glucosa normal y discreta elevación de proteínas. Síntesis intratecal de IgG contra *B. Burgdorferi* ha sido demostrada; además, Linfocitos T específicos contra el agente etiológico se pueden demostrar en el LCR de pacientes con meningitis de Lyme (11-12).

La neuropatía craneal ocurre en más del 50% de pacientes con Neuroborreliosis, siendo la parálisis de Bell, uni o bilateral la más común, estando también afectados el II, III y VI par craneal. (13).

La Radiculoneuritis es común y puede ser sensorial, motora o mixta y por lo general ocurre en el dermatoma que corresponde a la picadura original.; el estudio de neuroconducción y electromiográfico usualmente demuestra neuropatía axonal con desmielinización.

Han sido descritos síntomas que sugieren Encefalitis en pacientes con la enfermedad, estos incluyen letargia, depresión, labilidad emocional, trastornos de memoria, dificultad en la concentración y trastornos de conducta. La Electroencefalografía presenta anomalías, aunque no específicas y la TC puede ser normal, o demostrar áreas hipodensas. Manifestaciones no comunes en la Etapa II incluye mielitis transversa, mononeuritis múltiple, Sínd. de Guillain Barre, ataxia cerebelosa, Pseudo tumor cerebri y corea.(14-15-16,17-27). En esta fase pueden presentarse manifestaciones osteoarticulares: ataques agudos de artritis, sinovitis y miositis son frecuentemente vistos.

La Etapa III o de manifestaciones tardías puede presentarse a continuación de la anterior o después de una nueva etapa latente, que puede ser de 1 a 10 años y se presentan nuevamente las alteraciones osteoarticulares, cardiovasculares o neurológicas, similares a la de la segunda fase, pero ahora en forma severa y persistentemente crónica.

Es frecuentemente reportada la evidencia clínica de disfunción cognitiva con alteración de los tests neuropsicológicos (Test de la memoria de Wechsler y Test verbal de California). La Resonancia Magnética (RM) de Cerebro en pacientes con Encefalopatía y enfermedad de Lyme demuestra alteraciones focales en T2 y Flair en la sustancia blanca similares a las observadas en enfermedades desmielinizantes o inflamatorias como la Esclerosis Múltiple, Lupus sistémico, por ejemplo. La Encefalopatía de Lyme es probablemente de naturaleza metabólica y posiblemente mediada por citoquinas inflamatorias. (17-18-19).

La TC puede ser normal pero se pueden presentar focos hipodensos, especialmente en la sustancia blanca., este dato sugiere que B. Burgdorferi puede raramente producir secuelas neurológicas. (19).

En la piel es característica la Acrodermatitis crónica atrófica, en el SNC se reporta Encefalitis o Encéfalo mielitis crónica así como Polineuropatía crónica y a nivel de las articulaciones ataques crónicos y prolongados de artritis, con mayor frecuencia en la articulación de la rodilla.

El diagnóstico de Enfermedad de Lyme se basa en la identificación de la espiroqueta, por medio de cultivo en medios especiales, por exámenes serológicos como ELISA y Western Blot o por PCR. El aislamiento de las Borrelias en las garrapatas infectadas es relativamente sencillo no así de lesiones humanas; el medio de cultivo más útil es el medio de Kelly y los estudios histopatológicos de los dermatólogos han identificado la bacteria hasta en un 60% de casos.

A nivel serológico, la detección de anticuerpos IgG e IgM por los métodos enunciados son concluyentes pero es importante recordar que se hacen reactivos poco después de algunas semanas de la infección. La IgM se hace positivo después de 3 a 4 semanas y la IgG a las 6 semanas; también hay que recordar la existencia de reacciones falsas positivas por respuestas cruzadas con otras infecciones por treponemas o leptospiros (20-21). La aplicación de anticuerpos monoclonales contra B. burgdorferi por visualización histopatológica de la espiroqueta ha sido recientemente reportado. (22) y la detección de antígenos contra borrelia en la orina es altamente sugestivo de un posible diagnóstico de Enfermedad de Lyme. (23).

Los estadios iniciales de la enfermedad pueden remitir fácilmente con tratamiento médico con Doxiciclina 100 Mg. cada 12 horas por 3 semanas, Amoxicilina 500 Mg. tres veces al día por 3 semanas, Cefuroxime 500 Mg. tres veces al día por 21 días y como alternativa Penicilina o Eritromicina.. Los casos tardíos o crónicos requieren el uso de Ceftriaxone 2 gr. IV diarios por 21 días. La vacuna tiene introducción reciente y los estudios iniciales indican que se necesitan al menos tres inoculaciones para obtener la máxima protección; por lo tanto, tomar medidas preventivas, como evitar mordeduras por garrapatas es la regla primordial. (23-35-36).

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Paciente masculino de 12 años de edad, residente en la ciudad de Portoviejo, Manabí, quien el 18 de abril de 2004 acude al médico por presentar cefalea en región frontal, de gran intensidad, más intensa en las mañanas, de tipo pulsátil, malestar general, fotofobia y fonofobia, hipertermia de 37.8° C y disminución brusca de la visión en OD (20/200) sin signos de focalización lesional motora o sensitiva. Se le practica Biometría Hemática que demostró, Hematíes: 4.510.000 xmm³, HB 13,66 gr/dl %, Hematócrito 41%, Leucocitos 10.900 x mm³ con 75% de Segmentados y 25% de Linfocitos, VSG de 27 mm a los 60'; Bioquímicos: Glucosa 85 Mg./dl %, Urea 32 Mg./dl. %, Calcio 9.2 Mg., Colesterol 186 mg/dl, GOT 20IU/l, GPT 19IU/l; es valorado por Oftalmólogo quien encuentra Edema franco de papila en OD y borramiento de bordes papilares en OI. Se le practica Tomografía simple y contrastada de Cerebro que es completamente normal. Una semana después presenta disminución de agudeza visual en OI y es valorado por uno de nosotros (RSD) quien encuentra severo Papiledema bilateral y solicita RMN (RM) de Cerebro ínter consultando a neurólogo (TAG).

El paciente es valorado neurológicamente y entre los antecedentes de importancia refiere haber visitado un zoológico en la ciudad de Ibarra 3 meses antes y haber sentido (según refiere su madre) la mordedura de una garrapata en el dedo derecho del cuello; además el paciente siempre estuvo en contacto con animales como caballos, vacas y perros. No se informó de otros antecedentes de importancia.

El 23.04.04 es valorado en Neurología y el paciente continuaba con cefalea pertinaz, náuseas y vómito acuoso por dos ocasiones, decaimiento y malestar general; no se encontró hipertermia, rash ni adenopatías pero manifestaba sólo visión cuenta dedos.

En su examen neurológico su esfera mental y psiquiátrica era normal, no se detectó rigidez nuca ni se encontró déficit motor

o sensitivo localizador. Sus ROT eran de +++ bilateral y simétricos y su respuesta cutáneo-plantar izquierda era extensora. El examen de pares craneales fue normal y el Fondo de ojo demostró Edema de papila marcado de manera bilateral, sin exudados o hemorragias, las pruebas cerebelosas y marcha fueron normales. No se reportó trastornos esfinterianos. Valoración cardiovascular normal.

Su Biometría Hemática y Bioquímica no varió sustancialmente, el VDRL, ANA. pruebas para Lupus, Células LE, Anticuerpos Antifosfolipídicos, Reacción de Widal y Huddelson fueron negativas.

La RM practicada el 04.05.04 detecta formación ovoide hiperintensa a nivel de sustancia blanca frontal derecha y otra de las mismas características en su vecindad, sin efecto de masa ni edema perilesional; post Gadolinium se intensifica poco la señal. Dos días después se realiza nueva RM que incluye órbitas y nervios ópticos los que conservan su morfología, sin embargo, en la secuencia potenciada T2 y con supresión de grasa se observa hiperintensidad de señal de los nervios ópticos que podría estar relacionado con proceso inflamatorio; las imágenes hiperintensas en secuencia T2 y flair persistían y fueron catalogadas por el neurorradiólogo como inespecíficas y/o como áreas de desmielinización.

Se practico Angioresonancia de vasos intracraneales que fue normal.(Fig. 1. A, B, C, D, E, F). Se practicó EEG. EKG y pruebas Neuropsicologicas que resultaron normales.

Tomando en consideración sus antecedentes y el cuadro clínico y las sugestivas imágenes neurorradiologicas se pensó en Enfermedad de Lyme solicitando el 12.05.04 prueba de ELISA para Borrelia que resulto POSITIVA y prueba confirmatoria de Western blot cuyo resultado fue: QualiCode B. Burgdorferi IgM Presencia de banda P41, P39 y P23, el valor referencial fue negativo no observando bandas específicas. Qualicode B.Burgdorferi IgG que resulto POSITIVA por presencia de Bandas P 18,P 30,P 41 y P45.

Se realizaron a nivel de Sangre nuevamente pruebas para excluir otros diagnósticos siendo negativas.

Se confirmo inicialmente el diagnóstico clínico y serológico de Enfermedad de Lyme y se prescribió por vía oral Cefuroxime 500 Mg. bid por 21 días, Prednisona 50 mg, Acetazolamida 250 Mg. bid por una semana(dada la severidad del papiledema). El paciente mejoro su cuadro clínico de manera notable.

Se realizó Punción Lumbar con presión inicial de 180 mm de H2O y final de 130. El LCR fue de aspecto agua de roca y transparente con 8 células por mm³, Glucorraquia 51.00 mg/dl, Proteinorraquia 59.7 mg/dl, Clororraquia 783,60 mg/dl; el examen Microbiológico en Tinta China fue negativo para Hongos; BAAR y VDRL fueron negativos. Exámenes especiales IgG 4.06 mg/dl (VN 0.48-5.80).

Una semana después y con tratamiento el paciente continuo su mejoría hasta completar sus 21 días del mismo. Su ultimo control neurológico fue el 28.06.04 encontrando al paciente asintomático, el examen fue normal, Fondo de ojo sin alteraciones y buen estado general. Se realizó nueva RM con infusión de gadolinum encontrando la desaparición de las lesiones vistas anteriormente en sustancia blanca y nervios ópticos, hallazgos reportados en otras series(23, 27).

COMENTARIO

Revisando la Literatura Medica Nacional, no se encuentra en el Ecuador escrito o reportado ningún caso de Enfermedad de Lyme; sólo existe la comunicación de Calero y cols donde sugiere indicios de su existencia en el país en dos casos con lesiones en piel, los cuales no tuvieron comprobación inmunológica. (4).

Hace mas de 20 años que la Enfermedad de Lyme ha sido ligada a la mordedura de garrapata del genero Ixodes y como parte del ciclo de vida a su agente etiológico la espiroqueta Borrelia burgdorferi ; en la actualidad es comúnmente reportada en EE.UU. de América , Europa , Japón y África. En América hay indicios en Panamá y Venezuela.Se han identificado como reservorios: ciervos, ardillas y roedores de campo. Sin embargo, existen dudas y puntos no aclarados a síndromes crónicos atribuidos a borreliosis. (23).

La Academia Americana de Neurología establece parámetros prácticos para el diagnóstico de pacientes con Neuroborreliosis que ayudan a diferenciar esta patología, en su forma crónica, con otras entidades como artritis reumatoide, neuropatía periférica, esclerosis múltiple y lupus eritematoso sistémico. En su fase I la enfermedad es caracterizada por el eritema migran. y síntomas similares a un proceso viral; el diagnóstico inicial está basado en criterios clínicos y hallazgos serológicos lo que aunado a historia de exposición en una área endémica facilita el diagnóstico.En esta fase inicial con una adecuada antibioticoterapia puede evitarse su progreso a otros sectores de la economía como ser sistema músculo esquelético, sistema nervioso central y aparato cardiovascular.

A pesar de los conocimientos actuales el diagnostico de Neuroborreliosis sigue siendo motivo de particular controversia ya que las tres etapas descritas pueden no ser secuenciales o lo que es mas el cuadro puede presentarse sin antecedentes

de lesiones en la piel en mas del 50% de los casos, o bien debutar como un cuadro meníngeo o una encefalopatía.; de allí que es conveniente y necesario enfatizar los criterios diagnósticos de las implicaciones neurológicas en la Enfermedad de Lyme. (23-24) Tabla 1.

El caso que se reporta se ajusta a los criterios 1,2,3 y 4 de la AAN; si bien nuestro paciente no reporta lesiones en piel, tiene el antecedente de una probable exposición, su clínica corresponde a una Encefalopatía unida a lesión inflamatoria del segundo par craneal (papiledema franco) y las características imagenológicas en RM encontradas en sustancia blanca y nervios ópticos, nos llevaron a pensar en Neuroborreliosis de Lyme y ésto fue corroborado por las pruebas inmunológicas, específicamente la confirmatoria de Western Blot. Si bien las alteraciones en el LCR no son suficientemente sugestivas tiene como descargo el tiempo aparentemente corto en el inicio del cuadro, así como que está determinado que el LCR puede aparecer normal en pacientes con temprano involucramiento del Sistema Nervioso e inclusive en estadios tardíos (Encefalopatía). Algunas series reportan y corroboran la enfermedad sin encontrar alteraciones en el LCR (23, 25, 30,33). En nuestro paciente después de aplicar el tratamiento correspondiente se presenta una buena evolución clínica y radiológica en base a los controles posteriores, por lo que creemos que corresponde a un caso comprobado de Neuroborreliosis de acuerdo a los criterios anteriormente analizados siendo necesarios estudios epidemiológicos posteriores que podrán indicarnos la realidad de esta infección en nuestro país (34,35)..

REFERENCIAS

1. Burgdorferi N, Barbour AG, Hayes SF, et al : Lyme disease: a tick borne spirochetosis .Science, 1.982; 216: 1317-1319.
2. Longworth D: The clinical challenge of Lyme disease. Cleveland Clinic. Journal of Medicine. 463. July-August, 1990
3. Sánchez W, Díaz E, Molina P, et al: Fiebre recurrente transmitida por garrapatas .Descripción de 5 casos .Microbiol. Clin., 1997;15:78-85
4. Calero G, Romero H, Aguilar M: Borreliosis de Lyme . Indicios de su existencia en el Ecuador, Dermatología, Vol. 9, No 1,2.000
5. American Academy of Neurology; Lyme Disease. Practice Parameter of Diagnosis. Report of de Quality Standard.Subcommitte.AAN Practice Handbook..
6. Hovind-Hougen K, Asbrink E, Succesful cultivation of spirochetes from skin lesions of patients of ERM. Act. Pathol, Mircobiol.Inmunol,Sacand.1985;93:161-163
7. McAllister HF,Klementowicz F T,et al: Lyme carditis : an important causes of heart block. Ann.Int.Med. 1.989;110:339-345
8. Steere AC, Batoford NP,Weimberg M,et al : Lyme carditis : Cardiac abnormalities of Lyme disease. Ann.Int. Med. 1980. 93 (part I): 8-16
9. Steere AC: Lyme disease. New England J.of Medic. 1989;321:586-596.
10. Reick L,Batenhagan NH,Shope NE: Neurologig abnormalities of Lyme disease. Med. Baltimore. 1979, 58:281-294
11. Wilske B,SchierzG, Prear MursicV: Intrathecal production of specific antibodies against B.burgdorferi in patients with lymphocytes meningoradiculitis (Bannwarths syndrome). J.Infect Disease 1986;153:304-314
12. Pachner AR, Steere AC,Sigal LH, Johnson CJ: Antigen-specific proliferation of CSF lymphocytes in Lyme disease. Neurology 1985;35:1642-1644
13. Besere JH: Encephalitis in Lyme disease, high signals areas in the whiter matter in the patients with arthritis .Principles of Neurology 6th Edition. McGraw Hill Books. June8, 2004
14. Sigal LH, Tatum AH. Lyme disease patients serum contains IgM antibodies to Borrelia Burgdorferi that cross-react with neuronal antigens. Neurology 1988, 38:1439-1442
15. Rousseau JJ,Lust C, et al Acute transverse myelitis as presentments neurological features of Lyme disease. Lancet 1986 ; 2 : 1222-1223
16. Raucher HS , Kaufman DM, et al Pseudotumor cerebri and Lyme disease : a new association . J.Pediatric, 1985;107: 931-933
17. Halperin JJ, Pass HL, Annan AK: Nervous System abnormalities in Lyme disease. Ann NY Acad Sci 1988; 539: 24-34
18. Ackerman R, Rehse-Kupper Bglomer E: Chronic neurologig manifestation of erythema migrans borreliosis. Ann. Acad.Sci 1988;539:16-23.
19. Halperin JJ, : Nervous System Lyme disease. Medscape. Infect. Medic 17(8): 556-560, 2000
20. Barbour AG: Laboratory aspects of Lyme Borreliosis .Clin.Microbiol. Rev. 1988; 1: 399-414.
21. Magnarelli LA: Serologic diagnoses of Lyme disease. Ann. NY. Acad.Sci, 1988; 539: 154-161.
22. Hyde FW, Johnson, White TJ: Detection of antigen in urine of mice and humans infected with Borrelia burgdorferi,etiologig agent of Lyme disease. J.Clin.Microbiol. 1989 ; 27 : 58-61
23. Stratmoenj.: Neurological complications of Lyme disease : Dilemmas in Diagnosis and Treatment.. Neurology Today. Special Report. 71-75.April 2.004
24. Pavlovic DM, Milovic AM, Dimitronic R: Lyme Neuroborreliosis with normal Cerebrospinal fluid findings. VII

- International Lyme Borr,Abstract..ND.615.Yugoslavian Study.*
25. Halperin JJ, Logigian E, and Pearl L: *Practice parameters for the diagnosis of patients with Nervous System Lyme Borreliosis. Neurology* , 1996;46: 619-627.
 26. *Lyme Borreliosis: Guidelines. European Union Concerted action on Lyme Borreliosis.Eucalab. 1997-2004*
 27. Fallon B: *Rewieu of Lyme Borreliosis. Medscape.1994-2004*
 28. Garcia-Mono, et al: *Borrelia burgdorferi in the central nervous system.. J. Infect. Dis. 1990 ; 161 : 1187-1193*
 29. Krupp LB,Hyman LG,Grimson R et al. *Study and Treatment of post Lyme disease: a randomized double masked clinical trial. Neurology. 2003; 60(12):1923-1930.*
 30. Steiner I: *Treating post Lyme disease: trying to solve one equation with too many unknowns. Neurology 2003; 60 (12) 1888-1889.*
 31. Smith J.:*Neuro-Ocular Lyme Borreliosis.Neurol. Clinic.1991,9:35-53.*
 32. Shapiro ED,Seltzer EG:*Lyme disease in childrens.Semin.Neurol.1997;17:39-44.*
 33. Jacobson DM,Freuds DB,:*Pseudotumor cerebri syndrome associated with Lyme disease (letter).Am.J.Oftalmol.1989;107:81-82.*
 34. Raucher HS,Kaufman DM,Gofarb J,et al:*Pseudotumor cerebri and Lyme disease: a new association.J.Pediatric.1985;107:931-933.*
 35. Lugh SW Papparone P,Wormser GP:*comparision of Cefuroxime axetil and doxycycline in treatment of patients in early Lyme disease associated with EM.Antimicrob. Agents.Chemoter. 1995;39:661-667.*

Tabla 1. Criterios Diagnósticos de neuroborreliosis (Neurology 1996;46:619-27)

1. Posible exposición a la garrapata respectiva en áreas donde la Enfermedad de Lyme es endémica o ocurre.
2. Uno o mas de los siguientes:
 - Eritema migrans o prueba histopatológica de linfocitoma o acrodermatitis.
 - Evidencia inmunológica de exposición a Borrelia.
 - Cultivo, histología , PCR que pruebe la presencia de Borrelia.
3. Presencia de uno o mas de los trastornos neurológicos abajos descritos, posterior al descarte de otras etiologías. Se necesitan tests adicionales, análisis de LCR, células, proteínas; producción intratecal de anticuerpos específicos si se sospecha neuroinfeccion.
 - A. Enfermedad Neurológica relacionada con la causa:
 - Meningitis Linfocitica con o sin neuritis craneal, poliradiculoneuritis dolorosa o ambas
 - Encéfalomielitis.
 - Neuropatía periférica.
 - B. Síndrome relacionado a Encefalopatía.
 - C. Causa relacionada pero no probable: Esclerosis Múltiple-ELA-Demencia.
4. Basado en la Literatura y opinión de expertos las siguientes recomendaciones se toman como opciones:
 - Enfermedad localizada usualmente secundaria a terapia antimicrobiana (doxiciclina o amoxicilina por 3 semanas).
 - Neuroinfección que probablemente requiera terapia antimicrobiana parenteral(ceftriaxona,cefotaxima por 2 o 4 semanas) aunque datos limitados sugieren similar eficacia de terapia antimicrobiana oral.

LEYENDA DE FIGURA

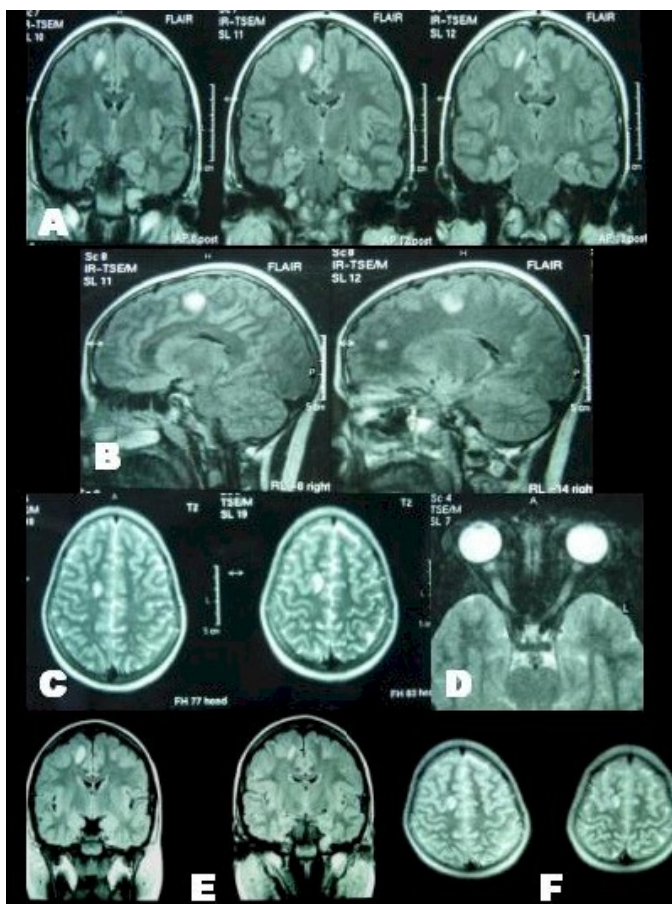


Fig.1 A) RM en cortes coronales potenciados en T2 que demuestra lesiones hiperintensas en sustancia blanca. **B)** Imágenes sagitales de RM en T2 y Flair donde se ve lesiones hiperintensas, redondeadas en lóbulo frontal. **C)** RM ponderado en T2 en cortes axiales con lesiones hiperintensas. **D)** RM potenciada en T2 (con supresión de grasa) que demuestra lesiones inflamatorias en nervios ópticos. **E y F)** Cortes coronales y axiales en control posterior.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

MEDICOS ECUADOR

www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? Búsquela en medicosecuador.com