

CASOS CLÍNICOS

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n1.40426>

Parálisis facial en enfermedad de Lyme. Caso clínico de paciente pediátrico

*Facial paralysis secondary to Lyme disease. Pediatric case report*Gilberto Eduardo Marrugo-Pardo¹ • Melissa Vargas-Márquez¹

Recibido: 22/10/2013 Aceptado: 17/07/2014

¹ Unidad de Otorrinolaringología. Universidad Nacional de Colombia. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Gilberto Eduardo Marrugo-Pardo. Carrera 30 No. 45-03. Universidad Nacional de Colombia. Ciudad Universitaria. Bogotá, Colombia. Teléfono: +57 1 3165000. Extensión: 15107. Correo electrónico: gemarrugop@unal.edu.co.

[| Resumen |](#)

Se presenta el caso de un paciente de 23 meses de edad que desarrolló parálisis facial unilateral secundaria a Enfermedad de Lyme sin síntomas otológicos previos. El caso se presentó en Colombia, considerada un área no endémica.

Palabras clave: Parálisis Facial; Enfermedad de Lyme; Niños (DeCS).

Marrugo-Pardo GE, Vargas-Márquez M. Parálisis facial en enfermedad de Lyme. Caso clínico de paciente pediátrico. Rev. Fac. Med. 2015;63(1):139-42. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n1.40426>.

Summary

The paper presents the case of a 23 months old child who developed an unilateral facial paralysis secondary to Lyme Disease without previous otologic symptoms. Colombia is not considered an endemic area.

Key words: Facial Paralysis; Lyme Disease; Child (MeSH).

Marrugo-Pardo GE, Vargas-Márquez M. [Facial paralysis secondary to Lyme Disease. Pediatric case report]. Rev. Fac. Med. 2015;63(1):139-42. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n1.40426>.

Introducción

La enfermedad de Lyme es reconocida como la segunda causa de parálisis facial en zonas endémicas (1-3). Sin embargo, en Colombia la enfermedad prácticamente se limita a reportes aislados (4,5). Se presenta el caso de un paciente pediátrico

diagnosticado y manejado en la Fundación Hospital de La Misericordia de Bogotá en febrero de 2012.

Caso clínico

Paciente masculino de 23 meses con cuadro clínico de 20 días de síntomas respiratorios superiores como rinorrea hialina, obstrucción nasal, odinofagia leve y coriza, que cedieron espontáneamente pero con aparición y persistencia de astenia, adinamia y picos febriles intermitentes hasta de 39°C. Acudió a urgencias por aparición de adenopatías múltiples de predominio cervical visibles. Cinco días antes del ingreso presentó hiporexia marcada y astenia y adinamia progresiva. Hospitalizado por sospecha de síndrome mononucleósido y al segundo día desarrolló parálisis facial periférica derecha súbita (Figura 1), por lo que se interconsultó al servicio de Otorrinolaringología.



Figura 1. Expresión facial pre-tratamiento del paciente en reposo.

Se trató de un paciente previamente sano sin ningún antecedente patológico conocido; sus familiares negaron antecedentes de otitis, enfermedad otológica o síntomas óticos antes o durante la enfermedad actual. El padre reportó contacto con garrapatas y venados en Mesitas del Colegio –zona rural de Cundinamarca– un mes antes de la consulta.

Al examen físico de ingreso se encontró taquicárdico, febril, con parálisis facial derecha House-Brackmann VI (Figura 1), otoscopia bilateral con membranas opacas hipomóviles con eritema, sin signos inflamatorios retroauriculares. No visceromegalias y resto dentro de límites normales. Se reportó paraclínicos con pruebas rápidas para: VEB negativo, CMG negativo, Toxoplasma IgG negativo. En el hemograma se identificó: leucocitos (19000), neutrófilos (54%), PCR (165) y LCR normal.

Se decidió realizar una tomografía de oídos (Figura 2) que demostró hipertrofia de la mucosa de la cavidad timpánica y mastoidea por material densidad de tejidos blandos sin otras alteraciones aparentes, potenciales evocados auditivos con hipoacusia conductiva bilateral respuestas a 35db, por lo que se tomó electroneuronografía que reportó ausencia total de respuesta NC VII derecho al cuarto día del inicio de la parálisis facial. Con sospecha de enfermedad de Lyme se inicia ceftriaxona IV a 100mg/kg/día, prednisolona a 1mg/kg/día.

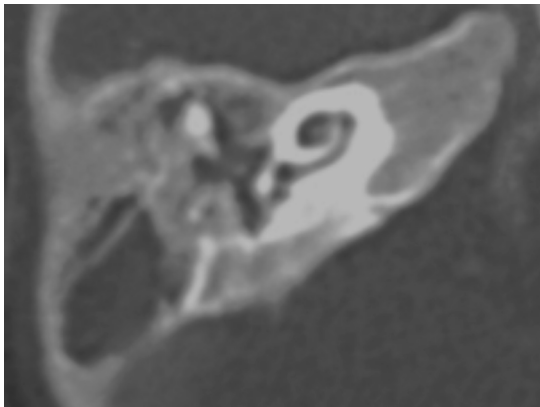


Figura 2. Tomografía que evidencia densidad de tejido blando ocupando parcialmente mastoides y caja timpánica.

Debido a la historia clínica, presentó examen físico con parálisis facial completa y electroneuronografía con evidencia de denervación mayor de 98%, al séptimo día se decidió llevar a Mastoidectomía muro arriba con decompresión de nervio facial segunda y tercera porción y colocación de tubo de ventilación ipsilateral. Intraquirúrgicamente se encontró mucosa mastoides y caja timpánica severamente enferma sin contenido purulento. Se logró decompresión satisfactoria y se enviaron muestras para patología y cultivo.

El paciente tuvo una evolución favorable: cesaron los episodios febriles antes de las 24 horas de intervención quirúrgica, se presentó mejoría notoria del estado general con retorno de la apetencia, al quinto día de postoperatorio se dio una discreta mejoría del patrón de movilidad facial dada por movimiento de comisura labial leve y, posteriormente, hacia el onceavo día cierre ocular completo. El reporte de IgG para *Borrelia* fue positivo en 38 diluciones (Valor normal <5) y el paciente egresó al completar 14 días de tratamiento hospitalario con electromiografía que demostró recuperación del 5-10% de la inervación de la rama bucal y posteriormente en control ambulatorio. A los 15 días el paciente mostró mejoría clínica notoria House-Brackmann III-IV/VI. Después de tres meses de inicio del cuadro, el paciente presentó cierre ocular completo, movimiento de tercio inferior con asimetría sólo al esfuerzo máximo e inicio de movilización frontal (Figura 3).



Figura 3. Expresión facial del paciente post-tratamiento en reposo.

Discusión

En la mayor parte del mundo, la parálisis facial periférica idiopática es el signo más frecuente –excepto en zonas endémicas– de la enfermedad de Lyme, como Estados Unidos, algunos países de Asia y la Península Escandinava, en donde, en las épocas de primavera y verano, aumenta la incidencia y se convierte en la primera causa (1-3). Otras causas son complicación de otitis media, trauma y tumores (1,7,8), en las que son bilaterales y la etiología de enfermedad de Lyme se hace muy probable (2,3).

Generalidades

La enfermedad de Lyme, descrita en 1975 en Connecticut, Estados Unidos, es una enfermedad infectocontagiosa

producida por la *Borrelia burgdorferi*, transmitida por la picadura de garrapata del género *Ixodes*, especialmente *Ixodes scapularis*, cuyo reservorio más habitual son los venados y roedores. Posee una distribución geográfica en zonas de clima cálido y característicamente existen áreas endémicas bien reconocidas (1-3), como en los Estados Unidos y países escandinavos, aunque hay reportes aislados de la enfermedad en diversas regiones del mundo (4,5).

El cuadro clínico se divide en tres fases: inicialmente se presenta una enfermedad precoz localizada, la cual se caracteriza por signos y síntomas en el sitio de inoculación comunes a cualquier picadura de insecto. La segunda fase, denominada precoz diseminada, inicia frecuentemente con un eritema migratorio, artralgias, malestar general con astenia y adinamia notorias; se extiende comprometiendo el sistema nervioso tanto central como periférico con cefalea, alteraciones comportamentales, convulsiones, meningitis aséptica, radiculopatías y déficit neurológico selectivo, dentro de los cuales es muy frecuente el compromiso de nervios craneales en especial del nervio facial (1,6). Pueden existir otros órganos afectados como el miocardio y el sistema retículo-hematopoyético. En la fase de enfermedad tardía se encuentran alteraciones cognitivas, conductuales y encefalopatías crónicas irreversibles (6).

Diagnóstico

Se han construido varios esquemas de acercamiento diagnóstico basados en síntomas, signos –especialmente cefalea y fiebre con OR del 3,9 y 2,4, respectivamente– y exámenes paraclínicos; pero, sin lugar a dudas, el nexo epidemiológico sigue siendo el factor de riesgo más importante con un OR hasta del 18,4 (1-3). Es más difícil de sospechar en países donde la enfermedad no es endémica. En zonas de alta frecuencia es un diagnóstico diferencial obligatorio en niños con parálisis facial periférica idiopática, debido a que podría llegar a representar incluso el 50% de las mismas durante las temporadas cálidas (2,3). Las pruebas serológicas de confirmación demoran en zonas endémicas hasta cinco días y en Colombia, fácilmente, tres veces más. El diagnóstico de un paciente, es realizado con base en la presencia de síntomas constitucionales severos –hasta el 100% de los casos–, alteraciones neurológicas –75%– como parálisis facial periférica uní o bilateral –hasta el 71%, como síntoma inicial–, eritema migratorio, cefalea intensa y fiebre (1-6).

El electrodiagnóstico se utilizó como herramienta objetiva de medición de la actividad del nervio, indicación quirúrgica de decompresión –si se encuentra denervación superior al 90%–, pronóstico en recuperación y seguimiento, teniendo

en cuenta que se utilizó la electroneuronografía en el evento agudo. Idealmente, al cuarto día del inicio de la parálisis y posterior a los 10 días debe utilizarse electromiografía como medidor de la funcionalidad del nervio (1,7).

Tratamiento

En vista del pronóstico más favorable, si el tratamiento se inicia a tiempo, si la sospecha es alta con algún déficit neurológico, se debe iniciar cefalosporina parental de tercera generación como ceftriaxona, en dosis de 100mg/kg en esquema de 14-21 días. Si se trata de enfermedad leve o sin déficit neurológico se puede comenzar por esquemas de penicilinas vía oral con seguimiento estricto. Existen múltiples publicaciones con medicamentos adyuvantes como el aciclovir o esteroides sistémicos, los cuales se emplearán de acuerdo a la certeza diagnóstica, sopesando riesgo-beneficio de recuperación de cada paciente. Se debe tener en cuenta que, si bien para la enfermedad de Lyme es necesario el control bacteriológico y los esteroides representan potencial disminución de respuesta inmune, la priorización de la neuroprotección actuaría a favor del empleo de los mismos.

Siempre se aconseja el control precoz del foco infeccioso sobreagregado en oído, el restablecimiento de la ventilación del complejo ótico y la instauración de esquemas de rehabilitación temprana y sostenida, ya que hasta el 11% de los pacientes pueden persistir con secuelas funcionales y/o estéticas sobretodo asociadas al compromiso del séptimo par craneal (1-3,7).

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

References

1. Mensalvas-Ruiz A, Gómez-Alcaraz L, Fernández-Fructuoso JR, Alfayate-Miguélez S. Peripheral facial palsy caused by Lyme disease. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71:369-70.
2. Nigrovic LE, Thompson AD, Fine AM, Kimia A. Clinical predictors of Lyme Disease among children with a peripheral facial palsy at an emergency department in a Lyme Disease endemic area. *Pediatrics*. 2008;122:e1080-5. doi: <http://doi.org/d8d5hr>.

3. **Fine AM, Brownstein JS, Nigrovic LE, Kimia AA, Olson KL, Thompson AD, et al.** Integrating spatial epidemiology into a decision model for evaluation of facial palsy in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2011; 165:61-7. doi: <http://doi.org/cx8m7p>.
4. **Miranda J, Mattar S, Perdomo K, Palencia L.** Seroprevalence of Lyme borreliosis in workers from Córdoba, Colombia. *Rev Salud Pública.* 2009; 11:480-9. doi: <http://doi.org/fbsqxm>.
5. **Palacios R, Osorio LE, Giraldo LE, Torres AJ, Philipp MT, Ochoa MT.** Positive IgG Western blot for *Borrelia burgdorferi* in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1999; 94:499-503. doi: <http://doi.org/d6hv3q>.
6. **Skogman BH, Glimåker K, Nordwall M, Vrethem M, Ödkvist L, Forsberg P.** Long-term clinical outcome after Lyme neuroborreliosis in childhood. *Pediatrics.* 2012; 130:262-9. doi: <http://doi.org/zkj>.
7. **Barr JS, Katz KA, Hazen A.** Surgical management of facial nerve paralysis in the pediatric population. *J Pediatr Surg.* 2011; 46:2168-76. doi: <http://doi.org/fg3bq>.
8. **Yonamine FK, Tuma J, Nunes da Silva RF, Mattos Soares MC, Gurgel Testa JR.** Facial paralysis associated with acute otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009; 75:228-30.