

13. Czaja AJ. Corticosteroids or not in severe acute or fulminant autoimmune hepatitis. Therapeutic brinkmanship and the point beyond salvation. *Liver Transpl.* 2007;13:953.

J. Barrio^{a,*}, B. Piqueras^b, G. Rodrigo^c y M.J. Rivero^a

^aServicio de Pediatría, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.004

^bServicio de Digestivo, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

^cServicio de Pediatría, Hospital Severo Ochoa, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jbarrio.hflr@salud.madrid.org (J. Barrio).

Parálisis facial en turista alemán de 7 años

Facial palsy in a 7-year-old German tourist

Sr. Editor:

A continuación presentamos el caso de un niño alemán de 7 años residente en una zona urbana de Berlín, que se encontraba pasando sus vacaciones estivales en Mallorca. Acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por parálisis facial periférica derecha de 48 h de evolución. El único antecedente relevante era la retirada de una garrapata del pecho mientras jugaba en el jardín de su casa 6 semanas antes del inicio de la clínica. Con la excepción de la paresia facial, la exploración física fue normal. Tampoco se observó ningún hallazgo significativo en la analítica general. No se practicó punción lumbar. Se pautó tratamiento ambulatorio con prednisolona oral y se realizó serología para *Borrelia burgdorferi* ante la posibilidad de una neuroborreliosis. Pocos días después del regreso del paciente a su país se recibieron los siguientes resultados: ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay 'técnica de radioinmunoanálisis') e inmunoblot o Western blot (inmuno-electrotransferencia) para detectar inmunoglobulina (Ig) M e IgG, que fueron positivos. Se comunicó el resultado a la familia y tras esto el niño fue llevado a un hospital de su ciudad, en el que ingresó en buen estado general, sin presentar signos meníngeos ni otros cambios en la exploración neurológica. En el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) destacó pleocitocis de 51 células/ml con predominio de linfocitos, con glucorraquia y proteinorraquia normales. La IgM frente a *B. burgdorferi* en LCR mediante ELISA resultó positiva. Recibió tratamiento intravenoso hospitalario con cefotaxima (150 mg/kg/día) durante 3 días, completando 2 semanas de tratamiento antibiótico en domicilio con ceftriaxona intramuscular (50 mg/kg/día). La evolución posterior fue favorable con recuperación completa de la movilidad facial.

La borreliosis de Lyme es una enfermedad multisistémica causada por *B. burgdorferi* con expresión clínica muy variable, y sus manifestaciones neurológicas aparecen en los estadios temprano diseminado y tardío. La neuroborreliosis en los niños presenta una serie de rasgos diferenciales en relación con los adultos. En primer lugar, la parálisis facial aislada seguida de la meningitis linfocítica son las presentaciones más frecuentes en la población pediátrica a diferencia de los adultos en los que predomina el síndrome de Bannwarth, una radiculoneuritis asociada a

parálisis de pares craneales y pleocitocis linfocítica en LCR. En segundo lugar, ambas formas clínicas en la infancia presentan mejor evolución. Por último, ciertas manifestaciones observadas en adultos a largo plazo, como los trastornos neurocognitivos, no se han descrito en el ámbito pediátrico¹⁻⁴.

La borreliosis de Lyme es la causa verificable más frecuente de parálisis facial en niños en áreas endémicas, es causante del 25 al 30% de los casos. De hecho, en estas zonas la mitad de los casos durante los picos epidémicos en verano y otoño son causados por *B. burgdorferi*^{1,5}. Frecuentemente, ésta es la única manifestación de la enfermedad, ya que muchos pacientes no recuerdan haber tenido picadura de garrapata o haber presentado eritema migratorio (EM) ni tampoco presentan manifestaciones clínicas de meningitis a pesar de un estudio de LCR alterado¹. Además, la afectación puede ser bilateral, lo que sitúa a la neuroborreliosis entre las pocas causas de parálisis facial bilateral^{1,5-7}. Como en el resto de las formas clínicas de neuroborreliosis, el diagnóstico de certeza se basa en la presencia de IgM en LCR, mientras que en su ausencia el diagnóstico se considera probable si se evidencian alteraciones en el LCR, fundamentalmente pleocitocis linfocítica^{1,3,4}.

Muchos expertos recomiendan tratar por vía parenteral con ceftriaxona, cefotaxima o penicilina durante 2 a 4 semanas, previo examen de LCR. Otros aconsejan el tratamiento oral con amoxicilina en menores de 8 años y con doxiciclina en niños mayores si la punción lumbar es normal, y están los que abogan por el tratamiento oral sin punción lumbar en ausencia de síntomas y signos clínicos de meningitis. En todo caso, no resulta sorprendente la controversia acerca del tratamiento de la parálisis facial aislada teniendo en cuenta que la evolución con o sin tratamiento antibiótico es la remisión en 4 a 6 semanas en la mayoría de los casos. Así pues, el objetivo fundamental del tratamiento antibiótico sería evitar que la enfermedad avance hacia la fase tardía. Finalmente, debemos señalar que no hay pruebas concluyentes a favor del uso de corticoides¹⁻⁷.

La distribución de la borreliosis de Lyme en España presenta un gradiente descendente norte-sur, es particularmente endémica en áreas de la cornisa cantábrica. Es probable que sea poco frecuente en la cuenca mediterránea, si bien su prevalencia real en distintas zonas es desconocida debido, entre otras causas, a la infradeclaración y a la falta de estandarización del diagnóstico serológico^{8,9}. No obstante, se trata de una enfermedad emergente en muchos países de Europa de donde procede un

gran número de turistas que anualmente nos visitan^{9,10}. Por tanto, debe sospecharse en niños procedentes de zonas endémicas con parálisis facial o meningitis linfocítica en verano y otoño aunque no haya antecedentes de picadura de garrapata ni EM.

Bibliografía

1. Christen HJ. Lyme neuroborreliosis in children. *An Med*. 1996;28:235–40.
2. Skogman BH, Croner S, Nordwall M, Eknefelt M, Ernerudh J, Forsberg P. Lyme neuroborreliosis in children: A prospective study of clinical features, prognosis and outcome. *Pediatric Infect Dis J*. 2008;27:1089–94.
3. Pfister HW, Rupprecht TA. Clinical aspects of neuroborreliosis and post-Lyme disease syndrome in adult patients. *Int J Med Microbiol*. 2006;296:11–6.
4. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med*. 2001;345:115–25.
5. 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:e180–5.
6. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2008;22:261–74.
7. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klemperer MS, et al. The clinical assessment, treatment, and

prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis and babesiosis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2006;43:1089–134.

8. Guerrero A. Borreliosis de Lyme en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:244–6.
9. Casas Rivero J, Jurado Palomo J, Del Rosal Rabes T. Enfermedad de Lyme en la infancia: ¿enfermedad importada?. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:89–90.
10. Parola P, Raoult D. Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:80–3.

A. Pérez López^{a,*}, D. Bandiera Geb Popowa^a, E. Padilla Esteba^b y B. Beinbrech^a

^aServicio de Pediatría, Fundación Hospital Manacor, Manacor, Mallorca, España

^bServicio de Microbiología, Fundación Hospital Manacor, Manacor, Mallorca, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arperez@hospitalmanacor.org (A. Pérez López).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.003

Lesión cerebral única por cisticerco: dilema diagnóstico

Solitary cysticercus brain lesion: A diagnostic dilemma

Sr. Editor:

La neurocisticercosis es una infestación encefálica por el estadio larvario (cisticerco) de las tenias, generalmente *Taenia solium*. Es una enfermedad infrecuente hasta ahora en Europa, pero emergente en la actualidad por la inmigración desde países endémicos¹.

La manifestación clínica más frecuente son las convulsiones (hasta en un 70%²), habitualmente parciales, y la neurocisticercosis es la causa más frecuente de epilepsia secundaria en el mundo³, especialmente en países endémicos; suelen ser crisis motoras parciales. Otra posible expresión son las cefaleas, generalmente sin hipertensión intracraneal. Los déficits neurológicos focales son más raros.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y epidemiológicos y en estudios serológicos y de neuroimagen: tomografía computarizada y resonancia magnética (RM). Una situación especialmente complicada para el clínico es la presencia de una lesión solitaria, que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos. A continuación se presenta un caso de crisis convulsiva secundaria a una lesión neurocisticercoide única, con especial atención a los criterios diagnósticos y a la quimioterapia antiparasitaria en su manejo.

Caso clínico

Mujer de 12 años de origen boliviano (residente desde hace 15 meses en España), que ingresa por episodio de desconección del medio, sialorrea y disartria de 20 min de duración, seguidas de estupor e hipotonía de 15 min de duración. Recuperación completa. No refiere antecedentes de interés. La RM cerebral (fig. 1) muestra una lesión esferoidea temporoparietal izquierda de 9 mm rodeada de edema con realce periférico tras la administración de gadolinio, lo que plantea el diagnóstico diferencial entre quiste cisticercoide y astrocitoma. Las serologías para cisticerco en sangre y líquido cefalorraquídeo son negativas y la valoración oftalmológica no muestra quistes. Tras tratamiento con mebendazol (21 días) y prednisona (1 mg/kg) la paciente está asintomática desde el punto de vista neurológico. La RM de control (6 meses después de la crisis) evidencia una disminución del diámetro lesional y la desaparición del edema vasogénico.

Discusión

Las lesiones parenquimatosas únicas son una forma de presentación frecuente de la neurocisticercosis, especialmente en algunas regiones endémicas, como la India. Se trata de una enfermedad habitualmente autolimitada; sin embargo, en nuestro medio es un problema diagnóstico por la posibilidad de confundirse con otros procesos intracraniales de mayor gravedad, como neoplasias o abscesos.

Clínicamente, los nódulos parenquimatosos solitarios por cisticerco suelen presentarse con crisis convulsivas (más de