

La endocarditis fúngica mural es una entidad poco documentada. En adultos hay 8 casos publicados<sup>3-5</sup> y únicamente 2 con evolución favorable<sup>3,5</sup>. Ambos recibieron combinaciones de antifúngicos (anfotericina B con micónazol/fluconazol y caspofungina con voriconazol). En Pediatría no hemos encontrado ningún caso con evolución favorable al tratamiento médico.

En nuestro caso, la necesidad de vías centrales y el fracaso de esterilización del Port-A-Cath<sup>®</sup> fueron los factores que determinaron la evolución posterior. Posiblemente en la canalización de la vena femoral, al introducir la guía metálica, ésta progresó hasta el ventrículo derecho, lo dañó y facilitó, en el contexto de la diseminación hematogena, el desarrollo de endocarditis en una localización infrecuente.

Debido a que no presentaba daño valvular ni disfunción hemodinámica, se optó por un tratamiento conservador. Un metaanálisis reciente concluye que el tratamiento combinado podría ser al menos tan efectivo como la cirugía<sup>6</sup>. En otra publicación se documenta la eficacia de la caspofungina en 3 pacientes sobre 7 casos de endocarditis<sup>7</sup>. Actualmente no está clara la combinación óptima y en guías recientes aparecen como alternativas al tratamiento clásico<sup>8</sup>. Las equinocandinas presentan una excelente actividad contra los *biofilms* de *Candida* spp. Inhiben la síntesis del beta-1, 3-D-glicano de la pared, por lo que al actuar sobre una diana diferente a los polienos y triazoles podría tener un efecto sinérgico<sup>9</sup>. En adultos hay publicaciones de tratamiento de endocarditis con caspofungina, una de éstas con localización mural por *Candida parapsilopsis* que se resolvió con combinación de voriconazol<sup>3</sup>. La experiencia en niños es aun más limitada. Existen pequeñas series que demuestran la seguridad del uso de tratamientos de combinación<sup>10</sup>. En nuestro caso elegimos la caspofungina asociada a anfotericina B liposomal debido a su mayor actividad frente a *C. glabrata*. Tras 6 semanas de tratamiento endovenoso, se optó por voriconazol debido a la ventaja de su administración oral. El uso de fluconazol se desechó debido a su baja actividad in vitro frente al aislado de *C. glabrata*.

## Bibliografía

1. Millar BC, Jugo J, Moore JE. Fungal endocarditis in neonates and children. *Pediatr Cardiol*. 2005;26:517-36.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.06.024

2. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Circulation*. 2002;105:2115-26.
3. López-Ciudad V, Castro-Orjales MJ, León C, Sanz-Rodríguez C, De la Torre-Fernández MJ, Pérez de Juan-Romero MA, et al. Successful treatment of *Candida parapsilopsis* mural endocarditis with combined caspofungin and voriconazole. *BMC Infect Dis*. 2006;6:73.
4. Buchbinder NA, Roberts WC. Active infective endocarditis confined to mural endocardium. A study of six necropsy patients. *Arch Pathol*. 1972;93:435-40.
5. Leung WH, Lau CP, Tai YT, Wong CK, Cheng CH. *Candida* right ventricular mural endocarditis complicating indwelling right atrial catheter. *Chest*. 1990;97:1492-3.
6. Steinbach WJ, Perfect JR, Cabell CH, Fowler VG, Corey GR, Li JS, et al. A meta-analysis of medical versus surgical therapy for *Candida* endocarditis. *J Infect*. 2005;51:230-47.
7. Talarmin JP, Boutoille D, Tattevin P, Abgueuen P, Ansart S, Roblot F, et al. *Candida* endocarditis: Role of new antifungal agents. *Mycoses*. 2009;52:60-6.
8. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin Jr DK, Calandra TF, Edwards Jr JE, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;48:503-35.
9. Arikan S, Lozano-Chiu M, Paetznick V, Rex JH. In vitro synergy of caspofungin and amphotericin B against *Aspergillus* and *Fusarium* spp. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002;46:245-7.
10. Cesaro S, Giacchino M, Locatelli F, Spiller M, Buldini B, Castellini C, et al. Safety and efficacy of a caspofungin-based combination therapy for treatment of proven or probable aspergillosis in pediatric hematological patients. *BMC Infect Dis*. 2007;7:28.

J.M. Sánchez Granados\*, O. Serrano Ayestarán, M. Gaboli, S. Fernández de Miguel y P. Gómez de Quero Masía

Unidad de Críticos y Urgencias, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmsanchezgranad@mixmail.com](mailto:jmsanchezgranad@mixmail.com) (J.M. Sánchez Granados).

## Enfermedad de Lyme como causa de parálisis facial periférica

### Peripheral facial palsy caused by Lyme disease

Sr. Editor:

La parálisis facial periférica en niños habitualmente es de causa idiopática en nuestro país; sin embargo, la enfermedad de Lyme es la principal causa en los países donde esta infección es endémica<sup>1</sup>. Es importante reconocer este

cuadro dado que el tratamiento antibiótico precoz evita la progresión de la enfermedad y la posible aparición de complicaciones tardías<sup>2</sup>.

Se describe el caso de un niño con parálisis facial periférica izquierda diagnosticado de enfermedad de Lyme.

Varón de 5 años, natural de Suecia, de vacaciones en España desde el día previo. Consultó en urgencias por la aparición brusca en las últimas 24h de parálisis facial periférica y sensación febril. La exploración física general fue normal, salvo por una temperatura de 37,8 °C y una parálisis facial periférica izquierda. Los resultados del

hemograma y de la bioquímica sanguínea se encontraban en cifras normales y la exploración por el especialista de Otorrinolaringología no mostró otras alteraciones. Por los antecedentes epidemiológicos del paciente (había estado de vacaciones en un área rural del sur de Suecia) se recogió una muestra de suero y se realizó una punción lumbar con 200 células/mm<sup>3</sup> (el 85% eran mononucleares), y cifras de proteinorraquia y glucorraquia normales. Ante la sospecha clínica de posible enfermedad de Lyme se inició un tratamiento con ceftriaxona 75 mg/kg/día. El paciente evolucionó sin complicaciones, salvo por un síndrome pospunción leve. Se solicitó serología frente a *Borrelia* spp. en suero y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y determinación de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para enterovirus y *Borrelia* spp. en LCR. La determinación de anticuerpos de IgM anti-*Borrelia* spp. (Vidas<sup>®</sup> Lyme) fue positiva en suero y fue negativa en el resto de las exploraciones. Tras una semana de tratamiento parenteral el paciente se trasladó a su país de origen para completar allí al resto del tratamiento, por lo que no se pudo obtener una segunda muestra de suero de convalecencia.

La enfermedad de Lyme está causada por la infección por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y se transmite por la picadura de las garrapatas del género *Ixodes*. La enfermedad comienza usualmente por una lesión cutánea característica (“eritema migratorio”) y en las semanas siguientes se puede extender a otras localizaciones en particular el sistema nervioso, el corazón y las articulaciones. Las manifestaciones clínicas se dividen en 3 fases: precoz localizada, precoz diseminada y enfermedad tardía<sup>3,4</sup>. Las manifestaciones neurológicas pueden ocurrir tanto en la fase diseminada precoz como en la tardía. La meningitis aséptica, las radiculopatías o la afectación de pares craneales se presentan precozmente, mientras que las alteraciones neurocognitivas, la encefalopatía y las alteraciones conductuales son típicas de la fase tardía<sup>5</sup>. Los niños están más expuestos a las picaduras de garrapatas por el mayor número de actividades que realizan al aire libre, especialmente durante la primavera y el verano, lo que hace que la incidencia de esta infección sea mayor en la infancia y, en particular, la neuroborreliosis, más frecuente en esta población<sup>6</sup>. Aunque las manifestaciones neurológicas pueden ser variadas las 2 más frecuentes en los niños son la parálisis facial periférica y la meningitis aséptica<sup>7</sup>.

Para el diagnóstico se requiere la confirmación serológica mediante técnicas de ELISA y se aconseja la confirmación por Western Blot. En los pacientes con parálisis facial se debe realizar una punción lumbar, aunque no presenten síndrome meníngeo, dado que si se demuestran datos de inflamación en el LCR se recomienda iniciar un tratamiento parenteral<sup>1,4</sup>.

El tratamiento depende de la fase de la enfermedad, en la afectación local precoz se recomienda como primera elección la amoxicilina en dosis de 50 mg/kg/día dividida en 3 dosis (en los niños mayores de 8 años podría usarse doxiciclina). En las fases tardía y diseminada precoz se debe administrar un tratamiento parenteral con ceftriaxona

(50–75 mg/kg/día) o cefotaxima (150–200 mg/kg/día) durante 14–21 días. Los pacientes con parálisis facial periférica pueden recibir una pauta de tratamiento oral una vez descartada la alteración del LCR<sup>1,8,9</sup>.

Aunque es muy poco frecuente en nuestro medio, es importante sospechar esta infección en los niños con parálisis facial periférica que procedan de países donde es endémica, como los países escandinavos, Estados Unidos y algunas zonas de Asia<sup>4</sup>. Muchos de los pacientes no recuerdan la picadura ni el exantema característico, que puede ser poco llamativo y suele afectar al área cervicofacial. La evolución de la parálisis generalmente es favorable y tras un tratamiento adecuado no se han visto secuelas y el desarrollo psicomotor es normal en estos niños<sup>10</sup>.

## Bibliografía

- López-Alberola RF. Neuroborreliosis and the pediatric population: A review. *Rev Neurol*. 2006;42:591–6.
- Salazar JC, Gerber MA, Goff CW. Long-term outcome of Lyme disease in children given early treatment. *J Pediatr*. 1993;122:591–3.
- Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med*. 1989;321:586–96.
- Steere AC. *Borrelia burgdorferi* (Lyme Disease, Lyme Borreliosis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and practice of infectious diseases*. 5 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2504–18.
- Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: Meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology*. 1985;35:47–53.
- Gerber MA, Shapiro ED, Burke GS, Parcels VJ, Bell GL. Lyme disease in children in Southeastern Connecticut. *N Engl J Med*. 1996;335:1270–4.
- Bingham PM, Galetta SL, Athreya B, Sladky J. Neurologic manifestations in children with Lyme disease. *Pediatrics*. 1995;96:1053–6.
- Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, Dennis DT, Shapiro ED, Steere AC, et al. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. *Clin Infect Dis*. 2000;31:1–14.
- Halperin JJ, Shapiro ED, Logigian E, Belman AL, Dotevall L, Wormser GP, et al. Practice parameter: Treatment of nervous system Lyme disease (an evidence-based review). *Neurology*. 2007;69:91–102.
- Vazquez M, Sparrow SS, Shapiro ED. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to Lyme disease. *Pediatrics*. 2003;112:93–7.

A. Menasalvas Ruiz\*, L. Gómez Alcaraz, J.R. Fernández Fructuoso y S. Alfayate Miguélez

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [amenasalvas@hotmail.com](mailto:amenasalvas@hotmail.com)  
(A. Menasalvas Ruiz).