



Parálisis facial, la importancia de realizar una buena historia clínica

Alicia Gaitero Pérez^a, Carmen Martínez del Río^b, Paula Cabrera Cascajero^a, Marta Illán Ramos^b, Arantxa Berzosa Sánchez^b, José Tomás Ramos Amador^c

Publicado en Internet:
6-marzo-2024

Alicia Gaitero Pérez:
aligaiteo@hotmail.com

^aMIR-Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España • ^bServicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España • ^cServicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. IdISSC. Departamento de Salud Pública y Materno-infantil. Universidad Complutense. Madrid. España.

Resumen

La parálisis facial plantea un diagnóstico diferencial amplio en Pediatría, sobre todo cuando se acompaña de sintomatología que orienta en contra de una parálisis de Bell, por lo que resulta imprescindible realizar una correcta anamnesis. La enfermedad de Lyme es una de las posibles causas de parálisis facial, habiendo sido poco descrita en niños en España. Presentamos el caso de un varón de 11 años con diagnóstico de parálisis facial asociada a infección por *B. burgdorferi* con evolución favorable tras tratamiento con doxiciclina.

Palabras clave:

- Enfermedad de Lyme
- Neuroborreliosis
- Parálisis facial

Abstract

Facial palsy poses a wide differential diagnosis in pediatrics, especially when it is accompanied by symptoms that make it doubtful whether Bell's palsy is present. It is essential to perform a correct anamnesis to rule out diagnoses that require early detection and treatment to improve the prognosis. Lyme disease (EL) is one of the possible causes of facial palsy, having been seldom described in children in Spain. We present the case of an 11-years-old male with diagnosis of facial palsy associated with *B. burgdorferi* infection with favorable evolution after treatment with doxycycline.

Key words:

- Facial palsy
- Lyme disease
- Neuroborreliosis

Facial palsy, the importance of taking a good medical history

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial plantea un diagnóstico diferencial amplio en Pediatría, sobre todo cuando se acompaña de sintomatología que orienta en contra de una parálisis de Bell. Por eso es imprescindible realizar una correcta anamnesis para descartar diagnósticos que requieran una pronta detección y tratamiento para mejorar el pronóstico.

La enfermedad de Lyme (EL), conocida por poder originar un amplio espectro clínico, es una de las

posibles causas de parálisis facial. Se trata de un proceso multisistémico de distribución universal provocado por una espiroqueta del género *Borrelia* (*B. burgdorferi*, *B. afzelii* y *B. garinii*) y transmitido por garrapatas duras. Las manifestaciones neurológicas de la EL se manifiestan desde la fase diseminada temprana hasta la tardía, siendo el nervio craneal facial el más comúnmente afectado (80% de los casos), en ocasiones de manera bilateral. Ante su presencia y con una historia clínica compatible, es aconsejable la realización de estudios serológicos y considerar el inicio del tratamiento

Cómo citar este artículo: Gaitero Pérez A, Martínez del Río C, Cabrera Cascajero P, Illán Ramos M, Berzosa Sánchez A, Ramos Amador JT. Parálisis facial, la importancia de realizar una buena historia clínica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2024;26:65-9. <https://doi.org/10.60147/a9dab015>

empírico, ya que el pronóstico es excelente si es correctamente tratada.

La EL ha sido muy poco descrita en niños en España. Presentamos el caso de un niño con parálisis facial periférica asociada a infección por *B. burgdorferi*.

CASO CLÍNICO

Un paciente varón de 11 años que acude a consulta durante julio por imposibilidad para cierre ocular completo del ojo izquierdo con desplazamiento de la comisura bucal hacia la derecha de 12 horas de evolución. No refiere antecedentes personales relevantes, es de origen español y con calendario vacunal actualizado. Refiere además cuadro acompañante de 3 días de evolución consistente en fiebre, cefalea bifrontotemporal de características opresivas, cervicalgia y gonalgia. Había consultado por coxalgia dos semanas antes, sin hallazgos relevantes en ese momento.

En la anamnesis se interroga por viajes recientes y refiere haber estado de campamento en Alemania hacía tres semanas, realizando excursiones al aire libre. Presentó un episodio febril autolimitado durante dicha estancia, sin lesiones en la piel ni otra sintomatología acompañante.

En la exploración física destaca parálisis facial izquierda de características periféricas sin otra clínica neurológica acompañante. No adenopatías, no lesiones cutáneas. No inflamación ni dolor articular, salvo cervicalgia con las maniobras de movilización pasiva, sin rigidez. No otros hallazgos de interés.

Se solicitó analítica sanguínea objetivando 6900 leucocitos/mm³ (neutrófilos 59,2%, linfocitos 28,9%), sin elevación de reactantes de fase aguda y marcadores cardiacos negativos. Se realiza electrocardiograma que no muestra hallazgos patológicos y se interconsulta a Oftalmología, que confirma lagofthalmos de 4 mm en ojo izquierdo con signo de Bell positivo. No existencia de papiledema.

Ante clínica e historia clínica compatible con enfermedad de Lyme, se completa el estudio solicitando serología y se pauta doxiciclina empírica a

4 mg/kg/día a la espera de resultados, administrando además corticoide a 2 mg/kg durante 5 días.

A los dos días se recibe el resultado serológico positivo para *B. burgdorferi* (IgG 0,45 e IgM 1,27), lo que confirma EL, por lo que se suspende la corticoterapia, manteniendo antibioterapia hasta completar 14 días. Se realiza seguimiento en consulta de Infectología Pediátrica, con evolución excelente y resolución completa del cuadro de parálisis facial a las dos semanas de tratamiento.

DISCUSIÓN

La EL es la infección transmitida por garrapatas más común en Europa. La mayoría de los casos descritos en la península ibérica se diagnostican en la mitad norte con zonas endémicas como La Rioja, Navarra, norte de Castilla y León, Asturias, Cantabria y País Vasco. En estas áreas, la garrapata vector *Ixodes ricinus* es la responsable de transmitir la enfermedad, siendo *B. garinii* la principal genoespecie circulante y la única que ha sido aislada en pacientes que no han viajado fuera de España^{1,2}. Los casos descritos en España han sido mayoritariamente en adultos, habiendo muy pocos documentados en la edad pediátrica en nuestro país^{1,2}. Al no ser una enfermedad de declaración obligatoria, la incidencia no se conoce con exactitud, pero se estima en 0,25 casos/100 000 habitantes al año, alcanzando los 3-5 casos/100 000 habitantes/año en áreas endémicas³. Probablemente nos enfrentemos en los años venideros a un aumento de la incidencia de esta enfermedad debido al calentamiento global, ya que el ciclo de vida de la garrapata está fuertemente influido por la temperatura⁴⁻⁶, existiendo un periodo bifásico de máxima actividad del artrópodo vector en primavera y principio de verano, como el caso que presentamos, y al final del verano y comienzo del otoño.

Los primeros síntomas de la EL comienzan entre los 3 y los 30 días después de la picadura de la garrapata infectada, siendo necesaria, por lo general, la adhesión de la garrapata durante 36-48 horas para transmitir la enfermedad. Inicialmente, aparecen síntomas generales como exantema, fiebre,

cefalea o fatiga, pero si no se trata temprano la infección puede extenderse a sistema nervioso, articulaciones y corazón⁷⁻⁹.

El eritema migratorio (EM), lesión dermatológica característica, se manifiesta en el 80 a 90% de los casos, apareciendo en el lugar de la inoculación aproximadamente de 7 a 14 días después de la picadura. En el caso de nuestro paciente no presentó EM, lo que pudo dificultar su diagnóstico precoz. La lesión a menudo se encuentra cerca de la fosa axilar, la región inguinal, la fosa poplítea o en la línea del cinturón. Por lo general, se distingue por eritema temprano en el sitio de la picadura con expansión lenta de un halo regular eritematoso que puede alcanzar más de 20 cm en los primeros días sin otro síntoma acompañante o con ligero ardor o prurito. En otras ocasiones, se manifiesta de forma más atípica como una placa edematosa, roja y caliente con algunas vesículas o áreas de necrosis en el área central de la lesión, indolora, y que puede estar acompañada de manifestaciones generales como fatiga, artralgias, cefalea, náuseas y vómitos. Es importante resaltar que durante las primeras fases de la enfermedad temprana localizada (primeras cuatro semanas), las pruebas serológicas no tienen suficiente sensibilidad para diagnosticarla, por lo que el conocimiento de la clínica es el único elemento para el diagnóstico. Si este no se establece tempranamente o el paciente no acude a valoración por esta dermatosis, la espiroqueta penetra al torrente sanguíneo, pudiendo causar síntomas a nivel sistémico. Las manifestaciones neurológicas de la EL se manifiestan desde la fase diseminada temprana hasta la tardía. La meningitis aséptica, las radiculopatías (síndrome de Bannwarth) o la afectación de pares craneales ocurren de manera temprana (primeras 4-6 semanas), mientras que las afecciones neurocognitivas, la encefalopatía y las alteraciones conductuales son típicas de la fase tardía. El nervio facial es el más afectado (80% de los casos), a veces de forma bilateral¹⁰⁻¹². Ante este dato, una historia clínica compatible y la exclusión de posibles diagnósticos diferenciales, es aconsejable la realización de estudios serológicos y considerar el inicio de tratamiento empírico. La realización de punción

lumbar es controvertida, ya que los resultados de líquido cefalorraquídeo muchas veces son inciertos. Hay que destacar que el objetivo del tratamiento no es buscar el alivio de la parálisis facial, puesto que esta tiene un pronóstico excelente, sino prevenir la enfermedad tardía y evitar el uso erróneo de corticoesteroides¹³⁻¹⁵.

Como hemos mencionado previamente, el diagnóstico de la EL debe sustentarse en un ambiente epidemiológico adecuado (zonas en las que exista el artrópodo vector) y el antecedente de picadura de garrapata o su posibilidad. Además, deben existir unas manifestaciones clínicas compatibles y deberá ser confirmado microbiológicamente, excepto ante la presencia de EM o de linfadenosis benigna cutis en un niño, ya que son muy específicas de la infección por *B. burgdorferi* y las podemos encontrar dentro de una fase demasiado precoz donde la respuesta inmune aún no sea medible. Las sociedades científicas americanas y europeas recomiendan el diagnóstico microbiológico en dos pasos: la utilización de ELISA o IFA como técnica de cribado, y si esta prueba resulta positiva o dudosa, realizar una inmunotransferencia (*western blot* o *inmunoblot*)¹⁶. En cualquier estadio clínico, un enzimo-inmunoanálisis e inmunotransferencia de Western positivos no indican necesariamente la EL, al igual que un resultado negativo no la descarta.

Respecto al tratamiento, el género *Borrelia* es sensible a muchos antibióticos y no se han descrito resistencias secundarias o durante el tratamiento. El tratamiento se prescribe 14-21 días sin sobrepasar los 28 días (según la fase de la enfermedad y las manifestaciones clínicas), siendo la doxiciclina el antibiótico de elección en niños mayores de 8 años y la amoxicilina para menores de 8 años, pudiendo realizarse también el tratamiento con cefuroxima. En el caso de nuestro paciente, se prescribió tratamiento durante 14 días, siendo muy buena su tolerancia sin describir efectos adversos, con una evolución clínica excelente. Actualmente, no existen vacunas comercializadas para la profilaxis de la EL, y el mejor método para prevenir esta afección es, como sucede con otras enfermedades transmitidas por garrapatas, evitar la picadura^{17,18}.

Por último, hay que resaltar que la EL no es muy frecuente en nuestro medio y la presentación no siempre es típica, por lo que es necesario que los pediatras tengan un alto índice de sospecha ante clínica compatible y se realice una anamnesis dirigida y detallada que permita realizar un diagnóstico y un tratamiento precoces, aspectos clave para un pronóstico favorable.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portillo A, Santibáñez S, Oteo JA. Enfermedad de Lyme [Lyme disease]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014; Suppl 1:37-42. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(14\)70148-X](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(14)70148-X)
2. Oteo JA, Backenson PB, Del Mar Vitutia M, García Moncó JC, Rodríguez I, Escudero R, et al. Use of the C3H/He Lyme disease mouse model for the recovery of a Spanish isolate of *Borrelia garinii* from erythema migrans lesions. *Res Microbiol*. 1998;149:39-46. [https://doi.org/10.1016/S0923-2508\(97\)83622-4](https://doi.org/10.1016/S0923-2508(97)83622-4)
3. Guerrero A. Borreliosis de Lyme en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:244-6. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(01\)72628-6](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(01)72628-6)
4. Medlock JM, Hansford KM, Bormane A, Derdakova M, Estrada-Peña A, George JC, et al. Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasit Vectors*. 2013;6:1. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-1>
5. Williams HW, Cross DE, Crump HI, Drost CJ, Thomas CJ. Climate suitability for European ticks: assessing species distribution models against null models and projection under AR5 climate. *Parasites Vectors*. 2015;8:440. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1046-4>
6. Estrada-Peña A, Ayllón N, de la Fuente J. Impact of climate trends on tick-borne pathogen transmission. *Front Physiol*. 2012;3:1-12. <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00064>

RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES

Contribución de los autores: diseño, trabajo de campo, análisis de los datos, redacción (AGP, CMR), trabajo de campo, análisis de los datos (PCC), trabajo de campo, análisis de los datos, redacción (MIR), redacción y revisión primera versión (ABS), diseño, recogida de datos, revisión y aprobación de la versión final del manuscrito (JTRA).

Los autores han remitido un formulario de consentimiento de los padres/tutores para publicar información de su hijo/a.

ABREVIATURAS

EL: enfermedad de Lyme • EM: eritema migratorio.

7. Sood SK. Lyme disease in children. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29(2):281-94. <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.011>
8. American Academy of Pediatrics. Enfermedad de Lyme. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA (eds.). *Red Book: enfermedades infecciosas en pediatría*, 28.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.474-9.
9. Escudero Nieto R, Guerrero Espejo A. Enfermedades producidas por *Borrelia*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:232-40. <https://doi.org/10.1157/13073150>
10. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2008;22:261-74. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2007.12.009>
11. Lorch M, Teach JS. Facial nerve palsy etiology and approach to diagnosis and treatment. *Pediatr Emerg Care*. 2010;26:763-72. <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e3181f3bd4a>
12. Menasalvas A, Gómez I, Fernández JR, Alfayate S. Enfermedad de Lyme como causa de parálisis facial periférica. *An Esp Pediatr* 2009; 71:369-370. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2009.06.029>
13. Mygland A, Ljøstad U, Fingerle V, Rupprecht T, Schmutzhard E, Steiner I. EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. *Eur J Neurol* 2010;17:8-16. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02862.x>
14. Wormser GP, McKenna D, Scavarda C, Karmen C. Outcome of facial palsy from Lyme disease in

- prospectively followed patients who had received corticosteroids. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2018;91:336-8. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2018.03.016>
15. Jowett N, Gaudin RA, Banks CA, Hadlock TA. Steroid use in Lyme disease-associated facial palsy is associated with worse long-term outcomes. *Laryngoscope*. 2017;127:1451-8. <https://doi.org/10.1002/lary.26273>
 16. Wilske B. Diagnosis of Lyme borreliosis in Europe. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2013;3:215-27. <https://doi.org/10.1089/153036603322662200>
 17. Bhate Ch, Schwartz R. Lyme disease management and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:639-53. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.03.047>
 18. Oteo JA, Blanco JR, Ibarra V. ¿Podemos prevenir las enfermedades transmitidas por garrapatas? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:509-13.