

Borreliosis de Lyme en España

Antonio Guerrero

Complejo Hospitalario Juan Canalejo. La Coruña.

¿Qué es la borreliosis de Lyme?

La borreliosis de Lyme es una enfermedad multiorgánica con manifestaciones principalmente dermatológicas, reumáticas, neurológicas y cardíacas cuya lesión más específica, desde el punto de vista diagnóstico, es el eritema crónico migratorio^{1,2}. El sueco Afzelius, en 1909, reconoció el eritema crónico migratorio como una nueva entidad diferenciada y más tarde se constató su relación con la picadura de una pequeña garrapata del género *Ixodes*³.

La borreliosis de Lyme está producida por espiroquetas del complejo *Borrelia burgdorferi sensu lato*. En Europa este complejo incluye 3 genoespecies patógenas para el hombre, *B. burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii* y *B. garinii*⁴ y 2 grupos genómicos aparentemente no patógenos para el hombre grupo PotB2.

En 1977 se diagnosticaron los primeros casos en España mediante estudios serológicos. Posteriormente, con mayor frecuencia, se detecta la enfermedad en humanos y en animales. El primer aislamiento de origen humano se produce en España en 1998.

¿Qué condiciona la distribución de la enfermedad?

La distribución está condicionada a la presencia de su vector principal, *I. ricinus* que se encuentra ampliamente distribuido en la Península Ibérica. Tiende a habitar en bosques de hoja caduca con zonas de arbustos y pastizales. Sobrevive donde hay una buena cubierta de vegetación y una alfombra de hojas caídas, para que en la base de esta vegetación se mantenga una humedad relativa superior al 80% durante los periodos del año más secos como el verano. Además, en esas áreas está presente una variedad determinada de hospedadores para cada estadio de la garrapata. Los adultos se alimentan con éxito de grandes animales como ciervos, ovejas, vacas y perros. Los estadios inmaduros pueden parasitar a casi todos los animales de sangre caliente y también a los reptiles. Las larvas se alimentan mejor que las ninfas sobre pequeños mamíferos.

¿Cómo influyen las condiciones climáticas en la actividad de las garrapatas?

La temperatura es el estímulo para el comienzo de la actividad, mientras que la supervivencia depende de la humedad. Las condiciones climáticas modifican la actividad estacional de las garrapatas. Las ninfas son el principal vector de la enfermedad para el hombre. Por ello, el mayor riesgo de adquirir la enfermedad es durante el periodo de actividad de las ninfas: la primavera en zonas no húmedas y el verano en zonas con cierta humedad. Las ninfas pueden estar activas durante todo el año en las zonas más húmedas y templadas de España, como en la Cornisa Cantábrica⁵.

¿En qué parte de España se ha detectado *Ixodes*?

La Cornisa Cantábrica y el nordeste de España está ampliamente poblado por este artrópodo. Así, en el norte de España se han encontrado *Ixodes* en Galicia, Asturias, Cantabria, País Vasco y Castilla-León. Se ha detectado además en la zona este (Cataluña), en la zona centro (Madrid) y también en el sur (Andalucía). Los periodos de máxima actividad de esta garrapata son primavera-principios de verano y a finales de verano-otoño⁶. Su ciclo biológico es largo (2-3 años) y complejo (3 hospedadores).

La prevalencia media de infección por *B. burgdorferi*, en el País Vasco, en ninfas de *I. ricinus*, detectada por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es del 1,5% y en los *I. ricinus* adultos del 9,4%⁷.

¿Cuáles son los reservorios del agente etiológico?

Muchas especies de mamíferos son reservorios competentes en Europa. La mayoría de ellas son roedores, y los más importantes son probablemente los ratones (*Apodemus* spp.) y los topillos (*Clethrionomys* spp.) que son hospedadores habituales de ninfas. No obstante los estudios realizados en España han mostrado un bajo grado de infección de los ratones de campo (*Apodemus* spp.). Varios insectívoros, como las musarañas o erizos, también están implicados. Los ungulados (ciervos, ovejas, vacas y cabras) también alimentan a un gran número de garrapatas. Las aves, como los faisanes y los mirlos (*Turdus merula*), son también reservorios competentes importantes.

Las lagartijas están con frecuencia infestadas por los estadios inmaduros de *I. ricinus*.

¿Cuándo y cómo se suele diagnosticar la enfermedad?

La mayor parte de los casos humanos se manifiestan a mediados o finales de verano, debido a la presencia de garrapatas en la vegetación, contacto del hombre con el hábitat de la garrapata y el tiempo de incubación de la enfermedad.

El diagnóstico de la borreliosis de Lyme es fácil cuando el médico conoce la entidad, aparece el eritema migratorio típico y especialmente si se acompaña del antecedente de picadura de garrapata o el paciente ha estado en una zona endémica (hechos no siempre presentes). Zonas del Norte de España como La Rioja, Navarra, o la sierra de SUEVE en Asturias son endémicas de borreliosis de Lyme pero es probable que una búsqueda activa de la enfermedad en otras regiones ofreciera tasas similares^{4,8,9}.

En su forma típica, el eritema migratorio se muestra como una mácula o pápula en el lugar de la mordedura indolora de la garrapata y se extiende para formar una lesión redondeada que suele mostrar una zona central más clara. El eritema migratorio suele aparecer dentro del mes de la exposición en áreas de hierba, matorrales o bosque.

¿Qué papel desempeña el poder patógeno de las distintas cepas en la variabilidad geográfica de las manifestaciones clínicas?

Las diferencias en el poder patógeno de las distintas cepas pueden desempeñar un importante papel en la variabilidad geográfica de las manifestaciones clínicas. Se han separado tres genoespecies patogénicas para el hombre (entre las 10 especies conocidas de *B. burgdorferi* en sentido amplio): *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* y *B. afzelii*. Cada una de esas tres especies se ha asociado con un organotropismo preferencial: articulación para *B. burgdorferi sensu stricto*, sistema nervioso para *B. garinii* y piel para *B. afzelii*¹⁰. Oteo y su grupo de trabajo ha encontrado el genotipo de *B. garinii* en los cultivos o mediante PCR del eritema migratorio¹¹ lo que podría justificar, por su tropismo neurológico, el alto índice de manifestaciones del sistema nervioso que hemos encontrado en España.

¿Cuáles son las manifestaciones más frecuentes en España?

Cuando analizamos las manifestaciones clínicas de la enfermedad en España de acuerdo con los criterios diagnósticos del grupo de trabajo de borreliosis de Lyme en España¹² encontramos que entre 138 pacientes con una serología positiva sólo el 46% (64 pacientes) reunían esos criterios.

La mayoría, el 62,5% de los pacientes que diagnosticamos sufrían una o más manifestaciones neurológicas (40 enfermos), sólo el 31% de los enfermos (20 casos) presentaron lesiones cutáneas y un porcentaje menor (18,3%) padecían artritis y sólo 2 enfermos tenían manifestacio-

nes cardíacas¹³. Las lesiones cutáneas incluían 17 casos de eritema migratorio además de 2 casos de acrodermatitis crónica atrófica y un caso de linfocitoma. La escasa frecuencia de la lesión cutánea en nuestra experiencia muy probablemente se relacionaba con el hecho de que la serie se componía de forma predominante de casos diagnosticados en el ámbito hospitalario¹³.

¿En qué partes de España se ha diagnosticado la borreliosis de Lyme?

La borreliosis de Lyme se ha detectado por toda la geografía española incluyendo el sur de la península^{14,17}, aunque es un tema controvertido si los casos detectados en el sur corresponden a reacciones cruzadas con *Borrelia* causante de la fiebre recurrente. Las distintas caras de la infección por *B. burgdorferi* («la gran imitadora») obliga al clínico a una situación de alerta diagnóstica y es exigible que se tenga en cuenta al menos ante un eritema anular creciente durante días^{19,20}.

Bibliografía

1. Steere AG, Malawista SE, Craft JE, Ficher DK, García-Blanco M. First International Symposium on Lyme Disease. Yale J Biol Med 1984; 55: 445-713.
2. Williamson PK, Calabro JJ. Lyme disease, a review of the literature. Sem Arthritis Rheum 1984; 13: 229-234.
3. Afzelius A. Erytema chronicum migrans. Acta Derm Venereol (Stock) 1921; 2: 120-125.
4. Baranton G, Marti Ras N, Postic D. *Borrelia burgdorferi*, taxonomy, pathogenicity and spread. Ann Med Interne 1998; 149: 455-458.
5. Barral Lahidalga M, García Pérez A, Juste Jordán R, Fernández de Luco Martínez D, Dehesa Ganuza V. Distribución y actividad de los ixódidos presentes en la vegetación de la Comunidad Autónoma Vasca. Informes técnicos n° 54, Departamento de Agricultura y Pesca, Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco, 1994.
6. Sánchez Serrano, LP, y Vitutia García MM. Enfermedad de Lyme en España. Vol Epidemiol Microbiol 1994; 2 (12): 229-248.
7. Barral M, García-Pérez AL, Idigoras I, Juste RA, Escudero R, Vitutia MM, Anda P. Estudio de la infección por *Borrelia burgdorferi* en *Ixodes ricinus* en los espacios naturales del País Vasco. IV Simposium Ibérico sobre la Ixodoidea y Enfermedades Transmitidas. Setúbal.
8. Oteo JA, Martínez de Artola V, Casas J, Lozano A, Fernández Calvo JL, Grandival R. Epidemiology and prevalence of seropositivity against *Borrelia burgdorferi* antigen in La Rioja, Spain. Rev Epidemiol Sante Publique 1992; 40: 85-92.
9. Asensl JM, Martínez AMC, Guerrero A, Asensi V, Escudero R, Iglesia P, Arribas JM. Estudio epidemiológico de la enfermedad de Lyme en Asturias. Enf Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 420-423.
10. Oteo JA, Martínez de Artola V, Fernández Calvo JL, Casas JM, Rivero A, Grandival R. Prevalencia de anticuerpos frente a *Borrelia burgdorferi* en una población de riesgo. Rev Clin Esp 1990; 187 (5): 215-217.
11. Oteo JA, Backenson PB, del Mar Vitutia M, García Monco JC, Rodríguez I, Escudero R, Anda P. 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.
12. Grupo de trabajo en borreliosis de Lyme (Guerrero A, Oteo JA y et al). Borreliosis de Lyme: criterios diagnósticos. Rev Clin Esp 1995; 195: 3.
13. Guerrero A, Escudero R, Martí-Belda P, Quereda C. Frecuencia de las manifestaciones clínicas de la Borreliosis de Lyme en España. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1996; 14 (2): 72-79.
14. Arteaga F, Golightly MG, García-Pérez A, Barral M, Anda P, García-Monco JC. Disparity between serological reactivity to *Borrelia burgdorferi* and evidence of past disease in a high-risk group. Clin Infect Dis 1998; 27: 1.210-1.213.
15. Guerrero A, Escudero R, Martí-Belda P, Quereda C, Miramón J. Lyme borreliosis in Spain: a serological survey. Clin Infect Dis 1994; 18: 493.
16. Saz JV, Nuncio S, Merino FJ, Aquise M, Medina J, Filipe AR. Enfermedad de Lyme en la provincia de Soria: estudio clínico-epidemiológico. Enferm Infecc Microbiol Clin 1994; 12: 52-9.

17. Anda P, Rodríguez I, de la Loma A, Fernández MV, Lozano A. A serological survey and review of clinical Lyme borreliosis in Spain. Clin Infect Dis 1993; 16: 310-319.
18. Guerrero Espejo A, Escudero Nieto R. Borreliosis de Lyme: espectro clínico y diagnóstico. Rev Clin Esp 1993; 193: 279-280.
19. Guerrero A, Quereda C, Martí-Belda C, Escudero R. Borreliosis de Lyme: ¿Cómo se manifiesta en España? Med Clin 1993; 101: 5.
20. Guerrero A, Quereda C, Corres J, Escudero E, Martí-Belda P, Serrano MJ. Joint manifestations of Lyme Disease in Spain. Br J Rheumatol 1991; 30: 71.

FE DE ERRATAS

En el número 2 del volumen 19 de la revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19 (2): 66-72) aparece publicado dentro de la sección Revisión, el trabajo titulado *Información sobre virología en Internet*. Por un error, en la correspondencia aparece el autor como Dr. A. Cortés Borra, cuando el firmante es Diplomado en Enfermería. Ante la solicitud del autor de rectificar dicho error, incluimos esta fe de erratas.

En el número 2 del volumen 19 de la revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica del mes de febrero de 2001, hay un error de impresión que pasamos a solventar.

La figura 1 que aparece en el trabajo titulado *Proteína C reactiva como marcador de infección en pacientes con traumatismo cerrado grave*, cuyo primer firmante es Juan Manuel Flores (Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19 (2): 61-65) en realidad pertenece al trabajo titulado *Brote de fiebre Q y seroprevalencia en una población rural de la provincia de Soria*, cuyo primer firmante es Teresa Nebreda (Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19 (2): 57-60). Y a la inversa, la figura 1 que aparece en el trabajo titulado *Brote de fiebre Q y seroprevalencia en una población rural de la provincia de Soria*, cuyo primer firmante es Teresa Nebreda (Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19 (2): 57-60) en realidad pertenece al trabajo titulado *Proteína C reactiva como marcador de infección en pacientes con traumatismo cerrado grave*, cuyo primer firmante es Juan Manuel Flores (Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19 (2): 61-65).

No obstante, los pies de figura sí están correctos.