

Caso clínico

Mielitis subaguda como forma de presentación de sífilis en una paciente inmunocompetente

Leonardo Gilardi

Programa de Guías de Práctica Clínica – OSECAC. Buenos Aires, Argentina.

Recibido 28 de septiembre de 2011; aceptado 4 de marzo de 2012

Resumen: La neurosífilis se asocia con distintos síndromes clínicos neurológicos, en especial en enfermos con compromiso del sistema inmunitario. No obstante, la afección aislada del canal medular es poco frecuente. Se presenta una paciente inmunocompetente, con antecedentes de un parto reciente eutócico con pareja estable y sin epidemiología evidente para infecciones de transmisión sexual, que se presentó a la consulta con paraparesia asimétrica con hipoestesia agregada. Mediante pruebas complementarias se llegó al diagnóstico de neurosífilis. Se destaca la consideración de esta entidad entre los diagnósticos diferenciales del síndrome mielítico, incluso en sujetos sin alteraciones de la inmunidad.

Palabras clave: neurosífilis, mielitis, inmunocompetente, sífilis, paraparesia.

Subacute myelitis as a form of presentation of syphilis in an immunocompetent patient

Abstract: Neurosyphilis is associated to various clinical neurological syndromes, especially in patients with compromise of the immunological system. Nevertheless, an isolated disease of the medullar channel is rare. We present an immunocompetent patient with a background of a recent eutocic delivery, with a stable partner, and without any epidemiological evidence of sexually transmitted diseases, who consulted due to asymmetric paraparesis with aggregated hypoesthesia. Through complementary tests a diagnosis of neurosyphilis was reached. The consideration of this entity among differential diagnoses for a myelitic syndrome is emphasized, even in subjects with no immunological alterations.

Keywords: neurosyphilis, myelitis, immunocompetent, syphilis, paraparesis.

Correspondencia:

E-mail: revision_guias@yahoo.com.ar

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual cuya epidemiología se ha modificado a partir de la difusión mundial del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En este contexto, se describe un incremento creciente de la prevalencia de esta afección en la población general, con especial énfasis en los individuos menores de 25 años, como surge de grandes análisis epidemiológicos efectuados en América Latina [1] y otras partes del mundo [2].

Esta enfermedad se caracteriza por su presentación proteiforme, que da lugar a frecuentes retrasos en el diagnóstico. Las manifestaciones del compromiso del sistema nervioso central son variadas (disfunciones de pares craneanos, meningitis, alteraciones cognitivas, compromiso visual o auditivo, entre otras) [3]. Sin embargo, el síndrome

mielítico no constituye una forma habitual de presentación de la sífilis, especialmente en sujetos con indemnidad del sistema inmune. Por lo tanto, el alto índice de sospecha resulta fundamental para lograr un diagnóstico precoz y ofrecer el tratamiento más adecuado.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 37 años, con antecedentes de tabaquismo leve y un embarazo controlado con parto eutócico de un niño sano, 8 meses antes de la consulta. La enferma fue internada para estudio de un déficit sensomotor de comienzo insidioso y progresivo de 8 semanas de evolución. Había sido evaluada en primera instancia en su región de origen (San Juan, provincia argentina de la región precordillerana) para ser derivada a un

centro de alta complejidad en Buenos Aires para completar su evaluación. En el interrogatorio, no se encontraron elementos epidemiológicos para la sospecha de infecciones de transmisión sexual.

A su ingreso, la paciente se encontraba estable hemodinámicamente, sin fiebre ni signos de respuesta inflamatoria sistémica. El examen cardiopulmonar era normal y no se reconocieron lesiones cutáneas de reciente aparición. En el examen neurológico, no se distinguieron anomalías en la función cognitiva, la respuesta pupilar ni la función de los pares craneanos. Del mismo modo, los signos meníngeos fueron negativos. Se verificó en cambio una paraparesia asimétrica a predominio del miembro inferior derecho, con hipoestesia sin disociación termoalgésica cuyo nivel superior correspondía a la quinta raíz torácica. Se confirmó además hiperreflexia patelar y aquilea simétrica y bilateral, con reflejos osteotendinosos conservados a nivel bicipital y tricípital. Se asociaban al cuadro clínico incontinencia urinaria episódica y constipación de reciente evolución.

En las imágenes por resonancia magnética se observaron signos de mielitis difusa en los segmentos dorsales de la médula espinal, mientras que las imágenes del encéfalo fueron normales.

Se efectuó una punción lumbar, con la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) límpido, incoloro, con concentraciones normales de glucosa, proteínas y cloruros. Se describió la presencia de pleocitosis mononuclear, con 100 linfocitos/ μ L, mientras que la determinación de VDRL fue positiva. Ante este resultado, se corroboró el diagnóstico con la detección plasmática de anticuerpos específicos para *Treponema pallidum* (FTA-abs). La totalidad de los parámetros de laboratorio se describen en la tabla 1.

La paciente recibió tratamiento con 24 millones de unidades diarias de penicilina G sódica administradas por vía intravenosa. La primera fase de la terapia se realizó durante la internación, mientras que se completó la segunda mitad en un programa de asistencia domiciliaria hasta concluir un total de 2 semanas. Se verificó progresiva remisión de los síntomas, con excepción de la persistencia de una hipoestesia leve a predominio del tacto epicrítico en ambos miembros inferiores. No se consideró necesaria la repetición de la punción lumbar. Se indicó al alta la pesquisa y tratamiento de la pareja.

Discusión y conclusiones

La neurosífilis se caracteriza por su presentación subaguda, aunque los síntomas pueden persistir durante más de 1 mes en alrededor del 25% de los casos [4]. En estas condiciones, la infección adquiere características crónicas, con la presencia de cefalea, letargo y confusión, signos que, sin embargo, se encontraban ausentes en el caso descrito. Del mismo modo, no se identificó compromiso de los pares craneanos, que pueden verse afectados en más de la mitad de los pacientes con neurosífilis [4]. En cambio, la enferma se presentó a la consulta con alteraciones clínicas en la

Tabla 1. Resultado de los estudios de laboratorio realizados a la paciente.

Eritrosedimentación	22 mm/1ra hora
Tiempo de protrombina	68%
aPTT	32 segundos
Creatininemia	0,6 mg/dL
Serología para VIH (ELISA)	Negativa
VDRL plasmática	1/8
Natremia	139 mmol/L
Potasemia	3,8 mmol/L
Proteínas totales	6,45 g/dL
Albumina	3,82 g/dL
Globulinas	2,63 g/dL
Gamma globulinas	0,72 g/dL
Transaminasas hepáticas	Normales
Bandas oligoclonales en LCR	Negativas
Leucocitos totales	10 500/ μ L (80% de neutrófilos)
Anticuerpos anti Ro	Negativos
Anticuerpos anti La	Negativos
Anticuerpos anti ADN	Negativos
Anticuerpos antinucleares	Negativos
LCR	
Color	Incoloro
Aspecto	Límpido
Recuento celular	100 elementos mononucleares/ μ L
Glucorraquia	70 mg/dL
Proteinorraquia	32 mg/dL
Cloruros	114 mEq/L
Citología para células atípicas	Negativa
Bandas oligoclonales	Negativas
VDRL	Positiva
Cultivo para gérmenes comunes	Negativo (7 días)
Cultivo para micobacterias	Negativo (60 días)
Antigenorraquia para <i>C. neoformans</i>	Negativa

motricidad y la sensibilidad que sugerían un compromiso segmentario de la función de la médula espinal. Las características del examen semiológico y de las imágenes por resonancia magnética permitieron incrementar la sospecha de un síndrome mielítico. En revisiones sistemáticas, se ha reconocido a las etiologías inflamatorias (esclerosis

múltiple, síndromes postinfecciosos) como las causas más frecuentes de la mielitis en adultos [5]. Se destaca que la mielitis sifilítica es una manifestación poco frecuente de esta enfermedad infecciosa y de mielopatías en general [6]. Las características epidemiológicas y clínicas de la neurosífilis se han modificado de modo importante a partir de los numerosos casos de coinfección por el VIH. No sólo la incidencia global de la neurosífilis se ha incrementado, sino que, la prevalencia de infección por VIH entre los pacientes afectados se estima en 60% en grupos poblacionales de América Latina [7]. Asimismo, se presume que el 1.5% de los enfermos con SIDA pueden presentar neurosífilis en algún momento de su evolución [8].

La neurosífilis crónica se asocia con alteraciones en el LCR, como la pleocitosis linfocitaria, cuya prevalencia en estos enfermos varía entre el 60% y el 88% [7,9]. El diagnóstico se efectúa mediante la determinación de la prueba de VDRL en el LCR, cuya sensibilidad se estima en 88% [7]. No obstante, la amplia variabilidad de formas clínicas y la frecuente dificultad para la interpretación de las pruebas serológicas ha motivado a algunos expertos a establecer criterios diagnósticos para confirmar el diagnóstico de la enfermedad. Conde Sendín y col. [10] proponen considerar como neurosífilis definida a la combinación de una determinación positiva de VDRL en el LCR con una prueba treponémica positiva en sangre, tal como ocurre con el caso descrito.

Si bien en forma clásica se ha dividido a la neurosífilis en diferentes síndromes (meningitis sifilítica, sífilis meningovascular, neurosífilis parenquimatosa y neurosífilis gomatosas), estas variantes pueden superponerse en su presentación clínica [11]. Los hallazgos focales son más frecuentes en la neurosífilis meningovascular, como consecuencia de arteritis localizada vinculada con inflamación meníngea [11,12]. Sin embargo, la mayor parte de estos enfermos describe pródromos (cefalea, vértigo, alteraciones conductuales, insomnio, convulsiones) en las semanas o meses previos, los cuales no se manifestaron en el caso descrito. Dado que el diagnóstico de neurosífilis meningovascular requiere la confirmación de parámetros histopatológicos característicos [13], no puede señalarse a esta variante de la sífilis como la causa de las manifestaciones en esta paciente. Esta observación, así como la buena respuesta clínica al tratamiento con penicilina intravenosa, motivó la decisión de no incorporar corticoides sistémicos a la terapia de esta paciente.

Del mismo modo, si bien las circunstancias de inmunocompromiso pueden modificar la historia natural de la enfermedad y acelerar su evolución [12], no fue posible demostrar en la paciente ninguna condición asociada con deterioro de la inmunidad (infección por VIH, enfermedades del tejido conectivo, neoplasias).

De este modo, la mielitis crónica por *T. pallidum* constituye uno de los diagnósticos diferenciales de la paraparesia subaguda con componente sensitivo, incluso en los pacientes inmunocompetentes.

Referencias

1. Suárez G, Eranilde L, De Freitas F, Henry A, Hannaoui R, Erika J y col. Prevalencia de enfermedades infecciosas de transmisión sanguínea en donantes que asisten al Banco de Sangre del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá", Cumaná, estado Sucre. *Kasmera*. 2007; 35:56-64.
2. Liu J, Huang Y, Wang J, Guo N, Li J, Dong X *et al*. The increasing prevalence of serologic markers for syphilis among chinese blood donors in 2008 through 2010 during a syphilis epidemic. *Transfusion*. 2012 (doi: 10.1111/j.1537-2995.2011.03527.x).
3. Workowski KA, Berman S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep*. 2010; 59 (RR-12):1-110.
4. Gripshover BM, Ellner JJ. Meningitis Crónica. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. *Enfermedades Infecciosas. Principios y Prácticas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 959-69.
5. Scott TF, Frohman EM, De Seze J, Gronseth GS, Weinshenker BG. Evidence-based guideline: clinical evaluation and treatment of transverse myelitis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2011;77:2128-34.
6. Chilver-Stainer L, Fischer U, Hauf M, Fux CA, Sturzenegger M. Syphilitic myelitis: rare, nonspecific, but treatable. *Neurology*. 2009; 72:673-5.
7. De la Cruz W, Castañeda Capote MA. Características clínicas y tratamiento de la neurosífilis en un hospital público, Callao 1997-2007. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2008; 25:369-73.
8. Flood JM, Weinstock HS, Guroy ME *et al*. Neurosyphilis during the AIDS epidemic, San Francisco, 1985-1992. *J Infect Dis*. 1998; 177:931-40.
9. Sethi S, Das A, Kakkar N. Neurosyphilis in a tertiary care hospital in north India. *Indian J Med Res*. 2005; 122:249-53.
10. Conde-Sendín MA, Hernández-Fleta JL, Cárdenas-Santana MA, Amela-Peris R. Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. *Rev Neurol*. 2002; 35:380-6.
11. Hook EW III. Central nervous system syphilis. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editors. *Infections of the Central Nervous System*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 669-84.
12. Tunkel AR, Scheld WM. Meningitis Aguda. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. *Enfermedades Infecciosas. Principios y Prácticas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 922-58.
13. Knudsen RP. Neurosyphilis overview of syphilis of the central nervous system. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1169231-overview#aw2aab6b8>. Acceso 4 de marzo de 2012.