



Mielitis transversa secundaria a neurosífilis en un paciente portador de VIH

Transverse myelitis secondary to neurosyphilis in a patient with HIV

Elisbeth Pérez Montes de Oca^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4224-6039>

Alicia Morales Díaz² <https://orcid.org/0000-0001-7719-9415>

Monica Cabalé Carballo³ <https://orcid.org/0000-0001-7115-0171>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Victoria de Girón. La Habana, Cuba

²Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País García", Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarrán", La Habana. Cuba.

³Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarrán", La Habana. Cuba.

*Autor para la correspondencia: elisbethpmdeoca99@gmail.com

Cómo citar este artículo

Pérez Montes de Oca E, Morales Díaz A, Cabalé Carballo M. Mielitis transversa secundaria a neurosífilis en un paciente portador de VIH. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2022;10(3):580-88. Acceso: 00/mes/2022. Disponible en:

<https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1003>

RESUMEN

Introducción: El compromiso inmune secundario al virus de inmunodeficiencia humana es una infección considerada pandemia mundial progresiva. La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual, cuya epidemiología se ha modificado a partir de la difusión mundial del VIH. La prevalencia de neurosífilis es de 2,1 % en los infectados por VIH y de 0,7 % en los no infectados. Sin embargo, son pocos los casos de neurosífilis con compromiso medular. La mielitis constituye la inflamación aguda de uno o más segmentos medulares adyacentes.

Objetivo: Describir el cuadro clínico y los hallazgos imagenológicos de un paciente portador de VIH, con mielitis transversa secundaria a neurosífilis.

Caso clínico: Paciente masculino de 58 años de edad, con antecedentes de salud aparente, que dos meses antes del ingreso comienza con dolor lumbar de moderada intensidad, asociado a deposiciones líquidas, pérdida de sensibilidad en miembros inferiores, dificultad para caminar e incontinencia urinaria. Se diagnostica virus de inmunodeficiencia humana y mielitis transversa secundaria a neurosífilis.

Conclusiones: La mielopatía causada por la neurosífilis es una afección rara y tratable. Por lo tanto, el alto índice de sospecha incluso en pacientes inmunocomprometidos, resulta fundamental para lograr un diagnóstico precoz y ofrecer el tratamiento más adecuado, en este trabajo se logra describir el cuadro clínico e imagenológico de un paciente con mielitis transversa en un paciente con neurosífilis portador de VIH.

Palabras clave: Mielitis transversa; neurosífilis; virus de inmunodeficiencia humana.

ABSTRACT

Introduction: Immune compromise secondary to human immunodeficiency virus is an infection considered as a progressive global pandemic; syphilis is a sexually transmitted disease whose epidemiology has changed since the global spread of HIV. The prevalence of neurosyphilis is 2.1% in those infected with HIV and 0.7 % in those not infected. However, there are few cases of neurosyphilis with spinal cord involvement. Myelitis is the acute inflammation of one or more adjacent spinal cord segments.

Objective: To describe the clinical picture and imaging findings in an HIV carrier patient with transverse myelitis secondary to neurosyphilis.

Method: Fifty-eight-year-old male patient with history of apparent health who two months before admission began with low back pain of moderate intensity associated with liquid stools, loss of sensitivity in the lower limbs, difficulty walking and urinary incontinence. Human immunodeficiency virus and transverse myelitis secondary to neurosyphilis are diagnosed.

Conclusions: Myelopathy caused by neurosyphilis is a rare and treatable condition. Therefore, the high index of suspicion, even in immunocompromised patients, is essential to get to an early diagnosis and offer the most appropriate treatment. In this work, the clinical and imaging picture of a transverse myelitis in an HIV carrier patient with neurosyphilis has been described.



Keywords: Transverse myelitis; neurosyphilis; human immunodeficiency virus.

INTRODUCCIÓN

El compromiso inmune secundario al virus de inmunodeficiencia humana es una infección considerada pandemia mundial progresiva, la cual se trasmite por vía sexual, transfusiones sanguíneas, transmisión materno-infantil o herida con material punzocortante contaminado. La célula diana de este virus es el linfocito TCD4+, que dará lugar a síntesis de nuevas copias virales y posterior destrucción celular, de manera que disminuirá su concentración a medida que la carga viral se incrementa. Este evento es el responsable de desencadenar un fallo en la respuesta inmunológica del huésped, lo que permite a gérmenes oportunistas proliferar y generar patologías en un organismo inmunodeprimido. Los entes patógenos más importantes son: citomegalovirus, *Pneumocystis jirovecii*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium parvum*, diversas infecciones de transmisión sexual, tuberculosis y otras. Esta enfermedad alcanza un estadio sintomático conocido como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y lleva tratamiento con terapia antirretroviral (TARV).⁽¹⁾

El 40 % de las complicaciones que acarrea, afectan al sistema nervioso y de estas, entre el 10 % al 20 % ya se encuentran presentes al momento de diagnosticar la infección por el VIH. Aun así, en autopsias realizadas, la prevalencia de anomalías en el sistema nervioso mantiene una prevalencia del 80 %. Existen condiciones asociadas de forma directa con el VIH y estas son: demencia; miopatía vacuolar y neuropatías periféricas; causas autoinmunes, neoplásicas e infecciosas.^(2,3)

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual, cuya epidemiología se ha modificado a partir de la difusión mundial del VIH. 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 craneales, meningitis, alteraciones cognitivas, compromiso visual o auditivo, entre otras). La neurosífilis puede afectar desde la retina hasta la médula espinal. Se ha encontrado que los individuos con sífilis temprana presentan alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (pleocitosis e hiperproteíorraquia), lo cual indica afección de la bacteria por el sistema nervioso central (SNC). La prevalencia de la neurosífilis es de 2,1 % en personas infectadas por VIH y de 0,7 % en no infectadas.^(3,4)

Sin embargo, son pocos los casos de neurosífilis con compromiso medular. Esta puede darse en cualquier etapa de la mielitis transversa (MT) (del 30 % en el estadio primario al 90 % en la fase terciaria). Esta constituye la inflamación aguda de uno o más segmentos medulares adyacentes, secundaria a esclerosis múltiple, infecciones, inflamación autoinmunitaria o post-infecciosa, vasculitis, fármacos. Provoca déficit motor y sensitivo bilateral, y de esfínteres por debajo del nivel de lesión. El diagnóstico suele ser realizado por resonancia magnética nuclear, estudio del líquido cefalorraquídeo y en estudios de la sangre. Los corticoides intravenosos, la plasmaféresis, las medidas sintomáticas y la corrección de la causa, constituyen su tratamiento.⁽⁴⁾



La paraparesia no constituye una forma habitual de presentación de la sífilis. El objetivo de esta presentación es describir el cuadro clínico y los hallazgos imagenológicos de un paciente portador de VIH, con mielitis transversa secundaria a neurosífilis.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 58 años de edad, con antecedentes de salud aparente, que dos meses antes de acudir al hospital comenzó con dolor lumbar de moderada intensidad, mantenido, que irradiaba a fosa iliaca izquierda y aliviaba poco con analgésicos. Se le asociaron deposiciones líquidas sin flema ni sangre, además de pérdida de sensibilidad en miembros inferiores, dificultad para caminar e incontinencia urinaria.

Al examinarse, presentaba marcha taloneante, con ligero aumento de la base de sustentación cuando cierra los ojos. El signo de Romberg fue positivo, la fuerza muscular estaba conservada, en miembros inferiores disminuida 4/5, con predominio izquierdo. Presencia de signo de Babinski bilateral, se constató hipoestesia a nivel de D6-D7 y dolor hacia la percusión en región sacra.

Durante el ingreso se le realizaron los siguientes exámenes complementarios:

Leucograma: $4,6 \times 10^9/L$; Polimorfos 52,3 %; Linfocitos 37,2 %; Monocitos 10,3 %; Hemoglobina 93 g/L; Volumen corpuscular medio (MCV) 93,6 fl; Plaquetas $330 \times 10^9/L$; Velocidad de eritrosedimentación (VSG) 16 mm/H; Aspartatoaminotransferasa (ASAT) 43.5 U/L; Alaninoaminotransferasa (ALAT) 37,8 U/L; Fosfatasa alcalina 191 U/L; Gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) 28 U/L; Glucosa 4,16 mmol/L; Colesterol 2,99 mmol/L; Triglicéridos 0,73 mmol/L; Ácido úrico 374 mmol/L.

Test rápido VIH: Sumarapid VIH $\frac{1}{2}$ lote W05001105 Positivo.
Western Blood: Positivo.
Veneral Disease Research Laboratory (VDRL) en sangre: Positivo.

Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo: Después de centrifugado: líquido incoloro de aspecto transparente. Leucocitos $9 \times 10^9/L$, Polimorfonucleares 55 %, Linfocitos 45 %, VDRL: positivo.

Ultrasonido abdominal: hígado de tamaño normal con ligero aumento de la ecogenicidad, vesícula pequeña de paredes finas sin litiasis en su interior, vías biliares no dilatadas, bazo y riñones normales, no líquido libre, próstata heterogénea con calcificaciones con volumen en 23,2 cm³.

Ultrasonido de cadenas ganglionares: se exploran cadenas ganglionares del cuello, axilas e inguinales observándose paquetes de adenopatías en todas las cadenas ganglionares de aspecto inflamatorio la mayor en cadenas ganglionar inguinal izquierda que mide 15 mm de diámetro con mediastino.

Resonancia magnética nuclear (RMN) de columna cervical y columna dorsal



Se realizan secuencias T1, T2 y técnica de mielografía cortes axiales y sagitales, donde se observa cambio en la intensidad de señal a nivel de canal medular que se extiende desde C3 hasta D8, es hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 que pudiera corresponder con mielitis transversa extensa, cambios osteodegenerativos dados por complejos discos osteofitos C4-C7 que improntan sobre el saco tecal lo que produce compresión del mismo, protrusión central a nivel de C5-C6 y C6-C7. (Fig.)



Fig. RMN de columna dorsal. Obsérvese hiperintensidad en T2 e hipointensidad en T1.

Luego del tratamiento con penicilina durante 14 días, el paciente presentó mejoría notable de los síntomas, al lograr la marcha sin dificultad, con mejoría de esta y de la estabilidad.

DISCUSIÓN

La mielopatía causada por la neurosífilis es una afección rara y tratable. De ahí la importancia de tener en cuenta la mielitis transversa como uno de los diagnósticos diferenciales de la paraparesia subaguda con componente sensitivo, incluso en pacientes inmunocompetentes. Esto conlleva a un diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo, que se traduce en mejor pronóstico del paciente.⁽⁵⁾

La mielitis transversa es una enfermedad inflamatoria y desmielinizante aguda o subaguda, que se desarrolla en ausencia de afectación neurológica previa y compromete las vías sensitiva y motora, además del control autónomo de la médula espinal. El cuadro se presenta como un dolor lumbar localizado, parestesias de inicio súbito en miembros inferiores, con pérdida de la sensibilidad y paraparesia. Puede evolucionar a paraplejía, a lo cual se suma comúnmente la disfunción vesical e

intestinal. La coordinación y la sensibilidad de los miembros superiores también puede verse comprometida.⁽⁶⁾

Las causas de mielitis transversa se clasifican en idiopática, infecciosa, parainfecciosa, autoinmune y otras. Alrededor de los dos tercios de los casos se producen por causas idiopáticas, aunque constituyen una causa importante las enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico (LES).^(7,8)

La neurosífilis se caracteriza por su presentación subaguda, aunque los síntomas pueden persistir durante más de un mes, en alrededor del 25 % de los casos. 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. Tampoco se identificó el compromiso de los pares craneanos, que pueden verse afectados en más de la mitad de los pacientes con neurosífilis.⁽⁹⁾

En cambio, el enfermo se presentó a la consulta con alteraciones clínicas en la sensibilidad y la fuerza muscular que sugerían un compromiso segmentario de la función de la médula espinal. Las características del examen físico 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. Asimismo, se presume que el 1,5 % de las personas enfermas con SIDA pueden presentar neurosífilis en algún momento de su evolución.^(9,10)

La neurosífilis crónica se asocia con alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR), como la pleocitosis linfocitaria, cuya prevalencia en estos enfermos varía entre el 60 % y el 88 %. *Guilardi*⁽¹⁾ define como neurosífilis a la combinación de una determinación positiva de *Veneral Disease Research Laboratory* (VDRL) en el LCR, con una prueba treponémica positiva en sangre, tal como ocurre en el caso presentado. En el líquido cefalorraquídeo, la VDRL tiene una sensibilidad solo de 30-70 %, pero una especificidad mayor (98 %). Es importante realizar un estudio de líquido cefalorraquídeo de forma periódica, para medir el impacto de la terapia y así conocer si existe reinfección o no.⁽¹⁰⁾

Vargas⁽¹¹⁾ presentó el caso de un paciente con lesión talámica de origen isquémico, en la cual se evidencian bajos niveles séricos de ácido fólico, que es una causa poco frecuente de mielopatía, sobre todo cuando se tienen niveles normales de vitamina B12. El compromiso medular por la deficiencia de folatos está bien caracterizado como una pérdida de la sensibilidad profunda y vibratoria, así como del haz corticoespinal, con el desarrollo posterior de paresia, ataxia sensitiva y signos de motoneurona superior, cuadro clínico conocido como degeneración combinada subaguda. Se le realizó una resonancia magnética, en la cual se encontraron lesiones extensas en columna cervical y torácica, al igual que se muestra en el caso actual.

El tratamiento antibiótico se inició con base en los lineamientos actuales del *Center of Illnesses* de Atlanta, con 14 días de penicilina cristalina, en dosis de 24 millones UI/día y la suplementación con ácido



fólico, de acuerdo a las recomendaciones nutricionales internacionales. En casos de alergia a la penicilina, se debería proceder a la desensibilización.⁽¹²⁾

Dorn⁽¹³⁾ describe el caso de un paciente masculino de 40 años de edad inmunodeprimido por el virus de inmunodeficiencia humana, que presenta parálisis ascendente de miembros inferiores, con pérdida de sensibilidad a nivel dorsal, junto al compromiso de esfínteres con fiebre refractaria, por lo cual presenta un cuadro clínico similar al del actual caso. Presentó serología positiva para Chagas y recuento de linfocitos TCD4 < 200 cel/mL. Líquido cefalorraquídeo: xantocrómico con hipogluorraquia e hiperproteorraquia. Presenta tres exámenes de micrométodo en sangre venosa, con observación directa de *Tripanosoma cruzi*, en todas las ocasiones. Se le diagnostica mielitis transversa aguda secundaria a reactivación de Chagas. En cambio, en el caso en cuestión, el diagnóstico de VIH se realiza durante el ingreso, pues se recoge el dato en la historia psicosocial, al tratarse de un paciente homosexual que mantenía relaciones sexuales sin protección.

En un estudio transversal de pacientes con diagnóstico de mielitis transversa (MT), *Yucumá*⁽¹⁴⁾ llega a un total 21 casos de MT -1,3 casos/10 000 ingresos-, con el 66,7 % en edades entre 15 y 30 años, 57,1 % del género femenino, mientras el 81,0 % eran agudos. Todos presentaron déficit motor, 52,4 % disfunción vesical autónoma, 81,0 % nivel sensitivo, signos que coinciden con los del caso en cuestión. Se documentaron hallazgos imagenológicos de mielitis transversa en la resonancia magnética nuclear, en el 71,4 % de los casos.

Se destaca que la mielitis sifilítica es una manifestación poco frecuente de la neurosífilis y de mielopatías en general. Del mismo modo, las circunstancias de inmunocompromiso pueden modificar la historia natural de la enfermedad y acelerar su evolución.⁽¹⁵⁾ El aspecto antes explicado resulta lo más interesante del caso.

CONCLUSIONES

La mielopatía causada por la neurosífilis es una afección rara y tratable. Por lo tanto, el alto índice de sospecha -incluso en pacientes inmunocomprometidos- resulta fundamental para lograr un diagnóstico precoz y ofrecer el tratamiento más adecuado. En la actual presentación se logra describir el cuadro clínico e imagenológico de un paciente portador de VIH, con mielitis transversa secundaria a neurosífilis.

REFERENCIAS

1. Gilardi L. Mielitis subaguda como forma de presentación de sífilis en una paciente inmunocompetente. Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología. 2012;32:75-7. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=S1315-25562012000100014



2. Martínez C, Lopez de Valencia S, Popayan, Cauca Mena A. Mielitis Transversa Análisis Clínico. Rev Méd Risaralda. 2018;24(2):139-42. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0122-06672018000200139&lng=es&nrm=iso
3. Yucumá Gutiérrez S, González Manrique G, Alzate Carvajal V, Mondragón Cardona A. Caracterización de la mielitis transversa en un hospital referencia del sur colombiano. Acta Med Peru. 2017;34(1):23-6. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: https://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172017000100004
4. Chiganer EH. Mielitis y lupus: clínica, diagnóstico y tratamiento. Revisión. Reumatol Clin. 2016; Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.06.004>
5. Bembibre Taboada R, Villafuerte Delgado D, Alvarado Borges A, Galende Hernández N. Mielitis o mioelopatía transversa. Presentación de un caso. MEDISUR. 2005;3(2):[aprox. 6 p.]. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <https://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/112>
6. Guillén A, Siso R, Comegna M. Causas de muerte en pacientes infectados con VIH en el año 2017. Hospital Vargas de Caracas. Bol Venez Infectol. 2019;30(1):24-8. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/07/1007549/05-guillen-a-24-28.pdf>
7. Monsalve Arteaga L. Morbilidad, mortalidad y falla al tratamiento antirretroviral en adolescentes con VIH / Sida en un hospital de referencia en Caracas, Venezuela. Infectio. 2017;21(3):160-7. Acceso: 05/06/2022: <http://dx.doi.org/10.22354/in.v21i3.673>
8. González-Galván LM, Arredondo-Ruiz P, Chac-Lezama G, Molina-Villena AA, Sáenz-Castro M, Pérez-García JA, et al. Mielitis transversa asociada con infección por virus de chikunguña. Med Int Méx. 2017;33(1):109-15. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100109
9. Paredes P. Mielitis transversa en adolescente. Rev Científica INSPILIP V. 2019;3(2):[aprox. 7 p.]. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <http://inspilip.gob.ec/index.php/inspi/article/download/151/110>
10. Uribe-San Martín R, Ciampi E, Galilea A, Sandoval P, Miranda H, Mellado P, et al. Espectro de neuromielitis óptica: descripción de una cohorte según los criterios diagnósticos de 2015. Rev Neurol. 2017;65(5):193-202. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.6505.2017037>
11. Vargas Manotas J, Tapias Agamez M. Mielopatía por causa dual: neurosífilis y deficiencia de ácido fólico: reporte de caso. Acta Neurol Colomb. 2020; 36(3):185-9. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <https://doi.org/10.22379/24224022302>
12. Gómez Víquez LE, Sánchez Pacheco V. Diagnóstico diferencial de las lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central: ¿qué y cuándo sospechar? Neuroeje. 2017; 30(2):14-22. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <http://neuroeje.com/articulos/77.pdf>



13. Dorn Angulo M, Tellería Garnica LC. Mielitis Transversa Aguda secundaria a reactivación aguda de Chagas en paciente VIH. Rev S Científica. 2017;15(2):23-6. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <http://200.7.173.107/index.php/Scientifica/article/view/58/45>
14. Abreu Marrero A, Álvarez Sánchez A. Mielitis Transversa post-infecciosa asociada a síndrome de Froin. Arch Patog. 2021;2(2):45-9. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: <https://doi.org/10.47579/AP.v2.i2.0053>
15. Sarmiento Ducónger R, Martínez López JA, Pons Porrata LM, Ducónger Castellanos RD. Paralelismo clínico e imagenológico por resonancia magnética de los procesos inflamatorios de la médula espinal. Panorama Cuba y Salud. 2017;12(1 Esp):82-6. Acceso: 05/06/2022. Disponible en: http://revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/746/pdf_107

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para la realización de este artículo.

Recibido: 30/10/2022.

Aprobado: 09/12/2022.

