

Crisis parciales complejas por neurosífilis meningovascular

M. T. Adeva Bartolomé^a, J. M. Zurdo Hernández^b y J. M. Hernández Bayo^c

^a Sección de Neurología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España. ^b Unidad de Neurología. Servicio de Medicina Interna. ^c Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. Cáceres. España.

Caso clínico

Presentamos a un varón de 23 años diagnosticado de una sífilis secundaria en otro centro hacía dos años y que había sido tratado con penicilina intramuscular. El paciente es homosexual y consumidor esporádico de drogas, como cocaína o cannabis.

Acude a urgencias porque desde hace varios meses sufre episodios de desorientación en tiempo y espacio, asociados a movimientos involuntarios y estereotipados en hemicuerpo izquierdo, de una duración máxima de 12 horas.

Las exploraciones física y neurológica no mostraron datos de interés. Se realizan análisis generales, incluyendo hemograma, función renal, función hepática, estudio de coagulación y proteinograma, todos ellos con resultados normales.

La tomografía computarizada (TC) cerebral muestra la presencia de múltiples lesiones isquémicas de diferente cronología, con mayor afectación en el hemisferio derecho (fig. 1).



Fig. 1. Tomografía computarizada cerebral sin y tras la administración de contraste: presencia de hipodensidades focales con ausencia de realce postcontraste afectando tanto a núcleo caudado y tálamo derechos, como a sustancia blanca; es más extensa la lesión corticosubcortical temporo-occipital ipsilateral, en relación con lesiones isquémicas en distinto estadio de evolución.

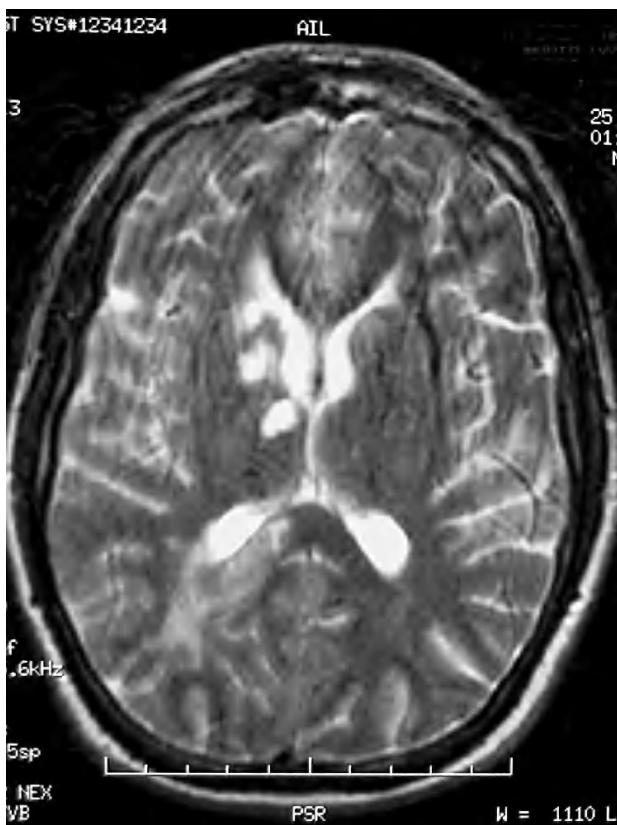


Fig. 2. Resonancia magnética nuclear cerebral (secuencia TSE T2): áreas focales de aumento de señal en región centrodiencéfala y sustancia blanca temporo-occipital derechas correspondientes a lesiones isquémicas.

Evolución

En el electroencefalograma aparece una actividad de base normal junto con la presencia de actividad epileptiforme específica, de predominio fronto-central derecha.

La resonancia magnética (RM) cerebral con contraste muestra múltiples lesiones de pequeño tamaño y de naturaleza isquémica en ganglios de la base, sustancia blanca, corticales y algunas córtico-subcorticales, sin captación de contraste (fig. 2).

Las serologías de VIH, *Brucella* y *Borrelia* son negativas. Las serologías de sífilis: RPR y TPHA son positivas con los siguiente títulos: 1/32 y 1/1.280, respectivamente.

Se realiza punción lumbar que da salida a un líquido cefalorraquídeo (LCR) xantocrómico. El estudio bioquímico muestra una glucosa de 40 mg/dl, unas proteínas totales de 93,5 mg/dl y 79 leucocitos, de los cuales son mononucleares un 95%. La IgG es de 24,4 mg/dl (valores normales < 4 mg/dl). El VDRL y el TPHA son positivos. El Rosa de Bengala es negativo.

El ecorcardiograma no demuestra afectación de la aorta visualizada.

Se inicia tratamiento con penicilina G sódica, 4 millones de unidades cada 4 horas durante 10 días, seguidos al alta de penicilina benzatina 2,4 millones de uni-

dades intramusculares semanalmente, durante tres semanas y ácido valproico.

Diagnóstico final

Crisis parciales complejas por neurosífilis (sífilis meningovascular en paciente inmunocompetente).

Discusión

Las manifestaciones neurológicas de la neurosífilis son muy variadas. Según el momento de aparición se dividen en¹:

1. Formas precoces: asintomática, meningitis y meningovascular.
2. Formas tardías: parálisis general y tabes dorsal.
3. Otras formas: goma luético, formas oculares, amiotrófica, lesión del VIII par craneal.

La neurosífilis meningoangular es la forma clínica más frecuente¹. Es una forma inusual de ictus en paciente joven². Ocurre desde unos meses hasta doce años después de la primoinfección. Se caracteriza por un síndrome prodromico inicial con cefalea, cambios de personalidad, insomnio, y se añade después ictus. El territorio más frecuentemente afectado es el de la arteria cerebral media, aunque es posible la afectación de otros, incluyendo los medulares¹. El mecanismo de producción es una endarteritis de pequeñas arterias (arteritis de Heubner) o de grandes arterias (formas de Nissl y Alzheimer)³. La asociación de crisis parciales o generalizadas ocurre en un 14-60% de los casos⁴.

La TC y la RM cerebrales muestran lesiones vasculares isquémicas o hemorrágicas, algunas de las cuales pueden ser silentes². Las lesiones observadas no son específicas de la sífilis, lo que obliga a considerar el diagnóstico diferencial con otras formas de vasculitis como la encefalitis herpética, el lupus, la encefalitis límbica paraneoplásica, el linfoma primario o la gliomatosis cerebral⁵⁻⁷.

El diagnóstico se basa en la demostración en el LCR de actividad inflamatoria con una pleocitosis linfocitaria (> 5 células/ml) e hiperproteinorraquia (> 40 mg/ml), así como reactividad de las pruebas no treponémicas (VDRL) y/o treponémicas (FTA-ABS o TPHA)⁸.

Como en un 30% de los pacientes con neurosífilis las pruebas no treponémicas en sangre (VDRL) son negativas, es necesario realizar pruebas treponémicas para el diagnóstico de esta enfermedad⁸.

El tratamiento de la neurosífilis se realiza con penicilina, existiendo dos pautas aceptadas. La primera consiste en bencilpenicilina G cristalina acuosa (12-24 millones de unidades al día intravenosas repartidas cada 4 horas) durante 10-14 días. Se aconseja completar el tratamiento con penicilina G benzatina intramuscular. En caso de alergia a la penicilina se aconseja desensibilización. Si no es posible, se aconseja ceftriaxona previo estudio de sensibilidad, cloranfenicol o eritromicina¹.

Debido a que es una enfermedad en la que se producen numerosas recidivas, se recomienda estudio de LCR a los 3, 6, 12 y 24 meses tras el tratamiento¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde Sendín MA, Hernández Fleta JL, Cárdenes Santana MA, Amela Peris R. Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. *Rev Neurol.* 2002;35:380-6.
2. Sánchez Marín B, Ara Callizo JR, Barrena Caballo R, Fayed Miguel N. Arteritis sifilitica: remisión completa tras tratamiento adecuado. *Neurología.* 2004;19:38-9.
3. Molin A, Álvarez Sabin J, Malagelada A, Codina A. Hemiparesia-ataxia en la sífilis meningovascular. *Neurología.* 1992;7:190-3.
4. Primavera A, Solaro C, Cocito L. De novo status epilepticus as the presenting sign of neurosyphilis. *Epilepsia.* 1998;39:1367-9.
5. Holland BA, Petrett LV, Mills CM. Meningovascular Syphilis: CT and MR findings. *Radiology.* 1986;158:439-42.
6. Querol Pascual MR, Casado Naranjo I, Vera Tome A, Durán Herrera C, González Dorrego F. Valor diagnóstico de la resonancia magnética en la neurosífilis. *Neurología.* 1993;8:78-81.
7. Bash S, Hathout GM, Cohen S. Mesiotemporal T2-weighted hyperintensity: neurosyphilis mimicking herpes encephalitis. *AJNR.* 2001;22:314-6.
8. Larsen SA, Steiner BM, Rudolph AH. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis. *Clinical microbiology reviews.* 1995;8:1-21.