



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1^o Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Publicación Original

Encefalitis sifilítica: una forma inusual de presentación de neurolúes

Ortica, Sabrina; Jairala, Juan; Egri, Natalia; Godoy, Natalia; Montero, Javier; Carlson, Damián; Montero, Antonio; Parodi, Roberto; Greca, Alcides.

1^o Cátedra de Clínica Médica Universidad Nacional de Rosario. Servicio de Clínica Médica y Servicio de Neurología del Hospital Provincial del Centenario. Rosario

La infección del sistema nervioso central por el *Treponema pallidum* puede manifestarse clínicamente de forma muy variable. Si bien los cambios de la personalidad son una manifestación común del compromiso parenquimatoso (parálisis general progresiva), se han descrito pocos casos que simulan una encefalitis viral. Presentamos un caso de encefalitis sifilítica en un paciente inmunocompetente.

Caso clínico: Varón de 38 años con cuadro de instalación progresiva en 15 días caracterizado por desorientación temporoespacial, conducta inapropiada y excitación psicomotriz. Durante este período presentó dos episodios de pérdida de conocimiento con relajación de esfínteres.

Antecedentes: lesión ulcerosa en pene hace 2 años; hipertensión arterial.

Examen físico al ingreso: hipertenso, febril, vigil, parcialmente orientado en tiempo y espacio, repite, nomina, comprende 2 comandos. Sin signos meníngeos, Babinski izquierdo. Mini mental test 25 puntos.

Exámenes complementarios: Laboratorio: leucocitosis (13.500 leucocitos/mm³), velocidad de eritrosedimentación 14 mm/1^ohora, glucemia 119 mg/ dl, resto sin alteraciones.

Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto cristal de roca, glucorraquia 0,63g/l - proteinorraquia 0.42g/l - elementos 12/mm³.

Serologías negativas para VHC, VHB, VIH, VHS I/II, Brucella, Toxoplasmosis y Chagas.

RMI de cráneo: moderados signos de atrofia cortical supratentorial; imagen compatible con quiste subaracnoideo en polo temporal izquierdo; hiperintensidad de la sustancia blanca periventricular; aspecto heterogéneo e hiperintensidad a nivel de la región del hipocampo a derecha, con imagen redondeada de 3 mm aproximadamente con refuerzo periférico; dilatación de prolongaciones esfenoidales a predominio derecho.

Comienza tratamiento con aciclovir, haloperidol y difenilhidantoína.

Durante la internación el paciente continuó con episodios de excitación psicomotriz y algunos registros febriles.

Se obtiene VDRL sérica (y ELISA confirmatorio) positivos (1/8 dils) y VDRL en LCR también positiva.

Se realiza PCR en LCR para VHS negativa.

Se instaura tratamiento con Penicilina G 4.000.000 EV cada 4 hs por 21 días con mejoría progresiva en la evaluación de funciones superiores y sin signos de foco evidente.

Análisis del LCR previo al alta: glucorraquia 0.59 g/l; proteinorraquia 0.52 g/l; Pandy ++; elementos 4/mm³.

Discusión:

El hallazgo imagenológico de lesiones en la región mesiotemporal en un contexto clínico adecuado, se considera casi patognomónico de la encefalitis herpética. Hay otras entidades menos frecuentes que presentan imágenes similares,

entre las que se mencionan encefalitis límbica paraneoplásica, lupus eritematoso, encefalomiелitis aguda diseminada, gliomatosis cerebral, enfermedad de Behçet, infección por flavivirus y listeria. En las grandes series etiológicas de encefalitis, no suele incluirse a la neurosífilis en su estudio o como un diagnóstico alternativo [1, 2].

La neurosífilis puede tener una amplia variedad de presentaciones clínicas, evidenciadas en cualquier estadio de la enfermedad. Con frecuencia se encuentran varias manifestaciones combinadas constituyendo formas de presentación heterogéneas y de difícil diagnóstico [14].

Los hallazgos en las imágenes de la neurosífilis meningovascular varían entre infartos córtico-subcorticales, refuerzo meníngeo, arteritis, y menos frecuentemente granulomas meníngeos, atrofia de sustancia blanca y las meningoneuritis con afección del VII y VIII pares craneales [15]. Se han descrito pocos casos con lesiones hiperintensas en regiones temporales, las cuales se atribuyen a edema y gliosis. El edema se produciría por varios mecanismos (vasogénico con aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica (BHE), citotóxico, por reacción inflamatoria meníngea e hipoxia, e intersticial, por obstrucción de las vellosidades aracnoides por depósitos de fibrina y leucocitos) y la gliosis por la isquemia de los pequeños vasos secundaria a la infección [3].

Las pruebas serológicas de detección de anticuerpos en la sangre y en líquido

cefalorraquídeo (LCR) siguen siendo el principal apoyo para el diagnóstico. En general en la sífilis temprana las pruebas treponémicas son las primeras en revelarse positivas y en las formas secundarias, tanto éstas como las reagínicas son fuertemente positivas; pero en periodos de latencia y terciarios el VDRL es positivo en un 70% y la absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA abs) en 80-100% de los casos. La VDRL puede presentar falsos positivos, generalmente evidenciados con valores inferiores a 1/8 dils [16].

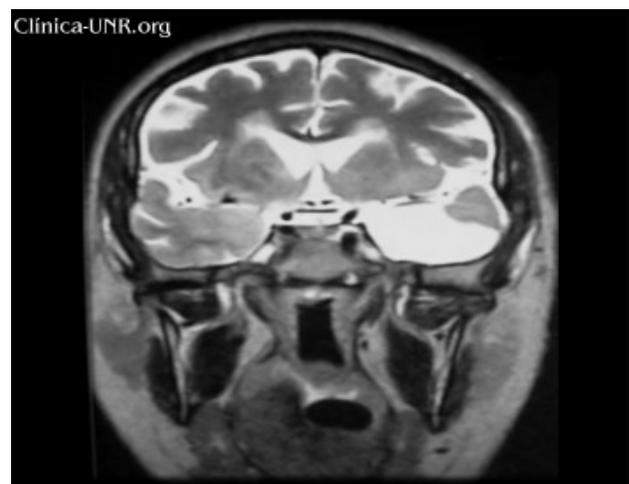
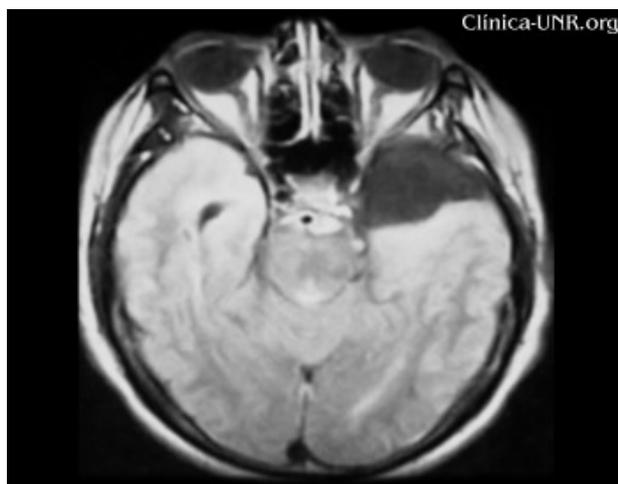
En el LCR el VDRL es muy específico para el diagnóstico de neurolúes pudiendo haber falsos positivos por punciones muy traumáticas, pero su sensibilidad es baja (40-60%). La FTA-abs es mucho más sensible, aunque puede presentar falsos positivos con frecuencia por paso de anticuerpos a través de la barrera hematoencefálica y por punciones traumáticas. Para evitar los mismos se idearon índices de pruebas treponémicas que estiman la producción de anticuerpos intratecales [14, 17].

Describimos un caso de neurosífilis que se presentó simulando una encefalitis herpética. Encontramos dificultad para realizar un diagnóstico temprano debido a la negatividad en primer el primer examen del VDRL en LCR y el desconocimiento inicial de sus antecedentes.

Llama la atención el breve período entre la lesión en pene y el desarrollo de manifestaciones neurológicas, si bien es sabido que el LCR puede alterarse en fases muy precoces de la enfermedad

RMI de Sistema Nervioso Central (secuencias FLAIR y T2)

Se evidencia la hiperintensidad temporal derecha, quiste aracnoideo temporal izquierdo y dilatación del asta temporal del ventrículo lateral derecho



[17]. No podemos afirmar sin embargo, que la misma corresponda a la primoinfección ya que el paciente manifestó otros contactos de riesgo y no pudo precisar las características de la lesión.

Como conclusión, queremos jerarquizar que ante un cuadro compatible con encefalitis herpética y negatividad de la PCR para VHS, la necesidad de replantear los posibles diagnósticos y remarcando en la neurosífilis la sensibilidad del VDRL sérico y la utilidad de la repunción lumbar. La inusual similitud en los hallazgos clínicos e imagenológicos entre la neurosífilis y la encefalitis herpética en nuestro caso y en los reportados anteriormente hacen necesario incluir a ésta a la lista de entidades que simulan encefalitis herpética.

Autores:

Ortica, Sabrina; Jairala, Juan; Egri, Natalia, Godoy, Natalia; Montero, Javier; Carlson, Damián; Montero, Antonio; Parodi, Roberto; Greca, Alcides.

1º Cátedra de Clínica Médica Universidad Nacional de Rosario. Servicio de Clínica Médica y Servicio de Neurología del Hospital Provincial del Centenario. Rosario

Correspondencia a: sabrinaortica@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de intereses.

Recibido: 30/07/07

Aceptado: 12/08/07

Publicado *on line* el 16 de agosto de 2007

Bibliografía

1. Kupila L, Vuorinen T, Vainionpää R, Hukkanen V, Marttila R, Kotilainen P. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. *Neurology* 2006; 66: 75-80.
2. Glaser C, Gilliam S, Schnurr D, Forghani B, Honarmand S, Khetsuriani N. In search of Encephalitis Etiologies: Diagnostic Challenges in the California Encephalitis Project, 1998-2000. *Clinical Infectious Diseases* 2003; 36: 731-42.
3. Bash S, Hathout G, Cohen S. Mesiotemporal T2-Weighted Hyperintensity: Neurosyphilis mimicking Herpes Encephalitis. *Am J Neuroradiology* 2001; 22: 314-16.
4. Szilak I, Marty F, Helft J, Soeiro R. Neurosyphilis Presenting as Herpes Simplex Encephalitis. *Clinical Infectious Diseases* 2001; 32: 1108-9.
5. Marano E, Briganti F, Tortora F, Elefante A, De Rosa A, Maiuri F. Neurosyphilis with complex status epilepticus and mesiotemporal MRI abnormalities mimicking herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:833.
6. Otto B, Hermans M, Seifried C, Buchkremer M, Lanfermann H, Sitzer M. Neurosyphilis Important differential diagnosis of herpes simplex encephalitis. *Nervenartz.* 2005 oct 14. Epub 2005 Oct 14.
7. Vieira Santos A, Matias S, Saraiva P, Gaulao A. Differential diagnosis of mesiotemporal lesions: case report of neurosyphilis. *Neuroradiology* 2005; 47: 664.
8. Angus F, Mayauria H, Bryan CS. Neurosyphilis mimicking herpes simplex encephalitis. *J C S Med Assoc.* 1998; 94: 315-7.
9. Fadil H, Gonzalez-Toledo E, Kelley BJ, Kelley RE. Neuroimaging findings in neurosyphilis. *J Neuroimaging* 2006; 16: 286-9.
10. Fodor P, Levin M, Weinberg A, Sandberg E, Sylman J, Tyler K. Atypical herpes simplex virus encephalitis diagnosed by PCR amplification of viral DNA from CSF. *Neurology* 1998; 51: 554-8.
11. Domingues R, Tsanaclis A, Pannuti C, Mayo M, Lakeman F. Evaluation of the Range of Clinical Presentations of Herpes Simplex Encephalitis by Using Polymerase Chain Reaction Assay of Cerebrospinal Fluid Samples. *Clinical Infectious Diseases* 1997; 25: 86-91.
12. Al-Shekhlee A, Kocharian N, Suarez J. Reevaluating the Diagnostic Methods in Herpes Simplex Encephalitis. *Herpes* 2006; 13: 17-9.
13. Boivin G. Diagnosis of Herpesvirus Infections of the Central Nervous System. *Herpes* 2004; 11 Supplement 2: 48-56A.
14. Conde-Sendín M, Hernández-Fleta J, Cárdenes-Santana M, Amela-Peris R. Neurosífilis: formas de presentación y manejo clínico. *Rev Neurol* 2002; 35: 380-6.
15. Brightbill T, Ihmeiden I, Donovan Post M, Berger J, Katz D. Neurosyphilis in HIV-Positive and HIV-Negative Patients: Neuroimaging Findings. *Am J Neuroradiology* 1995; 16: 703-11.
16. Tramunt E. Shypilis. In Mandell, Douglas and Bennett's eds, *Principles & Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone; 2000 p.2474-89.
17. Adams R, Victor M, Ropper A, *Principles of Neurology*. McGraw-Hill; 1997 p.927-32.