

Presentación de Caso

Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín

Reporte de un caso de tabes dorsal

Presentation of a Patient with Tabes Dorsalis

Maximino Lamothe Quijale¹, Ernesto Oscar González Pupo², Liutmila Suárez González³, Sirley Díaz Díaz⁴, Rodolfo Brunet Abreu⁵

- 1 Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín
- 2 Especialista Primer Grado en MGI y Cirugía General. Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín
- 3 Licenciada en Enfermería General. Residente de tercer año en Farmacología. Facultad de Enfermería
- 4 Técnico Medio en Enfermería. Policlínica Alex Urquiola
- 5 Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín

RESUMEN

Se presentó un paciente masculino de 61 años de edad, que ingresó en el Servicio de Medicina Interna el 12 de febrero de 2007 por dolores en la piel, músculos e inestabilidad para la marcha. Por el interrogatorio se obtuvo la información de una serología positiva en el año 1996 y al examen físico se constató pupilas no reactivas a la luz, con el reflejo de acomodación conservado (signo de Argyll Robertson), aumento de la base de sustentación a la marcha, la cual era insegura, tenía ataxia estática y dinámica, afectación de la sensibilidad táctil, vibratoria ósea y del sentido de posición. Por estudio serológico del suero y del líquido cefalorraquídeo se confirmó el diagnóstico de una neurosífilis a forma de tabes dorsal, recibió

tratamiento con penicilina cristalina endovenosa, carbamazepina y vitaminas del complejo B, con una respuesta favorable hasta un año y tres meses después del seguimiento por consulta de Medicina y Dermatología. A pesar de la baja incidencia de esta enfermedad, es necesario tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las meduloneuropatías y hacer un diagnóstico y tratamiento precoz de la sífilis primaria para evitar dicha complicación.

Palabras clave: tabes dorsal, neurosífilis, sífilis tardía

ABSTRACT

A 61-year-old male patient was presented in this work, who was admitted to Internal Medicine Ward in February, 2007. He had pain in the skin and muscles. He had gait disturbance. After patients' interview, the specialists knew that he had a positive serology in 1996. On physical examination, papillary (Argyll Robertson sign) was observed. He had an unsteady and wide gait with the presence of static and dynamic ataxia. The patient also had difficulties with the sense of touch. The studies confirmed the diagnosis of neurosyphilis presented as a tabes dorsalis. The treatment was given with intravenous crystalline penicillin, carbamazepine and B vitamin complex. The patient's response was favorable up to one year and three months after follow up consultations with the specialists of Internal Medicine and Dermatology. In spite of the low incidence of this health problem it is necessary to take it into account for the differential diagnosis of medulloneuropathies. The authors considered that an early diagnosis and treatment was necessary to prevent this complication.

Key words: tabes dorsalis, neurosyphilis, late syphilis

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad infecciosa crónica causada por una espiroqueta conocida como *Treponema pálido* (TP) y comúnmente adquirida por contacto sexual⁽¹⁾. Hoffman, en 1906, fue el primero en demostrar dicho germen en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de humanos⁽²⁾.

De acuerdo con Merritt y colaboradores⁽³⁾ se pueden clasificar las diferentes formas clínico-patológicas de la neurosífilis en: neurosífilis asintomática (latente), neurosífilis

meníngea y meningovascular y goma (precoz y tardío), neurosífilis vascular, neurosífilis parética (parálisis general progresiva, demencia paralítica), neurosífilis tabética o tabes dorsal (TD), ocular (atrofia y neuritis óptica aguda), lesión sifilítica del VIII par y meningomielitis sifilítica (amiotrofia sifilítica, paraplejía espástica de Erb).

Con frecuencia se piensa que las afectaciones neurológicas que acompañan a la sífilis se producen solo en la fase terciaria de la enfermedad, pero en realidad pueden presentarse en cualquier estadio de la misma ⁽⁴⁾.

La TD es una de las formas parenquimatosas de la neurosífilis, se presenta entre los 10 y 20 años después de la infección primaria, aunque para algunos autores el inicio puede ser más tardío, entre 25 y 30 años ^(4,5). Produce los signos y síntomas correspondientes a la desmielinización de los cordones posteriores, las raíces y los ganglios dorsales; tales como: ataxia de la marcha con ampliación de la base de sustentación; parestesias; trastornos vesicales; impotencia; arreflexia y pérdida de la sensibilidad térmica, vibratoria y postural, que puede ir seguida de una degeneración trófica articular (articulaciones de Charcot) y de úlceras perforantes de los pies.

Las pupilas de Argyll Robertson ⁽⁶⁾, pequeñas e irregulares, que es un signo propio de la tabes y la parálisis general, conservan la reacción a la acomodación pero no al estímulo de la luz. En ella también es frecuente la atrofia óptica ⁽¹⁾.

El diagnóstico de neurosífilis se basa en la determinación de investigación de laboratorio para enfermedades venéreas (VDRL) en el LCR, que tiene alta especificidad, pero su sensibilidad varía entre 30 y 70% ⁽⁷⁾. Además de este método también se utilizan en dicho líquido procedimientos para valorar proteínas y el número de leucocitos, para así evaluar la posibilidad de ataque al sistema nervioso central (SNC). Se plantea que un resultado negativo de VDRL en el LCR no descarta el diagnóstico de neurosífilis, ya que este examen tiene una tasa alta de falsos negativos ^(1,7).

El tratamiento de elección es la penicilina. Las manifestaciones neurológicas pueden regresar o solo detenerse su progresión, para algunos los dolores y la ataxia persisten por años ⁽⁸⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Motivo de ingreso: dolores en la piel, los músculos e inestabilidad para la marcha.

Historia de la enfermedad actual: paciente ASB, masculino, blanco, de 61 años de edad, jubilado, ex-chofer profesional, noveno grado. Refiere hace aproximadamente dos años viene presentando dolores en la piel de casi todo el cuerpo, particularmente del tórax, abdomen y muslos, así como en los músculos del muslo y las piernas, a veces lancinantes, dificultad para estar de pié y con marcha insegura e inestable, lo cual se ha hecho mucho más importante en los últimos seis meses, el dolor de la piel se exagera solo con tocarse. Ingresó en nuestro servicio el 12 de febrero de 2007.

APP: serología reactiva hace 11 años.

APF: padre (+) por IMA, madre (+) por IMA, hermano (v) con cirrosis hepática

Examen físico

Sistema nervioso: signo de Argyll-positivo, aumento de la base de sustentación para la marcha con tendencia a irse hacia atrás, ataxia estática (Romberg simple positivo) y dinámica (talón rodilla y talón punta de pié), apalestesia y abatiestesia de miembro inferior derecho e hipopalestesia contralateral, anestesia en calcetines derecha e hipoestesia en calcetines izquierda, arreflexia osteotendinosa en miembros inferiores (simétrica) e hiporreflexia osteotendinosa 1 en miembros superiores.

Piel: máculas hipocrómicas de bordes irregulares localizadas en tronco y miembros superiores, que se exageran y descaman con la exposición al sol. Además lesiones eritematopapulosas en el tórax y abdomen, refieren que son pruriginosas y dolorosas.

Exámenes complementarios

Hemograma completo con diferencial: po 067; l 023; m 006; eo 004; leucocitos $9 \times 10^3/l$; VSG 54 mm/h; glicemia 3,4 m-mol/l; creatinina 84 m-mol/l; triglicéridos 1,05 m-mol/l; colesterol 3,6 m-mol/l; ASAT 12,5 m-mol/l; ALAT 13,1 m-mol/l; serología-VDRL 1:32.

Citoquímico del LCR: con aspecto transparente, células blancas $11 \times 10^6 /l$; pandy negativo; proteínas 0,75 g/l; VDRL del LCR 1:21.

Luego de discusión colectiva se decidió imponer tratamiento con penicilina cristalina ev (16 millones de UI fraccionados cada cuatro horas durante 14 días), carbamazepina (100 mg x vo cada ocho horas durante tres semanas) y vitaminas del complejo B. Hubo mejoría significativa de los síntomas subjetivos y los signos neurológicos. Tres meses después se obtuvo una serología negativa en el suero y

el LCR; mantuvo evolución favorable durante los 14 meses que el paciente estuvo vinculado a la consulta. Su última evaluación registrada fue el 27 de abril de 2008.

DISCUSIÓN

A pesar de las vulnerabilidades de la aplicación del método clínico, la hipótesis diagnóstica, siempre fue una tabes dorsal. Para ello se tuvo en cuenta los antecedentes de riesgo por promiscuidad, historia de una serología reactiva para la sífilis (11 años antes), el motivo de ingreso y los hallazgos físicos (particularmente los signos neurológicos), los resultados de la serología, el estudio del LCR y en discusión colectiva con Medicina Interna, Dermatología y Neurología se confirmó este diagnóstico.

El diagnóstico resulta fácil ante el cuadro completo, con las reacciones serológicas positiva como en este caso. Se dificulta cuando aparecen formas oligosintomáticas, con serología dudosa o negativa, donde debe buscarse con minuciosidad algún grado de ataxia, signo de Westphal o el de Argyll –Robertson⁽⁹⁾.

La tabes dorsal produce los signos y síntomas correspondientes a la desmielinización de los cordones posteriores, las raíces y los ganglios dorsales⁽¹⁰⁾, por lo que es necesario realizar el diagnóstico diferencial con mielopatías como: mielosis funicular, polineuropatía diabética, ataxia de Friederich y otros cuadros dolorosos abdominales como: úlcera péptica, porfiria aguda intermitente, cólicos por saturnismos, etcétera.

Los criterios para examinar el LCR son: que el paciente tenga manifestaciones neurológicas, fallo del tratamiento, título del VDRL en sangre $\geq 1:32$, pacientes positivos para el VIH, cuando se planifica terapia con otros antimicrobianos no relacionados con las penicilinas^(1,2). Este paciente cumplió con el primero y tercero de estos criterios.

El examen del LCR puede ser normal entre un 5 - 10% de los casos. La prueba fundamental para examinar el LCR es el Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), constituye una prueba no treponémica que detecta anticuerpos (Ac) IgM e IgG⁽⁸⁾, esta es altamente específica (casi el 100%), pero poco sensible,^(4,5) se pueden presentar falsos positivos cuando el LCR se contamina con gran cantidad de sangre⁽⁵⁾.

Para el seguimiento del paciente debe repetirse el examen del LCR de tres a seis meses, por un período de dos años. Si después de este tiempo el LCR se mantiene normal no habrá riesgo de recaídas, pero si se mantienen alguna alteración fundamentalmente de las células o las proteínas debe indicarse de nuevo el tratamiento⁽¹¹⁾.

En este caso no fue posible el seguimiento durante dos años (solo hasta catorce meses) pues el paciente migró de provincia por intereses familiares, pero los 14 meses que tuvo seguimiento por consulta, su evolución fue favorable.

En cuanto al tratamiento existen diferentes opciones.

- Con penicilinas:

1. Penicilina cristalina: en dosis mayores a 12 millones de unidades endovenosas al día, fraccionadas por dos semanas
2. Penicilina procaínica: de 2–4 millones de unidades al día más probenecid 500 mg cada seis horas por 10–14 días^(8, 12)
3. Amoxicilina 3 g por vía oral dos veces al día más probenecid por 14 días

La penicilina benzatínica no produce concentraciones detectables en el LCR por lo que no se recomienda.

- Con otros antimicrobianos no relacionados con las penicilinas:

1. Tetraciclina 500 mg cada seis horas de 20 a 30 días⁽⁸⁾
2. Doxiciclina 400 mg al día en dosis divididas por 30 días⁽⁸⁾
3. Ceftriaxone 1 g diario por 14 días⁽¹²⁾
4. Eritromicina 500 mg cada seis horas por 10 días⁽⁴⁾
5. Azitromicina 2 g por vía oral en monodosis⁽¹³⁾

No obstante, por fallos de tratamiento reportados con algunos de estos esquemas, se recomienda usar la penicilina. En caso de alergia, debe realizarse test cutáneo y si es positivo realizar des-sensibilización para poder administrar la penicilina^(5,10).

Concluimos que a pesar de la baja incidencia de esta enfermedad, es necesario tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las meduloneuropatías, con un diagnóstico y tratamiento precoz de la sífilis primaria para evitar dicha complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Edward Hook W Syphilis. En: Goldman: Cecil Tratado de Medicina Interna. 23 ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana; 2007.p.340

- 2 Brown DI, Frank JE. Diagnosis and Management of Syphilis. Am Fam Phys. 2003; 68(2):283-90.
- 3 Rosenberg N, Hughes R. Angiography in Pure Motor Hemiparesis due to Meningovascular syphilis. Arch Neurol. 1989; 46:10-11.
- 4 Conde-Sendin MA, Hernández-Fleta JL, Cárdenes-Santana MA, Amela-Peris Neurosífilis. Formas de presentación y manejo clínico. Rev Neurol 2002; 35(4):380-86.
- 5 Lukehart SA. Syphilis. En: Harrison's Principles of internal medicine. V. 1.1.6ta ed. New York: McGraw Hill Interamericana; 2006. p. 1044-52.
- 6 Timoney PJ, Breathnach CS. Douglas Argyll Robertson (1837-1909) and his pupil. Ir J Med Sci. 2010; 179(1):119-21.
- 7 Valls B, Conchillo P. Sexología.com Febrero 2003. Enfermedades de transmisión Sexual. [Internet]. [Consultado abril 2010]. Disponible en: <http://www.abcsexología.com/article34.html>.R.
- 8 Rowland LP, Stefanis L. Neurosyphilis. En: Merritt's. Neurology. 10ed. Philadelphia: Lippincott; 2000. p. 182-88.
- 9 Sonoo M, Katayama A, Miura T, Shimizu T, Inoue K. Tibial nerve SEPs localized the lesion site in a patient with early tabes dorsalis. Neurol. 2005; 64(8):1452-4.
- 10 French Patrick. Syphilis. Br Med J. 2007; 334-143.
- 11 Hernández Valero E, López Arguelles J. La Neurosífilis no es historia. MEDISUR 4(1), abr. 2006. <http://iah.bmn.sld.cu/cgi-bin/wxis.exe>
- 12 Mundy LM. Treatment of infectious diseases. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 ed. Crawfordsville: Lippincott Williams Wilkins; 2001. p. 294-326.
- 13 Riedner G, Rusizoka M, Todd J, Maboko L, Hoelscher M, Mmbando D, et al. Single dose azithromycin versus penicillin G benzathine for the treatment of early syphilis. N Engl J Med 2007; 353:1236-44.

Correspondencia: Dr. Maximino Lamothe Quiala. Calle 2^{da} # 58 f e/ 13 y 17. Ramón Quintana. Holguín. Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín.

Tel: 481013-2530 email: lamothe@hcqho.hlg.sld.cu