

La gran imitadora: alteraciones mesiotemporales en RM en una presentación atípica de neurosífilis[☆]



The great imitator: Mesial temporal alterations in MRI in an atypical case of neurosyphilis

Sr. Editor:

En los últimos años, la incidencia de sífilis y de neurosífilis a nivel mundial está aumentando¹. Las formas clásicas de neurosífilis comprenden la meningitis, la sífilis meningovascular, la parálisis general progresiva y tabes dorsalis, siendo estas 2 últimas generalmente más tardías². En la era preantibiótica, la tabes dorsalis constituía la forma más frecuente³. Sin embargo, las formas más comúnmente diagnosticadas en la actualidad son las asintomáticas y las meníngeas o meningovasculares (formas tempranas)⁴. Por otro lado, de manera cada vez más frecuente se están identificando presentaciones atípicas de la enfermedad⁵. Así, se han descrito casos que simulan encefalitis víricas⁶⁻⁸, con alteraciones neuropsiquiátricas rápidamente progresivas a lo que pueden asociarse crisis comiciales y en las que se observa en neuroimagen hiperintensidad temporal mesial bilateral, que se ha atribuido a una afectación meningovascular que produciría edema, así como cierto componente de gliosis. Estos cambios son reversibles, al menos parcialmente, con el tratamiento antibiótico, de forma paralela a la resolución clínica.

A continuación, presentamos un caso clínico que ilustra una presentación clínica y radiológica atípica de neurosífilis. Se trata de un paciente de 29 años que presentaba un cuadro de deterioro cognitivo rápidamente progresivo asociado a alteración del comportamiento con agitación y heteroagresividad de 2 semanas de evolución. No presentaba fiebre, lesiones cutáneas u otra clínica asociada. En la

exploración física destacaba una alteración de la memoria reciente grave, así como un síndrome disejecutivo, apatía, labilidad emocional y reflejos de liberación frontal.

Se realizó RM cerebral en la que se observa en secuencias potenciadas en T2/FLAIR un aumento de señal en estructuras mesiotemporales (fig. 1). Se realizó estudio serológico, destacando anticuerpos totales para *Treponema pallidum* positivos (IgG e IgM, inmunoanálisis enzimático) así como títulos elevados de Rapid Plasma Reagent test (RPR). En el estudio de LCR destacaba hiperproteorraquia (107 mg/dl), recuento celular y glucosa normales y Venereal Disease Research Laboratory test (VDRL) positivo. Se completó tratamiento con ciclo de penicilina G sódica durante 14 días, lográndose una significativa mejoría clínica y radiológica. En la RM de control realizada 4 semanas después de iniciar el tratamiento se observó una discreta mejoría de la afectación parenquimatosa con menor edema temporal e insular. En la RM de control realizada un año tras el tratamiento persistía únicamente un leve aumento de señal en polos temporales y región silviana (fig. 2). Durante los primeros meses de seguimiento, el paciente presentó una mejoría clínica progresiva, siendo capaz de realizar su actividad previa habitual. Se realizó un estudio neuropsicológico tras 3 meses de completado el tratamiento, en el que destacaba únicamente un déficit leve en memoria de trabajo y aspectos ejecutivos.

La neurosífilis puede presentarse con alteraciones neuropsiquiátricas rápidamente progresivas asociado a lesiones mesiotemporales en neuroimagen simulando una encefalitis vírica, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de dichos cuadros^{6,8,9}. Se debe tener en cuenta que, dado que no existe una prueba diagnóstica suficientemente sensible y específica que permita el diagnóstico por sí sola, el diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica y las alteraciones en el LCR. El tratamiento se basa en la administración de penicilina por vía intravenosa^{10,11}. Por todo lo anterior, la sospecha clínica es fundamental en estos casos, ya que se dispone de un tratamiento asequible y eficaz.

[☆] Una fracción del presente trabajo fue presentado como parte de la comunicación oral «Neurosífilis en el siglo XXI: estudio descriptivo en un hospital terciario de Madrid», galardonada como comunicación estelar en la LXVII Reunión de la Sociedad Española de Neurología.

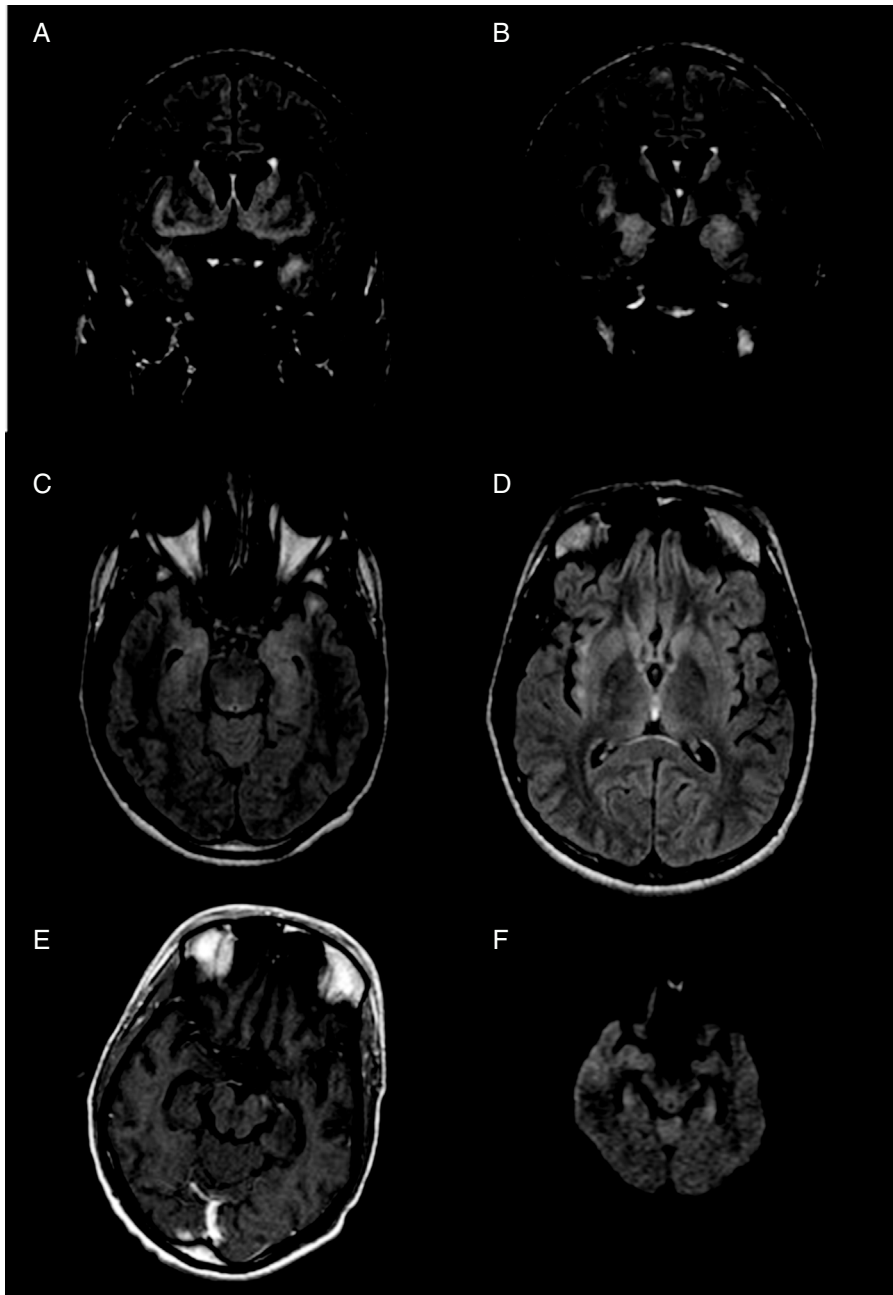


Figura 1 Resonancia magnética (RM) cerebral realizada al diagnóstico. Se observa un aumento de señal de la corteza en secuencias T2 FLAIR coronal (A-B) y T2 axial (C-D) afectando a ambos hipocampos, amígdalas, polos temporales, así como de las regiones basal y parasagital de ambos lóbulos frontales, ambas ínsulas, globos pálidos y núcleos caudados. Tras la administración de contraste por vía intravenosa (E) no se observan realces patológicos. Las lesiones no producen efecto de masa ni muestran restricción de la difusión en secuencias DWI (F).

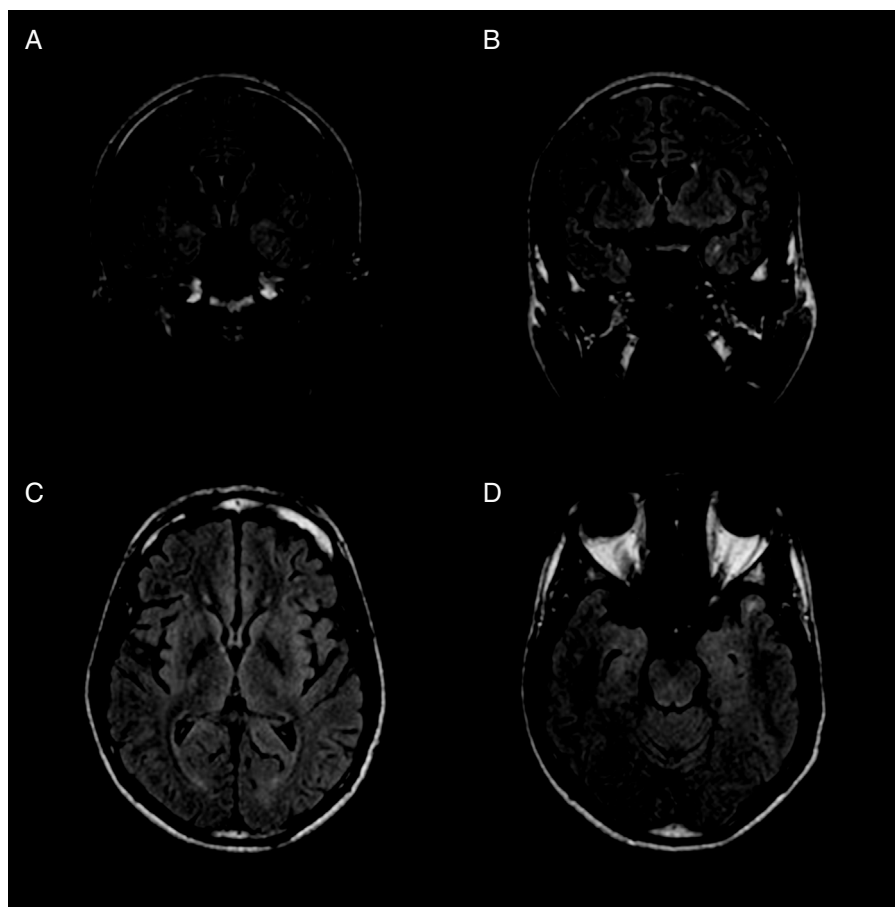


Figura 2 RM de control a los 12 meses tras haber finalizado el tratamiento antibiótico. Se aprecia mejoría de la afectación parenquimatosa, persistiendo leve hiperintensidad en región temporal y perisilviana en secuencias FLAIR axial (A-B) y coronal (C-D).

Bibliografía

1. WHO Dept. of Reproductive Health and Research. WHO. Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted diseases, vol. 1, 2008.
2. Berger JR, Dean D. Neurosyphilis. *Handb Clin Neurol*. 2014;121:1461–72, <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-4088-7.00098-5>.
3. Burke JM, Schaberg DR. Neurosyphilis in the antibiotic era. *Neurology*. 1985;35:1368–71.
4. Chahine LM, Khoriaty RN, Tomford WJ, Hussain MS. The changing face of neurosyphilis. *Int J Stroke*. 2011;6:136–43, <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2010.00568.x>.
5. Bhai S, Lyons JL. Neurosyphilis update atypical is the new typical. *Curr Infect Dis Rep*. 2015;17:481, <https://dx.doi.org/10.1007/s11908-015-0481-x>.
6. Bash S, Hathout GM, Cohen S. Mesiotemporal T2-weighted hyperintensity: Neurosyphilis mimicking herpes encephalitis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:314–6.
7. Fadil H, Gonzalez-Toledo E, Kelley BJ, Kelley RE. Neuroimaging findings in neurosyphilis. *J Neuroimaging*. 2006;16:286–9, <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2006.00050.x>.
8. Saunderson RB, Chan RC. Mesiotemporal changes on magnetic resonance imaging in neurosyphilis. *Intern Med J*. 2012;42:1057–63, <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2012.02829.x>.
9. Vieira Santos A, Matias S, Saraiva P, Goulão A. Differential diagnosis of mesiotemporal lesions: Case report of neurosyphilis. *Neuroradiology*. 2005;47:664–7, <https://doi.org/10.1007/s00234-005-1414-4>.
10. Clement ME, Okeke NL, Hicks CB. Treatment of syphilis. *JAMA*. 2014;312:1905, <https://doi.org/10.1001/jama.2014.13259>.
11. Jay CA. Treatment of neurosyphilis. *Curr Treat Options Neurol*. 2006;8:185–92.

R.N. Villar-Quiles^{a,*}, N. Gómez-Ruiz^b, M. Jorquera-Moya^b y J. Porta-Etessam^a

^a Servicio de Neurología, Instituto de Neurociencias, Instituto de investigación sanitaria San Carlos (IdiSSC), Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: rocionur@gmail.com
(R.N. Villar-Quiles).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.012>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).