

Sífilis meningovascular como imitador de un evento cerebrovascular agudo en un paciente joven con VIH

Meningovascular Syphilis Mimicking an Acute Cerebrovascular Event in A Young HIV-Positive Patient

RESUMEN

La sífilis es una enfermedad infecciosa frecuente en personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y puede afectar al sistema nervioso central (SNC) en cualquier etapa de la infección y manifestarse con diversas alteraciones neurológicas. Se presenta el caso de un paciente joven que ingresó con disartria, asimetría facial y hemiparesia de inicio súbito. La tomografía cerebral inicial fue normal, pero el control evidenció hipodensidad talamocapsular izquierda. La serología evidenció RPR reactivo 1:128 diluciones y prueba rápida para VIH indeterminado. La punción lumbar reveló hipogluorraquia e hiperproteorraquia con pleocitosis linfocitaria y VDRL positivo 1:128 diluciones. Se diagnosticó sífilis meningovascular, tratada con penicilina G intravenosa y terapia antirretroviral, con evolución favorable.

Palabras clave: infección VIH, neurosífilis, sífilis,

ABSTRACT

Syphilis is a common infectious disease in people living with HIV and can affect the central nervous system (CNS) at any stage of infection, manifesting with various neurological abnormalities. We present the case of a young patient admitted with dysarthria, facial asymmetry, and hemiparesis of sudden onset. The initial brain CT scan was normal, but a follow-up scan revealed left thalamocapsular hypodensity. Serology showed a reactive RPR (1:128) and an indeterminate rapid HIV test. Lumbar puncture revealed hypoglycorrhachia and hyperproteinorrhachia with lymphocytic pleocytosis and a positive VDRL (1:128 dilutions). Meningovascular syphilis was diagnosed, treated with intravenous penicillin G and antiretroviral therapy, with a favorable outcome.

Keywords: HIV infections, neurosyphilis, syphilis

Yackeline Yenny Ñaca Bailon (1a)
orcid.org/0009-0001-5301-1614

Alfredo Luis Arana Maquera (1b)
orcid.org/0009-0006-2295-1431

Maria Teresa Callahuanca Chura (1c)
orcid.org/0009-0005-2731-3482

Damaso Tejada Montes (1d)
orcid.org/0009-0001-5157-5715

1- Hospital Hipólito Unanue de Tacna
a- Médico Infectólogo
b- Médico Neurólogo
c- Residente de Medicina Interna
d- Médico internista

Financiamiento Autofinanciado

Conflictos de interés Ninguno

Correspondencia

yackeline.nb@gmail.com

Fecha de envío: 14 de mayo de 2026

Fecha de aceptación: 29 de mayo de 2026

Fecha de publicación: 31 de julio de 2026



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

INTRODUCCIÓN

La sífilis, causada por la espiroqueta *treponema pallidum*, continúa siendo un importante problema de salud pública, con un incremento de su incidencia en los últimos años, particularmente entre las personas que viven con VIH (1). La afectación del SNC, conocida como neurosífilis, puede presentarse en cualquier etapa de la infección y manifestarse con un amplio espectro de alteraciones neurológicas (2). Entre sus formas clínicas se encuentra la neurosífilis meningovascular, caracterizada por vasculitis de vasos cerebrales que puede ocasionar déficits neurológicos focales agudos, simulando un ictus, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular evidentes (3).

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 26 años, natural de Venezuela y procedente de Tacna, Perú, ingresa a emergencia con un tiempo de enfermedad de 4 horas, caracterizado por disartria, asimetría facial y parestesias en hemicara derecha, con disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho a predominio braquial.

Examen neurológico: despierto, lenguaje conservado y disartria moderada. Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz (3mm bilaterales, con respuesta fotomotora a 2mm). Movimientos oculares conservados. Hemiparesia derecha, con fuerza muscular evaluada mediante la escala modificada de Medical Research Council (MRC): 3/5 en miembro superior derecho y 4/5 en miembro inferior derecho. Signo de Babinski presente derecho. No se evidenciaron signos meníngeos.

Antecedentes: historia de enfermedad de transmisión sexual no tratada hace 5 años y conducta sexual de riesgo. Niega antecedentes cardiovasculares.

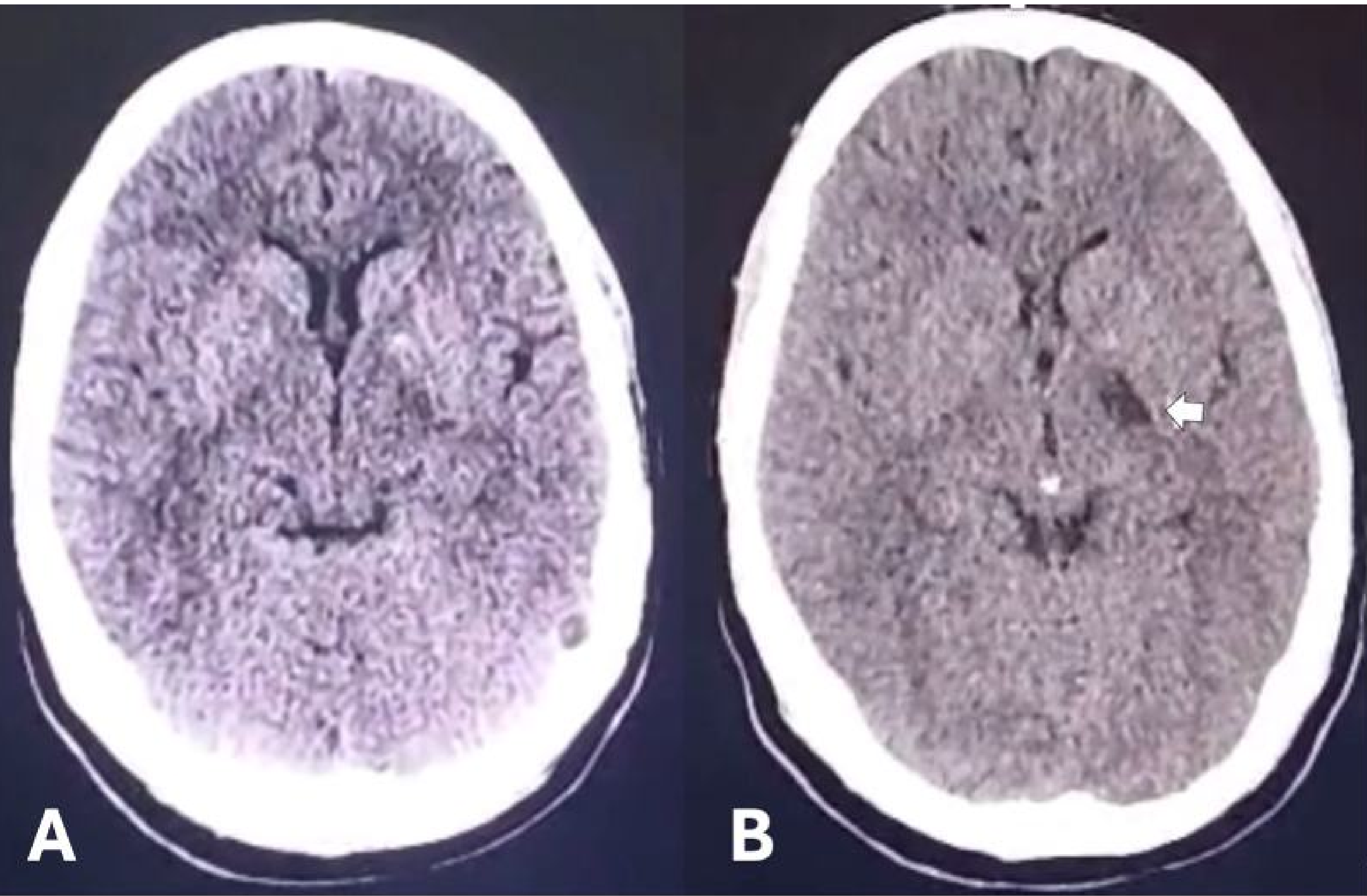


FIGURA 1: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Ante la sospecha clínica de enfermedad cerebrovascular, se realizó tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste al ingreso (Figura 1A), en la cual no se evidenció hemorragia intracraneal. Con base en los hallazgos clínicos e imagenológicos iniciales, se planteó el diagnóstico de infarto de la arteria cerebral media izquierda, iniciándose tratamiento con antiagregación plaquetaria con ácido-acetilsalicílico y estatina

(atorvastatina). A las 72 horas se realizó una nueva TC cerebral sin contraste, evidenciándose una zona de hipodensidad en región tálamo-capsular izquierda (figura 1B). Como parte del estudio etiológico se efectuaron ecografía doppler carotídea y electrocardiograma, sin hallazgos patológicos relevantes.

Los exámenes de laboratorio de rutina se encontraron dentro de rangos normales, excepto por la serología mediante reagina plasmática rápida (RPR), que resultó reactiva con título de 1:128 diluciones. La prueba para HIV fue indeterminada.

En el contexto de enfermedad cerebrovascular isquémica en un paciente joven, con antecedente de conducta sexual de riesgo y serología RPR reactiva, se planteó la posibilidad de una etiología infecciosa asociada a vasculitis. Por ello, se realizó punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), cuyos resultados fueron: glucosa 13 mg/dl, proteínas 140 mg/dl, celularidad: 908 células/mm³, con predominio mononuclear (92 %), ADA: 5.6 U/L, tinta china negativo, VDRL positivo con título de 1:128 diluciones.

Se confirmó caso de sífilis meningovascular, y se inició penicilina G sódica 4 millones de unidades cada 4 horas vía intravenosa. Se solicitó segunda prueba de 4ta generación de VIH con resultado positivo y carga viral para VIH: 17200 copias/mL y recuento de linfocitos CD4: 134 células/uL. Se descartó enfermedad activa de tuberculosis. Estudio oftalmológico: síndrome de ojo seco en ambos ojos y blefaritis anterior en ambos ojos. Estudio de audiometría: hipoacusia neurosensorial leve del oído izquierdo. Paciente completó 2 semanas de tratamiento intravenoso, y al termino inició tratamiento antirretroviral con tenofovir, lamivudina y dolutegravir, profilaxis con isoniacida, rifapentina y trimetropin/sulfametoxazol, siendo dado de alta con evolución favorable y sigue controles por consultorio externo de infectología y neurología.

DISCUSIÓN

A nivel mundial, se estima que en el año 2019 se registraron 14 millones de casos de infección por sífilis, con un rápido aumento entre 2010 y 2019 (4). En el Perú, en el año 2021, la prevalencia de sífilis fue de 530,0 a 830,1 por 100 000 habitantes, y la incidencia, de 200,5 a 257,1 por 100 000 habitantes (5).

La afectación neurológica asintomática o sintomática puede ocurrir durante cualquier etapa de la sífilis. Los hallazgos clínicos tempranos incluyen meningitis, a menudo una forma basilar que resulta en anomalías de los nervios craneales. Las manifestaciones neurológicas terciarias (tardías) de la sífilis son meningovasculares o parenquimatosas (6). En la tabes dorsal hay dolores fulminantes, ataxia sensitiva, trastornos vesicales, crisis viscerales e incontinencia rectal.

La sífilis meningovascular generalmente ocurre de 5 a 12 años después de la infección inicial; incluyen convulsiones, déficit focales como hemiplejia y afasia. Los vasos de la médula espinal también pueden verse

afectados, lo que resulta en meningomielitis y sífilis vascular espinal. Las formas parenquimatosas, paresia general y tabes dorsal, tienden a ocurrir tardíamente (>15 años después de la infección). Las manifestaciones de la paresia general, un trastorno neuropsiquiátrico crónico, incluyen irritabilidad, deterioro cognitivo y de la memoria, seguido de labilidad emocional, delirio, psicosis, paranoia, pupilas de Argyll Robertson (6).

En el contexto de meningitis sifilítica aguda, tenemos como hallazgos en resonancia magnética cerebral: realce leptomeníngeo, afectación de pares craneales (realce difuso y asimétrico), siendo frecuente el séptimo y octavo; goma sifilítica, una inflamación granulomatosa que pueden presentarse en cualquier parte del cerebro o médula espinal, a menudo confundida con neoplasia maligna; meningomielitis sifilítica aguda, puede afectar la médula espinal como mielitis sifilítica con lesiones hiperintensas en T2/Flair en las partes central y superficial de la médula espinal, que se extienden a múltiples niveles y se asocian con realce, con el característico "aspecto de vela intermitente" o el "signo de la voltereta" (7). En la tabes dorsal, la columna dorsal suele verse afectada (atrofia medular e hiperintensidad en T2/Flair de cordones posteriores). Las lesiones parenquimatosas se observan como hiperintensidades en T2/Flair, bilaterales y asimétricas, siendo frecuente en región mesotemporal.

La sífilis meningovascular es una encefalitis subaguda que suele ir seguida de un evento vascular en cualquier parte del SNC. Los cambios en la resonancia magnética, como el realce parenquimatoso, el accidente cerebrovascular y los cambios en la sustancia blanca, son principalmente secundarios a endarteritis y vasculitis. También se describe hemorragia intracraneal (7).

No existe un examen de laboratorio que por sí solo pueda asegurar el diagnóstico de neurosífilis en todos sus escenarios clínicos, requiriendo una adecuada historia clínica, examen físico, exámenes treponémicos y no treponémicos, estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), y ocasionalmente imágenes para realizar el diagnóstico.

El estudio de líquido cefalorraquídeo para diagnóstico de neurosífilis está indicado siempre que el paciente tenga signos y/o síntomas neurológicos. Si el paciente solo tiene síntomas óticos u oculares, no está recomendado el estudio de LCR, ya que muy probablemente no se hallen valores alterados del LCR(8).

El Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) recomienda que los pacientes con sífilis cardiovascular o gomatoso deberían tener estudio de LCR independientemente de la presencia o no de síntomas neurológicos. Además, si hay un incremento persistente de títulos 4 de RPR/VDRL tras 2 semanas luego del primer control, y no hay sospecha de reinfección, se debería realizar estudio de LCR. Un título de RPR/VDRL 1:32 en un paciente que recibió un primer esquema de tratamiento, también se recomienda estudiar el LCR. En la población que vive con VIH-SIDA (PVVS), se aplican los mismos criterios de estudio de LCR si hay manifestaciones neurológicas presentes, y se deberá considerar su realización si el paciente tiene $CD4 \leq 350$ cels/ul, y/o $RPR \geq 1:32$ según recomendación de

expertos (1), sin embargo, aún existe controversia sobre los beneficios de realizar de forma rutinaria la punción lumbar si el PVVS no tiene signos ni síntomas neurológicos.

Las alteraciones en LCR en neurosífilis se asemejan a la neuroinfección viral, con pleocitosis a predominio linfocítico mononuclear e hiperproteíorraquia. El examen de VDRL en LCR es considerado el gold estándar para el diagnóstico de neurosífilis, altamente específico, pero su sensibilidad varía del 30 al 70 %. Por lo tanto, una prueba VDRL en LCR reactiva establece el diagnóstico de neurosífilis, pero una prueba no reactiva no la descarta (2).

Para el diagnóstico de neurosífilis sintomática se requiere síntomas y signos de neurosífilis, una prueba treponémica sérica reactiva y: VDRL en LCR reactivo ó leucocitos en LCR $>10u/L$ en paciente con VIH (2).

El diagnóstico diferencial de la neurosífilis es amplio debido a la diversidad de manifestaciones neurológicas que puede presentar y en pacientes con VIH es aún mayor. Entre las causas infecciosas, deben considerarse toxoplasmosis cerebral, tuberculosis y criptococosis del sistema nervioso central (SNC), la meningitis bacteriana, encefalitis por virus herpes simple y leucoencefalopatía multifocal progresiva, y neoplasias como linfoma primario del SNC, entre otras patologías.

El tratamiento recomendado para neurosífilis es penicilina G sódica 18-24 millones de unidades por día, administración de 3-4 millones de unidades EV cada 4 horas o en perfusión continua por 10 a 14 días (9).

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la neurosífilis como «gran imitador» en coinfección VIH, especialmente en contextos de reemergencia global donde el screening rutinario de LCR en pacientes con RPR reactivo y síntomas neurológicos o $CD4 <350$ cel/ μL es crucial para prevenir secuelas irreversibles como paresia general o tabes dorsal.

Un manejo multidisciplinario (infectología, neurología, medicina interna) es imperativo; se recomienda vigilancia serológica post-tratamiento (a 3, 6 y 12 meses) y educación en prevención para poblaciones vulnerables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Workowski KA, Bachmann LH. Centers for Disease Control and Prevention’s sexually transmitted diseases infection guidelines. Clin Infect Dis. 2022;74(74 Suppl 2): S89-94.

2. Marra C. Neurosyphilis. Continuum (Minneap Minn) 2015;21(6):1714-1728.

3. Ghanem KG. Neurosyphilis: a historical perspective and review. CNS Neurosci Ther. 2010;16(5):e157–e168.

4. Tao YT, Gao TY, Li HY, et al. Global, regional, and national trends of syphilis from 1990 to 2019: The 2019 global burden of disease study. BMC Public Health. 2023; 23:754.

5. Yu W, You X, Luo W. Global, regional, and national burden of syphilis, 1990-2021 and predictions by Bayesian age-period-cohort analysis: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. Front Med (Lausanne). 2024 Aug 15;11:1448841.

6. Longo D. Neurosyphilis. Review article. N Engl J Med. 2019;381:1358-63.

7. Jum’ah A, Aboul H, Alkhouljah M, Zoghoul S, Eltous L, Miller D. Neurosyphilis in disguise. Neuroradiology. 2022; 64:433-441.

8. Hamill MM, Ghanem KG, Tuddenham S. State-of-the-Art Review: Neurosyphilis. Clin Infect Dis. 2024 May 15;78(5):e57-e68.

9. Ghanem K, Ram S, Rice P. The Modern Epidemic of Syphilis. N Engl J Med. 2020;382:845-54.