

CASO CLINICO

Dr. Guillermo Urquiza Ayala *
 Dra. María Isabel Cusicanqui **
 Dra. María Eugenia Tejada ***

Paraparesia espástica tropical : a propósito de un caso clínico

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente con diagnóstico inicial de hipotiroidismo, cuadro que ameritó internación, compensado adecuadamente con levotiroxina. A pesar de existir buena respuesta al tratamiento instaurado, persiste la presencia de sintomatología de compromiso neurológico, por lo que se solicita evaluación por dicha especialidad; se encuentran datos sugestivos de un cuadro de paraparesia espástica tropical, enfermedad producida por el HTLV-I. El diagnóstico es confirmado mediante exámenes de laboratorio. Es tratada con pentoxifilina y vitamina C con respuesta clínica inicial buena, pero posteriormente presenta exacerbación de las

manifestaciones neurológicas, como sucede habitualmente en esta patología. Nuestro país se encuentra en una región endémica de la infección mencionada, y sin embargo el diagnóstico es más bien esporádico. Se discute en este artículo la epidemiología, las dificultades diagnósticas que planteó este caso en particular y las posibilidades terapéuticas de esta enfermedad neurológica

Palabras clave

Rev. Cuadernos 2006;51(1)71-73,
 Paraparesia espástica tropical, HTLV-I,
 mieloneuropatía.

ABSTRACT

We present the case of a female patient who initially was diagnosed with hypothyroidism, and adequately compensated with levotiroxin. In spite of the otherwise successful treatment, neurological symptoms persisted. The neurological examination showed data suggestive of tropical spastic paraparesis, a disease caused by HTLV-1. The diagnosis was confirmed by laboratory tests. The patient was treated with pentoxifiline and vitamin C, initially with a good clinical response. Later on, however, exacerbation

of the neurological symptoms resulted, as usually happens in this disease. In our country, tropical spastic paraparesis is endemic but only sporadically diagnosed. We review the most relevant aspects of epidemiology, the diagnostic difficulty in this case, and the therapeutic options for this neurological disease.

Key words

Tropical spastic paraparesis, HTLV-1,
 myelopathy

INTRODUCCIÓN

Desde hace más de 100 años se realizaron en regiones tropicales, descripciones clínicas de mieloneuropatías de etiología desconocida, posteriormente agrupadas en dos entidades: neuropatía atáxica tropical y paraparesia espástica tropical (PET)^(1,7). Existen múltiples publicaciones describiendo las manifestaciones neurológicas de estas entidades cuya etiología era hasta entonces desconocida. En 1967 se introduce el término paraplejía espástica tropical en un artículo de Mani et al⁽¹⁾, presentando cuadros clínicos de pacientes atendidos en Jamaica e India. En 1985 Roman G. modifica el término de paraplejía por paraparesia por corresponder más exactamente al cuadro

neurológico.⁽²⁾ Ese mismo año se encuentra la relación entre el cuadro clínico descrito y la infección por HTLV-I, retrovirus de la subfamilia Oncovirinae, denominado protovirus T- linfotrópico humano, en un 78% de los casos de paraparesia espástica tropical. Estudios epidemiológicos grandes han demostrado que la infección por HTLV-I es endémica en las regiones tropicales del sur de Japón, Caribe, América Central y del Sur y algunas zonas de África,^(3, 6, 12) existiendo una cantidad importante de literatura y casos reportados en dichas regiones. Existen cerca de 20 millones de personas infectadas por HTLV-I. En nuestro medio se han descrito varios casos clínicos en un artículo publicado por el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital

* Médico Internista

** Médico Neurologo Hospital de Clinicas Universitario, La Paz

*** Médico Residente de Neurología, CNS

Obrero de La Paz , ⁽⁴⁾ casos aislados en Santa Cruz y reportes verbales de casos del servicio de Neurología del Hospital de Clínicas. A pesar de lo anotado no se conoce la prevalencia de la enfermedad en el país, siendo que en los países limítrofes como Brasil y Perú, la casuística es muy alta. ^(5,12,13,14)

Clínicamente la paraparesia espástica tropical se presenta en pacientes de entre 30 y 60 años de edad con leve prevalencia en el género femenino. Se caracteriza por la aparición progresiva de debilidad muscular en miembros inferiores , hiperreflexia , signos piramidales, parestesias, dolor lumbar, espasticidad, disminución de la sensibilidad vibratoria, temblor de intención, signo de Hoffman presente, así como alteraciones esfinterianas. El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico neurológico y la presencia de marcadores de infección por HTVL-I. La progresión clínica de la enfermedad es lenta e irreversible, en algunos casos el cuadro progresa rápidamente produciendo incapacidad a la ambulación y otras complicaciones. ^(2,5,6,7)

Se han intentado diversas opciones terapéuticas, ^(3,8,10) con resultados poco alentadores (interferon alfa, corticoides, pentoxifilina, danazol, ciclofosfamida , vitamina C, etc) , existiendo en algunos casos respuesta adecuada a los mismos con disminución de la sintomatología inicial, principalmente en pacientes que tienen una evolución relativamente corta de la enfermedad , pero lamentablemente los efectos de la terapéutica son poco duraderos en la mayor parte de los casos.

Caso clinico

Mujer de 40 años de edad, natural y residente de la ciudad de La Paz. Cuenta con diagnóstico previo de hipotiroidismo, sin tratamiento por varios años. Acude a consulta externa de Endocrinología, refiriendo estreñimiento, cansancio fácil, somnolencia y sensación permanente de frío así como aumento de peso en los últimos meses. Al examen físico llama la atención la palidez mucocutánea, edema generalizado , presión arterial dentro de parámetros normales ,bradicardia de 54 latidos / minuto, piel extremadamente seca y frialdad en extremidades. Se realiza Test de Murray obteniendo un puntaje de 34 puntos. Se solicita dosificación de TSH y T4 libre, obteniendo valores de 80,7 μ UI/ mL y 0,13 ng / dL, respectivamente. Se realiza tratamiento en base a levotiroxina (150 μ g / día), con respuesta clínica evidentemente buena ya a las tres semanas de inicio de tratamiento.

Una vez compensado el cuadro metabólico y externada la paciente acude a controles por consulta externa, donde manifiesta dificultad a la ambulación, dolor y debilidad extrema de miembros inferiores, astenia y adinamia. Se descarta una nueva descompensación del cuadro metabólico, pues el control de hormonas tiroideas nos muestra, para el mes de enero de 2004, un descenso franco de los valores de TSH (24,2 μ UI/mL) y valores de T4 libre dentro de la normalidad (1,1 ng / dL) , sospechándose mas bien algún tipo de compromiso

neurológico. Por lo tanto se solicita valoración neurológica donde se encuentra : pares craneales sin alteraciones, hiperreflexia generalizada, reflejo plantar extensor bilateral, hipoestesia en segmentos D2 y D3.

Se solicita entonces anticuerpos contra HTVL-I con resultados positivos. Una vez confirmado el diagnóstico de paraparesia espástica tropical se inicia tratamiento con pentoxifilina (400 mg BID) y fisioterapia periodica, con respuesta inicial adecuada ; sin embargo la evolución posterior muestra incremento de las parestesias en miembros inferiores, con hiperreflexia y marcha espástica y gran dificultad a la bipedestación.

Al momento la paciente persiste con las manifestaciones neurológicas indicadas. El último control de hormonas tiroideas nos muestra TSH de 3,7 μ UI/mL y T4 libre de 1,5 ng/dL .

Discusión

Se presenta el caso clínico por la descripción esporádica de casos confirmados de paraparesia espástica tropical en nuestro medio, a pesar de encontrarse el país situado en un área endémica para infección por HTVL- I. Sin bien la patología es propia de áreas tropicales existen algunos casos nativos de zonas altiplánicas y subtropicales, tanto en Bolivia como en el norte de la Argentina.

A pesar de ser un cuadro frecuente con un importante cortejo de síntomas y signos es pocas veces diagnosticado en nuestros hospitales.

La dificultad diagnóstica del caso presente se encuentra en la superposición de los síntomas de hipotiroidismo severo, ya que de inicio se atribuyeron al cuadro tan importante de descompensación metabólica. Sin embargo la persistencia de las manifestaciones neurológicas ,después de la compensación adecuada orientó hacia otro posible cuadro de origen netamente neurológico.

Cabe mencionar que existen reportes aislados de asociación de paraparesia espástica tropical con hipoparatiroidismo,⁽⁹⁾ proponiéndose que esta comorbilidad podría ser un factor de riesgo para el desarrollo clínico de la enfermedad en pacientes infectados por HTVL-I . Sin embargo no existe literatura respecto a hipotiroidismo como factor desencadenante de la enfermedad.

El tratamiento de elección en estos casos se basa en interferon alfa, que parece producir mejores efectos ,incluso a largo plazo.⁽¹⁰⁾ Se observa mejoría clínica evidente en hasta el 80 % de los pacientes, siendo mejor la respuesta cuanto mas largo y precoz es el tratamiento. Existen otras opciones terapéuticas como la ciclofosfamida, la plasmaféresis, la vitamina C, el danazol, la pentoxifilina y los anticuerpos antirreceptor de interleucina, con algunos efectos beneficiosos a corto plazo, lamentablemente. Los corticoides pueden beneficiar a algunos pacientes pero la mejoría clínica es transitoria lo mismo que la administración de zidovudina.

En conclusión, no existiendo un tratamiento claramente eficaz y tomando en cuenta la gravedad del cuadro se debe evitar la demora en el diagnóstico, obviamente conociendo las manifestaciones iniciales del cuadro clínico, para

instaurar tratamiento precoz y así mejorar en lo posible el pronóstico de la enfermedad, que en la mayor parte de los casos de diagnóstico tardío es pobre y de rápido deterioro neurológico.

REFERENCIAS

1. Zunt J . Tropical spastic paraparesis : an old disease with a new name. Arch Neurol 2001 ; 58 : 122-124.
- 2 . Dalgeish AG. Human T - cell lymphotropic virus type 1 - infections and pathogenesis. Curr Opin Infect Dis 1998 ; 11 : 195 -99 .
- 3 . Manns A, Hisada M, La Grenade L. Human T- lymphotropic virus type I infection. Lancet 1999 ; 353 : 1951-1958.
4. Molina M. Mielopatía crónica por HTLV - I . Neurociencias 2002 .
- 5 . Gotuzzo E, Cabrera J, Deza L, Verdonck K, Vandamme A, Cairampoma R, Vizcarra D, Cabada M , Narvate G, De las Casas C . Clinical characteristics of patients in Peru with Human T cell lymphotropic virus type I - associated tropical spastic paraparesis . CID 2004 ; 39 : 939 - 943.
6. Edlich R, Arnette J, Willians F. Global epidemic of human T-cell lymphotropic virus type I (HTVL-I) . J Emerg Med 2000 ; 18 : 109- 111.
7. Carod-Artal F, del Negro M, Vargas A, Rizzo I. Cerebellar syndrome and peripheral neuropathy as manifestations of infection by HTVL-I . Rev Neurol 1999 ; 29 : 932- 935.
8. Quintas S, Moreno T, Lobo N, Levy G. Paraparesia espástica tropical / mielopatía asociada al HTVL - I en la infancia , caso clínico y revisión bibliográfica . Rev Neurol 2004 ; 39 (12) : 1433-1436.
10. Fritzen R, Dressel A. HTVL-I associated myelopathy / tropical spastic paraparesis with pseudohypothyroidism . Neurology 2001; 57 (7) : 1349-1350.
11. Nakagawa M, Nakahara K, Maruyama Y. Therapeutic trials in 200 patients with HTVL-I associated myelopathy / tropical spastic paraparesis. J Neurovirol 1996 ; 2 : 345-355.
12. Sanchez Palacios C, Gotuzzo E, Vandamme AM, Maldonado Y. Seroprevalence and risk factors for human T-cell lymphotropic virus (HTVL-I) infection among ethnically and geographically diverse peruvian women . Int J Infec Dis 2003 ; 7 : 132- 134.
13. Milagres A, Jorge M, Marchiori P , Segurado A. Human T cell lymphotropic virus type-I associated myelopathy in Sao Paulo , Brazil : epidemiologic and clinical features of a university hospital cohort . Neuroepidemiology 2002 ; 21 : 153-158.
14. Gotuzzo E, Arango C, de Queiros -Campos A , Isturiz R. Human T-cell lymphotropic virus - I in Latin America . Infect Dis Clin North Am . 2000 ; 14 : 211-239.