

Caso Clínico: Paraparesia Espástica Tropical Asociada a Infección por HTLV-1

Carlos Gabriel Flores Enderica¹.

1. Especialización en Neurocirugía. Universidad San Francisco de Quito. Quito - Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Carlos Gabriel Flores Enderica
 Correo electrónico:
 cgflores@estud.usfq.edu.ec
 Dirección: Ayacucho 19-63 y Av. 18 de Septiembre.
 Quito, Pichincha – Ecuador.
 Código Postal: EC 170103.
 Teléfono: [593] 998 135 568

Fecha de Recepción: 26 – 11 -2018

Fecha de Aceptación: 01 – 02 -2019

Fecha de Publicación: 31-03-2019

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Flores G. Caso Clínico: Paraparesia Espástica Tropical Asociada a Infección por HTLV-1. Rev Med HJCA 2019; 11(1): 69-74 DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2019.11.1.cc.11>

ARTÍCULO ACCESO ABIERTO



©2019 Flores G. Licencia RevMed HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).



RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La mielopatía asociada al virus linfotrópico de células T humano tipo 1 o llamada comúnmente paraparesia espástica tropical, constituye un síndrome espástico caracterizado por una evolución insidiosa, crónica, lentamente progresiva y muy variable; es considerada por algunos autores como una patología desmielinizante que afecta la médula espinal.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo femenino de 53 años de edad, procedente de Manabí y residente en Santo Domingo de los Tsáchilas, que acudió con un cuadro de 10 meses de evolución caracterizado por parestesias en miembro inferior derecho que progresó a temblores, parestesias, hiperalgesia y pérdida de fuerza muscular de las cuatro extremidades más afectación esfinteriana. Se realizaron los estudios necesarios para estudiar las causas más comunes de paraparesia; finalmente, se detectó infección por virus linfotrópico de células T humano tipo I.

EVOLUCIÓN: El paciente permaneció hospitalizada durante 28 días y fue dada de alta en condiciones estables con los déficits neurológicos previamente establecidos. Se mantuvo en seguimiento durante 4 años posterior al diagnóstico con deterioro progresivo de la fuerza muscular en sus cuatro extremidades hasta la monoplejía con espasticidad de miembro inferior derecho. Se han reportado episodios de disartria y disnea que han remitido espontáneamente.

CONCLUSIÓN: La mielopatía asociada a infección por HTLV-1 o paraparesia espástica tropical es una enfermedad de baja prevalencia, debe ser sospechada y estudiada en pacientes con un cuadro crónico de paraparesia, alteraciones sensitivas y disfunción vesical.

PALABRAS CLAVES: HTLV-1; MIELOPATÍA; PARAPARESIA ESPÁSTICA.

ABSTRACT

Case Report: Spastic Tropical Paraparesis Associated with HTLV-1.

BACKGROUND: The human T lymphotropic virus type-I associated myelopathy or also called spastic tropical paraparesis, is a spastic syndrome characterized by a slow progressive, insidious and chronic evolution. It is considered by some authors as a demyelinating spinal cord disease.

CASE REPORT: 53-year-old female patient, born in Manabi and residing in Santo Domingo de los Tsáchilas. With 10 months history of right lower limb paresthesias that progressed to tremor, paresthesias, hyperalgesia and four limb muscle weakness plus sphincter disorders. An appropriate workup were performed in order to study the most common causes of paraparesis, infection with HTLV-1 was detected finally.

EVOLUTION: The patient remained hospitalized for 28 days; she was discharged in stable conditions with all the prior established neurological deficits. A 4-year follow up was registered after diagnosis; muscle weakness progressed in four limbs causing right lower limb monoplegia. Dysarthria and dyspnea have been also reported, with spontaneous recovery.

CONCLUSION: Human T lymphotropic virus type-I associated myelopathy or spastic tropical paraparesis is a low frequency disease, must be suspected and studied in patients with chronic paraparesis with sensory loss and sphincter disorders.

KEYWORDS: HTLV-1; MYELOPATHY; SPASTIC PARAPARESIS.

INTRODUCCIÓN

La mielopatía asociada al virus linfotrópico de células T humano tipo 1 (HAM), o llamada comúnmente paraparesia espástica tropical (PET), constituye un síndrome espástico (lesión ascendente de la vía piramidal bilateral a nivel medular) de lenta progresión con sintomatología sensitiva descendente que incluye dolor dorsal, lumbar, hipoestesia generalizada de predominio distal y disfunción vesical [1-3]. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan dolor moderado dorsal o de miembros inferiores. Los síntomas neurológicos pueden ser asimétricos y a menudo con un nivel sensitivo no definido; el único signo de enfermedad en miembros superiores puede ser la hiperreflexia luego de varios años de enfermedad [1, 4]. El virus linfotrópico de células T humano tipo 1, perteneciente a la familia de los Retroviridae y a la subfamilia de los Oncoviridae, fue asociado inicialmente con paraparesia espástica por Gessain en 1985; puede estar asociado también a varias patologías reumatológicas, miopatías, tiroiditis, leucemia/linfoma T, uveítis, epiescleritis, artritis e infecciones por *Pneumocystis jiroveci*, *Cryptococcus neoformans* y *Strongiloides stercoralis* [2, 5]. La coexistencia de enfermedad leucémica y neurológica no es frecuente [4, 5]. Las enfermedades neurológicas serían producidas por estímulos de producción de interleucina-15 y factor de necrosis tumoral [4].

Es una enfermedad caracterizada por una evolución insidiosa, crónica, lentamente progresiva y muy variable [1]; es considerada por algunos autores como una patología desmielinizante que afecta la médula espinal [5]. La mayor parte de pacientes pierden la capacidad de deambular luego de 10 años de enfermedad y hasta una tercera parte de los pacientes terminarán en silla de ruedas [2]. Su cuadro clínico es sugerente de esclerosis múltiple primariamente progresiva o de una malformación arterio-venosa de médula torácica [1]. No son usuales los síntomas cognitivos aunque se han descrito algunos grados de deterioro cognitivo en las pruebas de WAIS y Benton; con compromiso de memoria a corto plazo, disminución de la capacidad de aprendizaje, disfunciones viso-constructivas y limitaciones en las actividades de planificación [3].

La distribución de la infección por virus HTLV-I sigue patrones geográficos específicos que no guardan relación aparente entre sí [6]; se lo considera endémico en Japón, islas del Caribe, poblaciones africanas, regiones de América del Sur e Islas Seychelles. Aunque aún no se han determinado precisamente los factores que intervendrían en la diseminación de la infección, se ha considerado la probabilidad de que cambios en los ecosistemas y cierta predisposición biológica puedan estar presentes en su etiopatogenia [6, 7, 8]. Se ha descrito la enfermedad en todas las razas, edades y niveles socioeconómicos [9]. Su prevalencia es mayor en el sexo femenino, raza negra, estrato socio económico bajo y pacientes entre 40 a 70 años de edad. [2, 9]

Se describen cifras de aproximadamente 20 millones de infectados alrededor del mundo (basados en el diagnóstico de donantes de sangre) [1, 2, 9]; de ellos, solamente entre el 3% y 5% desarrollan alguna enfermedad relacionada [5,8]. En el Ecuador, la primera descripción se remonta al año 1992, se registra una serie de 45 pacientes de los cuales la mayor parte fueron originarios de Esmeraldas [10].

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 53 años de edad, procedente de Manabí y residente en Santo Domingo de los Tsáchilas. Antecedentes personales de gastritis crónica atrófica, síndrome de intestino irritable, herpes labial recurrente y depresión mayor; recibe tratamiento con Omeprazol, Lactulosa, Aciclovir y Fluoxetina. Antecedentes qui-

rúrgicos de cesárea, histerectomía abdominal, perinoplastia y cistocèle. Antecedentes familiares de diabetes mellitus y cáncer gástrico; no reporta hábitos de importancia.

Refirió un cuadro de 10 meses de evolución caracterizado por parestesias de miembro inferior derecho que progresaron hasta ocasionar hiperalgesia, parestesias y debilidad muscular en las 4 extremidades que dificulta la marcha y obliga al uso de la silla de ruedas. Al cuadro se sumó disfunción de esfínteres y disnea de pequeños esfuerzos requiriendo hospitalización en múltiples ocasiones. Se realizó una electromiografía y se descartó el diagnóstico de polineuropatía, la paciente recibió tratamiento con Gabapentina, Pregabalina, Complejo B y Ácido Tióctico, al no conseguir mejoría fue referida a la unidad para diagnóstico y tratamiento.

El examen físico reportó signos vitales estables, la valoración cardiopulmonar, abdominal y pélvica fue normal. El examen neurológico evidenció funciones mentales superiores intactas: paciente vigil, alerta, orientada, que emite lenguaje fluente, repite y nomina, comprende y obedece órdenes, memoria sin alteraciones, praxias sin alteraciones. A la valoración de pares craneales no se evidenció déficit olfatorio, agudeza visual 20/30 bilateral corregida con lentes, isocoria de 3mm con reactividad normal, movimientos oculares de recorrido completo, sin trastornos de la sensibilidad facial ni lingual, hipoacusia bilateral leve (no objetivada), deglución, fonación y movimientos linguales sin alteraciones.

El examen motor reportó tetraparesia de 4/5 en miembros superiores y 3/5 en miembros inferiores de predominio proximal, hipertonia muscular en miembros inferiores, hiperreflexia en 4 extremidades con clonus plantar, reflejo plantar extensor bilateral. Al examen sensitivo se evidenció parestesias con hiperalgesia a nivel C5-C7, nivel sensitivo T6 con hipoestesia en modalidades superficial y profunda de predominio en miembro inferior derecho. Coordinación: dificultad para realizar movimientos coordinados con miembros inferiores (afectación parética y sensitiva). Marcha: bipedestación con ayuda, tambaleante con apoyos, aumento de la base de sustentación, romberg negativo. Signos meníngeos ausentes.

Se realizaron los estudios necesarios para el diagnóstico diferencial. La biometría hemática, parámetros de coagulación, química sanguínea, pruebas de función tiroidea, renal y hepática fueron normales. Los valores de vitamina B12 y ácido fólico estuvieron dentro de valores de referencia. Se ordenaron pruebas de inmunología: ANAs, ANCA C, ANCA P, anti-TPO y antiperoxidasa; todos las pruebas fueron negativas. La resonancia magnética nuclear de cerebro (Imagen 1a, 1b, 1c, 1d), canal cervical (Imagen 2) y canal dorsal (Imagen 3) descartaron lesiones ocupativas o patologías desmielinizantes.

Se realizó posteriormente una punción lumbar, el análisis de líquido cefalorraquídeo estuvo dentro de parámetros normales a excepción de los valores de glucosa (44 mg/dl), la tinción de gram, tinción de Pandy y el cultivo fue negativo. La electromiografía con neuroconducción excluyó polineuropatías inflamatorias (Imagen 4a, 4b). Se solicitó inmunología infecciosa la misma que fue reactiva para anticuerpos HTLV 1-2. La prueba confirmatoria con reacción de cadena de polimerasa detectó ADN de HTLV-1.

Imágenes 1a, 1b, 1c y 1d. Resonancia magnética nuclear de cerebro: Morfología del encéfalo dentro de la normalidad, sin evidencia de imágenes isquémicas ni hemorrágicas. No se registran lesiones ocupativas, cisternas de la base y sistema ventricular supratentorial en la línea media sin desviaciones ni dilataciones. Surcos de la convexidad y valles silvianos de amplitud respetada, sin evidencia de trazos de fractura en la calota craneana.

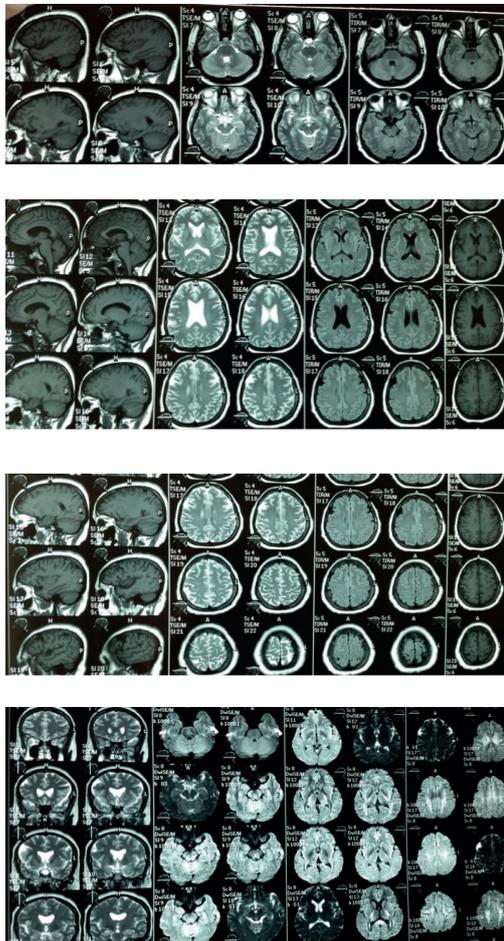


Imagen 2. Resonancia magnética de canal cervical: Curvatura cervical conservada, discos con cambios de intensidad sugerentes de discartrosis degenerativa con leve protrusión en los segmentos C4 y C7, esclerosis de plataformas intervertebrales en todo el segmento con formación de osteofitos marginales anteriores y laterales. Discreto abombamiento discal multidireccional en C4/C5; C5/C6 y C6/C7. El espacio epidural conservado, no existe compromiso radicular, los cuerpos vertebrales conservan su intensidad. Laminas, pedículos y articulaciones apofisiarias normales. El conducto endpedicular y el canal medular se observan normales, porciones blandas sin alteraciones. No existen cambios con la administración de contraste. Conclusión: discopatía degenerativa.

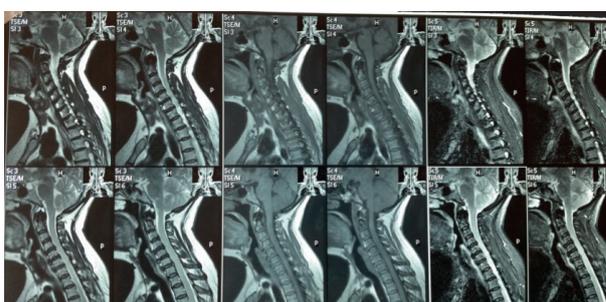


Imagen 3. Resonancia magnética de canal dorsal: Alineación posterior de los cuerpos vertebrales conservada; intensidad de señal de los discos intervertebrales conservada. Se observan cambios degenerativos tipo Modic II a nivel del platillo superior del cuerpo vertebral T12. No se observan protrusiones discales significativas. Sin cambios con la administración de contraste.



Imágenes 4a y 4b. Electromiografía: Estudio neurofisiológico que muestra signos indirectos (facilitación de onda F y triple flexión de miembros inferiores) sugerentes de compromiso mielopático; de forma incidental se encuentran datos de compromiso compresivo de ambos nervios medianos en el canal del carpo de grado moderado-severo en lado derecho y moderado en lado izquierdo. No se encuentran signos de compromiso poliradiculoneuropático.

Segmento	MNC		Izquierda			Derecha		
	Lat1	Amp	Dist	CV	Lat1	Amp	Dist	CV
Abductor pollicis brevis - Mid palm	3.5	10.9			4.4	11.2		
Mid palm - Wrist	3.3	9.9	70		4.4	11.3	70	
Wrist - Elbow	7.1	8.8	210	56	8.5	9.6	210	51
Segmento	SNC		Izquierda			Derecha		
	Lat2	Amp	Dist	CV	Lat2	Amp	Dist	CV
Digit II (index finger) - Mid palm	1.2	42	60	77	1.6	64	70	66
Mid palm - Wrist	3.4	27	70	33	3.9	28	70	29
Wrist	7.1	22.9			8.5	27.7		
Segmento	MNC		Izquierda			Derecha		
	Lat1	Amp	Dist	CV	Lat1	Amp	Dist	CV
Extensor digitorum brevis - Ankle	3.9	3.8	90		4.1	3.7	90	
Ankle - Fibula (head)	10.4	3.6	360	55	11.1	3.6	360	51
Fibula (head) - Popliteal fossa	11.5	3.7	60	55	12.3	3.4	60	50
Traza	Ondas-F		Izquierda			Derecha		
	Lat-M	Lat-F			Lat-M	Lat-F		
Ankle	11.5	48.3			12.3	45.5		
Segmento	SNC		Izquierda			Derecha		
	Lat2	Amp	Dist	CV	Lat2	Amp	Dist	CV
Ankle - Lower leg	3.1	7	130	53	3.4	3	150	56
Segmento	MNC		Izquierda			Derecha		
	Lat1	Amp	Dist	CV	Lat1	Amp	Dist	CV
Abductor digiti minimi (manus) - Wrist					2.6	9.2	120	
Wrist - Below elbow					6.3	4.6	190	51
Below elbow - Above elbow					7.6	7.8	70	54
Segmento	SNC		Izquierda			Derecha		
	Lat2	Amp	Dist	CV	Lat2	Amp	Dist	CV
Digit V (little finger) - Wrist	2.7	OFL	120	56	2.9	44	120	50
Traza	Ondas-F		Izquierda			Derecha		
	Lat-M	Lat-F			Lat-M	Lat-F		
Wrist					7.6	25.7		

Segmento	MNC		Izquierda			Derecha		
	Lat1	Amp	Dist	CV	Lat1	Amp	Dist	CV
Abductor digiti minimi (manus) - Wrist					2.6	9.2	120	
Wrist - Below elbow					6.3	4.6	190	51
Below elbow - Above elbow					7.6	7.8	70	54
Segmento	SNC		Izquierda			Derecha		
	Lat2	Amp	Dist	CV	Lat2	Amp	Dist	CV
Digit V (little finger) - Wrist	2.7	OFL	120	56	2.9	44	120	50
Traza	Ondas-F		Izquierda			Derecha		
	Lat-M	Lat-F			Lat-M	Lat-F		
Wrist					7.6	25.7		

EVOLUCIÓN

La paciente permaneció hospitalizada durante 28 días y fue dada de alta en condiciones estables con los déficits neurológicos establecidos previamente. Las indicaciones incluyeron dieta rica en fibra y se prescribió Omeprazol, Gabapentina, Amitriptilina, Lactulosa, Trimebutina y Ácido Valproico; se sumó Azatioprina al año de tratamiento.

Se mantuvo en seguimiento durante 4 años, se evidenció deterioro progresivo de la fuerza muscular en sus cuatro extremidades, el cuadro empeoró hasta ocasionar una monoplejía con espasticidad de miembro inferior derecho, fue necesario tratamiento con Baclofeno y apoyo de deambulación con caminador. El nivel sensitivo se mantuvo estable, sin evolución ni cambios de su estado original. La paciente presentó episodios de dificultad para la articulación del habla y disnea, los mismos que remitieron espontáneamente. Posteriormente fue diagnosticada y tratada por hipotiroidismo e hipertensión arterial. Actualmente presenta dependencia de terceros para actividades cotidianas.

DISCUSIÓN

Se presentó el caso clínico de una mujer que presenta un cuadro de evolución crónica caracterizado por trastornos sensitivos de predominio distal que se acompaña de disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores y dificultad progresiva para la marcha; al examen físico se encontraron signos de afectación piramidal y espinotalámica. Dentro del protocolo diagnóstico se consideraron las mielopatías compresivas, las mismas que fueron descartadas por los exámenes imagenológicos y una valoración por neurocirugía. Se descartaron también enfermedades degenerativas con la negatividad en resonancia magnética de criterios de esclerosis múltiple y valores de vitamina B12 y ácido fólico dentro de los rangos normales.

La electromiografía con neuroconducción determinó la exclusión de polineuropatías inflamatorias; no se encontraron alteraciones hematológicas que pudiesen apuntar a un trastorno hemático, mielodisplásico y/o tumoral. Se realizaron pruebas de autoinmunidad con resultado negativo y el análisis del líquido cefalorraquídeo descartó patología infecciosa del sistema nervioso central. Al no encontrarse antecedentes familiares de enfermedad similar no se consideró la probabilidad de paraparesia espástica familiar. Por lo expuesto, se consideraron las causas de paraparesia espástica no frecuentes entre las que está incluida la HAM, razón por la que se solicitaron los exámenes confirmatorios en este caso.

Encontramos que la afectación se dio en una paciente de sexo femenino, con un curso insidioso pero con una progresión rápida hacia la incapacidad de la marcha. Estos datos podrían ser explicados por diferencias notables en la progresión clínica en pacientes del sexo femenino, así como un curso dependiente del inicio de la enfermedad antes o después de la menopausia. No es claro el mecanismo pero se considera que el género y la actividad hormonal podrían estar involucradas [2].

En cuanto a la fuente de infección, no se lograron determinar los factores de riesgo asociados al presente caso además del antecedente de cirugía mayor; cabe mencionar que la transmisión sexual es poco frecuente, pero al ser un virus adosado a células, la transmisión hombre-mujer es 100 veces más frecuente así como en las transfusiones de hemoderivados con contenido celular; la trans-

misión vertical se da principalmente por lactancia materna [4, 5]. En este caso es evidente la progresión silenciosa de la enfermedad ya que no existen métodos de diagnóstico que contribuyan a una identificación temprana [9]. Se han sugerido técnicas de baropodometría que parecen determinar de cierta forma el estado funcional de los pacientes con HTLV-1 [11], también se han descrito hallazgos de valores medios superiores y significativamente diferentes en la evaluación cuantitativa de la espasticidad, siendo mayores en pacientes seropositivas con factores de riesgo; sin embargo estos datos tienen una aplicación limitada a poblaciones de riesgo y no son aplicables a la población general sin determinación de infección por HTLV-1 [12]. Los resultados de aquellos trabajos aún deben ser reafirmados por futuras investigaciones.

Dentro de los exámenes complementarios, se describen alteraciones en el líquido cefalorraquídeo con pleocitosis moderada de predominio linfocitario y en algunos casos linfocitos T atípicos evidenciables en sangre periférica, en el presente caso no se encontraron alteraciones hematológicas o de líquido cefalorraquídeo compatibles con lo descrito. Se puede encontrar hiperproteínorraquia, IgG elevadas y bandas oligoclonales por la producción intratecal de anticuerpos anti HTLV-1 [2]; estas pruebas no fueron realizadas en la paciente, sin embargo su valor diagnóstico es limitado considerando la confirmación serológica obtenida.

Las neuroimágenes pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico, encontrándose lesiones hiperintensas no específicas en áreas periventriculares, fronto-insulares, fronto-centrales, fronto-estriadas y corticales no mayores a 5 mm en 50% - 80% de los pacientes [2, 3]; también se describen lesiones hiperintensas a nivel espinal en 75% de los pacientes [9]. Estos hallazgos no fueron objetivables en los múltiples estudios imagenológicos realizados en el presente caso. Se describe edema localizado en los segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal en las etapas iniciales de la enfermedad para posteriormente encontrarse atrofia espinal de predominio en los segmentos torácicos; describiéndose además una relación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de atrofia [2,3]; por esta razón el seguimiento imagenológico es crucial para determinar el grado de afectación y pronóstico a mediano y largo plazo de la paciente presentada.

La enfermedad no es fácil de diagnosticar tempranamente y no se sospecha usualmente por su baja frecuencia [4]. El diagnóstico diferencial debe considerar esclerosis múltiple, mielitis, lesiones isquémicas, esclerosis lateral primaria y paraparesia espástica familiar [4,6]. El diagnóstico anatómico-patológico no fue considerado en esta paciente ya que no modificaría su tratamiento ni pronóstico; la característica principal es la mielitis crónica definida por lesiones perivasculares e infiltración linfocitaria parenquimatosa [2]. Los hallazgos histopatológicos incluyen inflamación crónica difusa con infiltrados perivasculares linfocitarios y de células mononucleares, pérdida folicular crónica de mielina y axones de los haces piramidales y fascículos gráciles principalmente en los segmentos cervicales [2, 3]. Se puede considerar que estos hallazgos serían compatibles con el examen neurológico descrito.

Tal y como se procedió con este caso en particular, el diagnóstico se completa con la demostración de la presencia de anticuerpos específicos contra el HTLV-1 en suero con técnicas de ELISA y confirmado con análisis de radioinmunoprecipitación o western blot [1, 4]. Se han descrito casos de paraparesia espástica progresiva asociada a HTLV-1 seronegativas, determinadas por la detección de la proteína viral con técnicas de reacción de cadena de polimerasa [13]. La detección de la carga proviral debería considerarse en el apoyo diagnóstico ya que se ha observado asociación con la velocidad de progresión de la enfermedad [4].

El manejo seleccionado para la paciente fue adecuado considerando que no existe un tratamiento específico ni efectivo para la enfermedad. El manejo es principalmente sintomático más fisioterapia, siendo de gran ayuda para controlar las espasticidad, el dolor neuropático y los trastornos de control de esfínteres [1, 2, 4]. Se han probado terapias con corticosteroides e inmunomodulares en los que se reporta mejoría transitoria en fases agudas [2, 5], al no tener datos de mielopatía aguda no se consideró su uso en la paciente. El tratamiento con Danazol ha sido utilizado en vejiga neurógena y los tratamientos con Pentoxifilina no han mostrado beneficios; los antiretrovirales (Zidovudina) también han sido probados, sin obtener resultados positivos [5].

El tratamiento más eficaz observado fue probado por Boostani con una triple terapia que incluyó Interferón Alfa, Ácido Valproico y Prednisolona durante 6 meses, obteniendo disminución de la carga proviral, disminución de los títulos de anticuerpos anti-HTLV-1 y mejoría de la espasticidad, así como de la función motora [4]. Se encuentran en investigación fármacos como la Prosultiamina y el Mogamulizumab [4]. En este caso se utilizó Ácido Valproico y Azatioprina con lo que se consiguió la estabilidad clínica, resultado que no es posible atribuir directamente al fármaco y que podría obedecer a las características evolutivas propias de la enfermedad.

La prevención es el pilar fundamental para evitar el aumento de casos, los exámenes de detección deben realizarse a los donantes de sangre y órganos [7], de la misma manera deben instituirse conductas de identificación temprana en parejas sexuales de personas infectadas, compañeros de consumo de drogas y en casos de promiscuidad sexual sin protección [14].

El pronóstico no es bueno para los pacientes afectados, en los registros de seguimiento se observa una supervivencia de 15 años, los fallecimientos se ven relacionados con causas infecciosas (pulmonares y urinarias), patologías trombóticas-embólicas, y finalmente por enfermedades neoplásicas [13], las cuales están explicadas también por las alteraciones inmunitarias secundarias a la infección por HTLV-1.

CONCLUSIÓN

La mielopatía asociada a infección por HTLV-1 o paraparesia espástica tropical es una enfermedad de baja prevalencia, debe ser sospechada y estudiada en pacientes con un cuadro crónico de paraparesia, alteraciones sensitivas y disfunción vesical. Es fundamental completar el esquema de diagnóstico propuesto en la presentación de este caso como ejemplo para el manejo de cuadros similares.

RECOMENDACIONES

Se recomienda la revisión y recopilación de casos similares como base para estudios que a futuro permitan establecer las características clínicas, epidemiológicas, curso evolutivo de la enfermedad y la respuesta terapéutica.

ABREVIATURAS

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos; ADN: ácido desoxirribonucleico; HAM: Human T lymphotropic virus type I associated mielopathy; PET: paraparesia espástica tropical; RMN: resonancia magnética nuclear.

AGRADECIMIENTOS

No aplica

FINANCIAMIENTO

El financiamiento del presente reporte fue cubierto completamente por el autor

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

La historia clínica y los documentos adicionales fueron obtenidos del Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

CF: recopilación del caso clínico, revisión bibliográfica y redacción del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Carlos Gabriel Flores Enderica. Médico General, postgradista de Neurocirugía de segundo año. Universidad San Francisco de Quito. Quito, Pichincha - Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5843-3883>

CONFLICTOS DE INTERESES

Carlos Gabriel Flores Enderica, como parte del comité editorial de la Revista Médica HJCA, no participó en la revisión, edición ni aprobación del presente manuscrito.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR

El autor cuenta con los consentimientos respectivos para publicación.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN

El autor cuenta con el consentimiento escrito y firmado por el paciente en el cual acepta el uso de la información de su historial médico y sus imágenes para la publicación del presente caso.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Flores G. Caso Clínico: Paraparesia Espástica Tropical Asociada a Infección por HTLV-1. *Rev Med HJCA* 2019; 11(1): 69-74. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2019.11.1.cc.11>

PUBLONS

Contribuye con tu revisión en: <https://publons.com/publon/17906673/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hauser S, Josephson S. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine* 2nd. Edition. Mc Graw-Hill. 2010: 395.
2. Vásquez P. HTLV-I (Human T - cell lymphotropic virus), algo que decir? *Rev Chil Infect* 2003; 20 (Supl 1): S34 - S3. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v20s1/art05.pdf>. DOI: 10.4067/S0716-10182003020100005
3. Rosero F, Aguirre C, Orjuela D, Rosero M. Paraparesia Espástica Tropical en un paciente con HTLV-I. *Revista Médica de Risaralda* 2010; 16(2): 77-82. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3950863>.
4. Lubián A, Díaz H, Silva E, Pérez M, Cruz O, de la Fuente J, et al. Ser prevalencia de la Infección por HTLV-1 en Diferentes Grupos de Riesgo Estudiados en Cuba. *Rev. Cubana Med* 1998; 37(4): 199-204. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v37n4/med01498.pdf>
5. Zaninovic V, Moreno D, Payán C, Rodríguez A. A propósito de 5 casos de paraparesia espástica tropical en Puerto Tejada. *Colombia Med* 1997; 28(2): 67-70. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/283/28328204/>.
6. Muñoz N, Zamora T. Diagnóstico retardado de mielopatía por HTLV-1, ¿hay hallazgos tempranos?. *Acta Neurol Colomb*. 2017; 33(2): 115-118. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v33n2/0120-8748-anco-33-02-00115.pdf>. DOI: 10.22379/24224022142
7. Vasconcelos B, Souza G, Barroso T, Silveira L, Sousa R, Callegari B, et al. Barefoot Plantar Pressure Indicates Progressive Neurological Damage in Patients with Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 1 Infection. *PLoS One*. 2016; 11(3): e0151855. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151855>
8. Zunt J, Alarcón J, Montano S, Longstreth T, Price R, Holmes K. Quantitative assessment of subclinical spasticity in human T-cell lymphotropic virus type I infection. *Neurology* 1999; 53(2):386-90. Available From: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10430431>
9. Cervilla J, Cartier R, García L. Resonancia magnética de médula espinal y cerebro en el correlato clínico de la paraparesia espástica progresiva que se asocia al virus humano linfotrópico tipo-I. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 1010-1018. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v134n8/art10.pdf>.
10. Egea E, Garavito G, Ángel L, Callejas D, Blank A, Iglesias A. Restricción étnica y geográfica de la infección causada por el virus HTLV-II y su asociación con el polimorfismo del complejo mayor de histocompatibilidad en tres subpoblaciones del Caribe colombiano. *Acta Médica Colombiana* 1999; 24(4): 137-143. Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/04-1999-03.pdf>.
11. Rivera-Caldón C, López-Valencia D, Zamora-Bastidas T, Dueñas-Cuellar R, Mora-Obando D. Infección por el virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1) y paraparesia espástica. Avances y diagnóstico 35 años después de su descubrimiento. *Iatreia*. 2017; 30(2):146-159. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v30n2/0121-0793-iat-30-02-00146.pdf>. DOI: 10.17533/udea.iatreia.v30n2a04.
12. Ruiz A, Ramírez L. Paraparesia espástica tropical / Mielopatía asociada a HTLV (PET/MAH). Reporte de casos en el Pacífico colombiano. *Revista Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca* 2013; 15(3): 31-40. Available From: <http://revistas.unicauca.edu.co/index.php/rfcs/article/view/50>
13. Cartier L. Paraparesia espástica progresiva asociada a HTLV-I en Chile: Estudio y seguimiento de 121 pacientes por 10 años. *Rev. chil. Neuro-psiquiat*. 2009; 47(1): 50-66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272009000100007>
14. Alarcón T, Hidalgo S, Aguirre R, Díaz E, Santibáñez V, Navas P. Manifestaciones neurológicas en infección por HTLV-I. *Rev Mex Neuroci* 2007; 8(3): 234-240. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2007/rmn073e.pdf>.