

Síndrome Opsoclono-Mioclono en paciente con infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana: un desafío diagnóstico en el adulto

Opsoclonus-Myoclonus Syndrome in a patient with Human Immunodeficiency Virus infection: a diagnostic challenge in adults

Macarena Muñoz Fuentealba^{ID}, Silvana Villalobos Pérez^{ID}, Sebastián Arriagada Leiva^{ID}.



REVISTA ANDES

Citar como: Muñoz Fuentealba, M., Villalobos Pérez, S., Arriagada Leiva, S. Síndrome Opsoclono-Mioclono en paciente con infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana: un desafío diagnóstico en el adulto. Revista Andes [Internet]. 2026 [citado el 30 de octubre de 2026]. Disponible en: <https://revista-andes.cl/ojs/index.php/inicio/article/view/151>

Recibido : 14/08/2026

Aceptado : 26/10/2026

Publicado : 30/10/2026



© Los autores, 2026.
Este es un artículo publicado de acceso abierto, bajo licencia de Creative Commons Attribution, que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, sin restricciones, siempre que el trabajo original sea correctamente citado.

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

No se declaran fuentes de financiamiento.

*Correspondencia:
Macarena Muñoz F.
macarena.munozfuentealba@gmail.com

RESUMEN

El síndrome opsoclono-mioclono (SOM) es una entidad infrecuente, caracterizada por opsoclono, mioclonías y ataxia, en adultos sus etiologías incluyen causas paraneoplásicas, infecciosas y autoinmunes. Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años, con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en terapia antirretroviral, que consultó por cefalea, inestabilidad de la marcha y movimientos oculares multidireccionales. El estudio imagenológico evidenció mielitis longitudinalmente extensa T5-T9 con predominio de cordones posteriores, el líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis mononuclear, proteinorraquia y síntesis intratecal de IgG mediante bandas oligoclonales. Aunque el VDRL en líquido cefalorraquídeo fue negativo, los antecedentes epidemiológicos, VDRL sérico reactivo, clínica neurológica compatible e inflamación intratecal justificaron plantear neurosífilis como hipótesis plausible, pero no confirmada. Además, se discutieron diagnósticos diferenciales incluyendo el espectro de neuromielitis óptica, dada la presencia de mielitis longitudinal extensa T5-T9 con predominio de cordones posteriores. Se manejó con penicilina-G más metilprednisolona, evolucionando con mejoría clínica, sin embargo, la administración de ambas terapias impide atribuir la respuesta a una etiología específica. Este caso destaca la utilidad del estudio del líquido cefalorraquídeo en la aproximación etiológica del SOM en pacientes con VIH, así como la necesidad de integrar antecedentes epidemiológicos, hallazgos imagenológicos y respuesta terapéutica.

Palabras claves: Síndrome de Opsoclono-Mioclono, Infecciones por VIH, Sífilis, Bandas Oligoclonales.

ABSTRACT

Opsoclonus-myoclonus syndrome (OMS) is a rare condition characterized by opsoclonus, myoclonus, and ataxia; in adults, its etiologies include paraneoplastic, infectious, and autoimmune causes. We present the case of a 44-year-old male patient with human immunodeficiency virus (HIV) infection who was on antiretroviral therapy and presented with headache, gait instability, and multidirectional eye movements. Imaging studies revealed longitudinally extensive myelitis at T5-T9 with a predominance in the posterior columns; cerebrospinal fluid showed mononuclear pleocytosis, proteinorrachia, and intrathecal IgG synthesis as evidenced by oligoclonal bands. Although the VDRL test on cerebrospinal fluid was negative, the epidemiological history, reactive serum VDRL, compatible neurological presentation, and intrathecal inflammation justified considering neurosyphilis as a plausible, though unconfirmed, hypothesis. In addition, differential diagnoses were discussed, including the spectrum of neuromyelitis optica, given the presence of extensive longitudinal myelitis from T5 to T9 with a predominance of posterior columns. The patient was treated with penicillin G plus methylprednisolone and showed clinical improvement; however, the administration of both therapies makes it impossible to attribute the response to a specific etiology. This case highlights the utility of cerebrospinal fluid analysis in determining the etiology of SOM in HIV-positive patients, as well as the need to integrate epidemiological history, imaging findings, and therapeutic response.

Key words: Opsoclonus-Myoclonus Syndrome, HIV Infections, Syphilis, Oligoclonal Bands.

Introducción

El síndrome de opsoclono-mioclonos (SOM) es un trastorno neuroinflamatorio¹ que se define por la presencia de opsoclonus, rafagas de oscilaciones de alta frecuencia de sacadas oculares multidireccionales que se intensifican con los cambios de mirada^{2,3}, mioclonías de extremidades o tronco, y ataxia⁴. Además, puede sumarse oscilopsia, vértigo, vómitos, trastornos del sueño, alteraciones del comportamiento e irritabilidad^{5,6}.

Es una patología infrecuente, con una incidencia estimada de 1:5,000,000⁷. Su etiopatogenia involucra mecanismos inmunomediados relacionados a síndromes paraneoplásicos asociados a cáncer de pulmón, mama u ovario⁸. En personas con VIH su presentación es excepcional y se ha reportado como parte de una seroconversión o bien de un síndrome de reconstitución inmune tras iniciar terapia⁹. Su tratamiento depende de la etiología e incluye corticosteroides, plasmaféresis o concentrado de globulina intravenosa, y la extirpación del cáncer subyacente⁴.

En pacientes VIH, la coexistencia de un SOM y mielitis longitudinal extensa (MLE), definida por el compromiso de tres o más segmentos medulares consecutivos y LCR inflamatorio, obliga considerar etiologías como la neuromielitis óptica¹⁰.

El objetivo del presente caso es analizar la integración de hallazgos clínicos, imagenológicos y del LCR, que orientan al diagnóstico etiológico del SOM en un adulto con VIH.

A continuación, se presentará el caso clínico, resguardando los aspectos éticos y contando con la debida autorización del paciente a través de un consentimiento informado. Se describirán los antecedentes del paciente, historia clínica, exámenes y tratamiento administrado.

Presentación del Caso Clínico

Paciente masculino de 44 años peruano con VIH etapa-C3 en terapia antirretroviral (TARV) desde 2016 (CD4 673 células/mm³ y Carga viral 102 copias/mL), con antecedente de histoplasmosis diseminada,

infección por citomegalovirus, leucoencefalopatía multifocal progresiva y sífilis primaria (2022).

Consultó en urgencias por cuadro de 10 días de cefalea holocraneana, parestesias, vértigo e inestabilidad de la marcha, la tomografía computarizada (TAC) de cerebro sin contraste no mostró alteraciones y se manejó en forma ambulatoria. Posteriormente presentó cambios conductuales con ideas de autoagresión y heteroagresión, por ello ingresó a un hospital psiquiátrico. Evolucionó con afectación progresiva de la marcha, específicamente con aumento de la base de sustentación y aparición de movimientos oculares anormales por lo que se derivó a hospital de alta complejidad para evaluación y estudio por neurología.

En evaluación por especialidad se constató paciente vigil, orientado, atento y cooperador. En examen de nervios craneales destacó movimiento ocular bilateral conjugado errático y multidireccional evocado con cambios en la dirección de mirada, sin características de nistagmo. El examen motor objetivó movimientos mioclónicos de extremidades superiores y temblor de extremidades inferiores. El diagnóstico de trabajo fue un cuadro polisindromático caracterizado por compromiso de conciencia cualitativo asociado a alteraciones de oculomotilidad, mioclonías y trastorno de la marcha, lo anterior probablemente asociado a un compromiso difuso del sistema nervioso central (SNC). Por la fenomenología del cuadro, se planteó compatible con SOM lo que dirigió el estudio complementario hacia la demostración de compromiso inflamatorio del SNC, así como también la búsqueda de una neoplasia primaria de localización desconocida.

El estudio etiológico inicial mostró perfil hematológico, electrolitos plasmáticos, niveles de vitamina B12 y perfil tiroideo, dentro de rangos normales. El estudio infeccioso, incluyó serología de virus hepatitis B y C ambos negativos, VDRL sérico con títulos 1:2, RPR reactivo y carga viral con 102 copias/mL y recuento de linfocitos CD4 de 673 células/mm³.

El estudio autoinmune incluyó perfil ENA-ANCA-ANA, y anticuerpos antifosfolípidos, sin alteraciones.

En búsqueda de etiología paraneoplásica contempló β -hCG, alfa-fetoproteína, CA-125, CA-19-9, todos resultados negativos. El TAC de tórax-abdomen-pelvis con contraste, evidenció nódulo pulmonar de 0.5 cm en el lóbulo superior derecho de naturaleza indeterminada.

En el estudio con resonancia contrastada de neuroeje en secuencia de recuperación de inversión de Tau corta (STIR) mostró focos de hiperseñal entre T5-T9 (Figura N°1).



Figura N°1. Resonancia magnética de columna dorsal en secuencia STIR que muestra signos de mielitis longitudinalmente extensa T5-T9, cordones posteriores en T5 y T8 con leve atrofia focal. Imagen utilizada con autorización del paciente mediante consentimiento informado.

La electromiografía de 4 extremidades evidenció: “Polineuropatía sensitivo motora axonal distal, simétrica de grado moderado a severo, sin denervación activa” objetivando compromiso concomitante del SNC y periférico.

La punción lumbar (PL) para análisis de LCR destacó 20 leucocitos/mm³, 100% mononuclear, proteinorraquia 67.3 mg/dl, glucosa 70.4 mg/dl, lactato 11 mg/dl. La tinción gram y china, cultivos de hongos y micobacterias, panel meníngeo, PCR Mycobacterium tuberculosis, VDRL y virus JC, todos negativos. A su vez, las bandas oligoclonales (BOC) en LCR evidenciaron un patrón tipo 2, compatible con síntesis intratecal de IgG.

Los principales resultados y su aporte diagnóstico se resumen en la *Tabla N°1*.

Estudio	Resultado	Interpretación para el diagnóstico diferencial
Exámenes de laboratorio en sangre	Perfil hematológico, electrolitos plasmáticos, niveles de vitamina B12 y perfil tiroideo dentro de rangos normales.	No se identificaron alteraciones hematológicas, metabólicas ni endocrinas que expliquen el cuadro neurológico.
Serologías infecciosas	Serología para virus hepatitis B y C negativas. VDRL sérico 1:2 y RPR reactivo.	Los hallazgos serológicos apoyaron el estudio infeccioso y mantuvieron la sospecha de sífilis; las serologías para hepatitis B y C no sugirieron coinfección activa.
Estado virológico del VIH	Carga viral plasmática: 102 copias/mL; CD4: 673 células/mm ³ .	Los datos plasmáticos no muestran inmunodeficiencia avanzada, pero no permiten excluir compromiso neurológico relacionado con VIH.
Estudio autoinmune	Perfil ENA, ANCA, ANA y anticuerpos antífosfolípidos dentro de rangos normales.	No se identificaron alteraciones en los marcadores sistémicos evaluados, aunque ello no excluye por completo una etiología autoinmune del sistema nervioso central.
Estudio etiología paraneoplásica	β-hCG, alfa-fetoproteína, CA-125 y CA 19-9 dentro de rangos normales. TAC de tórax, abdomen y pelvis con nódulo pulmonar de 0.5 cm en lóbulo superior derecho, de naturaleza indeterminada.	No se confirmó una neoplasia; el nódulo quedó como hallazgo indeterminado y los marcadores tumorales normales no excluyen por sí solos una causa paraneoplásica.
Neuroimagen cerebral	RNM de cerebro sin contraste con focos glióticos inespecíficos de sustancia blanca subcortical.	No mostró una lesión cerebral específica que explicara el cuadro; los hallazgos descritos son inespecíficos.
RNM de columna cervical y dorsal	Signos de mielitis longitudinalmente extensa T5-T9, compromiso de cordones posteriores en T5 y T8 con leve atrofia focal.	Confirma compromiso medular y amplía el diagnóstico diferencial hacia causas inflamatorias, infecciosas y desmielinizantes; la imagen no permite distinguirlas por sí sola.
Electromiografía	Polineuropatía sensitivomotora axonal distal, simétrica, de grado moderado a severo, sin denervación activa.	Puede contribuir a los déficits sensitivos y de marcha, pero no explica por sí sola el opsocloro y las mioclonías.
LCR: celularidad y bioquímica	20 leucocitos/mm ³ , 100% mononucleares; proteínas 67,3 mg/dL; glucosa 70,4 mg/dL; lactato 11 mg/dL.	Apoya inflamación intratecal, pero los hallazgos son inespecíficos y no distinguen por sí solos una etiología infecciosa de una inmunomediada.
Microbiología y PCR en LCR	Tinción de Gram y tinta china negativas; cultivos corriente, de hongos y micobacterias sin crecimiento; panel meníngeo bacteriano y viral, PCR para Mycobacterium tuberculosis y estudio para virus JC negativos.	No se identificó ninguno de los agentes evaluados; esto debilita esas etiologías específicas, sin excluir todas las causas infecciosas.
VDRL sérico y en LCR	VDRL sérico reactivo 1:2 y VDRL en LCR no reactivo.	El antecedente de sífilis, la serología sérica y la inflamación del LCR sostuvieron la sospecha de neurosífilis probable. El VDRL no reactivo en LCR reduce la evidencia confirmatoria, pero no la excluye.
Bandas oligoclonales	Se informó síntesis intratecal de IgG.	Apoya una respuesta inmunitaria intratecal, pero es inespecífica y no confirma neurosífilis o identifica por sí sola una enfermedad desmielinizante.

Tabla N°1: Hallazgos relevantes de estudio etiológico durante hospitalización de síndrome de opsocloro miocloro en paciente infectado con VIH.

Se planteó manejo con penicilina G IV 4.000.000 UI cada 4 horas por 21 días, mostrando mejoría clínica de forma progresiva, no absoluta, por lo que se decidió administrar después de 3 días de finalización de la penicilina, bolos de metilprednisolona por 5 días con traslape a vía oral en dosis descendentes. Tras la administración corticoides continuó con la mejoría clínica progresiva que se estaba observando desde el inicio de la penicilina, logrando bipedestación con ayudas técnicas, siendo dado de alta hospitalaria. Al egreso mostró disminución del opsocloro, recuperación de la capacidad para mantener la posición sedente y marcha con andador de 2 ruedas.

Posteriormente, se mantuvo en seguimiento ambulatorio con neurología e infectología. Al mes del egreso, el VDRL resultó con títulos 1:4. La RNM de columna no mostró progresión de las alteraciones objetivadas en primer estudio. La punción lumbar de control evidenció recuento de leucocitos de 0 mm³ con disminución de la proteinorraquia.

Tras 2 meses del egreso logró estabilidad de la marcha, sin necesidad de bastón.

Discusión

En términos generales, el caso se resume a un paciente inmunosuprimido con un cuadro sindrómico subagudo progresivo, con alteraciones imagenológicas en SNC y LCR inflamatorio. A lo anterior, se añade una fenomenología del SOM, que es una entidad extremadamente infrecuente, a la vez que coexiste con evidencia de otros procesos patológicos difíciles de confirmar por limitaciones del medio local o bien por el rendimiento diagnóstico de los exámenes complementarios disponibles.

Clínicamente, las alteraciones de la oculomotilidad sugirieron fuertemente la hipótesis de SOM cuyo diagnóstico requiere la presencia de al menos tres de cuatro elementos, mostrados en la Tabla N°2¹¹. En este caso, se identificaron: opsoclono, mioclonías y alteración conductual, convirtiendo al SOM en una hipótesis razonable. En cuanto a la ausencia de neoplasias, no impide el diagnóstico sindrómico, sino que constituye un elemento relevante para la búsqueda etiológica. Por otra parte, no se dispuso del estudio de anticuerpos antineuronales.

Respecto a la coexistencia de SOM y VIH, esta constituye una presentación excepcional, reportada en situaciones, por ejemplo, en infección temprana, reconstitución inmune, coinfecciones y, en pacientes bajo TARV, escape de ARN-VIH en LCR¹². Por ello, la identificación del SOM en pacientes con VIH obliga a realizar una evaluación etiológica amplia evitando asumir que la infección por VIH constituye por sí misma la causa del síndrome.

AL MENOS TRES DE CUATRO HALLAZGOS DE APOYO

N°	Hallazgos
1	Opsoclono
2	Mioclonías y/o Ataxia
3	Alteración conductual y/o trastornos del sueño
4	Condiciones tumorales y/o presencia de anticuerpos antineuronales

Tabla N°2. Criterios diagnósticos propuestos para el síndrome opsoclono-mioclono en adultos. Traducido y adaptado de Oh et al..

Dentro de los diagnósticos diferenciales también deben considerarse trastornos neuroinflamatorios de origen autoinmune, cuya aparición puede asociarse a la disregulación inmunitaria vinculada al VIH, que sumado al hallazgo de MLE, obligó a ampliar el diagnóstico diferencial, hacia las enfermedades desmielinizantes como los trastornos del espectro de la

neuromielitis óptica (NMOSD)¹³, específicamente a la astrocitopatía por anticuerpos anti-acuaporina 4 (IgG-AQP4) dada la afectación medular de nuestro paciente¹⁴. De los criterios diagnósticos de NMOSD presentados en la Tabla N°3¹⁵ la mielitis aguda constituye una característica clínica central. Sin embargo, no se contó con el recurso de determinación de IgG-AQP-4. Tampoco se documentaron otras características centrales como neuritis óptica, síndrome de área postrema, síndrome agudo de troncoencéfalo, narcolepsia, síndrome diencefalo agudo o síndrome cerebral sintomático con lesiones cerebrales características. Finalmente, la necesidad de excluir otro diagnóstico alternativo impedía establecer el diagnóstico de NMOSD.

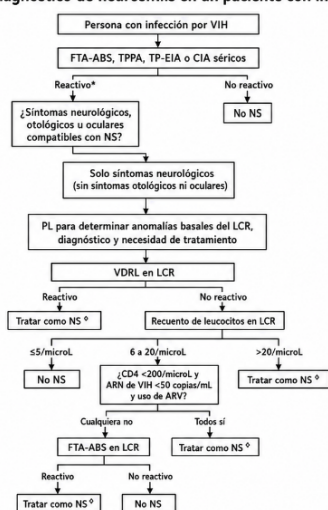
Por ello, el estudio del LCR es necesario para excluir diagnósticos alternativos en el abordaje de un paciente con MLE. En el estudio del LCR en la NMOSD se puede evidenciar pleocitosis de predominio mononuclear y negatividad de BOC en el 70-85% de los casos. Respecto a la asociación entre NMOSD con el VIH, es escasa, hasta la fecha la revisión de Mathew et al. identificó únicamente 7 casos en que coexisten ambas entidades¹³. Pese a su asociación poco esclarecida, la presencia de MLE justificó considerar NMOSD dentro del diagnóstico diferencial^{16,17}.

Criterios diagnósticos del espectro de neuromielitis óptica en adultos — NMOSD	
Criterios diagnósticos para NMOSD con AQP4-IgG positivo	<ol style="list-style-type: none"> Al menos una característica clínica central. Prueba positiva para AQP4-IgG utilizando el mejor método de detección disponible, se recomienda fuertemente el ensayo basado en células. Exclusión de diagnósticos alternativos.
Criterios diagnósticos para NMOSD sin AQP4-IgG o con estado de AQP4-IgG desconocido	<ol style="list-style-type: none"> Al menos dos características clínicas centrales, como resultado de uno o más ataques clínicos, que cumplan todos los siguientes requisitos: <ol style="list-style-type: none"> Al menos una característica clínica central debe ser neuritis óptica, mielitis aguda con mielitis transversa longitudinalmente extensa (LETM) o síndrome de área postrema. Diseminación en el espacio: dos o más características clínicas centrales. Cumplimiento de requisitos adicionales de resonancia magnética, según corresponda. AQP4-IgG negativo utilizando el mejor método de detección disponible, o prueba no disponible. Exclusión de diagnósticos alternativos.
Características clínicas centrales	
<ol style="list-style-type: none"> Neuritis óptica. Mielitis aguda. Síndrome de área postrema: episodio de singulto, náuseas o vómitos sin otra explicación. Síndrome agudo de tronco encefálico. Narcolepsia sintomática o síndrome clínico diencefalo agudo con lesiones diencefálicas típicas de NMOSD en la RM. Síndrome cerebral sintomático con lesiones cerebrales típicas de NMOSD. 	
Requisitos adicionales de resonancia magnética para NMOSD sin AQP4-IgG o con estado de AQP4-IgG desconocido	
Neuritis óptica aguda:	Requiere RM cerebral normal o hallazgos inespecíficos en sustancia blanca, o RM de nervio óptico con lesión hiperintensa en T2 o realce con gadolinio en T1 que comprometa más del 50% del nervio óptico o el quiasma óptico.
Mielitis aguda:	Requiere lesión intramedular asociada en RM compatible con LETM (que se extienda por 3 o más segmentos continuos), o atrofia focal de la médula espinal de 3 o más segmentos continuos en pacientes con antecedente compatible con mielitis aguda.
Síndrome de área postrema:	Requiere lesión en el bulbo dorsal o en el área postrema.
Síndrome agudo de tronco encefálico:	Requiere lesiones peripendimarias asociadas del tronco encefálico.

Tabla N°3. Criterios diagnósticos propuestos para el espectro de neuromielitis óptica. Traducido y adaptado de UpToDate¹⁵.

La neurosífilis emerge como hipótesis diagnóstica plausible del SOM, dada la presencia de VDRL sérico reactivo, manifestaciones neurológicas subagudas y LCR inflamatorio, con pleocitosis mononuclear y proteinorraquia¹⁸. Si bien el VDRL en LCR es altamente específico, su sensibilidad es limitada, por lo que su negatividad no excluye neurosífilis cuando existe un compromiso neurológico compatible; en este escenario, las guías recomiendan mantener la sospecha diagnóstica y complementar con pruebas treponémicas en LCR, como FTA-ABS o TP-PA¹⁹. El estudio diagnóstico de neurosífilis en pacientes con VIH se resume en la *Figura N°2*.

Algoritmo para el diagnóstico de neurosífilis en un paciente con infección por VIH



ARV: antirretroviral; CD4: linfocito T CD4; CIA: inmunoensayo de quimioluminiscencia; LCR: líquido cefalorraquídeo; TP-EIA: inmunoensayo enzimático para *Treponema pallidum*; FTA-ABS: prueba de anticuerpos treponémicos fluorescentes absorbidos; PL: punción lumbar; NS: neurosífilis; RPR: prueba de reagin plasmática rápida; TPPA: prueba de aglutinación de partículas para *Treponema pallidum*; VDRL: prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas; WBC: leucocito.

* Un TP-EIA o CIA sérico reactivo debe confirmarse con una prueba treponémica diferente.

Figura N°2. Algoritmo diagnóstico de neurosífilis en paciente con infección por VIH. Traducido y adaptado de UpToDate²⁰.

Este paciente poseía recuento celular en rango limítrofe (20 células/mm³) el cual, sumado sus características de base y síntomas neurológicos subagudos se decidió tratar empíricamente como neurosífilis²⁰. A pesar de que hasta la fecha, no se han descrito casos en la literatura que relacionen directamente la neurosífilis como etiología del SOM, existen casos de neurolúes que se reportan con mioclonías y ataxia cerebelosa²¹, manifestaciones que pueden solaparse con SOM, no obstante, no cumple con los criterios diagnósticos abordados anteriormente para establecer el diagnóstico sindromático.

El resultado de las BOC merece una discusión aparte. Fisiopatológicamente, la invasión de *Treponema pallidum* en el SNC puede generar una respuesta inflamatoria local con activación de linfocitos B, y producción intratecal de inmunoglobulinas. Así, la síntesis intratecal de IgG es un fenómeno reconocido en neurosífilis. En concordancia con esta base inmunológica, una cohorte de pacientes con neurosífilis identificó la síntesis intratecal de IgG como el patrón predominante, en el 79,03% de los casos²².

Si bien, la síntesis intratecal de IgG es compatible con el proceso inflamatorio descrito en la neurosífilis, este no constituye un marcador específico. Para establecer una asociación directa habría sido necesario demostrar la producción intratecal de anticuerpos anti-*Treponema pallidum*. En este escenario, el índice de anticuerpos anti-*Treponema* IgG en LCR/suero se propone como herramienta diagnóstica más específica. Un estudio mostró que un índice $\geq 1,7$ tuvo especificidad de 98,6% y sensibilidad de 81,3% para una definición de neurosífilis con síntomas neurológicos, serología TP-PA positiva y alteraciones inflamatorias/serológicas en LCR⁵.

Adicionalmente, la infección por VIH, incluso bajo TARV y control virológico puede asociarse a activación inmune intratecal y presencia de BOC. Un estudio de 2021 encontró BOC en 51% de personas con VIH, y en el subgrupo con VIH avirémico en sangre y LCR se observaron BOC en 75%²³.

Así la interpretación de las bandas oligoclonales en un paciente VIH asociado o no a neurosífilis se ve interferida y requiere estudios adicionales no realizados, configurando una limitación importante del caso expuesto. Específicamente, contar con FTA-ABS, TP-PA e índice intratecal anti-treponémico en LCR podrían tener contribución en interpretar el resultado, permitiendo diferenciar la respuesta humoral contra *T. pallidum*. Asimismo, comparar la carga viral de VIH en LCR y plasma, permitiría precisar un posible escape viral en LCR como factor asociado a inflamación del SNC. Finalmente, la imposibilidad de contar con estudio de anticuerpos anti-AQP4, anti-MOG y anticuerpos onconeuronales obstaculizaron completar el estudio etiológico.

En este contexto, el diagnóstico se planteó como neurosífilis probable y se decidió tratamiento empírico con penicilina G, considerando la clínica, hallazgos

inflamatorios en LCR, antecedentes epidemiológicos y la ausencia de otra etiología establecida con el estudio disponible. Tres días después de finalizar el tratamiento antimicrobiano se administró metilprednisolona completando 2.5 g en 5 días. La proximidad en que se administraron y la mejoría progresiva, sin evidenciarse una mejoría exponencial de una por sobre la otra impidió atribuir su respuesta clínica a una terapia específica. Por consiguiente, esto respalda la naturaleza inflamatoria y potencialmente tratable del cuadro, justificando el tratamiento empírico adoptado, en conjunto con el seguimiento ambulatorio tanto clínico como analítico, con punción lumbar de control, que demostró, al menos, la ausencia de perjuicio con el manejo indicado. Cabe destacar, que esto no demostró la causalidad de la neurosífilis, o su asociación directa entre esta y el SOM, lo cual tampoco ha sido respaldado por la literatura.

Dada la excepcionalidad del cuadro, se pudo establecer con certeza un diagnóstico sindromático, no obstante, no etiológico, ya que no se pudo demostrar neurosífilis, ni cumplió con los criterios diagnósticos requeridos para confirmar NMOSD, el origen paraneoplásico no fue objetivado y el escape viral de VIH no pudo evaluarse. Esta discordancia entre una caracterización sindromática sólida y una atribución etiológica incompleta constituyen el principal desafío diagnóstico del presente caso.

Referencia Bibliográficas

1. Martínez Popple M, Severino M, Preiti D, Conte M, Pistorio A, Zoia A, et al. Pediatric opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome can lead to long-term neurological, neuropsychological, and cognitive sequelae associated with cerebellar atrophy. *Cerebellum*. 2025;24(4):97. doi:10.1007/s12311-025-01846-7.
2. Oh SY, Kim JS, Dieterich M. Update on opsoclonus-myoclonus syndrome in adults. *J Neurol*. 2019;266(6):1541-8. doi:10.1007/s00415-018-9138-7.
3. Nožić Škerjanec T, Berlot R. Adult-onset opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome accompanying an infection with tick-borne encephalitis virus: a case report. *Acta Neurol Belg*. 2025;125(5):1437-9. doi:10.1007/s13760-025-02820-0.
4. He F, Kessi M, Zhang C, Peng J, Yin F, Yang L. The utilization of the multimodal immunotherapy for the opsoclonus-myoclonus syndrome can reduce relapses and permanent neurological sequelae. *Ital J Pediatr*. 2025;51(1):33. doi:10.1186/s13052-025-01875-5.
5. Dalmau J, Rosenfeld MR. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome. En: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2025 nov 6 [citado 2026 ago 14]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/opsoclonus-myoclonus-ataxia-syndrome>
6. Jiménez Legido M, Cantarín Extremuera V, Fournier del Castillo MC, Melero Llorente J, González Gutiérrez-Solana L. Síndrome opsoclonus mioclono. Experiencia en los últimos 12 años en un hospital terciario. *An Pediatr (Barc)*. 2020;93(5):339-42. doi:10.1016/j.anpedi.2019.12.007.
7. Yıldıırım M, Öncel İ, Bektaş Ö, Tanalı G, Anlar B. Clinical features and outcomes of opsoclonus myoclonus ataxia syndrome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2022;41:19-26. doi:10.1016/j.ejpn.2022.09.002.
8. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Neoplasias intracraneales y trastornos paraneoplásicos. En: Adams y Victor. Principios de neurología. 12a ed. New York: McGraw-Hill Education; 2023 [citado 2026 abr 26]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3353&sectionid=281620897>
9. Armangué T, Sabater L, Torres-Vega E, Martínez-Hernández E, Ariño H, Petit-Pedrol M, et al. Clinical and immunological features of opsoclonus-myoclonus syndrome in the era of neuronal cell surface antibodies. *JAMA Neurol*. 2016;73(4):417-24. doi:10.1001/jamaneurol.2015.4607.
10. Jarius S, Aktas O, Ayzenberg I, et al. Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) – revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part I: Diagnosis and differential diagnosis. *J Neurol*. 2023;270:3341-3368. doi:10.1007/s00415-023-11634-0.

11. Rossor T, Yeh EA, Khakoo Y, Angelini P, Hemingway C, Irani SR, et al.; OMS Study Group. Diagnosis and management of opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome in children: an international perspective. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2022;9(3):e1153. doi:10.1212/NXI.0000000000001153.
12. Cabaraux P, Poncelet A, Honnorat J, Demeester R, Cherifi S, Manto M. CSF HIV RNA escape in opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome: case report and review of the literature. *Front Neurol*. 2020;11:585527. doi:10.3389/fneur.2020.585527. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/article/10.3389/fneur.2020.585527>
13. Mathew T, Avati A, D'Souza D, Therambil M, Baptist AA, Shaji A, et al. HIV infection associated neuromyelitis optica spectrum disorder: clinical features, imaging findings, management and outcomes. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;27:289-93. doi:10.1016/j.msard.2018.11.014.
14. Flores Rivera JJ, Arrambide García G, Mireles Ramírez M, Macías Islas MA, Lozano Zárate JA, Molina Carrión LE, et al. Enfermedades desmielinizantes. En: *Neurología elemental*. Barcelona: Elsevier; 2024. p. 315-336.e11.
15. Glisson CC. Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD): clinical features and diagnosis. En: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2026 jun 29 [citado 2026 ago 14]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neuromyelitis-optica-spectrum-disorder-nmosd-clinical-features-and-diagnosis>
16. Tohge R, Shinoto Y, Takahashi M. Longitudinally extensive transverse myelitis and optic neuropathy associated with syphilitic meningomyelitis and human immunodeficiency virus infection: a case report and review of the literature. *Intern Med*. 2017;56(15):2067-72. doi:10.2169/internalmedicine.56.8236.
17. Yuan JL, Wang WX, Hu WL. Clinical features of syphilitic myelitis with longitudinally extensive myelopathy on spinal magnetic resonance imaging. *World J Clin Cases*. 2019;7(11):1282-90. doi:10.12998/wjcc.v7.i11.1282.
18. Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. Syphilis: adult and adolescent opportunistic infections guidelines [Internet]. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 2026 may 27 [citado 2026 jun 1]. Disponible en: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/syphilis>
19. Centers for Disease Control and Prevention. Syphilis [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2024 oct 3 [citado 2026 ago 12]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/syphilis.htm>
20. Marra CM. Neurosyphilis. En: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2024 may 30 [citado 2026 ago 14]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/neurosyphilis>
21. Shah BB, Lang AE. A case of neurosyphilis presenting with myoclonus, cerebellar ataxia, and speech disturbance. *Mov Disord*. 2012;27(6):794. doi:10.1002/mds.24952.
22. Huang X, Ying S, Luo L, Li L, Li D, Xie Y. Intrathecal immunoglobulin synthesis and its role in patients with neurosyphilis. *Front Public Health*. 2022;10:1008595. doi:10.3389/fpubh.2022.1008595.
23. De Almeida SM, Rotta I, Tang B, Vaida F, Letendre S, Ellis RJ, et al. IgG intrathecal synthesis in HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) according to the HIV-1 subtypes and pattern of HIV RNA in CNS and plasma compartments. *J Neuroimmunol*. 2021;356:577542. doi:10.1016/j.jneuroim.2021.577542.