

ÁREA TEMÁTICA: Virología clínica, simposio de actualización en VIH.

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.01.700.429>

ACV-2025-116

Leucoencefalopatía multifocal progresiva, una presentación radiológica atípica: a propósito de un caso

LUIS ADOLFO COLLAZOS-TORRES¹, JHOAN ESTEBAN GÓMEZ²,
MARÍA VIRGINIA NOPE³, MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT⁴,
LUIS FELIPE CALVO-TORRES⁵, ANDRÉS FELIPE PARRA-VARELA⁶,
ALEXANDER SALINAS-CESAR⁷

¹ Medicina Interna, Clínica Nuestra Señora de los Remedios, Cali (Colombia).

² Medicina, Universidad Libre, Cali (Colombia).

³ Clínica Nuestra Señora de los Remedios, Cali (Colombia).

⁴ Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana, Cali (Colombia).

⁵ Neurología, Clínica Nuestra Señora de los Remedios, Cali (Colombia).

⁶ Neurorradiología, Clínica Neurocardiovascular DIME, Cali (Colombia).

⁷ Medicina Interna-Infectología, Hospital Departamental Universitario del Quindío
San Juan de Dios, Armenia (Colombia).

Correspondencia: Luis Adolfo Collazos-Torres. luisadolfocollazostorres@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML) es una patología característica de huéspedes inmunocomprometidos, ocasionada por el virus de John Cunningham (VJC), que infecta predominantemente las células de la sustancia blanca, con una mortalidad hasta del 90 %. El VJC pertenece a los denominados “Poliomavirus humanos”, un grupo de virus pequeños, que carecen de envoltura y tienen un ADN bicatenario circular cubierto por una cápside icosaédrica. Dicho genoma tiene 5130 pb, que codifica para el antígeno T grande y el antígeno T pequeño y las proteínas estructurales VP1, VP2 y VP3. Las lesiones clásicas de la PML en la RMN son hiperintensidades subcorticales en el T2 y en el FLAIR, supratentoriales, asimétricas, sin realce, e hipointensas en T1. Sin efecto de masa, a menos que se trate de la variante inflamatoria, que se acompaña de edema vasogénico. Excepcionalmente infecta las neuronas de la sustancia gris cortical y las células granulares del cerebelo. En el 11-58 % de los pacientes con VIH se ha descrito compromiso infratentorial, del tronco cerebral y el pedúnculo cerebeloso medio.

Métodos: Presentamos el caso de un paciente masculino de 20 años de edad, con 2 meses de malestar general, astenia e hiporexia, asociados a fiebre intermitente y diarrea ocasional. En las últimas 2 semanas previas al ingreso presenta empeoramiento de los síntomas, hemiparesia derecha, afasia y relajación de esfínteres. Al ingreso se documentó dismetría izquierda severa y ataxia troncular. Como antecedentes tiene infección por VIH de reciente diagnóstico, aún sin TARV, con carga viral en 779668 copias y linfocitos T CD4+ en 16 células. Los siguientes procedimientos se realizaron: resonancia magnética nuclear (RMN), pruebas para toxoplasmosis, filmarray para líquido cefalorraquídeo (LCR) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Resultados: La RMN contrastada mostró marcada hiperintensidad en T2 y FLAIR protuberancial con extensión al pedúnculo cerebeloso medio y hemisferio cerebeloso del lado izquierdo, sin clara captación del contraste. Las pruebas para toxoplasmosis fueron negativas. La punción lumbar arrojó un Filmarray para LCR negativo, PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, sífilis, tinta china y cultivos en LCR también negativos. La citometría de flujo y citología en LCR no mostraron células anormales. Durante su hospitalización presenta deterioro clínico, estupor, anartria, cuadriparesia espástica y nistagmos vertical. Se realizó Polioma virus JC: Carga viral ADN por PCR en LCR: 1 395 000 copias/mL (Log10 6,14).

Conclusiones: El hallazgo de Polioma virus JC sumado al compromiso neurológico confirmó la presencia de leucoencefalopatía multifocal progresiva con presentación inusual en tronco encefálico y cerebelo.

Palabras clave: leucoencefalopatía multifocal progresiva, VIH, virus de John Cunningham, cerebelo.