CASO Nº 206

Descripción

Paciente de 36 años, homosexual, con diagnóstico de infección por el VIH desde hacía 5 años. Hasta el episodio que se va a describir no había querido tomar tratamiento antirretrovírico ni profilaxis para infecciones oportunistas. Dos meses antes de su ingreso en el hospital tenía 21 linfocitos CD4+/mm^3 y su carga vírica era de 216.000 copias/ml de plasma. Previamente, 4 y 2 años antes, tuvo una infección por virus herpes zóster y hacía poco había sido tratado de candidiasis oral. En un período de 10 días desarrolló una hemiparesia izquierda por lo que acudió al hospital. En el examen físico presentó una temperatura de 36,8ºC. Los resultados más relevantes de pruebas de laboratorio eran hemoglobina de 11,8 g/dl, recuento de leucocitos de 2.600/mm^3, y serología de toxoplasmosis y sífilis negativa. Una TAC del cerebro mostró una hipodensidad focal en la región del tálamo sin captación de contraste. En la resonancia magnética de esta región había un área de alta densidad en la sustancia blanca en las imágenes de T2 con la correspondiente hipodensidad en las de T1. El examen de fondo de ojos, el ecodoppler de las carótidas y un ecocardiograma no revelaron anomalías.

Preguntas

1 ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

2 ¿Cómo probarías este diagnóstico?

3 ¿Cuál es el espectro de la enfermedad asociada al microorganismo causante?

4 ¿Cómo se trata?

5 ¿Cuál es el pronóstico de este paciente?

CASO Nº 207

Descripción

Paciente de 64 años, con diabetes mellitus de 12 años de evolución y en tratamiento con insulina desde hace 4. Es llevado a urgencias por presentar desde el día anterior, de forma aguda y encontrándose previamente bien, cefalea intensa de predominio frontal seguida en las últimas horas por confusión y agitación. A su ingreso el paciente estaba agitado, lo que dificultaba la exploración, presentaba discreta rigidez de nuca y estaba afebril. En la cara anterior de la pierna derecha se observó una lesión ulcerosa que la familia describió como crónica y que curaba diariamente con "pomada antibiótica". La frecuencia cardiaca era regular (80 ppm) y la tensión arterial 186/107. Una analítica básica mostró una VSG elevada (95/121); hematíes 3,7 x 10^9/L y leucocitos 7,8 x 10^6/L con desviación izquierda (75% segmentados, 5% cayados, 15% linfocitos y 5% monocitos). Se realizó TAC craneal que demostró una hidrocefalia sin presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y tras insertar un catéter intraventricular se obtuvo L.C.R.

El L.C.R. era ligeramente turbio, con glucosa de 38 mg/dL, proteínas de 420 mg/dL y 670 leucocitos/mm^3, con predominio de polimorfonucleares (85%). En la tinción de Gram del centrifugado se observaron cocos grampositivos aislados y ocasionalmente agrupados en cadenas cortas.

Se obtuvieron dos hemocultivos y pendiente de los resultados microbiológicos se inició tratamiento con ampicilina y cefotaxima.

En el cultivo de L.C.R., tras 24 horas de incubación, crecieron en placas de agar sangre pequeñas colonias blancas, lisas, de unos 2 mm de diámetro y rodeadas de un halo de beta-hemólisis. La reacción de catalasa y la movilidad resultaron negativas y en la tinción de Gram se observaron cocos grampositivos en cadenas. El aislamiento fue identificado serológicamente como estreptococo del grupo B de Lancefield (EGB) y la identificación se confirmó posteriormente mediante pruebas bioquímicas. El mismo microorganismo creció en el subcultivo de los 4 frascos de los 2 hemocultivos.

Se continuó tratamiento con cefotaxima y gentamicina, a pesar de lo cual el paciente falleció 72 horas después de su ingreso.

Preguntas

1 En base a la clínica y a los datos microbiológicos disponibles inicialmente ¿qué microorganismos consideraría como agentes etiológicos más probables?

2 ¿Qué características específicas permiten diferenciar EGB de otros estreptococos beta-hemolíticos?

3 ¿Cuáles son las infecciones por *Streptococcus agalactiae* más frecuentes en adultos?

Respuestas al caso nº 206

1 Las principales enfermedades que producen déficits neurológicos focales en personas infectadas por el VIH son la toxoplasmosis y el linfoma primario del sistema nervioso central. Sin embargo, los hallazgos de la TAC y de la resonancia magnética en este paciente son muy sugestivos de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). En caso de toxoplasmosis cerebral o de linfoma cerebral hay, en general, lesiones únicas o múltiples que captan contraste, con edema alrededor y efecto masa. El la LMP nunca hay efecto masa y la captación de contraste ocurre en sólo el 10% de los casos. Otros virus como citomegalovirus pueden producir cambios en la sustancia blanca visibles en las imágenes de la resonancia magnética, pero la clínica y los hallazgos en el LCR en estos pacientes suelen ser diferentes. El virus de la varicela-zóster también produce lesiones desmielinizantes multifocales, pero están asociadas a una típica erupción cutánea y también a una meningoencefalitis. Los pacientes con toxoplasmosis cerebral generalmente tienen altos títulos de anticuerpos IgG frente a toxoplasma.

2 El paciente del presente caso tenía una LMP. El estándar de oro para el diagnóstico de LMP es la confirmación histológica en una biopsia de cerebro. La detección de ADN del virus JC en una muestra de LCR por una técnica de PCR, en un paciente con sida con un cuadro clínico y hallazgos radiológicos característicos, se acepta como forma de confirmar el diagnóstico de LMP. En el análisis habitual del LCR se obtienen unos resultados dentro de la normalidad o puede haber elevación de las proteínas, algo común en los últimos estadíos de la infección por el VIH. El virus JC no se encuentra en el LCR en ausencia de enfermedad y probablemente está presente a bajas concentraciones (<50 copias/ml) en pacientes con LMP. Se debe a que las lesiones de la LMP están situadas en lo profundo de la sustancia blanca, lejos de los bordes ventriculares. La sensibilidad de la PCR para detectar virus JC es del 70-80% según varios estudios, pero puede ser menor en la práctica habitual. La sensibilidad aumenta al probar varias muestras, según progresa la enfermedad. La especificidad se acerca al 100%.

3 La LMP es una enfermedad desmielinizante causada por infección y lisis de los oligodendrocitos por el virus JC. Originalmente se describió como una complicación rara de la leucemia y del linfoma, pero en los últimos años se asocia a infección por el VIH. Debido a los tratamientos antirretrovíricos de elevada actividad (HAART) la incidencia de LMP en personas infectadas por el VIH está decreciendo. La LMP ocurre principalmente en pacientes con menos de 100 CD4+/mm^3.
El virus JC es un virus con ADN. La infección inicial suele ser asintomática en la mayoría de los pacientes. Una vez que la infección se ha establecido el virus puede diseminarse ampliamente, pero permanece latente en los riñones en la mayor parte de los casos. Estudios virológicos han mostrado que el 90% de los adultos jóvenes han estado expuestos al virus JC y se ha detectado ADN del virus JC en la orina del 30-40% de adultos sanos.

4 Por el momento no hay tratamiento específico para la LMP. Cidofovir, un inhibidor de la ADN polimerasa vírica, tiene actividad "in vitro" frente al virus JC y ha demostrado en algunos pacientes ser útil. Se ha observado regresión de las lesiones de la LMP durante el uso de HAART.

5 Antes del empleo del HAART los pacientes con LMP vivían una media de 30 días tras el diagnóstico. Tras el uso de las terapias mencionadas la supervivencia es mayor de 6 meses. Entre los pacientes con HAART una carga basal de ADN del virus JC <4,7 log y el alcanzar niveles indetectables tras la terapia predice una más larga supervivencia. El paciente del presente caso está todavía vivo y con buen estado general a los 2 años del diagnóstico de la LMP y del comienzo del HAART. También le fue administrado cidofovir cuando ya tenía una hemiparesia izquierda, pero sin observarse mejoría clínica.

Bibliografía

1 De Luca A, Giancola ML, Ammassari A et al. The effect of potent antiretroviral therapy and JC virus load in cerebrospinal fluid on clinical outcome of patients with AIDS-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. J Infect Dis 2000; 182: 1077-83.

Caso descrito y discutido por: Robert Colebunders
Institute of Tropical Medicine
Department of Clinical Sciences
Amberes. Bélgica

Nota del editor: Traducido del original.