

# Lesión medular en paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Cristina Campo, Vicente Navarro, Juan Andrés Mota, José Lacruz y María Santos\*

Unidad de Enfermedades Infecciosas y \*Servicio de Microbiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

## Caso clínico

Se trata de una mujer de 37 años, ex consumidora de drogas por vía parenteral, con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que consultó por cefalea y hemiparesia izquierda de predominio braquial de 7 días de evolución.

La exploración sólo mostró un déficit motor de predominio braquial izquierdo.

En la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral se observaban lesiones sugestivas de toxoplasmosis cerebral instaurándose tratamiento específico para *Toxoplasma gondii* con sulfadiacina y pirimetamina a dosis plenas.

Con dicho tratamiento la sintomatología no mejoró y a los 20 días apareció una hipoestesia crural y perineal derecha junto a incontinencia de esfínteres. La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral practicada mostró múltiples lesiones nodulares en cerebelo, vérmix, lóbulo temporal izquierdo y lóbulo parietal derecho, isointensas al parénquima cerebral en T1 y T2, con realce periférico en anillo y edema importante, sin lesiones en los ganglios de la base. En región medular se apreciaron dos lesiones nodulares, en C2 y en cono medular, que deformaban el contorno medular y experimentaban realce intenso en anillo tras administrar contraste, con edema perilesional (figs. 1-3).

Los resultados del resto de exploraciones complementarias solicitadas fueron los siguientes: hemoglobina 10,5 g/dl, plaquetas 339.000/ml, leucocitos 4.500 cel/mm<sup>3</sup> (81%N), VSG 99 mm a la 1<sup>era</sup> hora, GOT 32 UI/l, GPT 94 UI/l, fosfatasa alcalina 94 UI/l, LDH 315 UI/l, sodio 135 mEq/l, potasio 4,5 mEq/l; linfocitos CD4 67/mm<sup>3</sup> y carga vírica 175.000 copias/ml; radiografía de tórax normal; el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró un líquido claro a presión normal con 27 células, proteinorraquia de 67 mg/dl y glucorraquia de 68 mg/dl; el cultivo de LCR fue estéril; se realizó estudio con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) frente a toxoplasma y citomegalovirus en LCR y suero que resultó negativo; la serología para *T.*



Figura 1.

*gondii* (IgG e IgM) fue negativa; la determinación de *Cryptococcus neoformans* en sangre y LCR fue negativa; serología de lúes y leptospira, dos tinciones de Ziehl-Neelsen de esputo y cultivo de micobacterias en sangre negativo; Mantoux negativo; serología para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus (CMV) y virus herpes simple (VHS) positiva para IgG con serología para virus de hepatitis C positiva.

Durante su ingreso presentó un deterioro brusco del nivel de conciencia con evidencia de hidrocefalia intensa en una TAC cerebral y un síndrome de enclavamiento, falleciendo 4 días después pese a la colocación de un drenaje externo.

El cultivo de LCR a los 30 días resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

Correspondencia: Dr. V. Navarro.  
Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital Universitario La Fe.  
Avda. de Campanar, 21.  
46009 Valencia.

Manuscrito recibido el 3-11-1999; aceptado el 19-1-2000.

*Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 31-33



Figura 2.



Figura 3.

## Comentario

Las complicaciones neurológicas son frecuentes en pacientes con sida. Se puede afectar tanto el cerebro como la médula espinal, los nervios periféricos y los músculos<sup>1,2</sup>.

La toxoplasmosis y el linfoma son las dos causas más importantes de lesión parenquimatosa cerebral en el sida<sup>3</sup>. Las complicaciones de la médula espinal son menos frecuentes que las cerebrales. La mielopatía vacuolar y la mielitis por VIH son las patologías medulares más usuales ya que las infecciones oportunistas y los linfomas rara vez la afectan<sup>4</sup>. Dentro de las infecciones oportunistas en la médula espinal se han descrito casos de infección por CMV, virus varicela zoster (VVZ), VHS, virus de la leucemia de células T del adulto (HTLV-1), virus JC, toxoplasmosis y criptococosis, la mayoría diagnosticados *post-mortem*<sup>5,6</sup>. Salvo en la toxoplasmosis congénita, la mielopatía es una presentación inusual de la infección por toxoplasma y debe considerarse en pacientes inmunocomprometidos que desarrollan sintomatología de lesión intramedular<sup>7,8</sup>. La serología para toxoplasma suele ser positiva, aunque la ausencia de anticuerpos IgM específicos o aumento de los títulos de IgG no excluye esta enfermedad en inmunocomprometidos<sup>9</sup>. La detección del ADN de *T. gondii* mediante técnicas de PCR en LCR puede contribuir al diagnóstico<sup>10</sup>.

La tuberculosis intramedular es una situación que se puede calificar de excepcional dadas las escasas referencias en la literatura médica<sup>11-20</sup>. Esta entidad debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con

sintomatología de compresión medular, sobre todo si presentan enfermedad por *M. tuberculosis*, reciente exposición a tuberculosis, Mantoux positivo o en personas inmunodeprimidas<sup>11</sup>. Si la presencia de tuberculomas intramedulares es rara, aún lo es más la concurrencia con tuberculomas intracerebrales<sup>12</sup>. Inicialmente el examen de LCR puede ser inespecífico pero en la evolución suele haber tendencia a la hiperproteorraquia con hipoglucorraquia, sobre todo si se desarrolla una meningocefalitis tuberculosa<sup>13</sup>. La RMN con gadolinio es la técnica de imagen de elección tanto ante lesiones cerebrales como medulares<sup>20</sup>. Los hallazgos de la resonancia pueden ser similares en distintas lesiones intramedulares neoplásicas o no neoplásicas incluyendo: astrocitoma, ependimoma, hemangioblastoma, metástasis, linfoma, esclerosis múltiple, infartos e infecciones oportunistas.

En el caso de existir dudas en el diagnóstico de una lesión intramedular, es conveniente practicar técnicas agresivas como la biopsia de la médula espinal para proporcionar información rápida y poder tratar adecuadamente al paciente<sup>4</sup>. Esta actitud hubiera permitido un diagnóstico más precoz en el caso presentado y un tratamiento adecuado, ya que estas lesiones responden bien a los fármacos antituberculosos, requiriéndose en algunas ocasiones microcirugía de resección<sup>14</sup>.

## Bibliografía

1. Guilloff RF, Fuller GN. Other neurological diseases in HIV-1 infection: clinical aspects. *Baillieres Clin Neurol* 1992; 1: 175-209.

2. Chemouilli P, Taussig D, Lacroix C, Gasnault J. Lesions of the espinal cord in HIV infection. *Presse Med* 1994; 19; 23: 1.646-1.650.
3. Resnick DK, Comey CH, Welch WC, Martinez AJ, Hoover WW, Jacobs GB. Isolated toxoplasmosis of the thoracic spinal cord in patient with acquired immunodeficiency syndrome. Case report. *J Neurosurg* 1995; 82: 493-496.
4. Vyas R, Ebright JR. Toxoplasmosis of the spinal cord in patient with AIDS: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1.061-1.065.
5. Gray F, Geny C, Lionnet F, Fenelon G, et al. Neuropathologic study of 135 adult cases of acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Pathol* 1991; 11: 236-247.
6. Henin D, Smith TW, De Girolami U, Sughayer M, Hauw JJ. Neuropathology of the spinal cord in the acquired immunodeficiency syndrome. *Hum Pathol* 1992; 23: 1.106-1.114.
7. Mehren M, Burns PJ, Mamani F, Levy CS, Laurenro R. Toxoplasmic myelitis mimicking intramedullary spinal cord tumor. *Neurology* 1988; 38: 1.648-1.650.
8. Overhage JM, Greist A, Brown DR. Conus medullaris syndrome resulting from *Toxoplasma gondii* infection in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1990; 89: 814-815.
9. Horowitz SL, Bentson JR, Benson F, Davos I, Pressman B, Gottlieb MS. CNS toxoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Neurol* 1983; 40: 649-652.
10. Cingolani A, De Luca A, Ammassari A, Murri R, Linzalone A, Grillo R, et al. PCR detection of *Toxoplasma gondii* DNA in CSF for the differential diagnosis of AIDS-related focal brain lesions. *J Med Microbiol* 1996; 45: 472-476.
11. Citow JS, Ammirati M. Intramedullary tuberculoma of the spinal cord: case report. *Neurosurgery* 1994; 35: 327-330.
12. Shen WC, Cheng TY, Lee SK, Ho YL, Lee KR. Disseminated tuberculomas in spinal cord and brain demonstrated by MRI with gadolinium-DTPA. *Neuroradiology* 1993; 35: 213-215.
13. Vukusic S, Hernette D, Sindou M, Trillet M, Aimard G, Vighetto A. Intramedullary tuberculoma: a case report. *Rev Neurol (Paris)* 1998; 154: 535-538.
14. Suzer T, Coskun E, Tahta K, Bayramoglu H, Duzcan E. Intramedullary spinal tuberculoma presenting as a conus tumor : a case report and review of the literature. *Eur Spine J* 1998; 7: 168-171.
15. Lin SK, Wu T, Wai YY. Intramedullary spinal tuberculoma during treatment of tuberculous meningitis. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96: 71-78.
16. Hanci M, Sarioglu AC, Uzan M, Islak C, Kaynar MY, Oz B. Intramedullary tuberculous abscess: a case report. *Spine* 1996; 21: 766-769.
17. Dehoux E, Awada A, Palkar V. Urinary retention revealing a tuberculoma of the conus medullaris in a patient with intracranial tuberculosis: case report. *Spinal Cord* 1996; 34: 630-632.
18. Alonso JJ, Canovas A, Aguirre C. Cauda equina syndrome with elevated adenosine deaminase in a patient with HIV infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13: 444-445.
19. Gallant JE, Muller PS, McArthur JC, Chaisson RE. Intramedullary tuberculoma in a patient with HIV infection. *AIDS* 1992; 6: 889-891.
20. Gupta RK, Gupta S, Kumar S, Kohli A, Misra UK, Gujral RB. MRI in intraspinal tuberculosis. *Neuroradiology* 1994; 36: 39-43.