



20472 - PARAPARESIA Y ATAXIA SUBAGUDAS EN PACIENTE VIH Y ANTECEDENTE DE LINFOMA HODGKIN

Mena Gómez, G.; Montoya Gutiérrez, F.; Sánchez Villanueva, E.; Acsente, A.; Coquillat Mora, H.; Salazar Cabrera, M.; Acuña Enríquez, E.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Resumen

Objetivos: Estudio de un paciente con paraparesia y ataxia en contexto de infección VIH y linfoma Hodgkin tratado.

Material y métodos: Varón de 56 años VIH+ con deficiente adherencia terapéutica y linfoma Hodgkin tratado, en remisión completa. Cuadro progresivo de dificultad para la deambulación y ataxia tetraapendicular. Seis meses después presenta síndrome constitucional con diagnóstico de linfoma Hodgkin, que es tratado. Empeoramiento del cuadro neurológico con ataxia axial, alteración esfinteriana y finalmente incapacidad para deambular. En la exploración destaca hipoestesia bimanual, paraparesia 1/5, hiperreflexia generalizada, dismetría bilateral grave y movimientos coreicos axiales y apendiculares.

Resultados: Los estudios neurofisiológicos confirmaron una afectación global de vía cordonal posterior y una polineuropatía sensitivomotora axonal de predominio distal. La RM mostró una afectación medular longitudinalmente extensa (predominio cervical y cordonal posterior, con atrofia global) y PET-TAC *total body* sin evidencia de enfermedad. Analíticamente destaca B12 176 pg/mL e inadecuado control inmunovirológico (5.200 cp/ml). El análisis de LCR, leve proteinorraquia (63,0 mg/dL) y leucorraquia (12 cel/?l, predominio mononuclear), con bandas oligoclonales positivas. Respuesta clínica parcial de los movimientos coreiformes a tetrabenazina. Se realizó ajuste de TAR y suplementación con B12.

Conclusión: En pacientes con VIH la mielopatía vacuolar es la complicación medular más frecuente, aunque en muchos casos probablemente se halle infradiagnosticada. En nuestro caso la hipótesis etiológica más plausible es la de un mecanismo mixto entre la neurotoxicidad tanto viral (mielopatía vacuolar) como por quimioterapia, junto con alteraciones del metabolismo de la B12. El tratamiento es sintomático asociando TAR y ocasionalmente inmunoglobulinas, con pobre pronóstico funcional.