

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Leucoencefalopatía en paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) y cuadro de emergencia hipertensiva

Leucoencephalopathy in a patient with type I human immunodeficiency virus (HIV-1) infection and symptoms of a hypertensive emergency

Vega García-Blázquez^{a,*}, Agustina Vicente-Bártulos^a, Daniel Lourido-García^a y Fernando Dronda^b

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Caso clínico

Se trata de una mujer de 36 años, ex-adicta a drogas por vía parenteral (ADVP), con hepatopatía crónica por virus de la hepatitis C, VIH-1 positivo desde el 1992, estadio C3 con inmunodepresión muy grave (carga viral: 4,69 Log₁₀, CD4: 7 cél/mm³, 4,14%), y enfermedad diseminada por citomegalovirus (CMV) en 2009. Consultó por cuadro constitucional en junio de 2010. Presentaba mal cumplimiento terapéutico con múltiples abandonos previos y reinicio de la terapia antirretroviral de rescate (TAR) con darunavir 600 mg/12 h, ritonavir 100 mg/12 hs, abacavir 300 mg/12 h, etravirina 200 mg/12 h y raltegravir 400 mg/12 h, por fracaso virológico previo, en agosto de 2010. Recibía además quimioprofilaxis primaria con pentamidina en aerosol y tratamiento con clonazepam 2 mg/24 h.

En septiembre de 2010, acudió a urgencias por cuadro de 24 horas de dolor abdominal, náuseas y deterioro progresivo del nivel de conciencia. Presentó importante elevación de tensión arterial (TA=218/133 mmHg), y alteración en el electrocardiograma con signos de hipertrofia ventricular izquierda. El control de carga viral y CD4 en esa fecha mostraba unas cifras de 2,22 Log₁₀ y 32 cél/mm³ (3,11%), respectivamente.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral sin/contraste intravenoso (CIV) identificándose múltiples áreas hipodensas en ambos hemisferios cerebelosos, lóbulos occipitales, sustancia blanca periventricular y centros semioviales. Estas lesiones tendían a la confluencia, semejaban edema cerebral y se acompañaban también de borramiento de surcos. Además, en los centros semioviales se visualizaron imágenes puntiformes hiperdensas con discreto realce con CIV y que sugerían la posibilidad de hemorragias petequiales (fig. 1). Estos hallazgos en el contexto de la paciente sugerían encefalopatía hipertensiva.

Evolución

La paciente ingresó en la unidad de vigilancia intensiva (UVI), manteniendo aún TA elevada y deterioro del nivel de conciencia (Glasgow 13-14). Recibió tratamiento antihipertensivo endovenoso (nitroprusiato intravenoso 5 mg/h), controlándose progresivamente las cifras de tensión arterial y pasando a tratamiento oral (captopril 50 mg/8 h y atenolol 25 mg/12 h) 24 horas más tarde.

A los 3 días, la paciente evolucionó favorablemente con mejoría del nivel de conciencia (Glasgow 14). Se realizó estudio de resonancia magnética (RM) cerebral en donde se identificó, en secuencias espin eco potenciadas en T2 (SEpT2) y secuencia Flair, extensa afectación con hiperintensidad de señal, de la sustancia blanca de hemisferios cerebelosos, lóbulos occipitales y centros semioviales, de forma bilateral y asimétrica. En el seno de los centros semioviales se apreciaban en SEpT2 áreas hipointensas acordes con los focos de hemorragias petequiales ya valorados en el TC urgente (fig. 2).

La paciente tenía una RM previa, realizada 1 mes antes por deterioro cognitivo, y no mostraba afectación significativa de la sustancia blanca cerebral.

A los 15 días del ingreso se controlaron las cifras de TA, y el nivel de conciencia era normal (Glasgow 15). Una RM de control mostró menor extensión de las áreas hiperintensas previas en SEpT2 y Flair, lo que sugirió discreta mejoría radiológica (fig. 3), dato que apoya también el diagnóstico de esta entidad.

Otros estudios complementarios realizados para valorar causas secundarias de HTA fueron negativos.

Comentarios

La encefalopatía posterior reversible o encefalopatía hipertensiva es una entidad que consiste en la afectación de la sustancia blanca cerebral, principalmente a nivel posterior. Se han descrito otros casos en pacientes con eclampsia, enfermedades hematológicas y renales, pero en muy pocos casos se han descrito en pacientes con infección crónica por el VIH-1 de larga evolución y en tratamiento con fármacos antirretrovirales¹⁻⁶.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vgbazquez@yahoo.es (V. García-Blázquez).

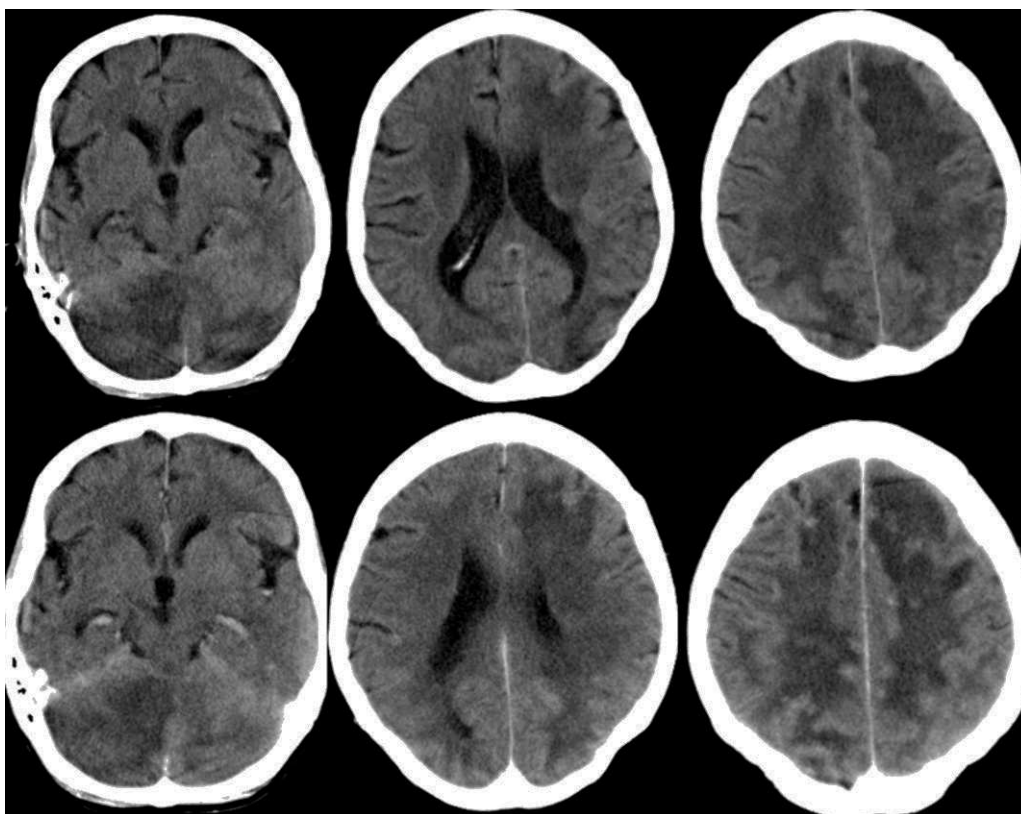


Figura 1. TC sin (fila superior) y con (fila inferior) contraste intravenoso (CIV). Se observa una extensa afectación supra e infratentorial con áreas de hipodensidad marcada en hemisferios cerebelosos, más el derecho, lóbulos occipitales, sustancia blanca paraventricular y centros semiovariales. Se visualizan además pequeños focos densos con discreto realce en estudio con CIV localizados en centros semiovariales, pudiendo reflejar hemorragias petequiales. Área hipodensa en región talámica izquierda, probable área de infarto.

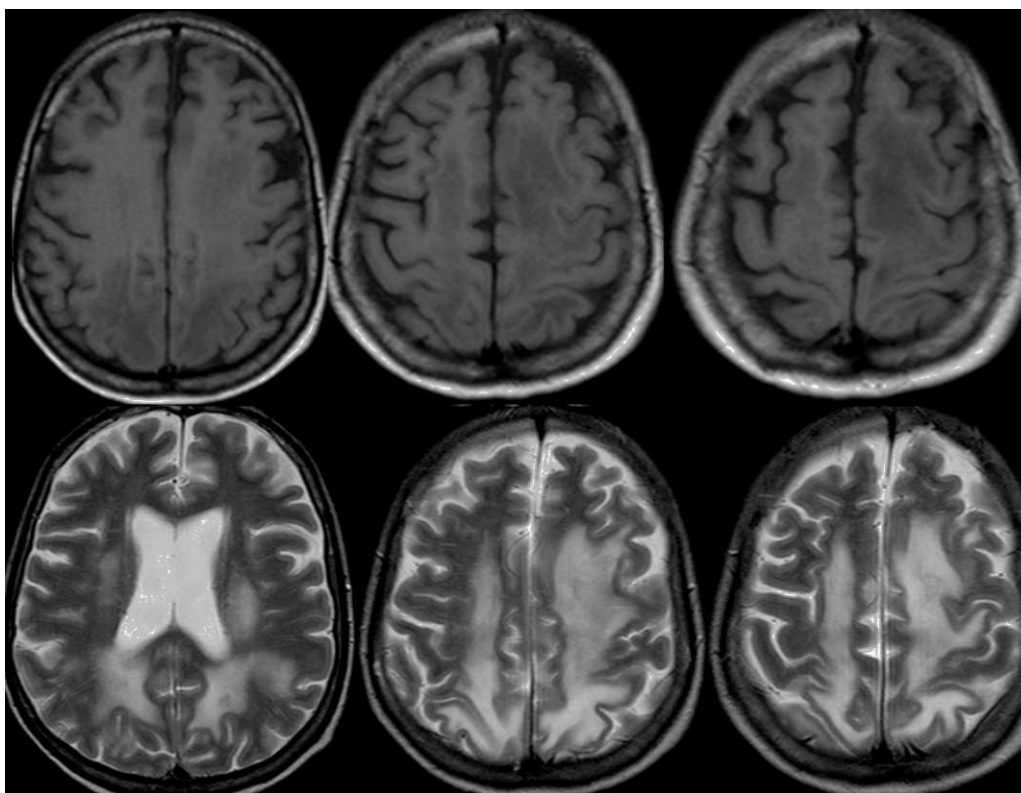


Figura 2. Estudio de RM con cortes axiales SEPT1 (primera fila) y SEPT2 (segunda fila) que muestran áreas de hipo e hiperintensidad de señal, respectivamente, en lóbulos occipitales y sustancia blanca de centros semiovariales, mejor valorado en T2, donde se objetivan también pequeños focos hipointensos en el seno de dichas áreas hiperintensas y que se corresponden a hemorragias petequiales.

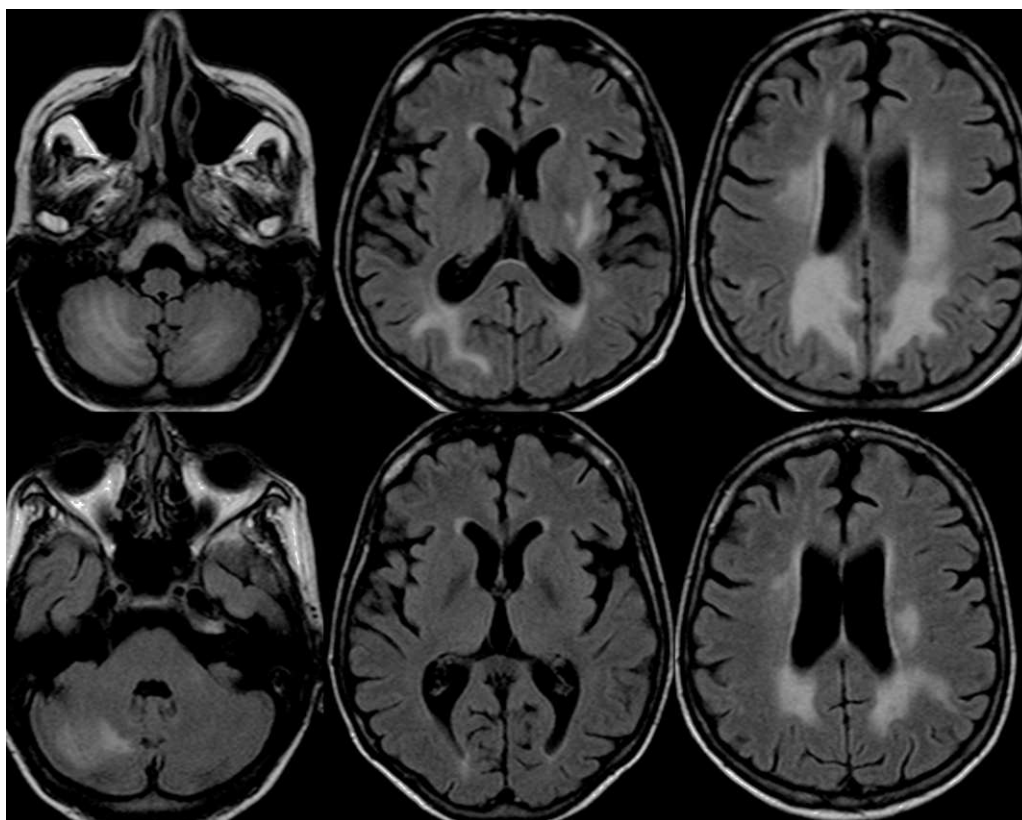


Figura 3. Estudio de RM en secuencia Flair a los 3 días (primera fila) y 15 días (segunda fila) del ingreso. El primer estudio pone en evidencia también esas marcadas áreas de hiperintensidad de señal en hemisferios cerebelosos más derecho, sustancia blanca periventricular, lóbulos occipitales y centros semioviales. El estudio de control demuestra mejoría de las lesiones con disminución de la afectación principalmente en lóbulos occipitales y parietales.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de signos y síntomas neurológicos como cefalea, convulsiones, déficits neurológicos focales, así como diferentes grados de alteración de la conciencia^{2,3,5,6}.

Las lesiones cerebrales que se producen son secundarias al edema cerebral. Algunos datos apuntan que la terapia antirretroviral puede producir afectación endotelial, de forma directa o por alteración del metabolismo de lípidos y glucosa. La infección por VIH, de larga evolución junto con un tratamiento prolongado con fármacos antirretrovirales, podría predisponer al desarrollo de una crisis hipertensiva⁷. La implicación de los nuevos antirretrovirales, con nuevas dianas terapéuticas, es una suposición a valorar en un futuro en la etiopatogenia de esta entidad.

Debemos realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades, principalmente, las relacionadas con enfermedades oportunistas como leucoencefalopatía multifocal progresiva, que también produce afectación exclusiva de la sustancia blanca, toxoplasmosis cerebral o encefalitis por citomegalovirus. Estas dos últimas producen afectación tanto de la sustancia blanca como gris y no suelen tener predilección por la región occipital.

En nuestro caso, los hallazgos de TC y RM demuestran extensa afectación cerebral de forma aguda y en el contexto del cuadro de crisis hipertensiva y deterioro del nivel de conciencia son sugestivos de encefalopatía hipertensiva, por lo que se podría descartar

otras hipótesis diagnósticas, más aún cuando se demuestra la reversibilidad de la afectación tras la normalización de las cifras de TA.

Un control estricto de la TA en estos pacientes, así como prestar especial atención ante el desarrollo de sintomatología neurológica aguda, es fundamental para evitar el desarrollo de cuadros como el descrito⁷.

Bibliografía

1. Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL, Katzman GL, Provenzale J, Castillo M, et al. Acute hypertensive encephalopathy, PRES. Part I, sec 10. En: *Diagnostic imaging. Brain*. Ed. Amirsys; 2004. p. 28–31.
2. Alurralde AM, Egidio M, Saizar R, Consalvo D, Villa AM. Leucoencefalopatía posterior reversible: descripción de un caso y revisión de la fisiopatología basada en hallazgos neuroradiológicos. *Rev Neurol*. 2004;38:541–4.
3. López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere AP. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Neurol*. 2004;38:261–6.
4. Bravo Blanco AM, Zarzalejos Andes JM, Suárez Gago M, Melón Pérez C, Esteban Morcillo. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en un paciente infectado por VIH. *Rev Clin Esp*. 2003;203:263–6.
5. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334:494–500.
6. Lee V, Wijndicks E, Manno E, Rabinstein A. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol*. 2008;65:205–10.
7. Ridolfo A, Resta F, Milazzo L, Caramma I, Maccacena G, Antinori S, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in 2 HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2008;46:e19–22.