

Polirradiculopatía por citomegalovirus diagnosticada por cultivo en Shell-vial del líquido cefalorraquídeo en un paciente con SIDA

Sr. Director: La polirradiculopatía de los miembros inferiores por citomegalovirus (CMV) es una complicación neurológica de origen infeccioso que afecta a pacientes con SIDA en estadios finales de la enfermedad. Aunque se trata de un proceso neurológico, el dolor y pérdida de fuerza en las extremidades inferiores en ocasiones pueden requerir la valoración de un reumatólogo. Presentamos aquí el caso de un paciente con SIDA terminal y polirradiculopatía de los miembros inferiores que fue diagnosticado inicialmente mediante cultivo del LCR en Shell-vial para CMV.

Paciente varón de 30 años, con SIDA desde hacía 5 años, con hepatitis C crónica y retinitis por CMV. En octubre de 1996, ingresa en el hospital por cefalea, debilidad muscular y fiebre de 38 °C. En el momento del ingreso presentó un cifra de linfocitos CD₄ < 10/ μ l. En la exploración no se objetivaron signos meníngeos. Se evidenció debilidad muscular (cuádriceps, isquiotibiales, bíceps, semitendinoso y semimembranoso) en los miembros inferiores mediante movimientos de flexoextensión de ambas rodillas, con fuerza grado 0-1 para la extremidad inferior izquierda y fuerza grado 4-5 en la extremidad inferior derecha según la escala MRC (Medical Research Council de Gran Bretaña). El paciente refirió parestesias en zonas distales de miembros superiores y a la exploración física se evidenció una hipoestesia en las zonas distales de los miembros inferiores.

La TC y la RM de cráneo resultaron sin hallazgos de interés. El estudio electrofisiológico reveló una polineuropatía aguda bilateral en los miembros inferiores, constatándose un alargamiento en la latencia de las respuestas F y abundantes signos de actividad espontánea y pérdida de unidades motoras en el reclutamiento voluntario de forma global en toda la musculatura de las extremidades inferiores, signos sugestivos de una lesión radicular asociada. Se realizó una punción lumbar con extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto turbio, que presentó unos parámetros bioquímicos compatibles con meningitis bacteriana: hematíes 240/ μ l, leucocitos 1.480/ μ l (96% PMN), glucosa 17 mg%, proteínas 150 mg/dl y ADA 20 U/l. Los estudios antigenicos para *Haemophilus influenzae*, *Neisseria*

meningitidis, estreptococo del grupo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Cryptococcus neoformans* resultaron negativos. La tinción de Gram reveló la presencia de abundantes leucocitos polimorfonucleares en ausencia de flora microbiana, y el cultivo bacteriológico resultó negativo. La detección de anticuerpos IgG e IgM para CMV fue igualmente negativa.

El cultivo en Shell-vial para CMV resultó positivo a las 48 h de incubación. Este hallazgo fue confirmado mediante la realización de PCR del LCR, que resultó positiva para CMV.

Con el diagnóstico de polirradiculopatía por CMV complicando una polineuropatía de base asociada a VIH, se instauró tratamiento con foscarnet y aciclovir. El paciente no evolucionó bien, y en los días sucesivos se añadieron síntomas vegetativos en forma de estreñimiento, retención urinaria e hipotensión ortostática, junto con alteraciones graves en el balance hidroelectrolítico compatibles con una insuficiencia suprarrenal por CMV.

Se realizó una segunda punción lumbar a los 10 días, persistiendo los parámetros bioquímicos similares al primer líquido y resultando el cultivo en Shell-vial positivo para CMV, que se confirmó nuevamente mediante PCR.

El paciente evolucionó con deterioro físico y hemodinámico progresivos hasta que falleció al mes de su ingreso.

La polirradiculopatía de extremidades inferiores suele acontecer en enfermos de SIDA, con recuentos de CD4 inferiores a 100/ μ l y con una frecuencia inferior al 1%¹.

El hecho de que la afección del SNC por CMV pueda cursar con leucorraquia y un descenso de la glucosa² obliga a hacer el diagnóstico diferencial con meningitis bacterianas que, en este caso, fueron investigadas y resultaron negativas. Sin embargo, el cultivo positivo para CMV en Shell-vial a partir de LCR, en el contexto de un paciente con SIDA, clínico de sospecha apoyaron el diagnóstico de polirradiculopatía por CMV.

El cultivo en Shell-vial con monocapa celular de fibroblastos, para la detección de CMV, usando anticuerpos monoclonales frente al antígeno temprano, es una técnica que no se suele realizar ya que tradicionalmente se le ha atribuido una sensibilidad muy baja. No obstante, si consideramos globalmente la afección del SNC por CMV, es cierto que la rentabilidad en el caso de las polirradiculopatías en algunas series alcanza hasta el 50%³, siendo casi siempre negativo en las encefalitis. En nuestro caso, esta técnica nos permitió el diagnóstico etiológico del cuadro clínico, confirmando los datos de aquellas series que le daban mayor sensibilidad, ya que dicho cultivo fue positivo por segunda vez en el plazo de 10 días.

Consideramos que el cultivo en Shell-vial a partir de LCR en pacientes con afección del SNC, presu-

mblemente por CMV, debe ser una técnica obligada, dado que su sencillez de realización, unida al escaso equipamiento necesario, le permiten estar al alcance de cualquier laboratorio. Otras técnicas como la PCR⁴, con mayor rentabilidad diagnóstica, aunque no exenta de problemas a la hora de la interpretación de los resultados, requieren un personal cualificado, así como un mayor grado de dotación de material, lo que impide su realización en la mayoría de los centros. Por ello, consideramos que debe restringirse a los laboratorios de referencia, y siempre tras haberlo descartado previamente mediante el cultivo en Shell-vial.

M. Rodríguez, J.M. Artero, A. Cano
y M. Segovia

Bibliografía

- Eidelberg D, Sotrel A, Vogel H, Walker P, Kleefield J, Crum-packer CS. Progressive polyradiculopathy in acquired immunodeficiency syndrome. *Neurology* 1986; 36: 912-916.
- De Gans J, Tiessens G, Portegies P, Tutuarima JA, Troost D. Predominance of polymorphonuclear leukocytes in cerebrospinal fluid of AIDS patients with cytomegalovirus polyradiculomyelitis. *AIDS* 1990; 3: 1155-1158.
- Achim CL, Nagra RM, Wang R, Nelson JA, Wiley CA. Detection of cytomegalovirus in cerebrospinal fluid autopsy specimens from AIDS patients. *J Infect Dis* 1994; 169: 623-627.
- Weinberg A, Spiers D, Cai GY, Long CM, Sun R, Tevere V. Evaluation of a commercial PCR kit for diagnosis of cytomegalovirus infection of the central nervous system. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3382-3384.

Linfoma óseo multifocal. A propósito de un caso

Sr. Director: El linfoma primario de hueso es un linfoma extraganglionar en el que la proliferación celular está confinada a uno o más huesos¹. Se trata de una entidad rara, pero dado que la forma de presentación puede ser como dolores óseos, fracturas patológicas o compromiso neurológico, los reumatólogos debemos incluirlo entre nuestros diagnósticos diferenciales. A continuación presentamos un caso de linfoma óseo multifocal que se diagnosticó al estudiar un dolor lumbar en un paciente joven. Se trata de un varón de 25 años sin antecedentes patológicos de interés que presentaba desde hacía 5 meses una lumbalgia de inicio brusco, de predominio nocturno, que no cedía en reposo y que era refractaria a los tratamientos analgésicos menores que le habían sido pautado hasta entonces, y a la



Figura 1. Detalle de uno de los aplastamientos vertebrales observados en las radiografías.

que *a posteriori* se le añadieron dolores en otras localizaciones.

La exploración física puso de manifiesto un dolor a la movilización lumbar en todos los planos y a la presión sobre las apófisis espinosas dorsales medianas y las lumbares altas, siendo también llamativa la limitación de la movilidad activa y pasiva del hombro izquierdo, el dolor a la presión en ambas parrillas costales y en la hemipelvis izquierda.

Las pruebas analíticas incluyendo hemograma, coagulación, proteinograma y bioquímica con B2-microglobulina fueron normales, a excepción de una velocidad de sedimentación globular de 47 mm en la primera hora y una proteína C reactiva de 2,79 mg/dl (valor normal < 0,5).

Las radiografías de columna dorsal y lumbar revelaron un aplastamiento de D8 y L2 (fig. 1). En la gammagrafía ósea con ^{99m}Tc se apreciaron imágenes hipercaptantes en D8, L2, quinto arco costal izquierdo, decimoprimer arco costal derecho, articulaciones acromioclavicular derecha, esternoclavicular izquierda y hombro izquierdo y lesiones hipocaptantes en esternón y articulación sacroilíaca izquierda (fig. 2). La radiografía del hombro izquierdo demostró una lesión lítica en la articulación acromioclavicular y la cabeza humeral, y la ra-



Figura 2. Gammagrafía ósea de cuerpo entero realizada con ^{99}Tc , en la que se aprecia la presencia de múltiples lesiones óseas hiperceptantes.

diografía de pelvis, una lesión lítica en la pala ilíaca izquierda.

Ante estos hallazgos se practicó una punción-biopsia esternoclavicular izquierda, siendo el estudio anatopatológico compatible con un linfoma linfoblástico tipo B.

El estudio de extensión, incluyendo TC toracoabdominopélvica, aspirado y biopsia de médula ósea y citología de líquido cefalorraquídeo, fue negativo. Con el diagnóstico de linfoma B óseo se instauró un tratamiento quimioterápico y el paciente alcanzó una remisión completa confirmada mediante nueva biopsia ósea.

El linfoma óseo comprende el 7% de los tumores malignos óseos. Menos del 1% de los linfomas no hodgkinianos (LNH) se presentan como afección ósea primaria².

Se suele clasificar en monostótico cuando la afección esquelética se limita a un solo hueso siendo su frecuencia de un 66%, o poliostótico cuando están afectados dos o más huesos, siendo su frecuencia del 34%. También se clasifican según el fenotipo, siendo el B el más común (89%), especialmente en la forma histológica de linfoma difuso de células grandes y el T más raro (sólo el 11%)¹. Las

localizaciones más prevalentes son: cráneo, fémur, pelvis y columna vertebral^{3,6}.

La edad de aparición es entre 1,5 y 86 años, con una media de edad de 46 años², con predominio de varones^{1,3}.

Los síntomas de presentación son dolor, inflamación, compresión neurológica y, con menos frecuencia, fracturas patológicas¹.

Para el diagnóstico, las técnicas radiológicas son de ayuda pero el diagnóstico definitivo lo proporciona la biopsia ósea^{4,5}.

El tratamiento de la enfermedad diseminada ósea consiste en poliquimioterapia, siendo la supervivencia del 45% a los 5 años y del 35% a los 10 años².

En nuestro paciente el linfoma fue de tipo linfoblástico, el cual es infrecuente (4% de LNH), y de fenotipo B (menos del 10% de los casos de linfomas linfoblásticos). Aparece en niños y adultos, con una edad media de 20 años y una proporción 3:1 a favor de los varones⁶.

Dado que el linfoma óseo primario es una entidad rara, y más aún cuando es de presentación multifocal y se trata de un linfoma linfoblástico tipo B, como en nuestro caso, nos parece interesante presentarlo. Además los reumatólogos deberíamos incluirlo en la extensa lista de diagnósticos diferenciales de las lesiones osteolíticas, ya que podemos ser los primeros en enfrentarnos a alguna de sus manifestaciones.

Mónica Llombart^a, Mauricio Mínguez^b y
Esteban Salas^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

^bAdjuntos de la Unidad de Reumatología.

Hospital San Juan. Alicante.

Bibliografía

1. Brousse C, Baumelou E, Morel P. Primary lymphoma of bone: a prospective study of 28 cases. *J Bone Sp* 2000; 67: 446-451.
2. Marcos Sánchez F, Juárez Urelay F, Jiménez Domínguez C, Salobrar Labrador García M, Durán Pérez-Navarro A. Un nuevo caso de linfoma óseo multifocal. *An Med Intern* 1999; 16: 384-385.
3. Ostrwski ML, Unni KK, Banks PM, Shives TC, Evans RG, O'Connell MJ et al. Malignant lymphoma of bone. *Cancer* 1986; 58: 2646-2655.
4. Lewis SJ, Bell RS, Fernández BJ, Burkes PL. Malignant lymphoma of bone. *Can J Surg* 1994; 37: 43-49.
5. Kumar RV, Rao CR, Hazarika D, Mukherjee G, Gowda BM. Aspiration biopsy cytology of primary bone lesions. *Acta Cytol* 1993; 37: 83-89.
6. Lin P, Jones D, Dorfman DM, Medeiros LJ. Precursor B-cell lymphoblastic lymphoma: a predominantly extranodal tumor with low propensity for leukemic involvement. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1480-1490.