

2. Hamann S, Malmqvist L, Costello F. Optic disc drusen: Understanding an old problem from a new perspective. *Acta Ophthalmol.* 2018;96:673–84, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.13748>.
3. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al., NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol.* 2014;71:693–701, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.133>.
4. Barkatullah AF, Leishangthem L, Moss HE. MRI findings as markers of idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol.* 2021;34:75–83, <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0000000000000885>.
5. Gundogan FC, Guven S, Yolcu U, Sari S, Sobaci G. Bilateral simultaneous nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy: Case report. *Neuroophthalmology.* 2013;37:214–9, <http://dx.doi.org/10.3109/01658107.2013.817593>.
6. Gise R, Gaier ED, Heidary G. Diagnosis and imaging of optic nerve head drusen. *Semin Ophthalmol.* 2019;34:256–63, <http://dx.doi.org/10.1080/08820538.2019.1620804>.
7. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:48–53, <http://dx.doi.org/10.1001/archophth.122.1.48>.
8. Yan Y, Liao YJ. Updates on ophthalmic imaging features of optic disc drusen, papilledema, and optic disc edema. *Curr Opin Neurol.* 2021;34:108–15, <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0000000000000881>.
9. Hamann S, Malmqvist L, Wegener M, Fard MA, Biousse V, Bursztyn L, et al. Optic disc drusen studies consortium young adults with anterior ischemic optic neuropathy: A multicenter optic disc drusen study. *Am J Ophthalmol.* 2020;217:174–81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2020.03.052>.
10. Chang MY, Keltner JL. Risk factors for fellow eye involvement in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2019 Jun;39:147–52, <http://dx.doi.org/10.1097/WNO.0000000000000715>.
11. Nanji AA, Klein KS, Pelak VS, Repka MX. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in a child with optic disc drusen. *J AAPOS.* 2012;16:207–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaapos.2011.10.016>.

M. Saint-Gerons^{a,*}, M.A. Rubio^b
e A. Matheu^a

^a Unidad de Neurooftalmología, Departamento de Oftalmología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Unidad de Neurooftalmología, Departamento de Neurología, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: msaint-gerons@psmar.cat
(M. Saint-Gerons).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.10.004>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

De la psicosis a la ceguera: ¿glucocorticoides precozmente en la leucoencefalopatía multifocal progresiva?



From psychosis to blindness: early glucocorticoids for progressive multifocal leukoencephalopathy?

Sr. Editor:

En España, la prueba del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es gratuita; sin embargo, el 45,9% de las personas diagnosticadas en 2019 presentó diagnóstico tardío¹. Se ha descrito una elevada frecuencia de oportunidades perdidas para adelantar el diagnóstico de la infección por el VIH². El diagnóstico tardío se asocia con infecciones oportunistas, como la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), causada por el virus John Cunningham (JC). La LMP se caracteriza por lesiones cerebrales que, en imagen por resonancia magnética (IRM), se aprecian como desmielinizantes, sin efecto masa, sin realce con gadolinio y con predilección por los lóbulos occipitales y parietales. Los síntomas más frecuentes son pérdida de fuerza, ataxia, déficit visual y alteraciones cognitivas³. El único tratamiento eficaz es la terapia antirretroviral (TAR), pero en el 15-30% de los casos aparece un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), consistente en un empeoramiento clínico paradójico, mediado por el incremento de la respuesta inflamatoria⁴. El

SIRI-LMP se relaciona con la rapidez de ascenso de los linfocitos CD4 tras iniciar la TAR, conlleva una elevada mortalidad (28%) y puede generar secuelas invalidantes³.

Presentamos un caso de diagnóstico tardío de infección por el VIH y LMP, que cursó con complicaciones graves relacionadas con el SIRI y discutimos sobre la presentación clínica y el tratamiento.

Mujer de 45 años con antecedentes de depresión y múltiples visitas a Urgencias, hospitalizada con el diagnóstico de brote psicótico. Presentaba una actitud oposicionista, delirios de persecución, alucinaciones auditivas y agitación. No mejoró con fármacos antipsicóticos. La exploración neurológica fue normal. Se detectó linfopenia (600/mm³) y el test del VIH resultó positivo (carga viral superior a 1.000.000 copias/mL y recuento de linfocitos CD4+ 60 células/mm³). La IRM cerebral mostró una lesión hipointensa-T1 e hiperintensa-T2, localizada en sustancia blanca temporo-occipital izquierda y parietal derecha, sin restricción a la difusión y sin efecto masa (fig. 1a). Se detectó ADN del virus JC en líquido cefalorraquídeo (LCR) y se descartaron otras infecciones. Se diagnosticó LMP.

Se inició TAR (tenofovir-alafenamida, emtricitabina y bictegravir) y la sintomatología psiquiátrica remitió. Fue dada de alta asintomática. Un mes después, los linfocitos CD4+ eran 274/mm³ y la carga viral era indetectable. Dos meses tras iniciar la TAR, refería pérdida progresiva de visión. La IRM objetivó un aumento de las lesiones con efecto expansivo (fig. 1b), se descartó patología ocular y, con el diagnóstico de probable SIRI, se inició tratamiento con dexametasona (4 mg/12 h) durante tres semanas; posteriormente, se redujo la dosis hasta suspender en cuatro

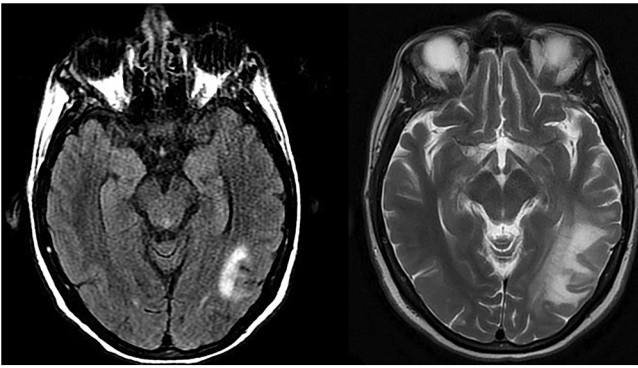


Figura 1 a) IRM con lesión hiperintensa en T2, localizada en región temporo-occipital izquierda, en el momento del diagnóstico de LMP. b) IRM realizada dos meses después, al diagnosticar SIRI, en la que se objetiva un aumento del tamaño de la lesión y edema perilesional.

semanas. Cuatro meses tras iniciar la TAR, la paciente ingresó por convulsiones y ceguera incapacitante. Con pruebas de imagen y estudio de LCR, se descartaron otras causas, se asumió SIRI y se reinició dexametasona (4 mg/8 h). Se controlaron las convulsiones, pero persistió el déficit visual (OD -10,5 y OI -9,5). La paciente fue ingresada en un centro sociosanitario.

Aunque son frecuentes las alteraciones cognitivas, la psicosis es una manifestación inusual de LMP, con pocos casos publicados^{3,5}.

Los glucocorticoides (GC) son el tratamiento de elección del complejo SIRI-LMP. En los pacientes con VIH y tuberculosis meníngea, con un riesgo estimado de SIRI del 18% y una mortalidad atribuida de 2%, se indican GC de modo adyuvante desde el inicio⁶. El papel central de la respuesta del hospedador en la patogénesis de las enfermedades infecciosas (marco daño-respuesta de Pirovski-Casadevall⁷) y la analogía con la tuberculosis meníngea y la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, invita a que se planteen nuevas estrategias terapéuticas para el complejo LMP-SIRI, que podrían incluir el uso preventivo de GC desde el inicio de la TAR. En casos de pacientes hematológicos, los GC pueden ser eficaces en la LMP⁸. Un aspecto en contra del uso preventivo de los GC es que reducen la respuesta linfocitaria T-CD8+ frente al virus JC⁹, pero un uso precoz y prolongado puede asociarse a un mejor pronóstico¹⁰.

El presente caso ejemplifica la dificultad del diagnóstico del VIH en personas con síntomas psiquiátricos y nos ilustra sobre la utilidad de solicitar el VIH de forma sistemática. Por otro lado, tras iniciar la TAR ante una LMP-VIH, debe monitorizarse cuidadosamente al paciente y, en caso de SIRI, dadas las potenciales secuelas irreversibles, se debe valorar el uso precoz y prolongado de GC.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad. Datos Provisionales sistema de información sobre nuevos diagnósticos de VIH registro nacional de casos de sida. Dirección general de salud pública sistemas autonómicos de vigilancia epidemiológica. 2020.

2. Espinel M, Belza MJ, Cabeza de Vaca C, Arranz B, Guerras JM, García Soltero J, et al. La Prueba Del VIH Orientada Por Condiciones Indicadoras: Oportunidades Perdidas Para Adelantar El Diagnóstico de La Infección En Hombres Que Tienen Sexo Con Hombres. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018;36:465–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2017.07.010>.
3. Harypursat V, Zhou Y, Tang S, Chen Y. JC Polyomavirus, Progressive Multifocal Leukoencephalopathy and Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome: A Review. *AIDS Res Ther*. 2020;17:37, <http://dx.doi.org/10.1186/s12981-020-00293-0>.
4. Sainz-de-la-Maza S, Casado JL, Pérez-Eliás MJ, Moreno A, Queda C, Moreno S, et al. Incidence and Prognosis of Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome in HIV-Associated Progressive Multifocal Leukoencephalopathy. *Eur J Neurol*. 2016;23:919–25, <http://dx.doi.org/10.1111/ene.12963>.
5. Negueruela-Lopez M, Alvarez-Alvarez B, López-Castroman J, Baca-García E. Hipo Incoercible Y Trastornos de Conducta: Una Presentación Atípica de Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva Por Virus de La Inmunodeficiencia Humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:608–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2009.03.006>.
6. Meintjes G, Brust JCM, Nutall J, Maartens G. Management of Active Tuberculosis in Adults with HIV. *Lancet HIV*. 2019;6:e463–74, [http://dx.doi.org/10.1016/s2352-3018\(19\)30154-7](http://dx.doi.org/10.1016/s2352-3018(19)30154-7).
7. Pirovski LA, Casadevall A. The Damage–Response Framework as a Tool for the Physician-Scientist to Understand the Pathogenesis of Infectious Diseases. *J Infect Dis*. 2018;218:57–11, <http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiy083>.
8. Nakamura R, Kitamura A, Tsukamoto T, Tamura R, Ogawa N, Yamakawa I, et al. The Effect of Intravenous Methylprednisolone on Recurrent Exacerbation in Hematologic Malignancy-Associated Progressive Multifocal Leukoencephalopathy. *Intern Med*. 2021;60:1287–91, <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.5917-20>.
9. Antoniol C, Jilek S, Schluep M, Mercier N, Canales M, Le Goff G, et al. Impairment of JCV-Specific T-Cell Response by Corticotherapy: Effect on PML-IRIS Management? *Neurology*. 2012;79:2258–64, <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.0b013e3182768983>.
10. Tan K, Roda R, Ostrow L, McArthur J, Nath A. PML-IRIS in Patients with HIV Infection: Clinical Manifestations and Treatment with Steroids. *Neurology*. 2009;72:1458–64, <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000343510.08643.74>.

J. González-Granados^{a,*}, A. Vera-Tomé^b, A. Calvo-Cano^b y F.F. Rodríguez-Vidigal^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Badajoz, Badajoz, España

^b Unidad de Patología Infecciosa, Hospital Universitario de Badajoz, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jugongra@hotmail.com (J. González-Granados).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.11.005>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).