

LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA Y LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA

F. García Álvarez, S. Muñiz Lobato, M. Morán Alcalá, J.M. Medina Rodríguez, F.J. Sánchez García, Y. Zanabli Boadukgy, Á. González Ordóñez
Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital San Agustín de Áviles (Asturias)

Varón de 63 años con diagnóstico en febrero/10 de Leucemia Linfocítica Crónica (LLC) en estadio 0-A. Progresó en 4 meses a II-B con los siguientes factores pronósticos: cariotipo normal, patrón “no mutado” para IgVH, gen p53 conservado y CD38 negativo. Se decidió tratar con 6 ciclos de FCR, que finalizó en septiembre/10 alcanzando respuesta completa.

Al mes de finalizar el tratamiento comenzó con clínica de disfasia expresiva aislada. En el hemograma presentó 200 linfocitos y en el estudio inmunofenotípico no se detectaron linfocitos B clonales. En la RMN se observó imagen compatible con absceso cerebral, se instauró tratamiento con ceftriaxona, vancomicina, anfotericina liposomal, sin mostrar mejoría clínica ni radiológica, se realizó biopsia estereotáxica, donde se observaron histiocitos espumosos dispersos en intersticio, con astrocitos reactivos con pseudoinclusiones virales intranucleares, manguitos linfocitarios perivasculares y proliferación vascular. Los estudios microbiológicos de la lesión, hemocultivos y la serología fueron negativos.

Se trató con ganciclovir por sospecha de etiología viral y con metil-prednisolona para cubrir síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI).

Se planteó diagnóstico diferencial con toxoplasmosis, SIRI, leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) - encefalopatía por virus JC- y menos probable podría ser una encefalitis viral (enterovirus, VHS, VVZ).

La clínica continuó empeorando con afasia expresiva completa, paresia facial central derecha y paresia del miembro superior derecho. Se había realizado estudio genómico de la lesión cerebral, recibiendo posteriormente el resultado con 2800 copias del virus JC que confirmó el diagnóstico de LMP. Los casos asociados a LLC están relacionados con la inmunosupresión profunda que inducen R, F y/o trasplante alogénico, suelen aparecer meses más tarde de haber finalizado el tratamiento y a menudo el paciente se encuentra en remisión. En cuanto a los distintos tratamientos ensayados no se ha demostrado eficacia con los diversos antivirales, ya que no evitan el deterioro progresivo y el curso evolutivo generalmente fatal.

Hay evidencias que sugieren que el virus JC usa los receptores serotoninérgicos 5HT_{2A} para infectar las células gliales. Por ello, el tratamiento con antagonistas de los receptores serotoninérgicos como la risperidona y la mirtazapina se han ensayado en el tratamiento, aunque con resultados desalentadores.

A nuestro paciente, al igual que otros casos publicados, se le pautó mirtazapina. Sin embargo, el paciente presentó deterioro neurológico progresivo consistente en disfagia con broncoaspiraciones.