

0263 SÍNDROME DE ESCAPE EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH.

A Botas¹, M Davaro¹, D Stecher², H Salomón³, C Martín¹

¹ Clínica Bazterrica, ² Hospital de Clínicas, José de San Martín, ³ INBIRS,UBA-CONICET, Argentina

Introducción:

El sistema nervioso central (SNC) se comporta como santuario, donde el VIH puede escapar del tratamiento desarrollando resistencia a los antirretrovirales. Esto puede generar síntomas neurológicos. La discordancia entre la carga viral plasmática (CVP) y del líquido cefalorraquídeo (CVLCR) es conocida como síndrome de escape.

Resumen clínico y exámenes complementarios:

Paciente masculino de 53 años con antecedentes de infección por VIH en 2002, sin coinfecciones ni enfermedades oportunistas, con tratamiento antirretroviral (TARV) desde el diagnóstico; a partir de 2012 con emtricitabine, tenofovir, atazanavir y ritonavir. Se interna por cefalea, astenia, trastornos mnésicos y de la marcha. Al ingreso: CVP VIH 360 copias/ml (log 2.6) y CD4: 569/mm³ (17%). Previo con CVP no detectable. RMN de cerebro: hiperintensidad en secuencias T2 y Flair en sustancia blanca, coronas radiatas y centros semiovais sin realce con Gadolinio ni restricción en difusión (fig 1 y 2). LCR: células: 53/mm³ (90% linfocitos), proteinorraquia: 61 mg/dl. PCR en LCR para JC y CMV: negativas; positiva para EBV. VDRL en LCR: no reactiva. Ante el cuadro clínico, RMN y LCR se solicita CVLCR, con la sospecha de síndrome de escape (habiéndose descartado el resto de las patologías neurológicas). CVLCR: 4783 copias/ml. Test de resistencia genotípico en LCR: mutación M184V, entre otras. Se optimiza el TARV, según resultados y CPE score (CNS penetration-effectiveness), comenzando dolutegravir, darunavir/ritonavir, emtricitabine y tenofovir. El paciente evoluciona favorablemente con mejoría neurológica.

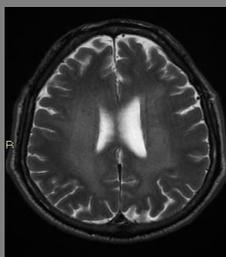


Figura 1: lesiones hipodensas en T2

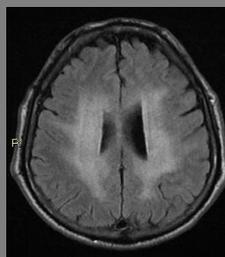


Figura 2: lesiones hipodensas en Flair

Discusión:

La sospecha de síndrome de escape fue debido al cuadro de deterioro neurológico con CV no detectable en plasma previa. La carga viral del ingreso pudo deberse a mala adherencia al tratamiento o a viremia de bajo grado. Las características del LCR, la mutación M184V en LCR, y la RMN fueron consistentes para el diagnóstico de síndrome de escape según lo reportado en la literatura.

Conclusiones:

El compromiso de SNC en pacientes VIH se observa en el 40-70%. El síndrome de escape viral en LCR se presenta en un 13-15%, siendo más frecuente en pacientes con más de 15 años de evolución del VIH y viremia baja persistente. Es habitual el hallazgo de mutaciones de resistencia como la M184V en el virus aislado en LCR. El desarrollo de síntomas neurológicos en un paciente con CVP no detectable o con viremia de bajo grado debe obligar a descartar el síndrome de escape.

Bibliografía

1. Nightingale S, Geretti A, Beloukas A. Discordant CSF/plasma HIV -1 RNA in patients with unexplained low level viraemia. J Neurovirol 2016; 22(6):852-860.
2. Kugathasan R, Collier DA, Haddow LJ, et al. Diffuse white matter signal abnormalities on magnetic resonance imaging are associated with HIV virus Type 1 viral escape in the CNS among patients with neurological symptoms. Clin Infect Dis 2017; 64: 1059-65.
3. Peluso M, Ferretti F, Peterson J, et al. Cerebrospinal fluid HIV escape associated with progressive neurologic dysfunction in patients on antiretroviral therapy with well controlled plasma viral load. AIDS 2012; 26: 1765-74.
4. Rosadas C, Puccioni-Sohler M. Relevance of retrovirus quantification in cerebrospinal fluid for neurologic diagnosis. Journal of Biomedical Science 2015; 22: 66.
5. Mukerji SS, Misra V, Lorenz D, et al. Temporal Patterns and Drug resistance in CSF viral escape among ART experienced HIV 1 infected adults. J Acquir Immune Defic Syndr 2017; 75: 246-255.