

PRESENTACIÓN DE CASO

Presentación del síndrome de Wernicke-Korsakoff secundario a encefalitis por citomegalovirus, a propósito de un caso

Luis Guillermo Uribe¹, María Alejandra Pérez², Camilo Andrés Lara³,
Natalia Rueda², Javier Augusto Hernández²

¹ Departamento de Infectología, Hospital Universitario de Bucaramanga “Los Comuneros”, Bucaramanga, Colombia

² Medicina General, Hospital Universitario de Bucaramanga “Los Comuneros”, Bucaramanga, Colombia

³ Radiología IDIME, Hospital Universitario de Bucaramanga “Los Comuneros”, Bucaramanga, Colombia

El citomegalovirus (CMV) es uno de los microorganismos oportunistas con mayor prevalencia en pacientes inmunocomprometidos, aunque su reactivación ha descendido después de la introducción de la terapia antirretroviral altamente activa (*Highly Active Antiretroviral Therapy*, HAART). En las coinfecciones, la encefalitis se ha reportado como una de las condiciones más frecuentes.

Se presenta el caso de un paciente adulto joven con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) que tuvo un rápido deterioro neurológico evidenciado en síntomas y signos clínicos clásicos del síndrome de Wernicke-Korsakoff y que no presentaba factores de riesgo para deficiencia de tiamina. En las imágenes de la resonancia magnética cerebral, se detectaron hallazgos típicos del síndrome, y se identificó citomegalovirus (CMV) en el líquido cefalorraquídeo. Con el tratamiento específico para el CMV, se logró el control de los síntomas, aunque hubo secuelas neurológicas que mejoraron.

Este es uno de los pocos casos reportados a nivel mundial de síndrome de Wernicke secundario a encefalitis por citomegalovirus.

Palabras clave: encefalitis viral; citomegalovirus; síndrome de Korsakoff; encefalopatía de Wernicke; encefalitis infecciosa; infecciones por citomegalovirus.

doi: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v34i2.3451>

Wernicke-Korsakoff syndrome secondary to cytomegalovirus encephalitis: A case report

Cytomegalovirus (CMV) is one of the opportunistic microorganisms with the highest prevalence in immunocompromised patients. Reactivation has decreased after the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART). Encephalitis has been reported in the coinfection as one of the most frequent presentations.

We present the case of a young adult patient with HIV infection and rapid neurological deterioration due to classic clinical symptoms and signs of the Wernicke-Korsakoff syndrome, with no risk factors for thiamine deficiency, with images by nuclear magnetic resonance typical of the syndrome, and identification of cytomegalovirus in cerebrospinal fluid. The specific treatment for CMV managed to control the symptoms with neurological sequelae in progression towards improvement.

This is one of the few cases reported in the literature of Wernicke syndrome secondary to cytomegalovirus encephalitis.

Key words: Encephalitis, viral; cytomegalovirus; Korsakoff syndrome; Wernicke encephalopathy; infectious encephalitis; cytomegalovirus infections.

doi: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v34i2.3451>

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) continúa siendo una de las de mayor trascendencia en el mundo; los informes epidemiológicos internacionales indican que, si bien la incidencia ha disminuido de 2,2 millones de personas infectadas en el 2010 a 2,1 millones en el

2015, la prevalencia ha aumentado de 33,3 millones a 36,7 millones en el mismo periodo. Por otra parte, las muertes relacionadas con el sida se han reducido de 1,5 millones en el 2010 a 1,1 millones en el 2015 (26 %) (1). Ello significa que las tasas de transmisión han disminuido y que la expectativa

Contribución de los autores:

Luis Guillermo Uribe, María Alejandra Pérez y Javier Hernández: descripción del caso clínico y del marco teórico sustentado durante la discusión

Camilo Lara y Natalia Rueda: resumen de presentación del artículo, descripción de los aspectos radiológicos del caso clínico, sustentación de los hallazgos en imágenes descritos en casos previamente publicados

Todos los autores contribuyeron a la discusión y la edición del manuscrito.

de vida es mayor, con el consecuente desafío de lograr el control de las complicaciones relacionadas directamente con el estado inmunitario.

La infección primaria por citomegalovirus (CMV) se presenta de forma subclínica en la mayoría de las personas; sin embargo, su reactivación puede ser grave en los pacientes inmunocomprometidos. La forma más común en pacientes con HIV es la retinitis, seguida de manifestaciones gastrointestinales y, posteriormente, del compromiso neurológico, pulmonar, hepático y suprarrenal (2). Desde la introducción de la terapia antirretroviral altamente activa (*Highly Active Antiretroviral Therapy*, HAART), la incidencia del compromiso orgánico por CMV ha disminuido, pues se han limitado las reactivaciones (3).

La relación entre el curso clínico de la infección por HIV y el de la infección por CMV es estrecha; en los pacientes que presentan la coinfección, se ha observado elevación de los valores de CD8 y, escasa relación entre los CD4 y los CD8 como efecto secundario de la infección por citomegalovirus. En pacientes que no tienen infección por CMV, se ha visto una recuperación más rápida con la HAART(4), en tanto que la persistencia de dicha infección se ha asociado con mayores cargas virales de HIV (5-6). En los pacientes infectados con HIV y CMV, también se ha observado un mayor riesgo de condiciones clínicas no relacionadas con el sida (aterosclerosis y afecciones cardiovasculares) (7).

Caso clínico

Se trata de un paciente de sexo masculino de 26 años de edad con antecedentes de asma e infección por HIV diagnosticada dos años antes, y tratado con abacavir, lamivudina y zidovudina con un cumplimiento del tratamiento del 100 %.

En el momento de la consulta por urgencias, la carga viral era de menos de 20 copias y el recuento de CD4 era de 612 cel/μl. Una semana antes de su ingreso en urgencias, había terminado el tratamiento de ocho meses con isoniazida y piridoxina para tuberculosis latente.

Consultó por un cuadro clínico de un mes de evolución con vómito ocasional de alimentos precedido de náuseas, aunque sin dolor abdominal ni

deposiciones líquidas. Desde la semana anterior, tenía cefalea difusa asociada a diplopía, vértigo, ataxia y paraparesia. En el examen físico de ingreso, se lo encontró somnoliento, con un puntaje de Glasgow de 13/15 asociado a nistagmo horizontal, ataxia y fuerza de 4/5 en los grupos proximales y distales de las extremidades, y sin alteraciones en el fondo de ojo.

En los exámenes de laboratorio practicados en el momento de su ingreso, no se encontraron alteraciones (cuadro 1). Debido a los antecedentes de vómito, se practicó un estudio endoscópico de vías digestivas altas y se detectó ulceración en el esófago medio sugestiva de infección por CMV. Además, dados los síntomas neurológicos que presentaba, se le hizo una punción lumbar y se encontró hiperproteorraquia leve sin otras alteraciones (cuadro 2); los cultivos del líquido cefalorraquídeo para microorganismos comunes, hongos y *Mycobacterium tuberculosis* fueron negativos.

Los estudios se complementaron con una resonancia magnética (RM) cerebral (figuras 1-3), en la cual se encontraron signos radiológicos de encefalopatía de Wernicke.

El paciente presentó un rápido deterioro neurológico con progresión a estado de coma asociado a taquicardia sostenida, por lo cual se inició el

Cuadro 1. Resultados de los exámenes de laboratorio del paciente en el momento del ingreso.

Exámenes iniciales	Valores del paciente	Valores de referencia
Leucocitos (cél/μl)	7.660	5.000-10.000
Granulocitos (%)	64	50-62
Linfocitos (%)	24 %	25-40
Hemoglobina (g/dl)	19,2	14-18
Hematocrito (%)	56	42-52
Plaquetas (cél/μl)	296.000	150.000-500.000
PCR (mg/dl)	12	0-6
Velocidad de sedimentación globular (mm/hora)	12	2-30
ASAT (U/L)	52	0-38
ALAT (U/L)	117	0-41
Bilirrubina total (mg/dl)	1,25	0-1
Bilirrubina directa (mg/dl)	0,79	0-3
Fosfatasa alcalina (U/L)	81	40-129
Creatinina (mg/dl)	0,71	0,7-1,2
BUN (mg/dl)	10,7	6-20
Vitamina B ₁₂ (pg/dl)	402,3	197-771
Ácido fólico (ng/dl)	2,54	4,5-32,2
Carga viral de CMV sérico	Menor de 500 copias/ml	

PCR: reacción en cadena de la polimerasa; ASAT: amino aspartato transferasa; ALAT: alanina amino transferasa; BUN: nitrógeno ureico en sangre; CMV: citomegalovirus

Correspondencia:

María Alejandra Pérez, Carrera 49 N° 73-04, casa A6, Bucaramanga, Colombia

Teléfonos: 690 8517 y (316) 422 4089

mariaperezardila@gmail.com

Recibido: 20/07/16; aceptado: 01/03/17

tratamiento con ceftriaxona y vancomicina, además de ganciclovir para contrarrestar el compromiso gastrointestinal por CMV y la sospecha de encefalitis asociada al virus; se inició, asimismo, tratamiento con tiamina (el paciente no tenía antecedentes de consumo de alcohol).

Cuando se constató la elevación de la carga viral de CMV en el líquido cefalorraquídeo, se suspendió la administración de los antibióticos y de la tiamina, y se continuó únicamente con ganciclovir. El paciente presentó mejoría clínica neurológica tras completar los primeros 12 días de administración intravenosa de ganciclovir, pero con secuelas como diplopía, parálisis del VI par,

fuerza de 3/5 en los grupos musculares proximales de las extremidades y falla respiratoria crónica con necesidad de traqueostomía. En cuanto a los síntomas gastrointestinales, no presentó nuevos episodios de vómito, pero requirió gastrostomía por trastorno de la deglución.

Consideraciones éticas

El paciente fue atendido en el Hospital Universitario Los Comuneros y, para la publicación de su caso, se obtuvo su consentimiento después de explicarle el propósito del reporte; durante el proceso, se garantizó la confidencialidad de la información y no se lo expuso a tratamientos experimentales.

Discusión

El CMV es uno de los microorganismos más importantes causantes de infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos antes de la introducción de la HAART para la infección por el HIV. Con la introducción de este tratamiento, se mejoraron sustancialmente las tasas de morbi-mortalidad relacionadas con la infección, así como la calidad de vida de estos pacientes y, consecuentemente, se logró la disminución de la replicación y de la incidencia de la comorbilidad por CMV (8,9).

Hoy se sabe que los individuos portadores del HIV seropositivos para CMV desarrollan 2,5 veces más rápidamente el sida que aquellos seronegativos para el CMV. La detección del CMV en sangre o en las secreciones corporales constituye un factor de riesgo independiente para la progresión de la enfermedad, lo cual no ha cambiado a pesar de la introducción de la HAART (8).

Cuadro 2. Valores del análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo en el momento del ingreso

Análisis citoquímico	Valores del paciente	Valores de referencia
Color	Incoloro	Incoloro
Glucosa (mg/dl)	80	40 a 70
Glucemia sérica (mg/dl)	119	70 a 110
Proteínas (mg/dl)	57,4	15 a 45
Leucocitos (cél/μl)	0	0
Eritrocitos (cél/μl)	0	0
VDRL	No reactivo	0 diluciones
Antígeno de <i>Cryptococcus</i>	Negativo	
Tinción de ZN, KOH y tinta china	Negativas	
PCR para Herpes virus	Negativo	
Carga viral de CMV*	1.180 copias/ml	
ADA (U/L)	1	0 a 5

* Carga viral en líquido cefalorraquídeo mediante RT PCR (plataforma LightCycler® 2.0, Roche)
 VDRL: prueba serológica para la sífilis; ZN: cinc; KOH: hidróxido de potasio; CMV: citomegalovirus; ADA: adenosina desaminasa

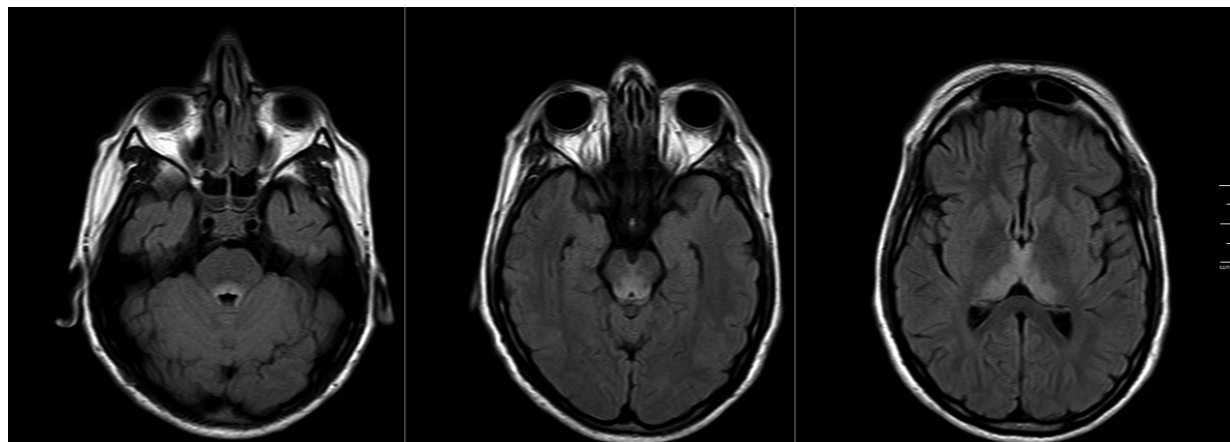


Figura 1. Secuencias *flair* en el plano axial que demuestran hiperintensidades periacueductales en la región medial de ambos tálamos, características del síndrome de Wernicke
 Flair: *fluid-attenuated inversion recovery*

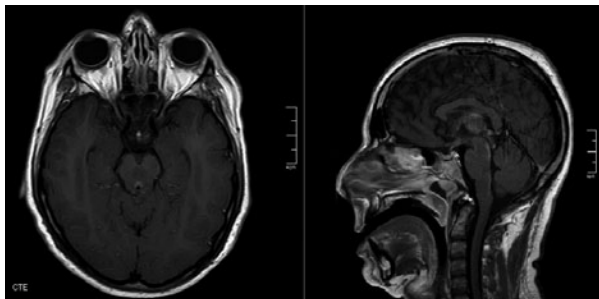


Figura 2. Secuencias *spin echo* (SE) con información ponderada T1 con contraste en los planos axial y sagital, que demuestran realce con el medio de contraste paramagnético en la región periacueductal

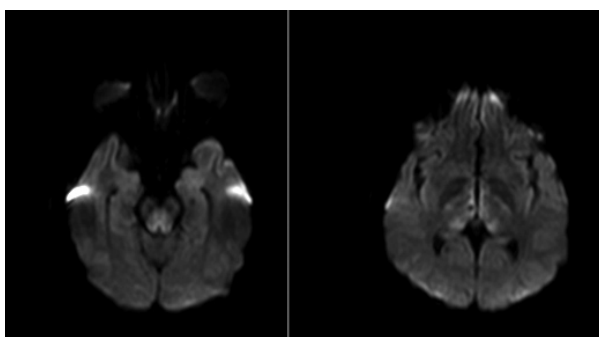


Figura 3. Secuencias de difusión DWI en el plano axial que muestran aumento de la señal en la región periacueductal y el contorno medial de ambos tálamos
DWI: *diffusion-weighted magnetic resonance imaging*

Los mecanismos por los cuales la infección con el CMV puede comportarse como un factor de riesgo independiente de la progresión de la enfermedad y de la muerte en pacientes positivos para el HIV, aún no están completamente esclarecidos. Se ha sugerido que el CMV se comporta como un factor activador de los retrovirus que se encuentran en estado de latencia, pues ello aumenta indirectamente la cantidad de virus con capacidad de replicación. También, se ha establecido un posible deterioro en la funcionalidad de los linfocitos CD4+ como consecuencia de la viremia por CMV, a pesar de la aparente buena reacción terapéutica a la HAART, medida por los conteos de este tipo de linfocitos (8).

Aún no se ha establecido si los pacientes seropositivos con viremia por CMV que están recibiendo la HAART deben recibir tratamiento específico contra el CMV, dada la estrecha relación entre esta infección y el empeoramiento del curso de la infección por HIV, a pesar del uso de la mencionada terapia artirretroviral (8).

En la población general, la prevalencia de anticuerpos para CMV oscila entre 40 y 100 % (10). Aunque se ha reportado que las infecciones son de resolución espontánea, también se han informado manifestaciones graves. En la revisión de Rafailidis, *et al.*, se reportaron 290 pacientes, y el principal sitio de infección fue el tubo digestivo, seguido del sistema nervioso central; 56 pacientes tuvieron infecciones graves con signos de mielitis, encefalitis, meningoencefalitis o radiculopatía (11).

En el 95 % de los pacientes homosexuales y positivos para HIV, se ha documentado la presencia de anticuerpos contra el CMV; el mayor riesgo de reactivación se ha determinado en aquellos con conteos de CD4 menores de 100 células/mm³ (11). En los estudios *post mortem*, se ha descrito la infección por CMV en 15 a 25 % de los pacientes con sida, pero las manifestaciones clínicas se desarrollaron en menos del 1 % (12,13).

En el estudio realizado entre 1965 y 1995, Arribas, *et al.*, documentaron los casos de 573 pacientes con diagnóstico definitivo de encefalitis por CMV (hallazgo de células citomegálicas en el tejido cerebral), y encontraron que 85 % de ellos tenía coinfección por HIV, en tanto que en el 12 % la inmunosupresión respondía a otras causas; en los pacientes inmunocompetentes (3 % en este estudio), los síntomas principales fueron la fiebre y la cefalea (14).

Entre las condiciones neurológicas debidas al CMV en pacientes con HIV, se han encontrado las siguientes: retinitis en 20 %, encefalitis en 54 %, polirradiculopatía en 54 %, romboencefalitis y ventriculoencefalitis en 1,8 % y neuropatía multifocal en 20 % (15,16). Es común encontrar enfermedades extraneuronales con afectación de la retina y del tubo digestivo, complicaciones que ocurren con bajos conteos de CD4 (15-19).

Dado el variado espectro de síntomas neurológicos en la coinfección, entre los diagnósticos diferenciales deben tenerse en cuenta la demencia por HIV, el síndrome de Guillain-Barré, la tuberculosis cerebral, la toxoplasmosis y el linfoma (15,20). Debe señalarse que los diagnósticos no son excluyentes, y que es común el hallazgo de estas enfermedades en el momento en que se detecta la infección por CMV. En este sentido, en algunas series de casos se ha descrito la coinfección por toxoplasma en 26 % de los casos, el linfoma en 9 % y la infección por herpes simple en 5 % (14).

Hallazgos histopatológicos

Entre los hallazgos histopatológicos descritos en el sistema nervioso central por efecto del CMV, está la presencia de células citomegálicas aisladas, nódulos microgliales y necrosis parenquimatosa focal. En la forma micronodular de la infección por CMV, solo el 10 % de estos nódulos contiene cuerpos de inclusión virales, los cuales pueden encontrarse en neuronas, astrocitos y células endoteliales del cerebro sin inflamación asociada; cuando hay afectación periventricular, pueden observarse zonas con hemorragia (16).

En la polirradiculopatía, se encuentran inclusiones en las células de Schwann, fibroblastos y células multinucleadas, y endarteritis obliterante, así como infartos en la capa de mielina (15,21), pero no se han encontrado cuerpos de inclusión en las motoneuronas (22).

Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo y diagnóstico

Los resultados del análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo varían. La ventriculoencefalitis se asocia con pleocitosis, proteinorraquia e hipoglicorraquia en mayor medida que la encefalitis; estos mismos hallazgos pueden encontrarse en pacientes con radiculopatía, en quienes pueden ser más acentuados y simular una meningitis bacteriana. En los pacientes con polirradiculopatía, el predominio en la pleocitosis es de leucocitos polimorfonucleares y, en la ventriculoencefalitis, de mononucleares (13-15,19,23,24).

El diagnóstico se establece con la detección del virus mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el líquido cefalorraquídeo, con una sensibilidad y especificidad mayores del 90 % (25). La identificación del antígeno pp67 en el líquido cefalorraquídeo tiene una sensibilidad del 84,6 % y una especificidad del 100 % (26). El cultivo en líquido cefalorraquídeo tiene una sensibilidad del 18 % y una especificidad del 100 % (26). En todos los pacientes con sospecha de coinfección, se recomiendan la PCR y el cultivo.

Manifestaciones clínicas

Entre los síntomas que se presentan en los pacientes que cursan con mielitis, se encuentran la arreflexia ascendente, las parestesias, las hipoestusias y la retención urinaria; hasta el 75 % de los pacientes puede referir adormecimiento simétrico de las extremidades (16). En la neuropatía multifocal, se evidencian simultáneamente síntomas de parestesias en varias localizaciones; los nervios más

afectados son el radial, el cubital, el peroneo y el femoral lateral cutáneo (16). La disfunción sensitiva y motora aguda también puede estar relacionada con la infección y la toxicidad de los análogos de nucleósidos, lo cual debe tenerse en cuenta en los diagnósticos diferenciales (27).

Los síntomas de la encefalitis incluyen mareos y alteraciones de la memoria y el equilibrio; los propios del tallo cerebral son marcha con base amplia, ataxia del tronco y movimientos oculares 'sacádicos'; los propios de afectación periventricular incluyen nistagmo, paresia de los músculos oculares o dificultad para hablar. Como signos clínicos prominentes de la ventriculoencefalitis, se han descrito la parálisis ocular motora y el nistagmo (16).

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

El de Wernicke-Korsakoff es un síndrome neuropsiquiátrico agudo caracterizado por nistagmo, parálisis ocular motora, y cambios en el estado mental y en la marcha (28), los cuales también se describen en la encefalitis por CMV debido a que ambas condiciones afectan zonas como la sustancia gris periacueductal y el tálamo (29,30). Esto ha llevado al diagnóstico de este síndrome en pacientes con encefalitis por CMV, en quienes en la histopatología se encuentran inclusiones citomegálicas, y no las hemorragias petequiales y la congestión propias del déficit de tiamina (18).

En las cohortes de pacientes con CMV en quienes se ha detectado el síndrome de Wernicke-Korsakoff, la probabilidad de viremia fue mayor y el conteo de CD4, ligeramente menor (18,30). Se han observado alteraciones *post mortem* en el hipocampo, cerca de los cuernos temporales de los ventrículos laterales, en pacientes que no habían desarrollado ventriculoencefalitis y en quienes se detectaron signos de infección por CMV en los núcleos olivares, los cuerpos mamilares y el hipotálamo.

Las manifestaciones extraneuronales del CMV se han reportado con igual frecuencia en pacientes con síndrome de Korsakoff y sin él; la inflamación suprarrenal y la polineuropatía sensitiva fueron más frecuentes en quienes no presentaban el síndrome de Korsakoff (18).

En el estudio publicado por Pirskanen-Matell, *et al.*, en el 2009, se describió una cohorte de pacientes con HIV, en 93 de los cuales se sospechaba encefalitis por CMV; en 48, se confirmó el diagnóstico de encefalitis por CMV mediante PCR en líquido cefalorraquídeo o en los estudios *post*

mortem; 17 de ellos fueron diagnosticados con síndrome de Korsakoff y 85 % tenía alteración en la marcha. Los pacientes recibían suplementos vitamínicos que incluían vitamina B₁ y ninguno tenía antecedentes de alcoholismo, por lo que no se consideró que la deficiencia de B₁ fuera la causa del síndrome de Wernicke-Korsakoff (18). En los pacientes con HIV en quienes se sospecha este síndrome, además del soporte adecuado con tiamina, deben practicarse RM cerebral y PCR para detectar CMV en el líquido cefalorraquídeo.

La encefalopatía de Wernicke resulta de la deficiencia de vitamina B₁ y, aunque se asocia con el alcoholismo, guarda relación con la presencia de tumores malignos, sida, inflamación crónica, malabsorción y malnutrición. La prevalencia de deficiencia de B₁ en la población con sida es de 23 %, y el primer caso se reportó en 1987 en pacientes tratados con zidovudina. La caquexia y el estado catabólico del HIV se asocian con el desarrollo del síndrome de Wernicke, por lo que se ha recomendado administrar suplemento de tiamina en los pacientes con sida (31).

Hallazgos radiológicos

La resonancia magnética es el método de elección para el estudio de la encefalopatía de Wernicke y de la encefalitis por CMV (32). Entre los hallazgos generales en la encefalopatía de Wernicke, se encuentra el realce intenso en la sustancia gris periacueductal, los cuerpos mamilares, el tálamo medial (adyacente al tercer ventrículo) y el hipotálamo (33) (cuadro 3).

Entre los hallazgos de las imágenes en la encefalopatía por CMV se destaca el realce periventricular en las secuencias T1, asociado en ocasiones al realce subependimario con medio de contraste

paramagnético; este realce subependimario también se ha descrito en los linfomas y en la ventriculitis de origen bacteriano (23).

Cuando se trata de encefalitis difusa, en cambio, se encuentran lesiones hiperintensas en el hipocampo, el cerebelo, el tallo cerebral y los ganglios basales; la presencia de hiperintensidad en las secuencias T1 puede indicar la transformación hemorrágica que se presenta después de un trasplante de médula ósea o de una trombocitopenia (32).

Pronóstico

El diagnóstico de la ventriculoencefalitis tiene mal pronóstico en pacientes inmunocomprometidos y cuando el conteo de CD4 es menor de 100 células/ μ l. Se ha descrito una supervivencia no mayor de cuatro semanas debido al inicio agudo y, en ocasiones, a la falta de mejoría terapéutica asociada a la resistencia. Se encontró que hasta 56 % de los pacientes con HIV que desarrollan encefalitis estaba en tratamiento con foscarnet o ganciclovir (14); además, pueden encontrarse síntomas de polirradiculopatía antes de la aparición de los síntomas de encefalitis.

Conclusiones

En este artículo se describe el caso de un paciente con afectación gastrointestinal y ventriculoencefalitis por CMV, con hallazgos clínicos y radiológicos de encefalopatía de Wernicke, en quien la infección se detectó mediante PCR en líquido cefalorraquídeo. Tuvo mejoría de los síntomas neurológicos con el tratamiento con ganciclovir. Esta forma de presentación es poco usual y su diagnóstico se basó en la afectación de áreas periventriculares a causa del CMV en las imágenes de resonancia magnética, así como en el déficit de vitamina B₁. Los signos clínicos fueron nistagmo, oftalmoplejía, y alteración del estado mental y de la marcha.

Cuadro 3. Hallazgos frecuentes en la encefalopatía de Wernicke (33)

Estudio de imágenes diagnósticas	Hallazgos
TC cerebral	Usualmente es normal.
RM cerebral	
Secuencias T1	Hipointensidades en sustancia gris periacueductal, cuerpos mamilares, hipotálamo y talamo medial
Secuencias T2	En encefalopatía crónica: atrofia de cuerpos mamilares identificados en cortes sagitales Hiperintensidad alrededor del tercer ventrículo, cuerpos mamilares, hipotálamo y talamo medial y sustancia gris periacueductal
FLAIR	Hallazgos similares a los de la secuencia T2
DWI	Usualmente, las áreas afectadas presentan restricción a la difusión.
Medicina nuclear: 18F-FDG-PET	Hipometabolismo en diencéfalo, área retrosplenial, sistema límbico y lóbulo temporal medial

TC: tomografía computadorizada; RM: resonancia magnética; FLAIR: *fluid-attenuated inversion recovery*; DWI: *Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging*; PET: *positron emission tomography*

El paciente cursaba con un cuadro clínico de esofagitis que producía episodios ocasionales de vómito, pero no en una cantidad significativa para generar déficit de vitamina B₁, y tampoco tenía antecedentes de alcoholismo. Por ello, en los pacientes con HIV que consulten por signos y síntomas indicativos de encefalopatía de Wernicke, se recomienda practicar punción lumbar y PCR para la detección del CMV.

El hecho de haber detectado en la PCR una carga de CMV sérico menor de 500 copias/ml puede deberse a la variación en la sensibilidad de la prueba, con valores reportados de 61 a 100 %, según la que se use. Aunque las cargas elevadas se asocian con la enfermedad, aún no se ha establecido un valor predictivo. De todas maneras, el hallazgo en el líquido cefalorraquídeo y la reacción terapéutica, corroboraron el diagnóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses. No hay relación con terceros que haya podido influir en la elaboración del manuscrito, ni en las conclusiones presentadas.

Financiación

No hubo financiación para la publicación de este caso o la investigación realizada en torno al tema.

Referencias

1. **Joint United Nations Programme on HIV and AIDS.** The GAP Report. Global AIDS Update 2016. Geneva: UNAIDS; 2016.
2. **Gianella S, Letendre S.** Cytomegalovirus and HIV: A dangerous pas de deux. *J Infect Dis.* 2016;214(Suppl.2): S67-74. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiw217>
3. **Springer KL, Weinberg A.** Cytomegalovirus infection in the era of HAART: Fewer reactivations and more immunity. *J Antimicrob Chemother.* 2004;54:582-6. <https://doi.org/10.1093/jac/dkh396>
4. **Barrett L, Stapleton SN, Fudge NJ, Grant MD.** Immune resilience in HIV-infected individuals seronegative for cytomegalovirus. *AIDS.* 2014;28:2045-9. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000405>
5. **Gianella S, Anderson CM, Vargas MV, Richman DD, Little SJ, Morris SR, et al.** Cytomegalovirus DNA in semen and blood is associated with higher levels of proviral HIV DNA. *J Infect Dis.* 2013;207:898-902. <https://doi.org/10.1093/infdis/jis777>
6. **Luchsinger V, Vásquez P, Silva M, Bruno MJ, Siches I, Villarroel J, et al.** Antigenemia y reacción de polimerasa en cadena en tiempo real en el diagnóstico de enfermedad por citomegalovirus en adultos con virus de inmunodeficiencia adquirida. *Rev Chil Infectol.* 2015;32:664-71. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000700008>
7. **Lichtner M, Cicconi P, Vita S, Cozzi-Leprì A, Galli M, Lo Caputo S, et al.** Cytomegalovirus coinfection is associated with an increased risk of severe non-AIDS-defining events in a large cohort of HIV-infected patients. *J Infect Dis.* 2015;211:178-86. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiu417>
8. **Deayton JR, Sabin CA, Johnson MA, Emery VC, Wilson P, Griffiths PD.** Importance of cytomegalovirus viraemia in risk of disease progression and death in HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. *Lancet.* 2004;363:2116-21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16500-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16500-8)
9. **Sungkanuparph S, Chakriyanuyok T, Butthum B.** Antiretroviral therapy in AIDS patients with CMV disease: Impact on the survival and long-term treatment outcome. *J Infect.* 2008;56:40-3. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2007.10.005>
10. **Collier AC, Meyers JD, Corey L, Murphy VL, Roberts PL, Handsfield HH.** Cytomegalovirus infection in homosexual men: Relationship to sexual practices, antibody to human immunodeficiency virus, and cell-mediated immunity. *Am J Med.* 1987;82:593-601.
11. **Valdés CF, Fonseca GC, Capó de la Paz V, Bosch GL, Menéndez VA, Rivera KC, et al.** Infección por citomegalovirus en pacientes VIH/SIDA. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 2015;31:113-26.
12. **González MF, Davis RL.** Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1988;14:345-63. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.1988.tb01138.x>
13. **McCutchan JA.** Cytomegalovirus infections of the nervous system in patients with AIDS. *Clin Infect Dis.* 1995;20:747-54.
14. **Arribas JR, Storch GA, Clifford DB, Tselis AC.** Cytomegalovirus encephalitis. *Ann Intern Med.* 1996;125:577-87. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-125-7-199610010-00008>
15. **Silva CA, Oliveira AC, Vilas-Boas L, Fink MC, Pannuti CS, Vidal JE.** Neurologic cytomegalovirus complications in patients with AIDS: Retrospective review of 13 cases and review of the literature. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2010;52:305-10. <https://doi.org/10.1590/S0036-46652010000600004>
16. **Anders HJ, Goebel FD.** Neurological manifestations of cytomegalovirus infection in the acquired immunodeficiency syndrome. *Int J STD AIDS.* 1999;10:151-9. <https://doi.org/10.1258/0956462991913817>
17. **Manzardo C, Del Mar Ortega M, Sued O, García F, Moreno A, Miro JM.** Central nervous system opportunistic infections in developed countries in the highly active antiretroviral therapy era. *J Neurovirol.* 2005;11(Suppl.3):72-82. <https://dx.doi.org/10.1080/13550280500513846>
18. **Drew WL.** Cytomegalovirus infection in patients with AIDS. *Clin Infect Dis.* 1992;14:608-15.
19. **Pirkanen-Matell R, Grutzmeier S, Nennesmo I, Sandstrom E, Ehrnst A.** Impairment of short-term memory and Korsakoff syndrome are common in AIDS patients with cytomegalovirus encephalitis. *Eur J Neurol.* 2009;16:48-53. <https://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02337.x>
20. **Miller RF, Fox JD, Thomas P, Waite JC, Sharvell Y, Gazzard BG, et al.** Acute lumbosacral polyradiculopathy due to cytomegalovirus in advanced HIV disease: CSF findings in 17 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61:456-60. <https://doi.org/10.1136/jnnp.61.5.456>

21. **Singh BM, Levine S, Yarrish RL, Hyland MJ, Jeanty D, Wormser GP.** Spinal cord syndromes in the acquired immune deficiency syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1986;73:590-8. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1986.tb04605.x>
22. **Grafe MR, Wiley CA.** Spinal cord and peripheral nerve pathology in AIDS: The roles of cytomegalovirus and human immunodeficiency virus. *Ann Neurol.* 1989;25:561-6.
23. **Kalayjian RC, Cohen ML, Bonomo RA, Flanigan TP.** Cytomegalovirus ventriculoencephalitis in AIDS: A syndrome with distinct clinical and pathologic features. *Medicine (Baltimore).* 1993;72:67-77.
24. **McCutchan JA.** Clinical impact of cytomegalovirus infections of the nervous system in patients with AIDS. *Clin Infect Dis.* 1995;21(Suppl. 2):S196-201.
25. **Bestetti A, Pierotti C, Terreni M, Zappa A, Vago L, Lazzarin A, et al.** Comparison of three nucleic acid amplification assays of cerebrospinal fluid for diagnosis of cytomegalovirus encephalitis. *J Clin Microbiol.* 2001;39:1148-51. <https://doi.org/10.1128/JCM.39.3.1148-1151.2001>
26. **Zhang F, Tetali S, Wang XP, Kaplan MH, Cromme FV, Ginocchio CC.** Detection of human cytomegalovirus pp67 late gene transcripts in cerebrospinal fluid of human immunodeficiency virus type 1-infected patients by nucleic acid sequence-based amplification. *J Clin Microbiol.* 2000;38:1920-5.
27. **Dalakas MC, Cupler EJ.** Neuropathies in HIV infection. *Baillieres Clin Neurol.* 1996;5:199-218. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70104-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70104-7)
28. **Sechi G, Serra A.** Wernicke's encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442-55. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70104-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70104-7)
29. **Victor M, Adams RD, Collins GH.** The Wernicke-Korsakoff syndrome. A clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. *Contemp Neurol Ser.* 1971;7:1-206.
30. **Torgovnick J, Arsura EL, Lala D.** Cytomegalovirus ventriculoencephalitis presenting as a Wernicke's encephalopathy-like syndrome. *Neurology.* 2000;55:1910-3.
31. **Larsen TR, Dragu D, Williams M.** Wernicke's encephalopathy: An unusual consequence of the acquired immune deficiency syndrome-case report and literature review. *Case Rep Med.* 2013;2013:709474. <https://doi.org/10.1155/2013/709474>
32. **Maschke M, Kastrup O, Diener HC.** CNS manifestations of cytomegalovirus infections: Diagnosis and treatment. *CNS Drugs.* 2002;16:303-15.
33. **Osborn AG, Salzman KL, Jhaveri MD, Barkovich AJ.** *Diagnostic Imaging Brain.* 3rd edition. Canada: Elsevier; 2005. p. 886-985.