



PRESENTACIÓN DE CASO

Leucoencefalopatía multifocal progresiva por Poliomavirus JC como manifestación inicial de VIH

Progressive multifocal leukoencephalopathy by JC Polyomavirus as an initial manifestation of HIV

Leucoencefalopatia multifocal progressiva por Poliomavírus JC como manifestação inicial do HIV

Miguel Angel Montiel-Alfonso¹✉ , **Verónica Mabel Centurión-Cubilla**² , **Cecilia Giménez-Duarte**² 

¹Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Servicio de Infectología Clínica. Asunción, Paraguay.

²Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Ciencias de la Salud. Dirección de Postgrado. Asunción, Paraguay.

RESUMEN

Introducción: la leucoencefalopatía multifocal progresiva es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central causada por la reactivación del poliomavirus JC, que ocurre típicamente en contextos de inmunosupresión severa. Su presentación clínica suele ser devastadora y con evolución rápida hacia la discapacidad y la muerte.

Objetivo: presentar un caso clínico de debut neurológico fulminante asociado a infección avanzada por VIH, ilustrando la importancia del diagnóstico precoz y del acceso oportuno a tratamiento integral.

Presentación del caso: se trata de un varón de 36 años, sin antecedentes médicos, quien consultó por debilidad progresiva en hemicuerpo derecho, disartria y alteraciones conductuales. El examen neurológico confirmó hemiparesia derecha y disminución del nivel de atención. La serología reveló infección por VIH con carga viral >750000 copias/mL y TCD4 en 18 células/mm³. La RMN cerebral mostró lesiones parieto-occipitales bilaterales en sustancia blanca, sin realce ni efecto de masa, compatibles con LEMP. La PCR en líquido cefalorraquídeo fue positiva para poliomavirus JC, descartándose otras infecciones oportunistas. Se inició tratamiento antirretroviral bajo vigilancia para SIRI y apoyo neurorehabilitador. El paciente presentó deterioro neurológico progresivo y falleció a las tres semanas del ingreso.

Conclusiones: este caso ilustra una forma de debut neurológico fulminante del VIH avanzado, con evolución irreversible. La evolución fatal subraya la urgencia de estrategias de salud pública orientadas a la detección temprana y a la reducción de la inmunosupresión severa en pacientes con VIH.

Palabras clave: Infecciones por VIH; Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva; Virus JC.

Citar como: Montiel Alfonso MA, Macchi Jara JCA, Oviedo Pintos GB. Leucoencefalopatía multifocal progresiva por Poliomavirus JC como manifestación inicial de VIH. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2026 [citado: fecha de acceso]; 30(2026): e6932. Disponible en: <https://revcompinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6932>

Recibido: 21 de octubre de 2025

Aceptado: 25 de mayo de 2026

Publicado: 30 de mayo de 2026

ABSTRACT

Introduction: progressive multifocal leukoencephalopathy is a demyelinating disease of the central nervous system caused by the reactivation of the JC polyomavirus, which typically occurs in contexts of severe immunosuppression. Its clinical presentation is often devastating and evolves rapidly towards disability and death.

Objective: to present a clinical case of fulminant neurological onset associated with advanced HIV infection, illustrating the importance of early diagnosis and timely access to comprehensive treatment.

Case presentation: we present the case of a 36-year-old male with no medical history, who consulted for progressive weakness in the right hemibody, dysarthria, and behavioral changes. The neurological examination confirmed right hemiparesis and decreased level of attention. Serology revealed HIV infection with a viral load >750,000 copies/mL and CD4 T-cells at 18 cells/mm³. Brain MRI showed bilateral parieto-occipital white matter lesions, without enhancement or mass effect, compatible with PML. PCR in cerebrospinal fluid was positive for JC polyomavirus, ruling out other opportunistic infections. Antiretroviral treatment was initiated under surveillance for IRIS and neurorehabilitation support. The patient presented progressive neurological deterioration and died three weeks after admission.

Conclusions: this case illustrates a form of fulminant neurological onset of advanced HIV, with irreversible evolution. The fatal outcome underscores the urgency of public health strategies aimed at early detection and reduction of severe immunosuppression in patients with HIV.

Keywords: HIV Infections; Leukoencephalopathy, Progressive Multifocal; JC Virus.

RESUMO

Introdução: a leucoencefalopatia multifocal progressiva é uma doença desmielinizante do sistema nervoso central causada pela reativação do poliomavírus JC, que ocorre tipicamente em contextos de imunossupressão severa. Sua apresentação clínica costuma ser devastadora e evolui rapidamente para incapacidade e morte.

Objetivo: apresentar um caso clínico de início neurológico fulminante associado à infecção avançada por HIV, ilustrando a importância do diagnóstico precoce e do acesso oportuno a tratamento integral.

Apresentação do caso: trata-se de um homem de 36 anos, sem antecedentes médicos, que procurou atendimento por fraqueza progressiva em hemicorpo direito, disartria e alterações comportamentais. O exame neurológico confirmou hemiparesia direita e diminuição do nível de atenção. A sorologia revelou infecção por HIV com carga viral >750000 cópias/mL e TCD4 em 18 células/mm³. A RM cerebral mostrou lesões parieto-occipitais bilaterais na substância branca, sem realce nem efeito de massa, compatíveis com LEMP. A PCR no líquido cefalorraquidiano foi positiva para poliomavírus JC, descartando outras infecções oportunistas. Iniciou-se tratamento antirretroviral sob vigilância para SIRS e apoio de neuroreabilitação. O paciente apresentou deterioração neurológica progressiva e faleceu três semanas após a internação.

Conclusões: este caso ilustra uma forma de início neurológico fulminante do HIV avançado, com evolução irreversível. A evolução fatal ressalta a urgência de estratégias de saúde pública voltadas para a detecção precoce e para a redução da imunossupressão severa em pacientes com HIV.

Palavras-chave: Infecções Por HIV; Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva; Vírus JC.

INTRODUCCIÓN

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) es una enfermedad desmielinizante grave del sistema nervioso central causada por la reactivación del poliomavirus JC, un virus neurotrópico que infecta a más del 50 % de la población general en forma latente.⁽¹⁾ En individuos inmunocompetentes, la infección permanece asintomática; sin embargo, en contextos de inmunosupresión profunda —como en pacientes con VIH/SIDA, neoplasias hematológicas o bajo tratamiento inmunomodulador— el virus puede reactivarse y provocar daño cerebral progresivo, irreversible y potencialmente fatal.^(2,3)

En el contexto del VIH, la LEMP representa una complicación oportunista de aparición tardía, asociada a recuentos de linfocitos CD4 inferiores a 100 células/mm³.⁽⁴⁾ Antes de la era del tratamiento antirretroviral (TARV), se estimaba que hasta el 5 % de los pacientes con SIDA desarrollaban LEMP.⁽⁵⁾

A pesar de los avances en el conocimiento de la LEMP y su asociación con inmunosupresión avanzada, el diagnóstico temprano continúa siendo un desafío debido a la variabilidad de la presentación clínica y radiológica. En particular, los casos en que la LEMP constituye la manifestación inicial del VIH son poco reportados en la región y plantean un reto diagnóstico significativo, dado que los síntomas neurológicos pueden confundirse con otras entidades.^(6,7) Este reporte describe un caso de debut neurológico fulminante por LEMP en un paciente joven sin antecedentes médicos, cuya evolución rápida e irreversible subraya la necesidad de fortalecer las estrategias de tamizaje y atención integral en contextos de alta carga de VIH.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 36 años, sin antecedentes médicos relevantes ni tratamientos crónicos conocidos. No refería viajes recientes, exposición ocupacional a agentes de riesgo ni consumo de drogas endovenosas. Negaba uso de inmunosupresores, transfusiones previas o enfermedades de transmisión sexual diagnosticadas. El mismo acude al servicio de urgencias por un cuadro neurológico subagudo de tres semanas de evolución, iniciado con debilidad progresiva en el hemicuerpo derecho, dificultad para articular palabras, episodios de irritabilidad y aislamiento social. En los últimos días, se agregaron desorientación temporoespacial, lentitud en las respuestas verbales y disminución de la interacción con el entorno. No se reportaron fiebre, cefalea, convulsiones ni síntomas sistémicos.

Al examen físico, se constató hemiparesia derecha de predominio braquial, disartria moderada, disminución del nivel de atención y lentitud psicomotora. El paciente se encontraba afebril, con constantes vitales estables, sin signos meníngeos ni alteraciones en pares craneales. El resto del examen clínico fue normal.

Ante la presencia de hemiparesia derecha, disartria y alteraciones conductuales en un paciente joven sin antecedentes, se consideraron inicialmente diagnósticos diferenciales como accidente cerebrovascular, encefalitis viral y procesos expansivos.

Se solicitaron estudios de laboratorio, donde la serología para VIH resultó positiva, con carga viral superior a 750 000 copias/mL y linfocitos TCD4+ en 18 células/mm³. La serología positiva con recuento de TCD4+ muy disminuidas, orientó el razonamiento hacia una inmunosupresión avanzada, lo que aumentó la sospecha de infecciones oportunistas del sistema nervioso central. El hemograma mostró leucopenia leve y linfopenia, sin anemia ni trombocitopenia. Las pruebas hepáticas y renales fueron normales.

Se realizó tomografía computarizada de encéfalo sin hallazgos agudos, lo que redujo la probabilidad de un evento vascular. Posteriormente, una resonancia magnética cerebral, realizada al segundo día de hospitalización, evidenció lesiones multifocales en sustancia blanca parieto-occipital, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2/FLAIR, sin realce con contraste ni efecto de masa. La ausencia de edema y de captación contrastada fue clave para descartar procesos expansivos o infecciosos con componente inflamatorio activo. Estos hallazgos fueron sugerentes de LEMP (figura 1).

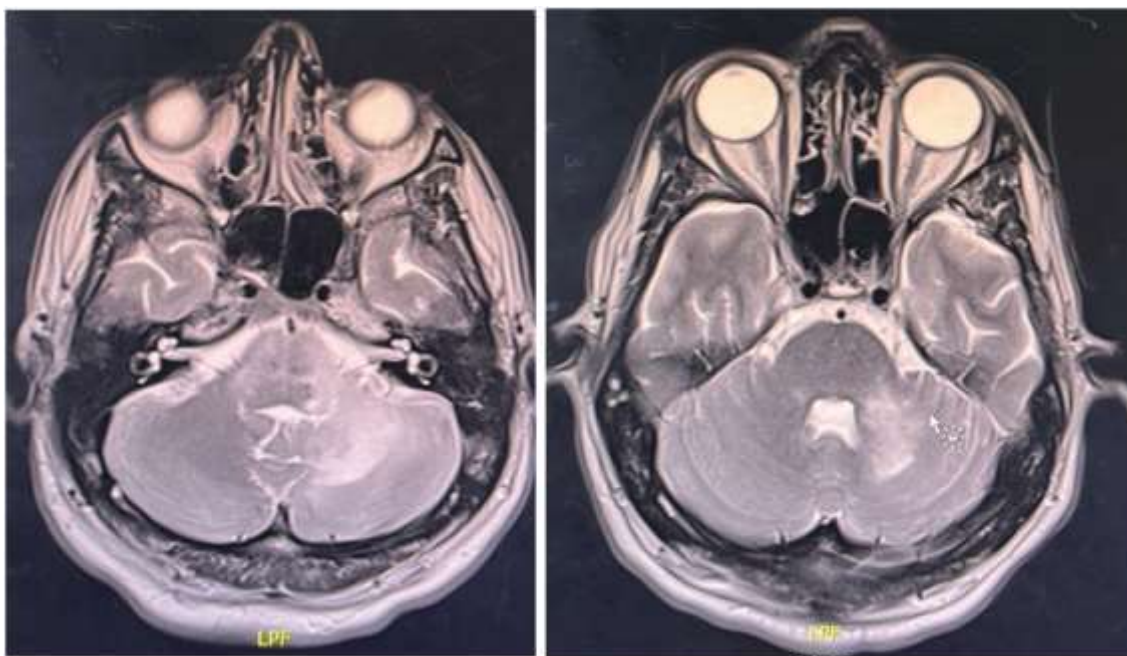


Fig. 1 Resonancia magnética de encéfalo con lesiones en sustancia blanca parieto-occipital izquierda.

Para confirmar el diagnóstico y descartar infecciones alternativas, se procedió a punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo fue claro, sin pleocitosis ni hipoglucorraquia, hallazgos que hicieron improbable una meningitis bacteriana o viral. La PCR fue positiva para poliomavirus JC y negativa para Cryptococcus, Toxoplasma, CMV y HSV. No se realizó biopsia cerebral debido al riesgo elevado y a que la combinación de hallazgos clínicos, imagenológicos y virológicos ya ofrecía suficiente certeza diagnóstica.

Con estos resultados, se estableció el diagnóstico definitivo de LEMP como manifestación inicial del VIH avanzado. Ante la ausencia de terapias antivirales específicas con eficacia comprobada para LEMP, se optó por iniciar tratamiento antirretroviral (TARV) bajo estrecha vigilancia, reconociendo que la reconstitución inmune constituye la principal estrategia terapéutica.

Durante la evolución, el paciente presentó síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI), que fue manejado mediante corticoterapia ajustada a la respuesta clínica, junto con medidas de soporte sintomático y prevención de complicaciones infecciosas. Se implementó además apoyo neurorehabilitador y seguimiento multidisciplinario por neurología, infectología y medicina interna, con el objetivo de optimizar la recuperación funcional y documentar tanto los aciertos como los factores adversos del abordaje terapéutico.

Durante la hospitalización, el paciente presentó deterioro neurológico progresivo, con disminución del nivel de conciencia, pérdida de respuesta verbal, rigidez postural intermitente y episodios de desconexión del entorno. No se documentaron crisis convulsivas ni signos de hipertensión endocraneana. A pesar de las intervenciones instauradas, evolucionó hacia coma profundo y falleció a las tres semanas del ingreso hospitalario. Tras el fallecimiento, se ofreció la realización de autopsia con fines académicos y de confirmación diagnóstica; sin embargo, esta fue declinada por los familiares.

DISCUSIÓN

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LEMP) es una afección neurológica grave caracterizada por desmielinización extensa en el sistema nervioso central, secundaria a la reactivación del poliomavirus JC.⁽²⁾ Este virus, de alta prevalencia en la población general, suele permanecer latente sin causar síntomas; sin embargo, en situaciones de inmunosupresión celular profunda —como en el VIH/SIDA— puede reactivarse y provocar deterioro neurológico progresivo e irreversible. Ante la ausencia de tratamientos antivirales específicos, la única estrategia terapéutica disponible consiste en restaurar la inmunidad mediante la TARV.⁽⁵⁾

En América Latina, la epidemiología de la LEMP está subregistrada, debido a la baja sospecha clínica, la limitada disponibilidad de estudios de neuroimagen y la escasa accesibilidad a pruebas de PCR para poliomavirus JC en líquido cefalorraquídeo.⁽⁸⁾ En Paraguay, no existen registros nacionales consolidados sobre la incidencia de LEMP, pero se han reportado casos aislados en pacientes con VIH avanzado, especialmente en hospitales de referencia.⁽⁹⁾ La persistencia de diagnósticos tardíos de VIH, junto con barreras estructurales en el acceso a TARV, contribuye a la aparición de complicaciones neurológicas graves como la LEMP.⁽¹⁰⁾ En el presente caso, ocurrido en un paciente joven sin antecedentes médicos, evidencia la necesidad de fortalecer las estrategias de tamizaje, seguimiento y atención integral en la región.

En cuanto a la presentación clínica de la LEMP, esta suele incluir déficits neurológicos focales subagudos, como hemiparesia, disartria, alteraciones cognitivas y cambios conductuales.⁽¹¹⁾ En este caso, el paciente presentó debilidad progresiva en hemicuerpo derecho, dificultad para articular palabras y desorientación, sin fiebre ni signos meníngeos. Esta tríada sintomática, en ausencia de signos infecciosos sistémicos, coincide con lo descrito en series europeas y latinoamericanas como patrón inicial de LEMP en pacientes con diagnóstico tardío de VIH.^(9,12,13)

La resonancia magnética cerebral mostró lesiones multifocales en sustancia blanca parieto-occipital bilateral, sin efecto de masa ni realce con contraste, hallazgos considerados característicos de LEMP.⁽⁷⁾ La confirmación etiológica se obtuvo mediante PCR positiva para poliomavirus JC en líquido cefalorraquídeo, prueba que actualmente se considera el estándar diagnóstico por su alta sensibilidad y especificidad.⁽¹⁴⁾ La exclusión de otras infecciones oportunistas —criptococosis, toxoplasmosis, citomegalovirus y herpes simple— mediante estudios serológicos y moleculares fue clave para establecer el diagnóstico definitivo. En pacientes con VIH, el diagnóstico diferencial debe incluir también linfoma primario del sistema nervioso central y encefalitis viral, entidades que comparten manifestaciones clínicas y radiológicas.⁽¹⁵⁾

El abordaje diagnóstico de la LEMP exige una integración precisa de datos clínicos, imagenológicos y virológicos. En Paraguay, aunque no existen registros epidemiológicos consolidados sobre la incidencia de LEMP, se han reportado casos aislados en hospitales de referencia, lo que sugiere una subestimación de su prevalencia real.⁽¹⁵⁾ La baja sospecha clínica, la limitada disponibilidad de estudios de neuroimagen y el acceso restringido a pruebas de PCR para virus JC contribuyen a este subregistro. Este contexto refuerza la importancia de considerar la LEMP en el diagnóstico diferencial de cuadros neurológicos en pacientes inmunosuprimidos, especialmente en regiones con alta carga de VIH y acceso desigual a diagnóstico y tratamiento.

Si bien actualmente no existe un tratamiento antiviral específico con eficacia comprobada para LEMP, se han descrito terapias experimentales o adyuvantes —como mefloquina, maraviroc, citarabina y otros agentes inmunomoduladores— con resultados variables y sin consenso en las guías internacionales.^(6,7,10,12) En este caso, dichas opciones no fueron consideradas debido a la limitada evidencia disponible, la ausencia de acceso regulado en nuestro medio y el estado clínico del paciente, que no permitía la implementación segura de protocolos experimentales.

El manejo activo del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) fue un aspecto crucial. El paciente presentó manifestaciones compatibles con SIRI tras el inicio del TARV, lo que motivó el uso de corticoterapia ajustada a la evolución clínica, en concordancia con las recomendaciones para cuadros graves.⁽¹³⁾ Este abordaje buscó mitigar la respuesta inflamatoria excesiva sin comprometer la eficacia de la reconstitución inmune.

Finalmente, es relevante analizar si el inicio del TARV pudo haber acelerado el deterioro neurológico vía IRIS. Aunque la reconstitución inmune constituye la estrategia terapéutica fundamental frente a LEMP, en algunos pacientes puede precipitar una respuesta inflamatoria desproporcionada que agrava el daño neurológico.⁽¹⁴⁾ En este caso, la rápida progresión clínica sugiere que el IRIS contribuyó de manera significativa al desenlace adverso, lo que subraya la necesidad de vigilancia estrecha y de estrategias individualizadas en el inicio del TARV en pacientes con VIH avanzado y compromiso neurológico.

El desenlace adverso en este caso refleja no solo la agresividad de la LEMP y las limitaciones terapéuticas actuales, sino también la importancia del manejo oportuno del VIH avanzado y del SIRI. La experiencia subraya la necesidad de vigilancia estrecha y de estrategias individualizadas al iniciar TARV en pacientes con compromiso neurológico. A partir de este análisis clínico, resulta inevitable considerar cómo las desigualdades en el acceso a diagnóstico temprano, terapias de soporte y recursos especializados condicionan la evolución de los pacientes. En contextos de mayor vulnerabilidad, estas brechas se traducen en desenlaces más desfavorables, lo que refuerza la urgencia de políticas de equidad en salud y acceso universal a la atención integral.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de Intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de Autoría

MAMA: conceptualización, metodología, investigación, redacción – borrador inicial, redacción – revisión y edición.

VMCC: conceptualización, validación, investigación, supervisión, redacción – borrador inicial, redacción – revisión y edición.

CGD: metodología, validación, investigación, redacción – borrador inicial, redacción - revisión y edición.

Aspectos éticos

Se han respetado todas las normas éticas. Se ha recibido el consentimiento de tutores (padres) del paciente para la publicación del presente trabajo. No se ha realizado envío simultáneo del manuscrito a otras editoriales para su publicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez MJ, Moreno C, Levican J, Peña M, Gaggero A, Chnaiderman J. Detección de polyomavirus BK y JC en extractos leucocitarios de sangre periférica de pacientes con infección por VIH del área norte de Santiago. Rev Chil Infectol [Internet]. 2016 [citado 24/05/2026]; 33(3):298-302. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000300008&lng=en&nrm=iso&tlng=en
2. Wharton KA Jr, Quigley C, Themeles M, Dunstan RW, Doyle K, Cahir-McFarland E, et al. JC polyomavirus abundance and distribution in progressive multifocal leukoencephalopathy brain tissue implicates myelin sheath in intracerebral dissemination of infection. PLoS One [Internet]. 2016 [citado 24/05/2026]; 11(5): e0155897. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27191595/>
3. Morcillo Muñoz AF, Acosta Fajardo HA, Ariza Varón MA, Ramos Romero M. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2021 [citado 24/05/2026]; 37(1 supl 1): 47-54. Disponible en: <https://actaneurolologica.com/index.php/anc/article/view/1079>
4. Blamey R, Sciaraffia A, Piñera C, Silva M, Araya X, Ceballos ME, et al. Situación epidemiológica de VIH a nivel global y nacional: puesta al día. Rev Chil Infectol [Internet]. 2024 [citado 24/05/2026]; 41(2): 248-258. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182024000200248&lng=en&nrm=iso&tlng=en
5. Martinella A, Lanzafame M, Bonometti MA, Gajofatto A, Concia E, Vento S, et al. Neurological complications of HIV infection in pre-HAART and HAART era: a retrospective study. J Neurol [Internet]. 2015 [citado 24/05/2026]; 262(5):1317-1327. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-015-7713-8>
6. Boukoum H, Nahdi I, Sahtout W, Skiri H, Segondy M, Aouni M. BK and JC virus infections in healthy patients compared to kidney transplant recipients in Tunisia. Microb Pathog [Internet]. 2016 [citado 24/05/2026]; 97: 204-208. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0882401016300389?via%3Dihub>
7. Le LT, Spudich SS. HIV-associated neurologic disorders and central nervous system opportunistic infections in HIV. Semin Neurol [Internet]. 2016 [citado 24/05/2026]; 36(4): 373-381. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0036-1585454>

8. Liem Herrera N, Duque Vizcaíno M, Paz Bermúdez T, Torres Figueroa A, Cárdenas García A, Veitia Villar AY. Importancia diagnóstica de leucoencefalopatía multifocal progresiva cerebelosa. *Rev Cubana Med Trop* [Internet]. 2021 [citado 24/05/2026]; 73(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602021000300017
9. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Paraguay. Boletín Epidemiológico de VIH - Paraguay 2024 [Internet]. Asunción: MSPBS; 2024 [citado 24/05/2026]. Disponible en: <https://www.mspbs.gov.py/dependencias/pronasida/adjunto/1a9b10-Boletinepidemiologico.pdf>
10. Lee SY, Ko HC, Kim SI, Lee YS, Son BC. Progressive multifocal leukoencephalopathy diagnosed by brain biopsy, not by the DNA test for JC virus. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2019 [citado 24/05/2026];14(1): 240-244. Disponible en: https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.4103/ajns.AJNS_243_17
11. Haley SA, Atwood WJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy: endemic viruses and lethal brain disease. *Annu Rev Virol* [Internet]. 2017 [citado 24/05/2026]; 4(1): 349-367. Disponible en: <https://www.annualreviews.org/content/journals/10.1146/annurev-virology-101416-041439>
12. Seppälä HM, Helanterä IT, Laine PKS, Lautenschlager IT, Paulín LG, Jahnukainen TJ, et al. Archetype JC polyomavirus prevails in a rare case of JCPyV nephropathy and in stable renal transplant recipients with JCPyV viruria. *J Infect Dis* [Internet]. 2017 [citado 24/05/2026]; 216(8): 981-989. Disponible en: <https://academic.oup.com/jid/article/216/8/981/4091111>
13. Camporro J, Bruno V, Cammarota Á, Del Castillo M, Alessandro L. Espectro clínico de la leucoencefalopatía multifocal progresiva: diferencias y similitudes en pacientes con y sin virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Neurol* [Internet]. 2019 [citado 24/05/2026]; 69(4): 152-158. Disponible en: <https://www.imrpress.com/journal/RN/69/4/10.33588/rn.6904.2019040>
14. Loignon M, Toma E. Treatment options for progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-infected persons: current status and future directions. *Expert Rev Anti Infect Ther* [Internet]. 2016 [citado 24/05/2026]; 14(2): 177-191. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/14787210.2016.1132162>
15. Ibáñez Franco EJ, Fretes AMC. Leucoencefalopatía multifocal progresiva, manifestación inicial en paciente con VIH. *Rev Virtual Soc Parag Med Interna* [Internet]. 2022 [citado 24/05/2026]; 9(1): e309. Disponible en: <https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/309>