

Leucoencefalopatía multifocal progresiva y glaucoma avanzado oculto: desafíos clínico-diagnósticos en un paciente con demencia secundaria

Lucio Fabián Cerelli^{a,b}, Andrea Libertad Fuentes^b

^aFacultad de Medicina, Universidad Nacional de Mar del Plata, Mar del Plata (Buenos Aires), Argentina.

^bClínica de Ojos Juan B. Justo, Mar del Plata (Buenos Aires), Argentina.

Recibido: 5 de septiembre de 2025.

Aprobado: 7 de noviembre de 2025.

Autor correspondiente

Dr. Lucio F. Cerelli

Clínica de Ojos Juan B. Justo

Av. Juan B Justo 2455

(7600) Mar del Plata, provincia de Buenos Aires

Argentina.

+54 223 491-9442

luciocerelli@mdp.edu.ar

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2025; 18(4): e535-e541.

<https://doi.org/10.70313/2718.7446.v18.n4.460>

Resumen

Objetivo: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante de etiología infecciosa que se presenta en pacientes con VIH en estadio SIDA. Se caracteriza por lesiones multifocales en la sustancia blanca cerebral que generan signos y síntomas neurológicos y oftalmológicos compatibles con una lesión ocupante de espacio sin constituirla. La coexistencia con otras patologías puede dificultar el diagnóstico diferencial. Se describe un caso en el que, tras una evaluación interdisciplinaria, se identificó un glaucoma avanzado como causa principal de la disminución visual.

Caso clínico: Paciente masculino que consulta por disminución progresiva de la agudeza visual. Durante el interrogatorio —limitado por severas alteraciones cognitivas y del lenguaje— refiere antecedentes de internación por trastorno del senso-rio durante la cual se diagnosticó LMP secundaria a infección por VIH en estadio SIDA. Tras diversas evaluaciones neurológicas y oftalmológicas se estableció al glaucoma avanzado como enfermedad ocular de base responsable del compromiso visual, además del ya causado por su LMP.

Conclusión: Este caso subraya la importancia de reconocer los desafíos diagnósticos y terapéuticos que surgen cuando las alteraciones cognitivas o del lenguaje interfieren en la relación médico-paciente. La identificación precisa de la causa del déficit vi-

sual en un contexto neurológico complejo es esencial para evitar atribuciones erróneas y orientar un manejo adecuado.

Palabras clave: leucoencefalopatía multifocal progresiva, glaucoma, demencia.

Progressive multifocal leukoencephalopathy and occult advanced glaucoma: clinical-diagnostic challenges in a patient with secondary dementia

Abstract

Objective: Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) is a demyelinating infectious disease that occurs in patients with HIV at the AIDS stage. It is characterized by multifocal lesions in the cerebral white matter that produce neurological and ophthalmological manifestations mimicking a space-occupying lesion without being one. The coexistence of other conditions may complicate the differential diagnosis. We report a case in which an interdisciplinary assessment led to the identification of advanced glaucoma as the main cause of visual loss.

Case report: A male patient presented with progressive visual acuity loss. During history taking, hindered by marked cognitive and language impairment, he reported a previous hospitalization for altered sensorium, during which he had been diagnosed with PML secondary to HIV infection in the AIDS stage. After various neurological and ophthalmological evaluations, advanced glaucoma was established as the underlying eye disease responsible for visual impairment, in addition to that already caused by his PML.

Conclusion: This case highlights the diagnostic and therapeutic challenges that arise when cognitive or language disorders interfere with the doctor-patient relationship. Accurate identification of the visual deficit's etiology in complex neurological contexts is crucial to prevent misdiagnosis and guide appropriate management.

Keywords: progressive multifocal leukoencephalopathy, dementia, glaucoma.

Leucoencefalopatia multifocal progressiva e glaucoma avançado oculto: desafios clínico-diagnósticos em um paciente com demência secundária

Resumo

Objetivo: A leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP) é uma doença desmielinizante de etiologia infeciosa que ocorre em pacientes com HIV na fase de AIDS. Caracteriza-se por lesões multifocais na substância branca cerebral que produzem sinais e sintomas neurológicos e oftalmológicos compatíveis com uma lesão expansiva, sem, contudo, constituí-la. A coexistência com outras patologias pode complicar o diagnóstico diferencial. Descrevemos um caso em que, após avaliação interdisciplinar, o glaucoma avançado foi identificado como a causa primária da deficiência visual.

Caso clínico: Paciente do sexo masculino apresenta diminuição progressiva da acuidade visual. Durante o interrogatório —limitada por graves comprometimentos cognitivos e de linguagem— ele relata histórico de internação por alteração do estado mental, durante a qual foi diagnosticado com leucemia maligna progressiva (LMP) secundária à infecção pelo HIV na fase de AIDS. Após diversas avaliações neurológicas e oftalmológicas, foi diagnosticado glaucoma avançado como doença ocular subjacente responsável pela perda de visão, além da já causada pela LMP.

Conclusão: Este caso ressalta a importância de reconhecer os desafios diagnósticos e terapêuticos que surgem quando comprometimentos cognitivos ou de linguagem interferem na relação médico-paciente. A identificação precisa da causa da deficiência visual em um contexto neurológico complexo é essencial para evitar atribuições errôneas e orientar o manejo adequado.

Palavras-chave: leucoencefalopatía multifocal progresiva, glaucoma, demencia.

Introducción

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es un trastorno desmielinizante del sistema nervioso central causado por el virus John

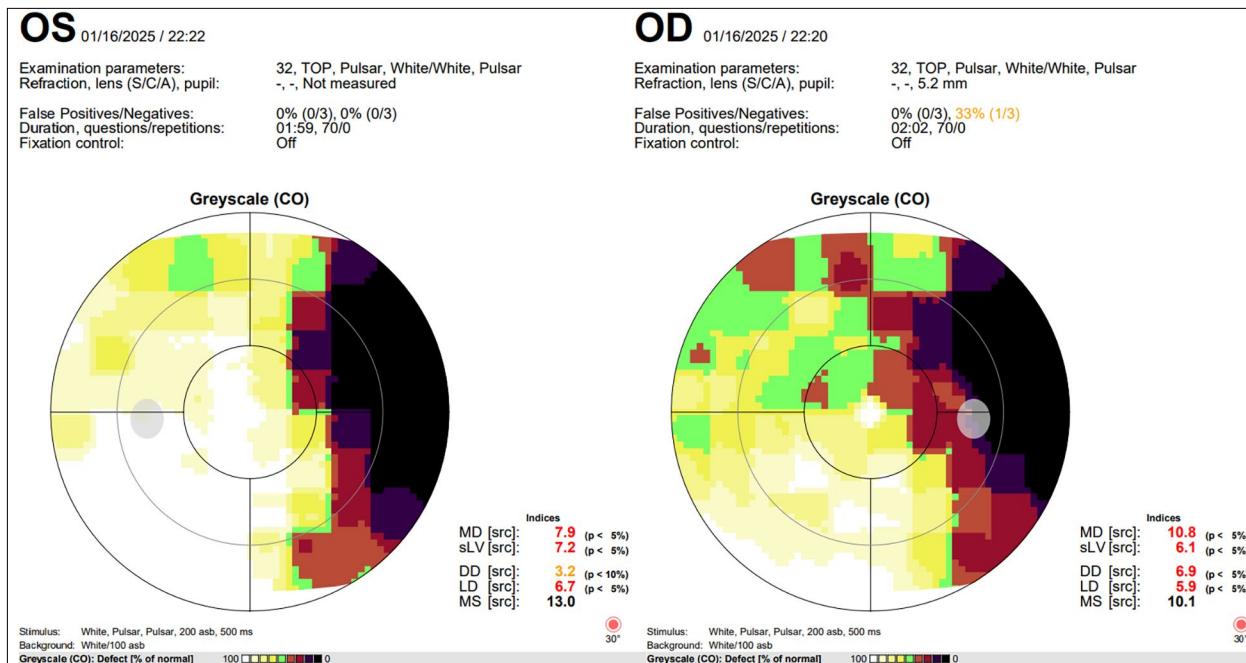


Figura 1. Campimetría visual computarizada. Nótese la hemianopsia homónima derecha asociada a un escotoma arcuato en ambos ojos a nivel superior.

Cunningham (JCV), un poliomavirus presente en aproximadamente el 50%-70% de la población que se manifiesta clínicamente en pacientes inmunodeprimidos¹⁻³. Desde el punto de vista oftalmológico puede presentarse con disminución de la agudeza visual, hemianopsias homónimas, nistagmo y parálisis de nervios craneales que ocasionan diplopía. A nivel sistémico se manifiesta con déficits neurológicos y deterioro cognitivo, afectando principalmente los lóbulos parietal y occipital, lo que provoca trastornos visuales (hemianopsia homónima o ceguera cortical), afasia, apraxia, ataxia, hemiparesia o cuadriparesia, además de alteraciones de las funciones superiores (demencia, confusión y cambios de personalidad), donde estos últimos son los más frecuentes y clínicamente relevantes.

Como se ha descrito, se trata de una enfermedad que puede involucrar el sistema visual mediante distintos mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas y desafíos diagnósticos. El propósito de este trabajo es presentar un caso en el que, tras una evaluación interdisciplinaria,

se logró identificar un glaucoma avanzado coexistente, inicialmente enmascarado por el cuadro neurológico de base.

Caso clínico

Paciente masculino de 60 años, enfermero, que consulta por visión borrosa. Durante la anamnesis se registraron los siguientes antecedentes: infección por VIH en estadio C3 (SIDA), diagnosticada 12 meses antes durante una internación por cuadro confusional en la que se confirmó una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) mediante detección del virus JC en líquido cefalorraquídeo y hallazgos característicos en la resonancia magnética. El interrogatorio resultó difícil debido al deterioro cognitivo secundario, con afasia y agnosias verbales. En el examen físico se constató alteración de la marcha y disminución de la fuerza en miembros inferiores. La agudeza visual con corrección (AVcc) fue de 20/32 en ambos ojos. Presentaba ortotropía, motilidad

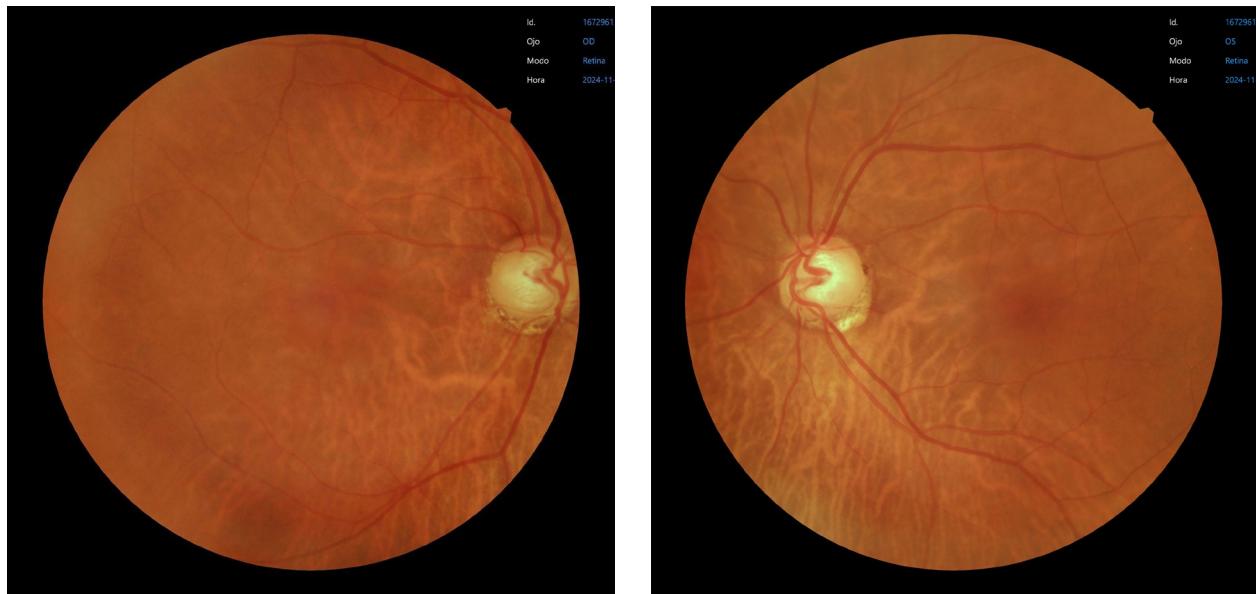


Figura 2. Fondo de ojos de ambos ojos. Nótese la papila agrandada con atrofia en la zona β , excavación de 0,8 y vasos adelgazados generalizadamente.

ocular y reflejos pupilares conservados, y test de Ishihara sin particularidades. En la campimetría por confrontación se detectó hemianopsia homónima derecha confirmada por campimetría computarizada (fig. 1).

A la biomicroscopía se observó catarata corticonuclear grado 2 y presión intraocular (PIO) de 14 mmHg en ambos ojos. En el fondo de ojo se evidenciaron papillas normo-coloreadas con alteración del anillo neuroretinal, excavación de 0,9 y vasos en bayoneta (fig. 2).

En los análisis de laboratorio actuales destacaron: CD4 $^+$ = 161 cel/mm 3 y carga viral VIH = 35 copias/ml (previo al diagnóstico = 5940 copias/ml). La resonancia magnética con contraste mostró imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR en sustancia blanca periventricular y subcortical bilateral, con el “signo de la barra” en región occipital izquierda sin evidencia de colecciones hemáticas ni lesiones ocupantes de espacio (fig. 3).

La tomografía de coherencia óptica (OCT) reveló una excavación papilar aumentada y pérdida de fibras a nivel inferior, concordante con los defectos campimétricos observados además de la hemianopsia (fig. 4).

Ante la sospecha de un glaucoma normotensivo coexistente con la patología neurológica

de base se realizaron mediciones seriadas de la PIO en curva diaria y en distintas posiciones, las que se mantuvieron dentro de rangos normales. Posteriormente, el test de sobrecarga hídrica con ingesta de 800 ml de agua y mediciones a 15, 30 y 45 min evidenció un incremento sostenido de la PIO de 14/15 mmHg a 26/27 mmHg en ambos ojos, confirmando la presencia de un glaucoma avanzado.

El paciente inició tratamiento con latanoprost tópico y continúa en seguimiento conjunto por los servicios de infectología, neurología y oftalmología.

Discusión

El presente caso ilustra la complejidad diagnóstica que puede presentarse cuando coexisten patologías neurológicas y oftalmológicas como el glaucoma, que afectan simultáneamente el sistema visual⁴⁻⁵. En pacientes inmunodeprimidos con diagnóstico de LMP, los síntomas visuales como hemianopsias, disminución de la agudeza visual o alteraciones oculomotoras suelen atribuirse de manera directa a la afectación del sistema nervioso central¹⁻³. Sin embargo, la coexis-

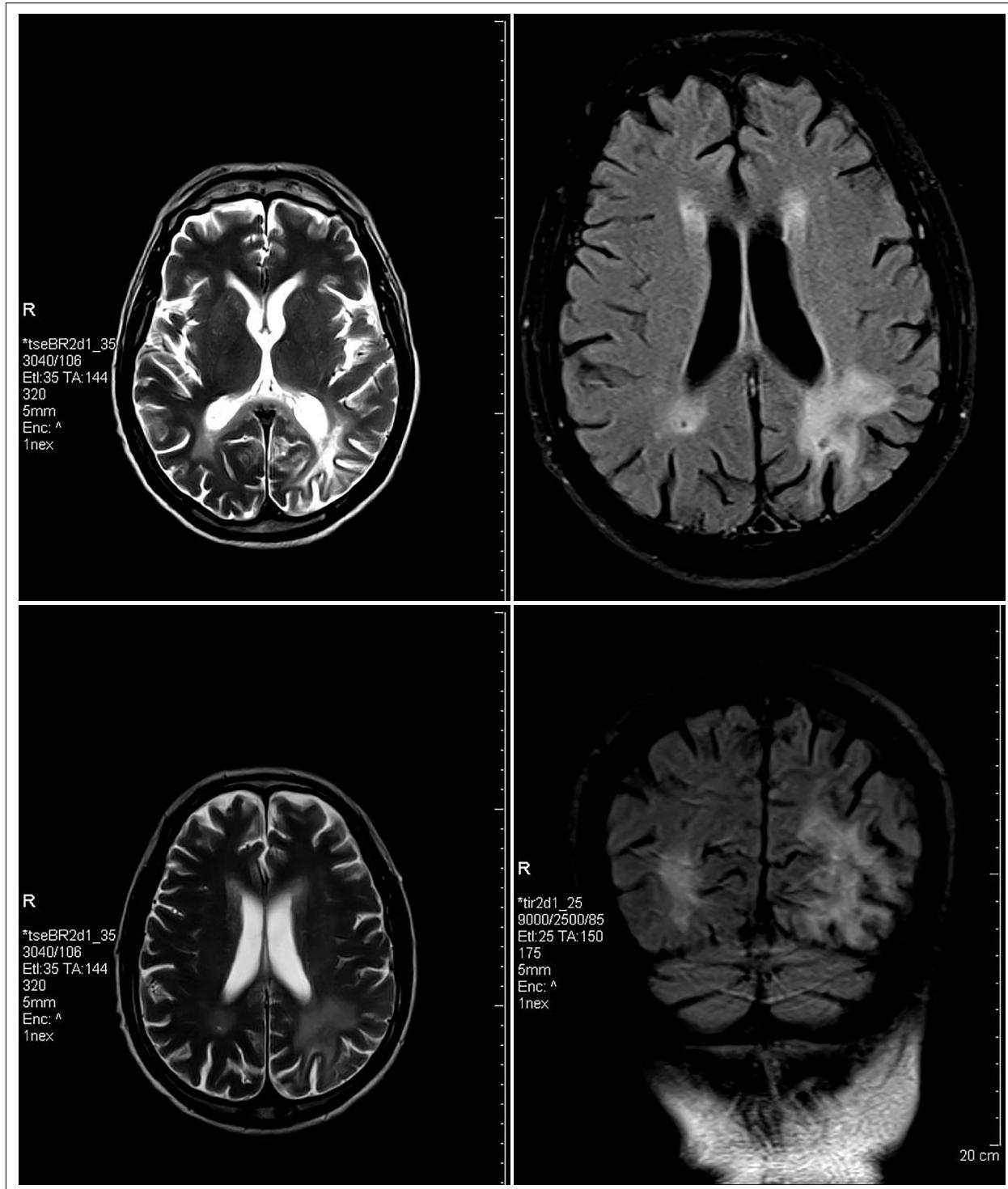


Figura 3. Resonancia magnética en secuencias T2 y FLAIR. Se visualizan imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR en sustancia blanca perivenricular y subcortical en ambos hemisferios cerebrales. Signo de la barra, en región occipital izquierda.

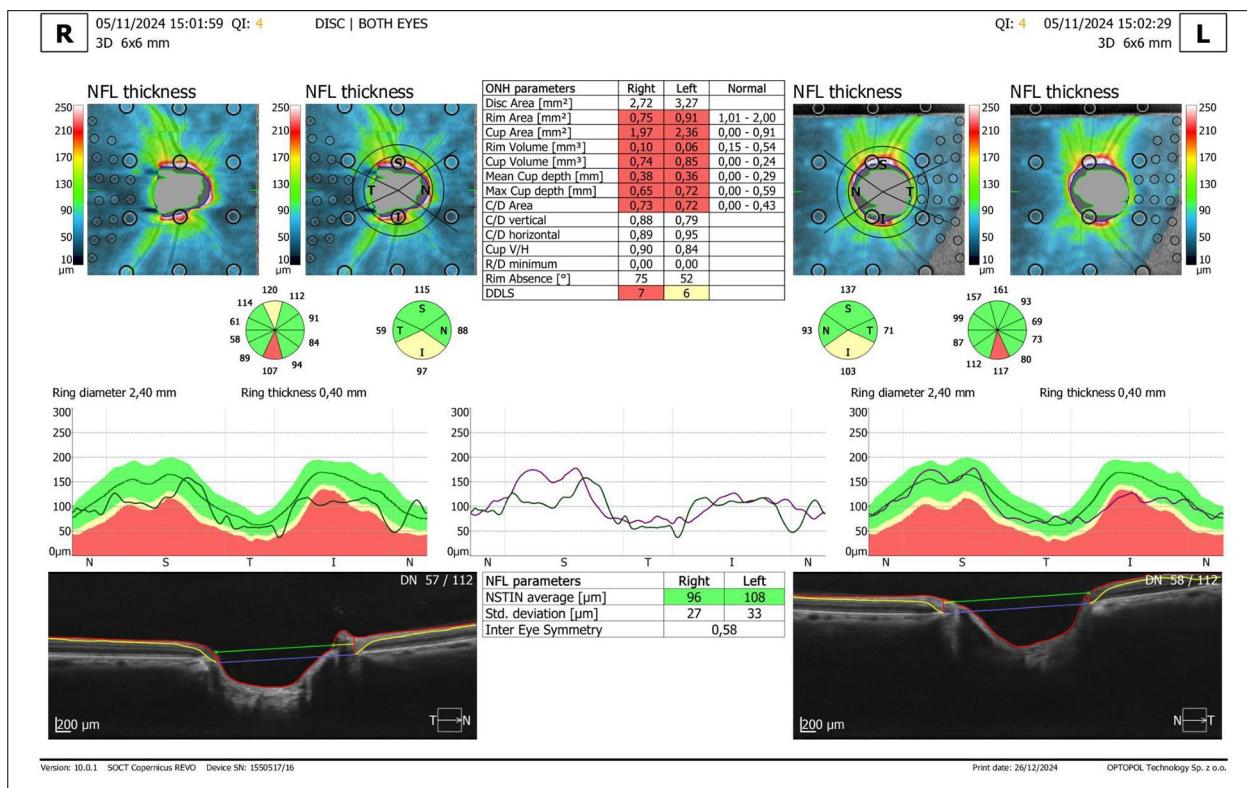


Figura 4. OCT de nervio óptico. Se evidencia una papila grande con excavación aumenta y pérdida de fibras inferiores en ambos ojos.

tencia de enfermedades oculares crónicas, como el glaucoma, puede pasar inadvertida y retrasar el inicio del tratamiento específico.

En este paciente, la alteración campimétrica inicial compatible con hemianopsia homónima derecha correspondía al compromiso occipital por la LMP, pero coexistía además una excavación papilar avanzada y pérdida de fibras en la OCT, hallazgos estructurales típicos del glaucoma. La normalidad de la PIO basal dificultó inicialmente el diagnóstico, pero la prueba de sobrecarga hídrica permitió evidenciar una respuesta hipertensiva sostenida confirmando la naturaleza glaucomatosa del daño.

Este hallazgo destaca la relevancia de los estudios funcionales y estructurales complementarios, campo visual, OCT y test dinámicos de PIO, incluso en contextos donde las manifestaciones neurológicas parecen explicar el cuadro ocular⁶⁻⁸. Asimismo, subraya la necesidad de un enfoque

interdisciplinario entre infectología, neurología y oftalmología para evitar omisiones diagnósticas.

Por otra parte, el caso pone de relieve la dificultad añadida que supone la evaluación de pacientes con alteraciones cognitivas o del lenguaje, donde la comunicación médico-paciente se ve comprometida. En tales circunstancias, el examen objetivo y la interpretación integradora de los hallazgos cobran especial valor para discernir causas potencialmente tratables, como el glaucoma avanzado en este caso, dentro de un contexto de daño neurológico irreversible.

El caso presentado resalta la importancia de una evaluación oftalmológica exhaustiva en pacientes con patologías neurológicas complejas, especialmente cuando existen limitaciones cognitivas o comunicacionales. En este contexto, el diagnóstico de glaucoma avanzado coexistente con una leucoencefalopatía multifocal progresiva demuestra que no todos los síntomas visua-

les deben atribuirse al compromiso cerebral. La integración de hallazgos clínicos, funcionales y estructurales, junto con una estrecha colaboración interdisciplinaria, permite identificar enfermedades potencialmente tratables y preservar la función visual en pacientes con condiciones sistémicas graves.

Conclusión

El caso presentado resalta la importancia de una evaluación oftalmológica exhaustiva en pacientes con patologías neurológicas complejas, especialmente cuando existen limitaciones cognitivas o comunicacionales. En este contexto, el diagnóstico de glaucoma avanzado coexistente con una leucoencefalopatía multifocal progresiva demuestra que no todos los síntomas visuales deben atribuirse al compromiso cerebral. La integración de hallazgos clínicos, funcionales y estructurales, junto con una estrecha colaboración interdisciplinaria, permite identificar enfermedades potencialmente tratables y preservar la función visual en pacientes con condiciones sistémicas graves.

Referencias

1. Tan CS, Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. *Lancet Neurol* 2010; 9(4): 425-437. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70040-5.
2. Snopková S, Štourač P, Fašaneková L, Mihalčin M, Havlíčková K, Svačinka R, Volfová P, Snopek P, Husa P. Progressive multifocal leukoencephalopathy: epidemiology, immune response, clinical differences, treatment. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2019; 68(1): 24-31.
3. Schweitzer F, Laurent S, Cortese I, Fink GR, Silling S, Skripuletz T, Metz I, Wattjes MP, Warneke C. Progressive multifocal leukoencephalopathy: pathogenesis, diagnostic tools, and potential biomarkers of response to therapy. *Neurology* 2023; 101(16): 700-713. doi: 10.1212/WNL.00000000000207622.
4. Danesh-Meyer HV, Moster ML. At the crossroads of glaucoma and neuro-ophthalmology. *J Neuroophthalmol* 2015; 35 Suppl 1: S1-S3. doi: 10.1097/WNO.0000000000000294.
5. Reynolds GL, Plant G, Epps S, Sebastian R, Bennetto L. Glaucoma: what the neurologist needs to know. *Pract Neurol* 2024; 24(6): 493-502. doi: 10.1136/pn-2023-003905.
6. Al-Timimi Z, Huang-Lung J, Keay L, Healey P, Yang E, Dunn H. A systematic review of glaucoma diagnosis in prevalence studies and quality of reporting. *J Glaucoma* 2023; 32(10): 874-884. doi: 10.1097/IJG.0000000000002248.
7. Jin E, Goh CXY, Betzler BK, Heng CP, Ang BCH. Assessing the value of the water drinking test in glaucoma-a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)* 2024; 38(14): 2688-2700. doi: 10.1038/s41433-024-03107-z.
8. Pitha I, Du L, Nguyen TD, Quigley H. IOP and glaucoma damage: the essential role of optic nerve head and retinal mechanosensors. *Prog Retin Eye Res* 2024; 99: 101232. doi: 10.1016/j.preteyeres.2023.101232.