



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
SISTEMA DE POSGRADO  
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE :  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**TEMA:**

**“Caracterización clínico-patológica de las manifestaciones  
neurológicas no focalizadas en pacientes con VIH-SIDA. Hospital de  
Infectología 2010”.**

**AUTORA:**

**Dra. Jenny Marcillo G.**

**DIRECTOR: Dr. Stenio Cevallos**

**GUAYAQUIL - ECUADOR**

**2014**

**0**

## **DEDICATORIA**

La vida me ha dado el regalo más hermoso de la vida “una familia”, son ellos el pilar fundamental de mi existencia, quienes merecen todo el sacrificio realizado.

Jenny Marcillo G.

## RESUMEN

Introducción: En el Ecuador los casos de VIH/SIDA se encuentran en aumento, la provincia del Guayas representa el mayor número de casos reportados (48% en el 2006). La patología neurológica se da en un 30% de pacientes como primera manifestación de la infección por VIH, aunque se ha encontrado compromiso neurológico hasta en 70-80% de las necropsias. Es importante poder distinguir las manifestaciones neurológicas frecuentes en VIH/SIDA, y la fase de la enfermedad con que ingresa cada paciente; debido a la falta de atención oportuna llegan en fases tardías a la atención médica. Se realizó el estudio en el Hospital de Infectología "José Daniel Rodríguez M." durante 6 meses por ser la institución que más casos de SIDA atiende a nivel de Guayas. El objetivo de este trabajo: Es establecer las características clínico patológicas de las manifestaciones neurológicas de mayor prevalencia en pacientes mayores de 15 años con VIH/SIDA. Se usó como método: Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. Usando los registros médicos y tarjetas de concentración en el Hospital de Enfermedades Infecciosas "José Daniel Rodríguez M." durante 6 meses. Los materiales utilizados: historias clínicas y fichas recolectoras. Obteniendo los siguientes resultados: 50% (n=36) tienen edades comprendidas entre 25-34 años, siendo los síntomas y signos más frecuentes: la cefalea el síntoma encontrado en el 100% (n=72), rigidez de nuca en el 15% (n=11). Diagnóstico de Tuberculosis meníngea se observó en el 43% (n=31), Criptococosis meníngea en el 32% (n=23). Conclusiones: Las manifestaciones neurológicas en este estudio son más frecuente en pacientes 25-34 años, es la cefalea el síntoma más prevalente. El diagnóstico más encontrado fue Tuberculosis meníngea. Se recomienda identificar los síntomas neurológicos rápidamente en los pacientes con VIH /SIDA que se trata a tiempo.

**Palabras clave:** VIH/SIDA, manifestaciones neurológicas, Tuberculosis meníngea.

## ABSTRACT

Introduction: In Ecuador the cases of HIV / AIDS are rising, the province of Guayas is the one that has reported cases (48% in 2006). It is important to distinguish frequent neurological manifestations in patients with HIV / AIDS, due to lack of prompt attention in later stages to reach medical care. Objective: To establish the clinicopathological features of the most prevalent neurological manifestations in patients older than 15 years with HIV / AIDS. Methods: Observational, descriptive, cross-sectional study. We use medical records and collecting cards at the Infectious Diseases Hospital "José Daniel Rodríguez M." for 6 months as the institution which attend most AIDS cases in Guayas. Results: 50% of patients (n = 36) are aged between 25-34 years, being the symptom of headache found in 100% (n = 72), neck stiffness in 15% (n = 11), Meningeal tuberculosis diagnosis was observed in 43% (n = 31) and Cryptococcal meningitis in 32% (n = 23). Conclusions: The neurological manifestations in this study are more common in patients between 25-34 years, being most prevalent symptom the headache. The diagnosis more frequent was Tuberculosis meningitis. We recommend to identify promptly neurological symptoms in patients with HIV / AIDS to be treated in time.

**Keywords:** HIV / AIDS, neurological manifestations, Tuberculosis meningitis.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>Contenido</b>	<b>Pág.</b>
Carátula.....	0
Dedicatoria.....	i
Resumen.....	ii
Abstract.....	iii
Índice.....	iv
Índice de gráficos.....	vi
Índice de Tablas.....	vii
Índice de anexos.....	viii
1.INTRODUCCIÓN.....	1
2. EL PROBLEMA .....	3
2.1 Identificación, valoración y planteamiento.....	3
2.2. Formulación del problema.....	4
3.OBJETIVOS .....	5
3.1. Objetivo General.....	5
3.2.  Objetivos Específicos.....	5
4.REVISIÓN DE LITERATURA .....	6
4.1. Marco Referencial.....	6
4.2. Marco Teórico.....	7
4.2.1. Generalidades del VIH/Sida.....	6
4.2.2. Estratificación.....	8
4.2.3. Historia natural de la enfermedad por el VIH y sus complicaciones neurológicas. ....	8
4.2.4. Cómo afecta el Sida al sistema nervioso. ....	10
4.2.5. Manifestaciones neurológicas de infección por VIH.....	10
4.2.6. Complicaciones neurológicas. ....	11
4.2.6.1 Complicaciones neurológicas en el Síndrome Retrovívico Agudo.....	12
4.2.6.2. Síndrome Meníngeo.....	13
4.2.6.3. Linfomas cerebrales.....	16
4.2.6.4. Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva.....	17

4.2.6.4. Alteraciones cognitivas.....	18
4.2.6.5. Síndromes psiquiátricos.....	18
5.FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS .....	19
6.MÉTODOS .....	20
6.1.Tipo de investigación.....	20
6.2. Nivel de investigación .....	21
6.3. Justificación .....	21
6.4. Criterios para la selección de la muestra .....	242
6.5. Selección de variables.....	244
6.6. Métodos de recolección de información.....	25
6.7. Análisis de la información.....	25
7.DATOS Y RESULTADOS OBTENIDOS.....	26
8. ANALISIS DE LAS VARIABLES.....	39
9. DISCUSION .....	41
10.CONCLUSIONES.....	43
11.RECOMENDACIONES.....	44
11.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	45

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>GRÁFICO</b>	<b>Pág.</b>
1.- PACIENTES DE ESTUDIO REALIZADO, CLASIFICADOS POR LA OMS SEGÚN EL CONTAJE DE LINFOCITOS TOTALES.....	26
2.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON CEFALEA.....	27
3.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON DIPLOPIA.....	28
4.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON ALZA TÉRMICA .....	29
5.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON VÓMITO.....	30
6.-PACIENTE DEL ESTUDIO CON CAMBIOS CONDUCTUALES.....	31
7.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON DISMINUCION DEL GLASGOW .....	32
8.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTÓ CONVULSIONES...	33
9.-PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON MAREO.....	34
10.-PACIENTES DEL ESTUDIO CON RIGIDEZ DE NUCA .....	35
11.- PACIENTES DEL ESTUDIO CON OTROS SINTOMAS.....	36
12.- SÍNTOMAS Y SIGNOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES DEL ESTUDIO .....	37
13.DIAGNOSTICOS ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO.....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

5-1: MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	244
--	-----



## 1. INTRODUCCIÓN

Existe una gran preocupación en América Latina debido a que cerca de 1,7 millones de personas se encuentran infectadas por VIH hasta el año 2008 y aproximadamente 140.000 nuevos casos anualmente se informan en esta zona<sup>(1)</sup>, producto de un desigual desarrollo socioeconómico, una alta migración de los grupos poblacionales, la homofobia, una pobre educación en la práctica de sexo sin protección y las inequidades de género<sup>(2)</sup>.

El escenario en el Ecuador es uno de los más desalentadores de la región porque presenta actualmente un acumulado de 19.948 casos de VIH/SIDA, como señala el último informe del Ministerio de Salud Pública del Ecuador <sup>(3)</sup> con un ascenso vertiginosos en los últimos 2 años de esta patología como señalan los informes de la ONU y el MSP con una tasa del 0.3% al 5%.

El Guayas es actualmente, la provincia que presenta el 48.3% de los casos de VIH/SIDA cuya tasa acumulada para el año 2006 se reportó 1,7 veces más que la provincia de Pichincha (28.3%) y 5.0 veces más que los casos de Manabí (9.5%) (En ese orden son las segunda y tercera provincias que aportan con el mayor caso de VIH-SIDA). En esta provincia, el Instituto Nacional de Higiene “Izquieta Pérez” ubicado en la ciudad de Guayaquil , reporta el mayor número de casos; para el año 2007, la institución ha reportado entre 10 a 15 casos nuevos todos los días a pesar de que el incremento en el 2006 fue menor que en el 2005<sup>(4)</sup>.

Las complicaciones neurológicas son frecuentes en los pacientes afectados por SIDA, el médico debe estar capacitado para captar a cada una de ellas, por lo que necesita conocer la manera como incide el SIDA en el comportamiento epidemiológico y clínico del paciente.<sup>(5)</sup>

En Ecuador algunas lesiones neurológicas son comunes como la demencia, toxoplasmosis cerebral, leucoencefalopatiamultifocal difusa, criptococosis meníngea, meningitis por VIH y tuberculosa. <sup>(6)</sup>.

La demencia, la polineuropatía distal mixta fueron las manifestaciones más frecuentes, 46 pacientes con VIH-SIDA. Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” <sup>(7)</sup>

Siendo el hospital “Dr. José Daniel Rodríguez M” una de las instituciones donde se atienden un número importante de pacientes con HIV, era necesario describir las características de expresión de este tipo de manifestaciones neurológicas. A continuación se presentan los resultados de este estudio que sin duda será una contribución para identificar y manejar de manera estos casos

## 2. EL PROBLEMA

### 2.1. Identificación, valoración y planteamiento.

Aproximadamente de 30 a 60% de pacientes con SIDA tienen síntomas neurológicos y en el 80 a 90% se pueden encontrar anormalidades neuropatológicas en la autopsia. Las complicaciones neurológicas en general se dividen en 2 tipos: las primarias directas del VIH y las complicaciones secundarias a infecciones oportunistas y neoplasias. Las complicaciones directas o primarias incluyen: el complejo demencial de SIDA (CDS), la mielopatía vacuolar, la meningitis aséptica, la neuropatía periférica y la miopatía.

El hospital Dr. José Daniel Rodríguez M", se encuentra ubicado en la ciudad de Guayaquil, es una institución que atiende el mayor número de pacientes con enfermedades infecciosas, entre estos, los pacientes con infección por VIH-SIDA son frecuentes.

La infección por el virus de VIH está considerada como un síndrome por que el virus tiene afectación directa a células diana en diferentes partes del organismo humano, lesiones en piel, en placas de peyer del intestino y el traslado hacia el sistema nervioso central afectando a la microglia célula involucrada en el metabolismo nutricional y en el equilibrio inmunológico del cerebro.

Sin embargo el mayor impacto son en las células CD4, que cuando existe retardo en el diagnóstico, sin tratamientos oportunos con antirretrovirales existe la aparición de microorganismos selectivos a diferentes órganos, que en fases más deplorables de la enfermedad "C3" se ha observado lesiones mayoritarias en el sistema nervioso central.<sup>(8)</sup>

## **2.2. Formulación del problema.**

“¿Cuáles son las característica clínicas y patológicas de mayor frecuencia en la manifestaciones neurológica no focalizadas que se presenta en pacientes con VIH-SIDA atendidos en el hospital “Dr. José Daniel Rodríguez M” en la ciudad de Guayaquil?”

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo General**

- Establecer las características clínico-patológicas de las manifestaciones neurológicas no focalizadas de mayor prevalencia en pacientes con VIH-SIDA de acuerdo a la clasificación CDC OMS atendidos en el hospital “Dr. José Daniel Rodríguez M” en la ciudad de Guayaquil.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

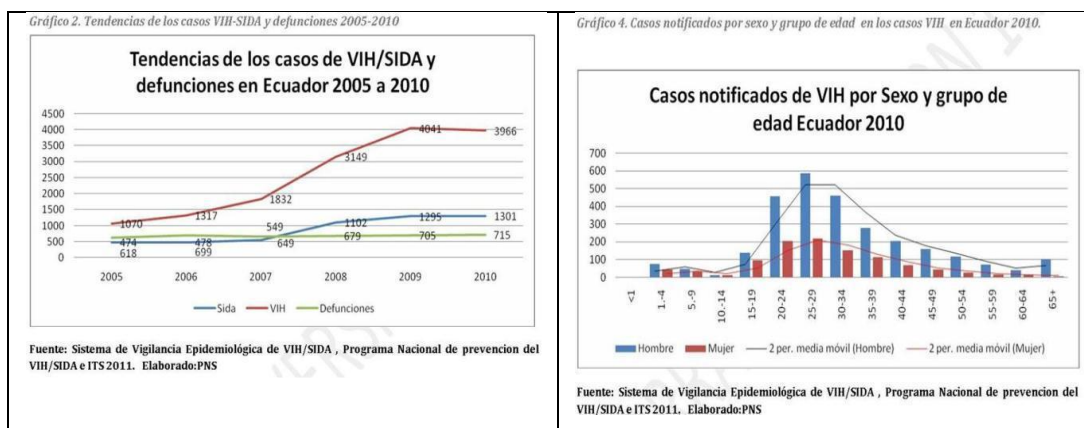
- Clasificar las manifestaciones neurológicas no focalizadas
- Establecer los niveles de linfocitos totales, estadio de la enfermedad y duración de la enfermedad de los pacientes mayores de 15 años con VIH-SIDA atendidos en el hospital “Dr. José Daniel Rodríguez M” en la ciudad de Guayaquil, que presentaron manifestaciones neurológicas.
- Identificar los signos y síntomas más significativos, su duración, presentación, expresadas por las manifestaciones neurológicas no focalizadas.

## 4. REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1. Marco Referencial

El Ecuador registra 15.865 pacientes, de los cuales 10.803 portadores del virus VIH y 5.062 que ya han desarrollado Sida, especialmente en Quito y Guayaquil, las ciudades que concentran la mayor inmigración de todo el país. Desde el apareamiento de la enfermedad en Estados Unidos en 1981<sup>(9-10)</sup>; el Ecuador registra un total de 5.599 fallecidos hasta el año 2010. El Ministerio de Salud de Ecuador revela que el número de casos se incrementó en un 18% en un año.<sup>(11)</sup> La población más afectada está constituida por obreros, amas de casa y comerciantes de entre 20 y 49 años.

Según estadística sobre VIH/sida 2010 por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Programa Nacional de VIH/sida e ITS del Ministerio de Salud Pública del Ecuador se tienen las siguientes gráficas.



En el año 2011, en el Ecuador, según datos oficiales divulgados por la Cruz Roja, son aproximadamente 18.000 las personas infectadas por VIH/sida y los casos de muerte de 800, siendo la transmisión sexual la primera causa de infección en un 98% de los casos.<sup>(12)</sup>

El término de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se aplica al estadio más avanzado de la infección por VIH donde los

linfocitos T CD4 descienden  $< 200$ ; por la existencia de alguna de las infecciones oportunistas o de cánceres relacionados con el VIH o asociación de VIH a demencia o síndrome de consumo <sup>(13)</sup>.

## **4.2. Marco Teórico**

### **4.2.1. Generalidad del VIH/SIDA**

El VIH produce una infección crónica y progresiva que provoca destrucción de las células CD4 donde el virus del VIH genera la reproducción y el incremento de su carga viral, los linfocitos T CD4 corresponden a la línea de defensa celular mas importante del sistema inmunológico, se une a ellas las infecta y las utiliza para multiplicarse, destruyendo la capacidad de las células infectadas para cumplir su tarea en el sistema inmunológico, esto comienza en el momento de la infección hasta llegar a inmunodeficiencia severa.

En la fase inicial llamada primoinfección puede producir un síndrome que se dan en todas las virosis conocido como síndrome retroviral agudo donde en mayor grado se caracteriza por fiebre inexplicable, linfadenopatias, rash u otras enfermedades como la encefalitis aséptica , esta fase en nuestro medio es fácil confundirla con otras enfermedades febriles como fiebre tifoidea , dengue, mononucleosis infecciosa.

Se puede diagnosticar la infección en este período realizando una carga viral del ARN de VIH (cultivo, RCP o detección del antígeno p24) La formación de anticuerpos anti VIH <sup>(14)</sup>.

Luego de esta fase se produce la seroconversión con la aparición de anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana que es el inicio de la fase de latencia o fase asintomática reconocida como tal ante

la presencia del virus del VIH y su estado de contagiosidad sin presencia de enfermedades oportunistas. La fase de latencia tiene una duración variable entre 2 a 16 años con un promedio de 8 años , manteniéndose recuentos celulares CD4 por encima de 500 cel/ul

#### 4.2.2. Estratificación

“La OMS en 1990 propuso un sistema de clasificación basado en datos clínicos y de laboratorio que agrupa a las personas VIH+ en 4 estadios según categorías de pronóstico clínico y escala de desempeño<sup>(15)</sup>”.

#### Clasificación de la infección por VIH propuesta por la OMS en 1990

		1	2	3	4
Linfocitos o (cel/mm <sup>3</sup> )	CD4	Asintomáticos/ LGP	Leve	Moderado	Severo
(A) > 2 000)	> 500	1A	2A	3A	4A
(B) 1 000 - 2 000	200-500	1B	2B	3B	4B
(C) < 1 000	< 200	1C	2C	3C	4C

LGP (adenopatías de 1 cm de diámetro o mayores en 2 o más cadenas extrainguales durante más de 3 meses). 1. Asintomático con actividad normal; 2. sintomático con actividad normal; 3. en cama < 50 % del tiempo y 4. en cama ≥ 50 % del tiempo.

\* Información que se obtiene de :H. Díaz Torres, A. Lubián Caballero; Definición de caso y clasificación de la infección por VIH y SIDA; Rev Cubana Med 1998;37(3):160-163; [http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37\\_3\\_98/med05398.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37_3_98/med05398.htm)<sup>(15)</sup>

Actualmente se utiliza la clasificación recomendado por el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) en 1993 donde se dividieron en 3 categorías. En esta clasificación cualquier persona mayor de 13 años con un conteo de CD4 < de 200 y/o una condición clínica definidora (categoría



clínica C) tiene SIDA <sup>(16)</sup>.

Clasificación de la infección por VIH y definición de casos de SIDA en adolescentes y adultos según CDC de EEUU en 1993.

Categoría según número de células T CD4	<b>A</b> Infección aguda asintomático o LPG	<b>B</b> Infección sintomática sin los trastornos de A o C	<b>C</b> Trastornos indicadores de SIDA
1.- > 500	A1	B1	<b>C1</b>
2.- 200 a 499	A2	B2	<b>C2</b>
<b>3.- &lt; 200</b>	<b>A3</b>	<b>B3</b>	<b>C3</b>

\*Información obtenida de :Giraldo R; Control del adulto infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)Revista Medicina 2010; 9 <sup>(16)</sup>

#### **4.2.3. Historia natural de la enfermedad por el VIH y sus complicaciones neurológicas.**

##### ***Infección Aguda***

Se han descrito trastornos del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP) durante la etapa inicial de la infección por el VIH, pero la frecuencia de dichos trastornos no ha sido bien establecida. Se puede encontrar : leucoencefalopatía multifocal difusa(LEMP), encefalitis focal o difusa, meningitis y mielopatía aguda y subaguda, poliradiculopatias, etc. Sin embargo, las enfermedades neurológicas son bastante raras en esta etapa; predominando los síntomas leves, como cefalea, o moderados, como meningismo.

##### ***Periodo de Sero-Conversion***

El virus se multiplica aún en ausencia de signos y síntomas clínicos. Esta multiplicación viral se da en todo el organismo incluyendo el SNC. Al estudiar el líquido cefalorraquídeo (LCR)de sujetos

asintomáticos, se ha observado un gran número de anomalías, incluyendo evidencia de infección activa, aislamiento del virus, detección del material genético viral mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), respuestas específicas (como síntesis intratecal de anticuerpos anti-VIH-1) y/o inespecíficas (aumento de la concentración de proteínas, elevación de las inmunoglobulinas y pleocitosis). Estas observaciones indican exposición temprana del SNC al VIH-1 y, probablemente, continua a lo largo del período de latencia clínica. No se ha podido determinar qué relación existe entre la exposición temprana del SNC al VIH-1 y el posterior desarrollo de demencia.<sup>(17)</sup>

### ***Complicaciones Tardías***

El VIH -1 en pacientes marcadamente inmunodeprimidos, con células CD4 < 200/mm<sup>3</sup> pueden producirse complicaciones serias del SNC y SNP ;colocando al sujeto en riesgo de desarrollar una enfermedad neurológica oportuna.<sup>(18)</sup>

### **Complicaciones por síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica**

Se da como el resultado de una respuesta inflamatoria excesiva dirigida, a los antígenos de los agentes infecciosos en fase de remisión o inactivos y, ocurre cuando el conteo de linfocitos T CD4+ de base se encuentra por debajo de 100 células/ml.

Entre sus manifestaciones clínicas tenemos las que se presentan en las mismas enfermedades oportunistas, las que se encuentran mediadas por citoquinas , interleuquinas y factores de necrosis tumoral , sus cuadros clínicos son exactos a las enfermedades oportunistas de acuerdo a su agente etiológico (toxoplasmosis, tuberculosis,*Mycobacterium avium*, criptococosis cerebral y leucoencefalopatía multifocal progresiva).

Cerca de 25% a 35% de los pacientes con VIH que inician terapia Antirretroviral (HAART) desarrollan un síndrome inflamatorio, de reconstitución inmunológica que se presenta en la mayoría dentro de los primeros 60 días de tratamiento. Se ha reportado movimientos anormales con el inicio de la terapia HAART, se presume que es por un efecto citopático del mismo virus o efecto inmunológico tardío en el huésped sobre los ganglios basales y sus conexiones.

En la encefalopatía por VIH, se ha demostrado un daño grave del sistema dopaminérgico con una reducción de los niveles de ácido homovalínico en el líquido cefalorraquídeo y por la pérdida neuronal en el globo pálido.

En el compromiso del sistema nervioso periférico puede aparecer el síndrome de Guillain-Barré, el rápido aumento de linfocitos TCD4+ y CD8+ desencadena una respuesta inmunitaria dirigida inicialmente a los antígenos del VIH que afectan la de la mielina del nervio periférico. <sup>(19)</sup>

#### **4.2.4. Cómo afecta el SIDA al sistema nervioso.**

El virus del VIH traspasa la barrera hematoencefálica incluido en macrófagos, proceso conocido como la teoría del caballo de troya, una vez el virus en el sistema nervioso central se incluye en la microglia generando cambios en la estructura anatómica del cerebro ocasionando problemas metabólicos vinculados a tóxicos, oxigenación y trastornos de nutrientes, pudiendo el mismo virus del VIH generar lesiones cerebrales serias como la encefalitis denominada CDS, lesiones axónicas y desmielinizantes y neuropatías vacuolares catalogadas como polineuropatías o radiculopatías por efectos directos del virus del VIH. <sup>(20,21,22, 23)</sup>

El compromiso del SNP varía según estadio de la enfermedad

,medicamentos usados o la existencia de infecciones oportunistas ,ocasionando complicaciones del sistema nervioso como el radiculitis, herpes zoster , lumbociatalgias, falta de coordinación, y sintomatología vinculada a las lesiones directas del virus en el sistema nervioso central y periférico<sup>(24)</sup>.

En algunos casos la evolución de la enfermedad es muy lenta y sólo se evidencian trastornos de la conducta, alteraciones de la memoria, irritabilidad y/o apatía. La fiebre es el signo más frecuente, observándose en más del 80% de los casos. La cefalea se presenta en más del 60% de los pacientes y menos frecuentemente rigidez de nuca, alteración del estado de conciencia, ó compromiso de los pares craneanos.

#### **4.2.5. Manifestaciones neurológicas de la infección por VIH.**

En un 30% de pacientes en fase SIDA presentan manifestaciones neurológicas como primera manifestación de la infección, pero se ha comprobado compromiso neurológico hasta en 70-80% de las necropsias. Se reconoce como causa de muerte en 11%.<sup>(25)</sup>

El compromiso del sistema nervioso puede ser por:

1. Acción directa del VIH: encefalopatía, neuropatía periférica y miopatías
2. Infecciones o neoplasias oportunistas
3. Trastornos autoinmunes
4. Fenómenos vasculares, metabólicos o psiquiátricos
5. Toxicidad de los medicamentos durante el tratamiento.

Las manifestaciones neurológicas se clasifican de acuerdo a su etapa de presentación en: tempranas y tardías; y según la extensión del compromiso en periférica difusa y focal <sup>(26)</sup>.

#### **4.2.6. Complicaciones neurológicas**

La afectación neurológica en la infección por el VIH se puede clasificar por su presentación clínica en:

##### **4.2.6.1. Complicaciones neurológicas en el Síndrome Retroviral Agudo.**

El virus puede entrar al líquido cefalorraquídeo (LCR) inmediatamente después de la exposición, incluso antes de que los anticuerpos sean detectables en la sangre. El VIH ha sido detectado en el cerebro dentro de 15 días después de la inoculación intravenosa accidental. Se cree que la patogenia implica la combinación de influencia de la infección por el VIH y la activación de la inmunidad de células competentes y su posterior liberación de toxinas, lo que lleva a la disfunción de neuronas y los astrocitos. <sup>(27)</sup>.

Referente a la encefalitis por VIH, esta se caracteriza, desde el punto de vista histológico, por la vacuolación dendrítica y la pérdida neuronal. Además, existe astrocitosis reactiva y microgliosis, que aparecen junto con la infiltración cerebral de los monocitos, macrófagos, y es habitual la formación de nódulos microgliales en las proximidades de la vasculatura. En la rotura de la barrera hematoencefálica se evidencia palidez de mielina y es un reflejo de la acumulación de líquidos en el cerebro. El hallazgo más frecuente son las células gigantes multinucleares que son el resultado de la fusión de los fagocitos mononucleares cerebrales con células no infectadas. <sup>(28,29)</sup>

##### **4.2.6.2. Síndromes Meníngeos**

###### **Meningitis por VIH**

También conocida como meningitis aséptica ocurre desde el inicio de la infección sistémica y en 30% de los pacientes se manifiesta durante la seroconversión. Su instalación es aguda precedida o acompañada de síndrome poliadenomegálico, con cefalea, escasa participación meníngea y a veces con participación de nervios craneales VI, VII y VIII. En la punción lumbar (PL) se evidencia: aumento de la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo, discreta pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia, con glucosa normal.

En general evoluciona en forma benigna aunque persiste durante toda la enfermedad con algunas exacerbaciones.<sup>(30)</sup>

### **Meningitis por Criptococosis en pacientes con VIH**

La micosis sistémica que afecta principalmente el sistema nervioso central (SNC) es la criptococosis, que continúa siendo, en los países en donde los antirretrovirales tienen una baja cobertura, una de las principales infecciones oportunistas del SNC en los pacientes en fase sida.<sup>(31)</sup>

El *Cryptococcus neoformans* (*C. neoformans*) se ha observado como agente causal frecuente en afecciones del sistema nervioso central inflamando encéfalo y meninges, la alta incidencia y prevalencia de esta infección oportunista se presupone es por los problemas socioeconómicos y culturales de nuestra población ante la convivencia con aves o contactos con excrementos de murciélagos, desplazando en frecuencia a las afecciones cerebrales provocadas por el *Toxoplasma Gondii*.

La criptococosis cerebral también se la ha observado en pacientes con neoplasias con y sin tratamiento, pacientes con inmunosupresores, o en otras patologías inmunodeficientes.<sup>(32)</sup>

La diseminación por vía linfática y hemática permiten la afectación

del hongo desde el aparato respiratorio al SNC, por a la inmunodepresión, la reacción inflamatoria meníngea suele ser escasa o nula y la irritación meníngea puede estar ausente; es por esta razón, que ante un paciente VIH positivo con fiebre, sin foco clínico o clínica insidiosa, una de las impresiones diagnósticas es la meningoencefalitis por *C. neoformans*.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta alteraciones inespecíficas y la presión de apertura está elevada con frecuencia, con tinta china positiva.

Se debe realizar la tomografía axial computada (TAC) de encéfalo para buscar hidrocefalia, en el 10% de la criptococosis se observa esta alteración, aunque suele ser normal en la mayoría de los casos<sup>(33)</sup>.

Es necesario estudios de prevalencia y por regiones en el Ecuador para determinar la tasa de meningoencefalitis por criptococos para compararlas con países asiáticos y africanos puesto que hay referencias que África Sub Sahariana estas llegan al 15 a 30%.<sup>(34)</sup>

El criptococo es el cuarto patógeno oportunista a nivel sistémico en el SIDA, luego de *Pneumocystis jirovecii*, citomegalovirus y micobacterias y el segundo en el SNC.

El tratamiento se realiza en base a anfotericina B y 5-fluocitosina, en la inducción esta última no hay en el País, la consolidación y mantenimiento el fluconazol es la opción recomendada. Los antirretrovirales se deben de iniciar cuando ya tenemos mejoría clínica mantenida y después de 2-4 semanas de inducción y consolidación del tratamiento.<sup>(35)</sup>

La mortalidad es del 50 al 90% en pacientes no tratados y se reduce al 30% con tratamiento adecuado.<sup>(36)</sup>

## **Meningitis Tuberculosa.**

La tuberculosis (TB) es una de las causas más frecuentes de muerte en el mundo, principalmente en África y Asia. En el año 2006 existieron 9 millones de casos nuevos de TB, de los cuales 0,7 millones fueron pacientes coinfectados con el VIH. . Se calcula que un 50% las personas con VIH/SIDA desarrollarán TB en algún momento de su vida<sup>(37)</sup>

La meningitis tuberculosa, es la presentación más grave de la tuberculosis, consiste en la inflamación de las leptomeninges causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Es un problema importante de salud pública, y en nuestra provincia y en la ciudad de Guayaquil debe de ser considerada la comorbilidad VIH SIDA / tuberculosis como una alerta epidemiológica , puesto que el 54 y 53% de todos los casos se encuentran en Guayaquil y la provincia del Guayas; programas de salud pública vinculados a la tuberculosis son de difícil manejo , ya que es la enfermedad más asociada a la pobreza. <sup>(38)</sup> La tuberculosis extrapulmonar es usualmente más difícil de diagnosticar que la pulmonar debido a que esa infección es paucibacilar. <sup>(39)</sup>

La presentación puede ser subaguda o crónica, con un cuadro de fiebre y cefalea, con o sin afectación del estado mental, puede observarse parálisis de pares craneales (meningitis basilar) hidrocefalia reabsortiva. La tasa de mortalidad se acerca al 30% en los pacientes infectados por el VIH<sup>(40)</sup>.

Según el British Medical Council en 1948 definió los tres estadios evolutivos de la enfermedad que sirven como clasificadorio clínico importante para la evaluación y seguimiento de los pacientes , estos constan de los siguientes estadios :

“Estadio I: consciente, síntomas inespecíficos, ausencia de afectación neurológica.



Estadio II: cierto grado de afectación de la conciencia, aparición de signos de afectación neurológica.

Estadio III: afectación profunda del estado de conciencia, convulsiones, signos de focalidad neurológica.” (41)

\*Información obtenida de :Vergara J, Saravia G, Toro A, et al ; Infección Tuberculosa de sistema nervioso Central, estudio de 165 casos y revisión del tema; ACTA medica Colombiana ; Vol 1 N1 ; 1976; pag 35-36;<http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/01-1976-05.pdf><sup>(41)</sup>

Lo más característico en el examen de LCR es la pleocitosis linfocitaria variable con hiperproteorraquia e hipogluorraquia, pero en algunos casos puede encontrarse un LCR acelulare incluso normal. La determinación de adenosina deaminasa (ADA) en el LCR es útil para el diagnóstico precoz, aunque su sensibilidad ha variado de un 60% a un 100%. La sensibilidad de la tinción de ZihelNielsen del LCR para demostrar bacilos ácido-alcohol resistentes es muy baja (20%).<sup>(42)</sup>

El diagnóstico definitivo de la meningitis es la presencia del bacilo en el LCR cuyo cultivo puede de ser positivo en 1/3 de los pacientes, lo que en la práctica médica podemos definir que la búsqueda del bacilo de Koch en la punciones lumbares se las podrá encontrar cuando se analicen muestras entre 7 a 15 ml para encontrarlos en los cultivos , la definición de meningoencefalitis tuberculosa se la ha hecho en nuestro medio por métodos indirectos: con pleocitosis , hipogluorraquia , proteorraquia y ADA por arriba del doble de lo normal siendo un examen mandatorio la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real ( GENXPERT ) el método diagnostico ideal. Por ello ante la alta sospecha se debe iniciar tratamiento.

Las complicaciones post-infecciosas como la hidrocefalea por meningoencefalitis tuberculosa o tuberculomas en diferentes sitios del encéfalo, así como las vasculitis en arterias pueden producir evento cerebro vasculares isquémicos, y lesiones desmielinizantes son parte de las complicaciones de las infecciones tuberculosas en el sistema nervioso

central y periférico.<sup>(43)</sup>

El tratamiento recomendado es de al menos 8 meses en pacientes VIH positivo. El uso de esteroides es discutido, aunque suele utilizarse en pacientes con disminución de conciencia o signos neurológicos focales<sup>(44)</sup>

#### **4.2.6.3. Linfomas cerebrales.**

En inmunocomprometidos el linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) cobra importancia debido a su mayor frecuencia, <sup>(45,46)</sup> . En el 6% de todos los pacientes que tienen SIDA desarrollan linfoma de alto grado, casi siempre de tipo no-Hodgkin<sup>(47)</sup> .

La cefalea acompañada de alteraciones cognitivas y del comportamiento, y focales motoras, algunas veces debutan con síndrome convulsivo, son alteraciones neurológicas que pueden ser provocadas por linfomas en pacientes con VIH, en otras ocasiones pueden debutar con vértigo nistagmus, disimetrías, siendo sus lesiones en cerebelo o alteraciones ocolomotoras que pueden tomar el III, IV, VI par craneal <sup>(48)</sup>; nos puede ayudar para el diagnóstico la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) de cráneo, la apariencia del linfoma es variable. Las lesiones pueden ser iso o hipointensas en T1, mientras las lesiones en T2 pueden ser hipo, iso o hiperintensas<sup>(49)</sup>

La biopsia es el patrón de oro para el diagnóstico de estos tumores normalmente profundos, y obtener la etiología de las masas encefálicas en sida. Puede realizarse por dos técnicas: estereotáxica o a cielo abierto. <sup>(50)</sup>

El L.C.R. se puede encontrar hiperproteíorraquia, pleocitosis e incremento de las gama globulinas.<sup>(51)</sup>

#### **4.2.6.4. Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva(LMP)**

Alteraciones neurológicas dentro del diagnóstico diferencial de encefalitis focales que por frecuencia se presentan en toxoplasmosis cerebral deben sospecharse en lesiones por el virus JC, pues somos portadores de este poliovirus que al disminuir el sistema inmunológico producen lesiones de pequeña o gran magnitud que se encuentran en pacientes de menos de 50 células CD4 donde vamos a encontrar sintomatología progresiva de trastornos de nivel y contenido de la conciencia con lesiones motoras focales que se tornan rápidamente progresivas y toman varias extremidades y pueden progresar a alteraciones de estupor, coma y muerte del paciente .

La evolución de estos pacientes es tórpida y de mal pronóstico en nuestro medio ya que se carece de exámenes microbiológicos apropiados como el PCR específico para el virus JC , o su diagnóstico confirmatorio se lo hace por resonancia magnética nuclear donde vamos a encontrar en los cortes de T2 y fundamentalmente en Flair lesiones axónicas desmielinizantes que toman principalmente la sustancia blanca , pero que también se observan en la sustancia gris.

El único tratamiento viable hasta los actuales momentos de estas lesiones se sustentan en reducir la carga viral y elevar el CD4 a través de los tratamiento antiretrovirales que deben de ser de alta barrera inmunológica. <sup>(52)</sup>

#### **4.2.6.5. Alteraciones Cognitivas y Psiquiátricas.**

Hay lesiones encefálicas directamente vinculadas al virus de inmunodeficiencia humana que comienzan con síntomas cognitivos y trastornos conductuales, que se pueden sospechar tempranamente al aplicar las tablas psicométricas.

En apartados anteriores se había definido que el virus del VIH tiene una lesión directa a la microglia por efectos tóxicos y trastornos metabólicos, que en la sintomatología de esta encefalitis viral vinculada al virus del VIH comienzan con un complejo demencial, con trastornos cognitivos (trastornos conductuales, alucinaciones visuales y auditivas) reconocidos como CDS o complejo demencial en Sida. Que en estados avanzados esta encefalopatía puede lesionar centros motores pudiendo fallecer los pacientes. Estos eventos se ven con menor frecuencia puesto que la universalización de tratamiento antirretrovirales han reducido la presencia del CDS. <sup>(53)</sup>

Algunas infecciones oportunistas que lesionan el sistema nervioso central pueden ocasionar alteraciones cognitivas y psiquiátricas establecido como síndromes esquizofrénicos y esquizoides que se resuelven cuando son diagnosticados prematuramente y tratados en forma oportuna. <sup>(54)</sup>

## **5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS**

Alta prevalencia de las manifestaciones clínicas neurológicas no focales en VIH/SIDA en pacientes atendidos en el hospital “Dr. José Daniel Rodríguez M” de la ciudad de Guayaquil.

Variable independiente: Clasificación CDC OMS del ingreso de los pacientes al sitio de estudio y estadio de la enfermedad.

Variable dependiente: Características clínicas; signos y síntomas en las manifestaciones neurológicas de los pacientes que ingresaron al estudio

## **6. MÉTODOS**

### **6.1 Tipo de investigación:**

Para establecer el tipo de investigación es no experimental de este trabajo se ha tomado como referencia la taxonomía que para estos casos plantea el Dr. José Supo y que detallo a continuación:

#### **6.1.1. Según la intervención del Investigador**

La presente investigación es de tipo Observacional: No existe intervención del investigador; los datos reflejan la evolución natural de los eventos, independientemente de la voluntad del investigador.

#### **6.1.2. Según la planificación de la toma de datos**

Corresponde al tipo Prospectivo: Porque los datos se recogen de registros donde el investigador no tuvo participación. No podemos dar fe de la exactitud de las mediciones. Es decir los datos son de carácter secundarios; como lo citamos expresamente, son extraídos de las historias clínicas de los pacientes en el Hospital Dr. José Daniel Rodríguez.

#### **6.1.3. Según el número de ocasiones en que mide la variable de estudio**

El estudio es de tipo Transversal: Todas las variables son medidas en una sola ocasión; por ello de realizar comparaciones, se deberá comprender que las muestras son independientes o paralelas.

#### **6.1.4. Según el número de variables de interés**

Este trabajo investigativo pertenece al tipo descriptivo: Puesto que el análisis estadístico, es univariado porque solo describe o estima parámetros en la población de estudio a partir de una muestra.

#### **6.2. Nivel de investigación:**

Los niveles de la investigación están en concordancia con la línea de investigación, con el análisis estadístico y con los objetivos propuestos:

La investigación realizada se ubica en el nivel descriptivo: Describe fenómenos y características clínicas de los pacientes con VIH-SIDA del Hospital de Infectología en una circunstancia temporal (2010), y geográfica determinada (Guayaquil). Su finalidad es describir características clínico patológicas en base a frecuencias y/o promedios; y se estiman parámetros con intervalos de confianza.


#### **6.3 Justificación**

Estudio prospectivo observacional y de corte, el método aplicado en la investigación es el hipotético deductivo, consiste en partir de un supuesto o afirmación por demostrar en este caso la hipótesis planteada para luego llegar a descomponer en sus variables y a continuación deducir los indicadores de cada uno de ellos con la finalidad de recoger información a partir de los indicadores.

#### **6.4 Criterios de selección de la muestra**

La población de estudio son las pacientes con VIH-SIDA mayores de 14 años, que presentaron manifestaciones neurológicas no focalizadas y que recibieron atención en hospital "Dr. José Daniel Rodríguez M" en la

ciudad de Guayaquil. Cuyos criterios de selección son :

 Criterios de inclusión

- Paciente con VIH/SIDA con manifestaciones neurológicas no focalizadas en el periodo 2010.
- Todos los pacientes que aceptaron estar en el estudio y firmaron la hoja de consentimiento informado.

 Criterios de exclusión

- Todo paciente con VIH/SIDA y manifestaciones neurológicas focales antes y durante su hospitalización.
- Paciente que fallecieron antes de realizar los estudios confirmatorios.
- Paciente neurológicos no VIH /SIDA.
- Pacientes transferidos a otra unidad hospitalaría .

A partir de estos se escogieron de forma no aleatoria 72 casos que correspondieron a todos los casos observados durante el periodo de estudio.

## 6.5. Selección de variables

Tabla: Matriz de Operacionalización de variables

<b>Variables</b>	<b>Dimensiones</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Tipo de variable</b>
Niveles de Linfocitos totales	A > 2000 B 1000 – 2000 C < 1000	*Contaje de linfocitos	*cuantitativa continua
*Estadio de la enfermedad			
Duración de la enfermedad del VIH-SIDA	*0-9 *10-19	*años desde el diagnóstico de la enfermedad	*cuantitativa continua
Características clínicas	*Signos *Síntomas	*Semiología	*Nominal politómica
Características patológicas	*Duración *Presentación *Etiología	*Fisiopatología	*Nominal politómica

## 6.6. Método de recolección de información.

Para la recolección de la información se procedió a revisar la lista de los pacientes atendidos en el hospital con diagnóstico de VIH-SIDA. Esto sirvió para identificar las historias clínicas de los pacientes, con lo cual se procedió a solicitar los expedientes clínicos para determinar cuáles tuvieron lesiones neurológicas no focalizadas.

A continuación se efectuó una revisión de las carpetas mediante el uso de un formulario de recolección de información diseñado para el efecto. Una vez que se tuvo el formulario fue rellenado, los datos se incorporaron a una base de datos electrónica de una hoja de Excel para



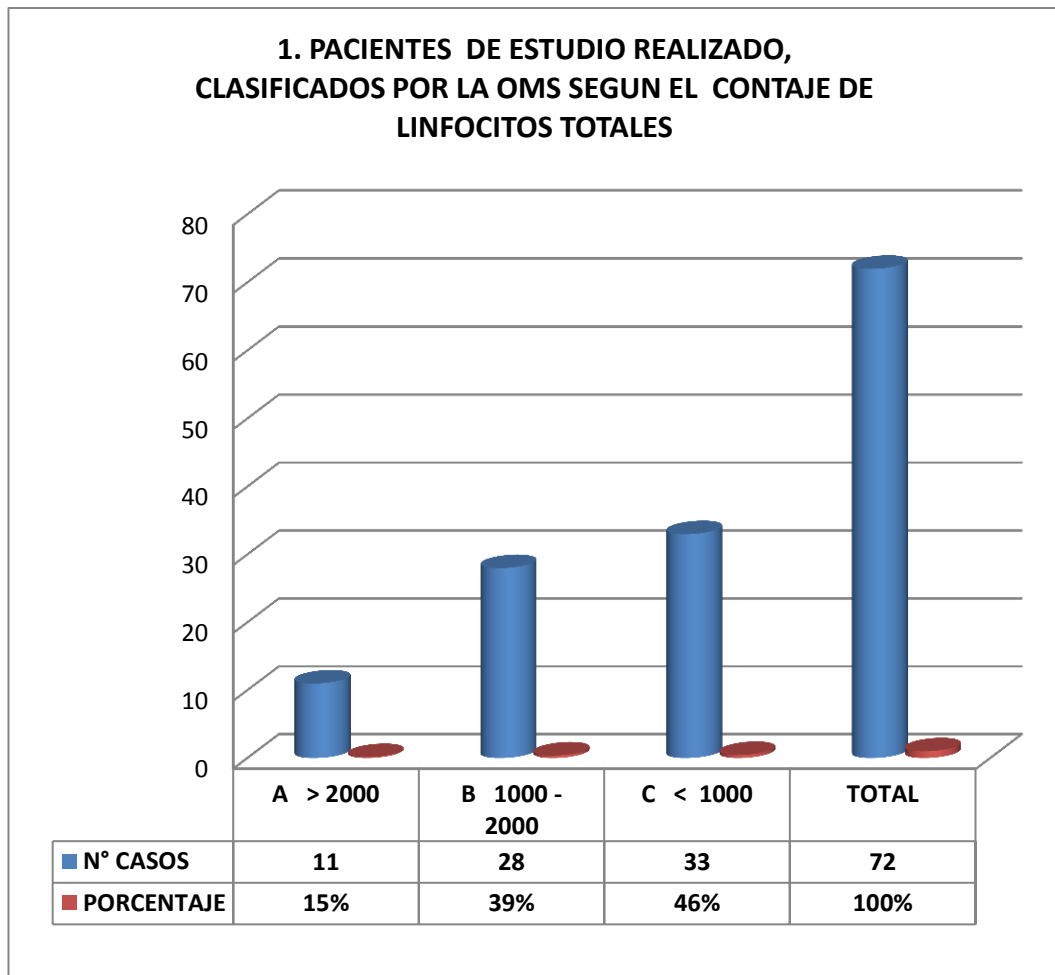
su clasificación y tabulación.

### **6.7. Análisis de la información.**

El análisis estadístico se lo realizo basados en las características poblacionales y para los hallazgos del estudio se presentaron frecuencias simples y con porcentaje para las variables no numéricas y para las numéricas promedios, desviación estándar y error estándar. Toda la información fue procesada utilizando un paquete estadístico.

## 7. DATOS Y RESULTADOS OBTENIDOS .

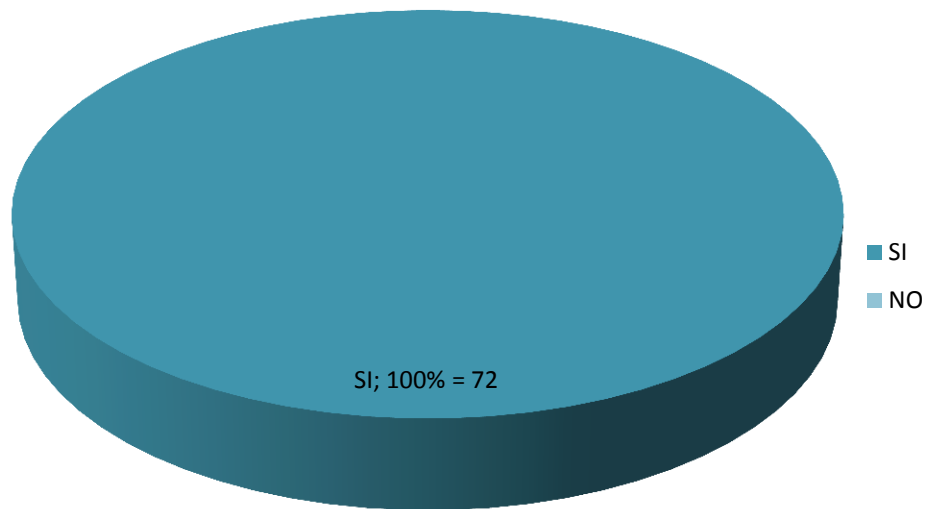
**DATOS ESTADISTICOS EXTRAIDOS DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON VIH Y MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS NO FOCALIZADAS.**



FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

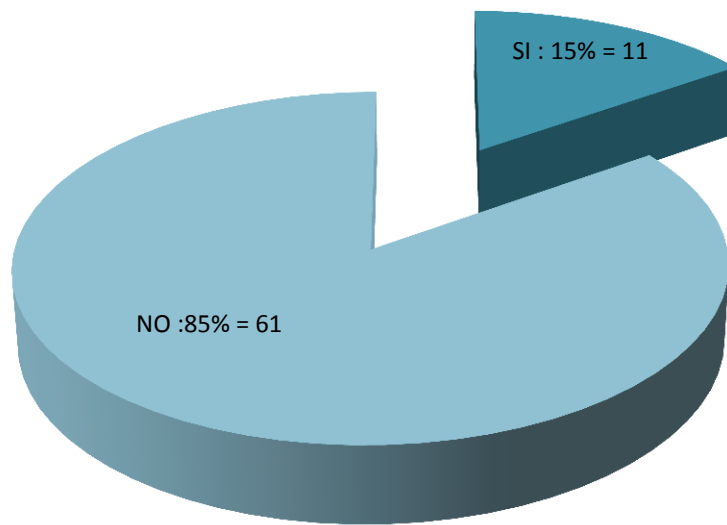
## 2. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON CEFALEA

NO; 0% = 0



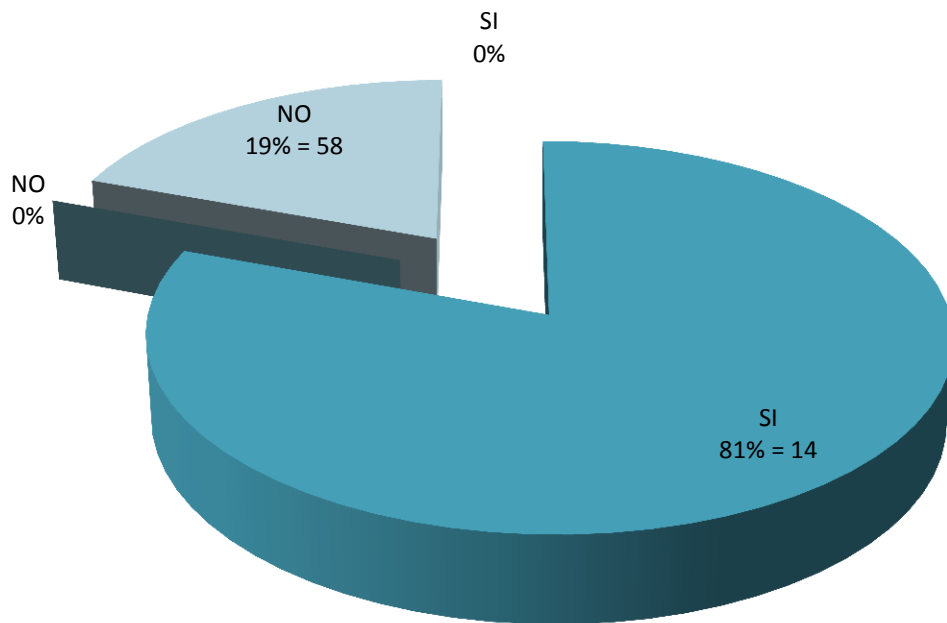
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

### 3. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON DIPLOPIA



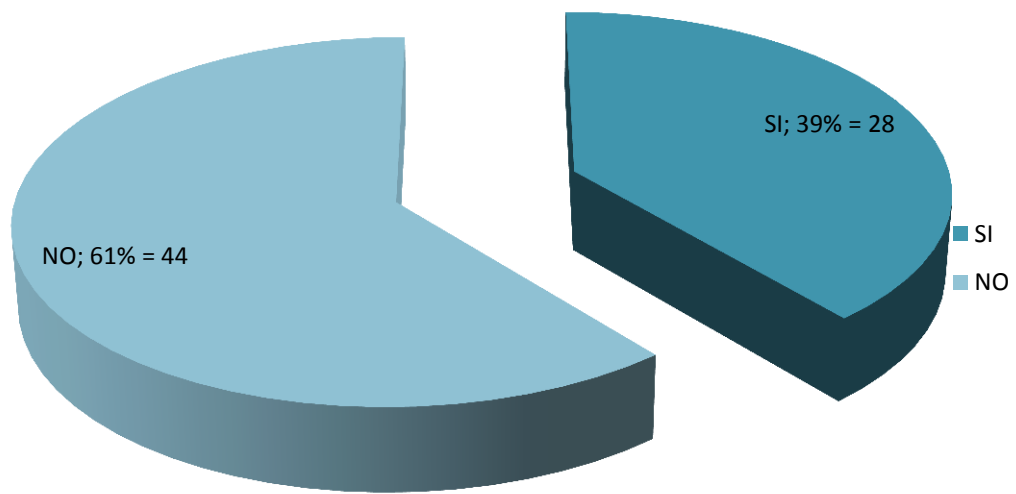
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

#### 4. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON ALZA TÉRMICA



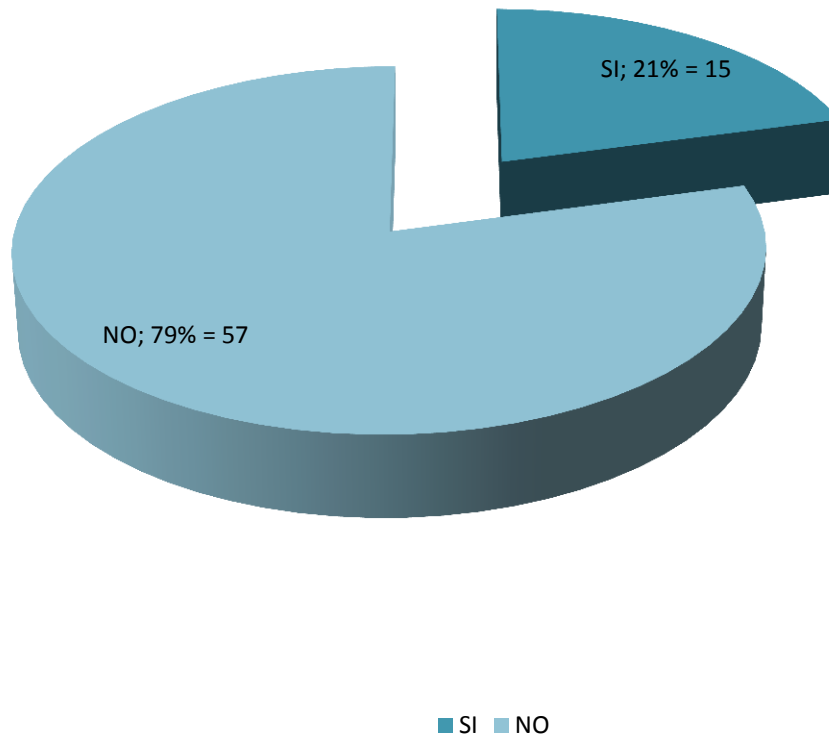
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 5. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON VÓMITO



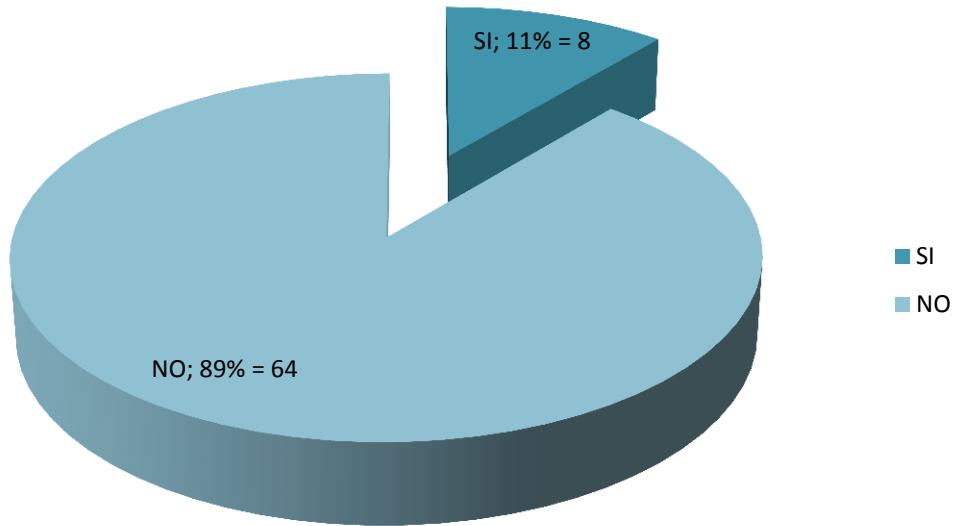
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 6. PACIENTE DEL ESTUDIO CON CAMBIOS CONDUCTUALES



FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

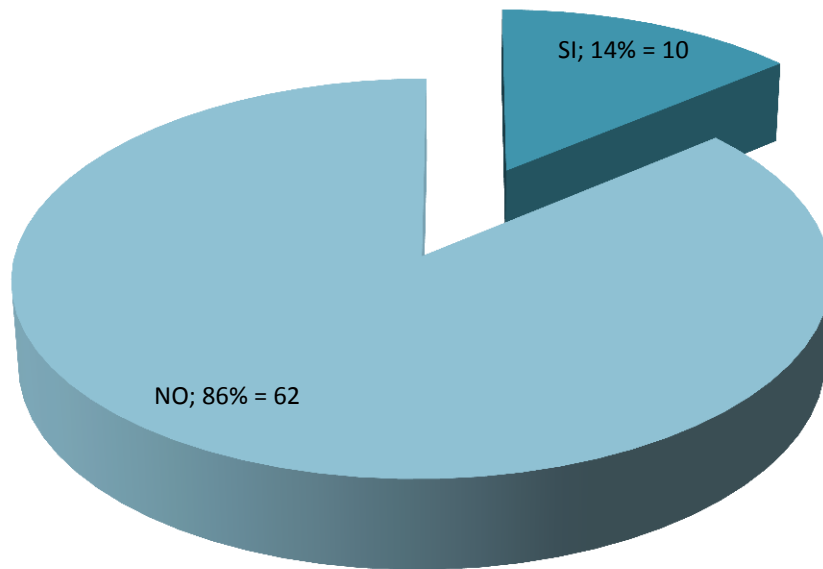
## 7. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON DISMINUCION DEL GLASGOW



FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

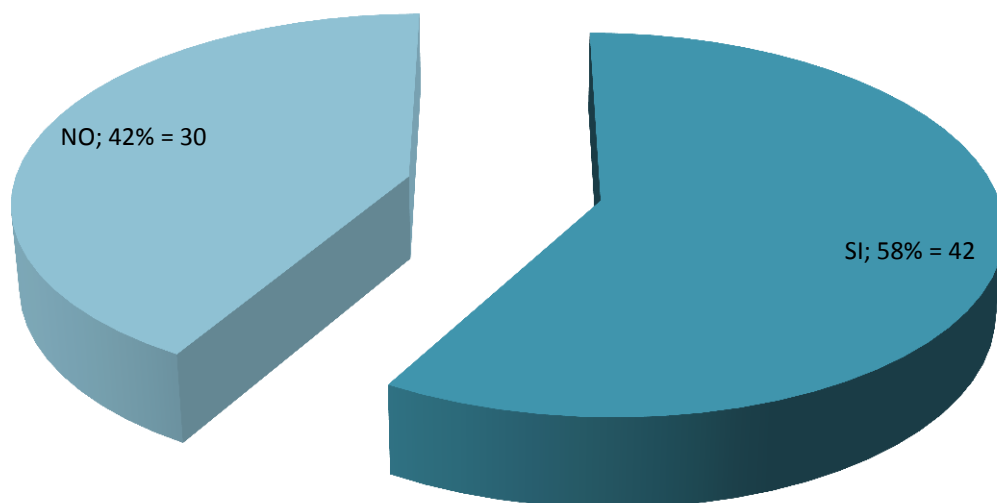


## 8. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTÓ CONVULSIONES



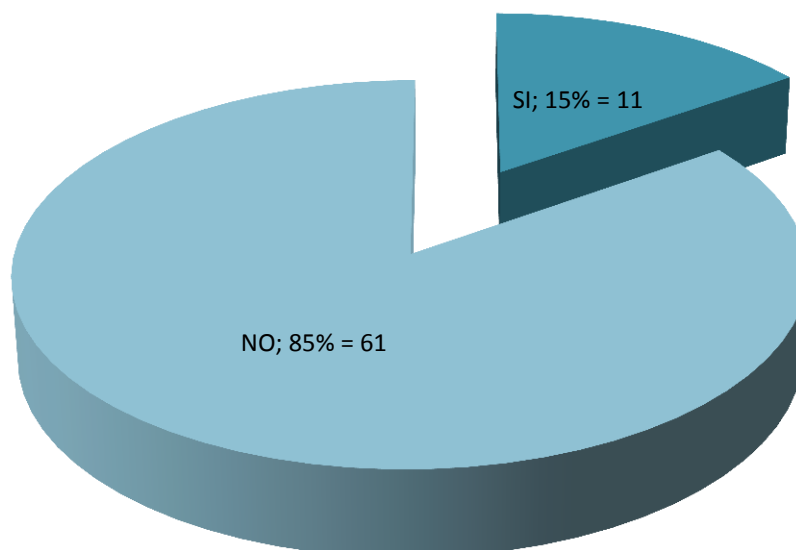
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 9. PACIENTES DEL ESTUDIO QUE PRESENTARON MAREO



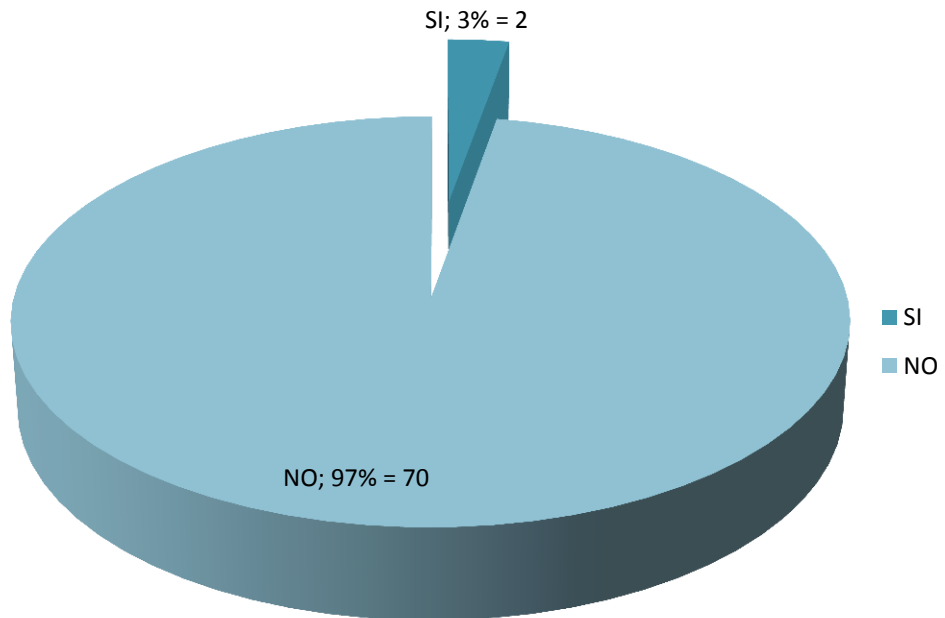
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 10. PACIENTES DEL ESTUDIO CON RIGIDEZ DE NUCA



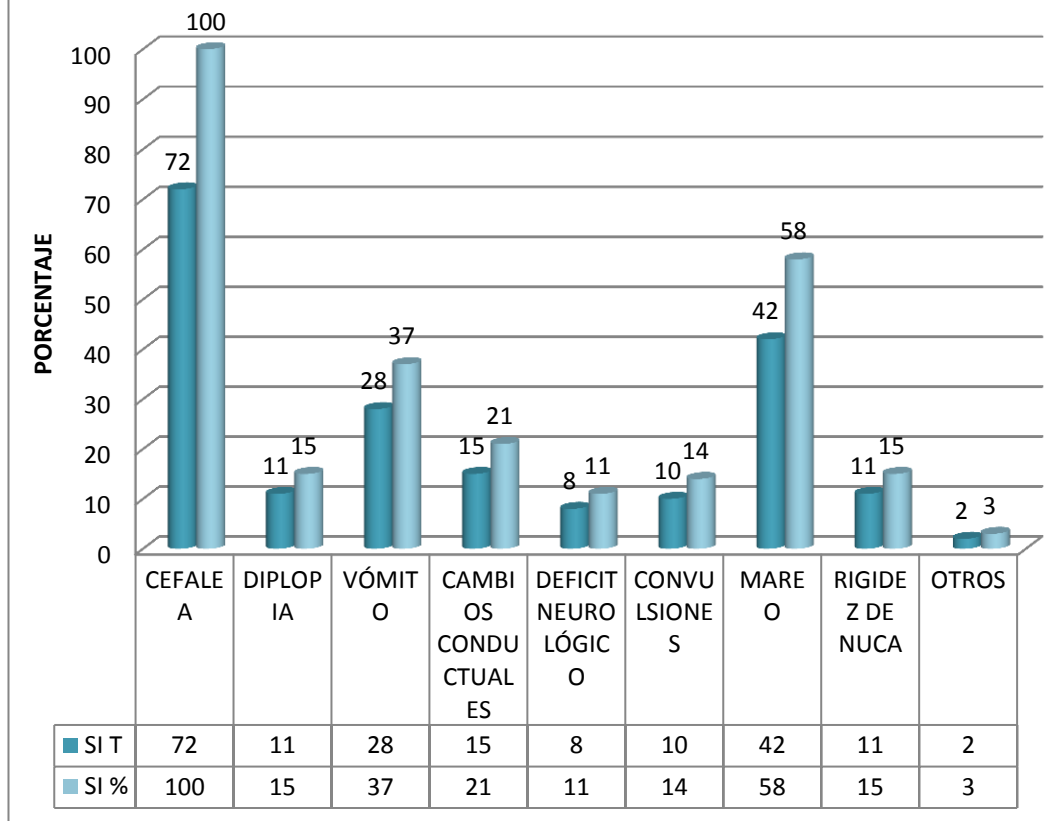
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 11. PACIENTES DEL ESTUDIO CON OTROS SINTOMAS



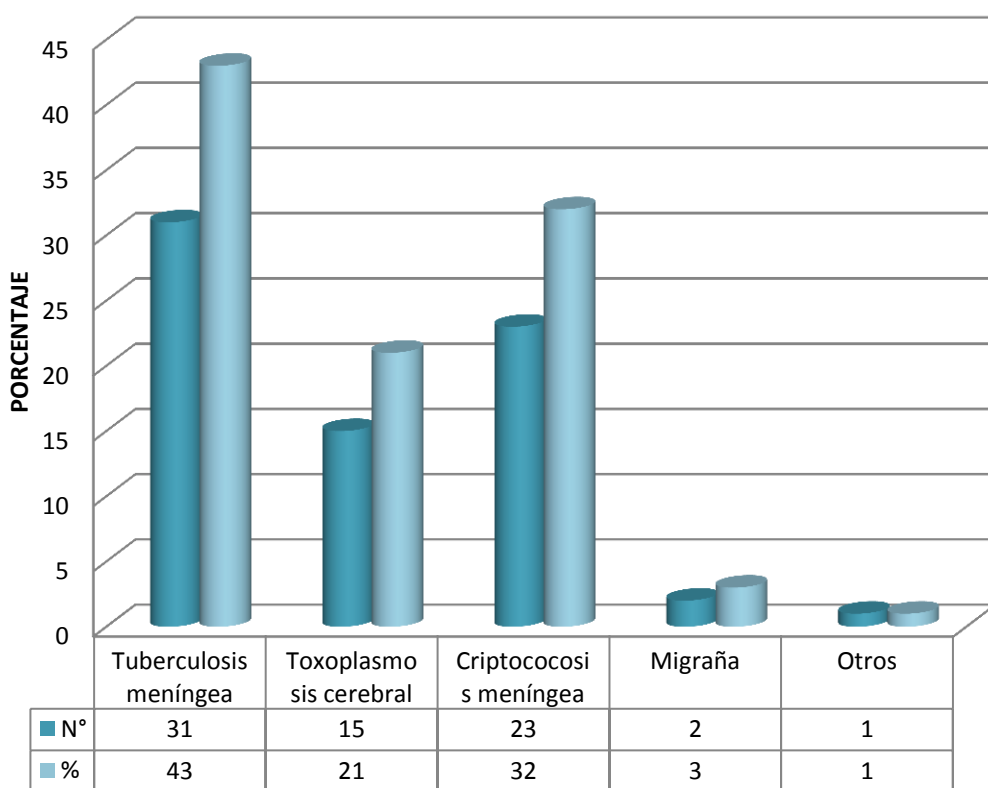
FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 12. SÍNTOMAS Y SIGNOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES DEL ESTUDIO



FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

### 13. DIAGNOSTICOS ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO



FUENTE: Historias Clínicas del Hospital "Dr. José Daniel Rodríguez"

## 8. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES

1) .El universo obtenido en el estudio realizado fue de 72 de pacientes donde se observó que el mayor número de pacientes estuvo en el rango de 25 a 34 años con un porcentaje de 50% (n=36).

2). De acuerdo a la clasificación de la OMS el registro por linfocitos totales se encontró : en el grupo A  $> 2000$  el 15% (n=11) de pacientes investigados, en el grupo B  $1000 - 2000$ , se encuentran el 39%(n= 28) y en el grupo C  $< 1000$  se hallan el 46% (n=33) . Siendo el mayor número encontrado en la Categoría C.(CUADRO N° 1 ).

3). La cefalea es el principal síntoma de este estudio con el 100% (n=72) de casos investigados , el síntoma de diplopía en el 15% (n=11) de todos los casos estudiados, el 81% (n=58) de pacientes con VIH tienen síntomas de alza térmica; del total se observó un 37% (n=28) de investigado con síntomas de vómito; en el 21% (n=15) de pacientes se pudieron observar cambios conductuales; el 11% (n=8) de investigados ingresaron con deterioro neurológico; el 14% (n=10) de pacientes tuvieron convulsiones; 58% (n=42) tuvieron mareo; el 15% (n=11) de los pacientes investigados presentan como síntoma la rigidez de nuca; otros síntomas como hipoacusia y amaurosis bilateral en el 3% (n=2) ; El 17% (n=12) de los pacientes investigados presentaron disminución de su Glasgow . (CUADROS N° 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11,12)

4).El 10% (n=7) de pacientes investigados presentaron cefalea persistente inclusive luego de su tratamiento específico; infección nosocomial respiratorias existieron en el 1 % (n=1); el 25% (n=18) fallecieron por ser pacientes gravemente enfermos con complicaciones por su hospitalización. Fueron dados de alta el 75% (n=54) fue dado de alta en mejores condiciones clínicas.(CUADRO 13)

5).En pacientes con VIH con diagnóstico definitivo, se encontró el 43%

(n=31) de los investigados tuvieron Tuberculosis meníngea, el 21% (n=15) Toxoplasmosis cerebral, el 32% (n=23) Criptococosis meníngea, el 3% (n=2) Migraña y el 1.3 % (n=1) otro diagnóstico.

6). En los egresos de Tuberculosis meníngea 43% (n=31) se pudo observar comorbilidades con otras enfermedades oportunistas como son sarcoma de Kaposi 3% (n=1), criptococosis meníngea el 6% (n= 2 ) y toxoplasmosis cerebral 3% (n=1).



## 9. DISCUSION

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) , se ha convertido en un gran problema de salud pública en todo el mundo , considerándose una epidemia, que continuará de forma acelerada sobre todo en países subdesarrollados y en vías de desarrollo, en nuestro estudio afecta en su mayoría a pacientes jóvenes cuyas edades oscilan entre 25-34 años en donde existe mayor actividad sexual , consumo de drogas e ingesta de alcohol.

El mayor número de investigados se los encontró en fase SIDA , en que su inmunosupresión avanzada los hace más susceptibles a adquirir enfermedades oportunistas, es posible que el VIH tenga una toxicidad propia debido a la activación de células relacionadas con las neuronas, a las que se induce a la producción de sustancias tóxicas, pero la posibilidad de una infección oportunista debe ser siempre descartada.

Los síntomas neurológicos asociados al virus de inmunodeficiencia humana son muy variados, encontrándose en nuestros pacientes la cefalea como un síntoma cardinal en enfermedades neurológicas no focalizadas, en el 15% se encontró diplopía, debido a que en las enfermedades neurológicas de los pacientes con VIH se observa con frecuencia la afectación de los pares craneales como motor ocular común( III ), patético ( IV ), motor ocular externo ( VI ).

Una manifestación recurrente de los pacientes de VIH es el alza térmica, la cual no es específica de enfermedad neurológica, así como el vómito el cual fue asociado a hipertensión endocraneana.

Las alteraciones cognitivas pueden ser a veces de tipo psiquiátrico, (maníaco o agresivo) y esto debe tomarse en cuenta de acuerdo a la localización y al grado de infección.

En el transcurso de la hospitalización de estos pacientes con neuroinfección fue poco frecuente la instalación de foco motor lo que fue

observado en el 11%.

La localización de las lesiones en la corteza cerebral origina convulsiones los cuales se encontró en 14 % de los pacientes del estudio.

Siendo un signo cardinal en las lesiones meníngeas ( meningitis) la rigidez de la nuca, en los pacientes del presente estudio se lo pudo encontrar solo en el 15%, lo que determina una baja frecuencia .

En el 3% de pacientes investigados se encontró otros signos de focos neurológicos con lesión de los pares craneales (oftálmico y vestibulococlear) manifestando amaurosis bilateral, hipoacusia, en ellos no fue posible mejorar dichos síntomas.

Entre las complicaciones encontradas el deterioro neurológico se evidenció en pacientes que presentaban más de una enfermedad oportunista neurológica; en los pacientes que a pesar del tratamiento efectivo continuaron con cefalea, la causa de dicha complicación fue la hidrocefalea que se evidenció por resonancia magnética de cerebro, el fallecimiento 25% de todos los casos fue por su retraso en los diagnósticos y en los tratamiento oportunos, ya que acudieron tarde a la atención hospitalaria, y porque presentaban varias enfermedades oportunistas.

Estos resultados confirman que las patologías clínicas no focalizadas más frecuentes en los pacientes de VIH son Tuberculosis meníngea y la Criptococosis meníngea, las cuales pueden presentarse solas o acompañadas de otras enfermedades oportunistas.

## 10.-CONCLUSIONES

1.- La edad más proclive en presentar la enfermedad del VIH es en la juventud (entre 25 y 34 años) debido a la intensificación de la actividad sexual sin la protección necesaria, la promiscuidad, de la drogadicción, el alcoholismo.

2.-En la clasificación de la OMS de VIH, de acuerdo al número de linfocitos totales, el grupo C <1000, catalogado en fase SIDA es en donde existe más riesgo de presentar enfermedades oportunistas como las neuroinfecciones.

3.-La cefalea es un síntoma presente en todos los casos de estudio investigados.

4.-Entre los síntomas más recurrentes en pacientes con enfermedad neurológica sin foco motor tenemos: cefalea, alza térmica, mareos y vómitos.

5.-Las complicaciones más frecuentes de los pacientes neuroinfeccion son: deterioro neurológico y las cefaleas persistentes , que en algunos casos llevaron a la fallecimiento del paciente.

6.-En el diagnóstico definitivo encontrado con mayor frecuencia en los pacientes estudiados fue la Tuberculosis meníngea .

## **11.- RECOMENDACIONES.**

1.-Promover una campaña de sensibilización con relación al VHI dirigida preponderantemente a los jóvenes para reducir el índice de contagio de esta enfermedad.

3.-Difundir manuales de diagnóstico temprano de la infección, la educación y consejería para evitar la transmisión del virus, la realización de los exámenes pertinentes para identificar o evitar el empeoramiento de situaciones clínicas relacionadas y del seguimiento de la adherencia,.

3.-Atención de toda persona con diagnóstico de infección por VIH de forma interdisciplinaria por parte de un grupo de profesionales de la salud, los cuales deben cumplir con los indicadores de calidad de atención recomendados con educación médica continua.

4.-Desarrollar protocolos de atención y tratamiento más efectivos orientados a los pacientes con VIH del grupo A y B para evitar la progresión a la fase SIDA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ONUSIDA Informe Epidemia Mundial 2008
2. MSP. (2010). Número de casos reportados acumulados en adultos y niños de VIH/SIDA por años 1984 – 2009. Programa Nacional de control del VIH-SIDA. Ecuador
3. ONU (2008). Informe sobre desarrollo humano 2007/2008 y el estado del mundo- Anuario económico geopolítico mundial
4. MSP. (2010). Número de casos reportados acumulados en adultos y niños de VIH/SIDA por años 1984 – 2009. Programa Nacional de control del VIH-SIDA. Ecuador
5. Alarcón T, Bolaños E, Alarcón T. (2004), Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA. Revista Mexicana de Neurociencias; 5(5): 404-411.
6. Arteaga F. sida y su incidencia en la aparición de complicaciones neurológicas. Estudio en pacientes del hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo. 1 de enero del 2000 a 31 de diciembre de 2006. Tesis de especialidad. Universidad de Guayaquil, 2007.
7. Trujillo José y Claudía R. Rodríguez. (2004), Neuro-Sida como diagnóstico diferencial de enfermedad cerebrovascular en cuidados intensivos, Revista cubana Medicina Intensiva y Emergencia, [www.neurología.com](http://www.neurología.com).
8. ANSA, Ecuavisa, Incrementa número de afectados con VIH en Ecuador, diciembre del 2009, [www.ecuavisa.com](http://www.ecuavisa.com)
9. Pneumocystis pneumonia--Los Angeles. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1981;30:250-2.
10. Gottlieb MS. AIDS--past and future. N Engl J Med2001;344:1788-91.
11. MSP, PNS, Informe UNGASS, 2010, Estadística sobre VIH/sida, situación de la epidemia del VIH/sida, Ecuador. <http://www.coalicionecuatoriana.org>.
12. Diario El Telégrafo: En Ecuador 18.000 personas son portadores del VIH/sida, según la Cruz Roja, 1/dic./2011, Ecuador.
13. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. Morb Mortal Wkly Rep SurveillSumm1992;41(RR-17):1–19.

14. Guía de práctica clínica manifestaciones neurológicas del Sida, 2004, 1-2. Web:  
<ftp://ftp2.minsa.gob.pe/docconsulta/documentos/dgsp/GPClinicas/neurologia/guia.Neurosida.oO.doc>
15. H. Díaz Torres, A. Lubián Caballero; Definición de caso y clasificación de la infección por VIH y SIDA; Rev CubanaMed 1998;37(3):160-163;  
[http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37\\_3\\_98/med05398.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol37_3_98/med05398.htm)
16. Giraldo R; Control del adulto infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) Revista Medicina 2010; 9 (1)
17. Zunt J. (2002), Central nervous system infection during immunosuppression. Neurologic Clinics; pág. 1 – 22.
18. Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares, (2010), Complicaciones neurológicas del SIDA, [http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/Complicaciones\\_Neurologicas\\_del\\_SIDA.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/Complicaciones_Neurologicas_del_SIDA.htm), octubre 20 del 2010.
19. Bernal-Cano F; Suárez J; Alvarez C; lowenstein E; v ValderramaS ; Gómez C, et al ; Manifestaciones neurológicas atípicas del síndrome de reconstitución inmunológico por infección con el virus de inmunodeficiencia humana, reporte de dos casos ;Universitas Médica;2011; 52(1);2011; 120-129; Web :  
<http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=231019866012>
20. Ho EL, Jay CA. Altered mental status in HIV-infected patients. Emerg Med Clin North Am;28:311-23, Table of Contents.
21. Letendre SL, Ellis RJ, Everall I, Ances B, Bharti A, McCutchan JA. Neurologic complications of HIV disease and their treatment. Top HIV Med 2009;17:46-56.
22. Portegies P, Solod L, Cinque P, et al. Guidelines for the diagnosis and management of neurological complications of HIV infection. Eur J Neurol 2004;11:297-304.
23. Mantilla J, Cárdena N ,Hallazgos neuropatológicos de la infección por VIH-SIDA, Estudio de autopsias en el Hospital Universitario de Santander, Colombia Médica ,Bucaramanga, Colombia Vol. 40 N° 4, 2009

24. Guía de práctica clínica manifestaciones neurológicas del Sida, (2004), <http://www.diresacusco.gob.pe/saludindividua>.
25. MSP. (2009). Información sobre VIH-SIDA. 2008-2009. Programa Nacional de Prevención y control del VIH-SIDA. Ecuador.
26. Universidad Nacional "San Luis Gonzaga de Ica" Facultad de Medicina Humana "Daniel Alcides Carrion" Manifestaciones Neurológicas de la infección por VIH.
27. Majda M. Thurnher, M, Judith D, Neuroimaging in the Brain in HIV-1– Infected Patients . Neuroimaging Clinics of North America .2008 (18) ; 93– 117
28. Dr. José Turrent Figueras , Dr. Leandro Talledo Ramos,, Dr. José Gundián , González-Piñera , Dr. Angel González Bernabé, , Dra. Carmen RemuñánBoue, Dr. Luís Quevedo Sotolongo .Neuro-Sida Como Diagnostico Diferencial De Enfermedad Cerebrovascular En Cuidados Intensivos. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias Unidad de Cuidados Intensivos .2004;3 (1) 31- 39.[http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3\\_1\\_04/mie06104.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_1_04/mie06104.pdf)
29. Bicanic T, Harrison TS. (2005), Cryptococcal meningitis. Br Med Bull. Apr 18; 72: 99- 118.
30. Francisco Bernal-Cano, MD. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el sistema nervioso. Principios generales. Acta Neurol Colomb Vol. 24 No. 3 Septiembre 2008. Pag 127- 128.[http://www.acnweb.org/acta/2008\\_24\\_3\\_124.pdf](http://www.acnweb.org/acta/2008_24_3_124.pdf)
31. Jairo Lizarazo, Édgar Parra, Óscar Parada, Noé Castro, Óscar Chaves, Yeni Peña • Cúcuta Criptococosis diseminada con compromiso esplénico y meníngeo en una paciente con sida; Acta Medica Colombiana, Vol. 35 N° 1 ,2010 . Pag 31. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163116230007>
32. Calderón F, Ibañez C, González- Hernández J. Meningitiscriptocócica en paciente VIH positivo: Revisión a propósito de un caso clínico Revista Memoriza.com 2009; 5:34-44
33. Mary Rodríguez Pedezert, Mariela Vacarezza, Eduardo Savio Meningitis por Cryptococcus neoformans - Experiencia clínica y consideraciones terapéuticas Meningococcal meningitis: therapeutic and

clinicalmanagement. *Revista Panamericana de Infectología* • Volumen 6 •  
Nº 3 • Jul-Sep/2004..Pag 35

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163122500005>

34. Guía de práctica clínica manifestaciones neurológicas del Sida, (2004),  
<http://www.diresacusco.gob.pe/saludindivua>
35. World Health Organization 2011 ;Rapid Advice Diagnosis, Prevention and  
Management of Cryptococcal Disease in HIV-infected Adults, Adolescents  
and Children.Pag 8
36. Mary Rodríguez Pedezert; Mariela Vacarezza;EduardoSavio;Meningitis por  
*Cryptococcusneoformans* -Experiencia clínica y consideraciones  
terapéuticas. *Revista panamericana de Infectología*; Volumen 6, Nª3 ;  
2004
37. Mendoza Ticona A, IglesiasQuilcaD ;Tuberculosis en pacientes con  
VIH/SIDA; *Acta Médica Peruana*, vol. 25, núm. 4, 2008, pp. 247;  
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96625412>
38. Barrón-Pastor, H; Cisneros-Chinchay, R; Marcelo-Rodríguez, Á;  
Isoenzimas de adenosina deaminasa en líquido cefalorraquídeo como  
ayuda diagnóstica en tuberculosis meníngea; *Anales de la Facultad de  
Medicina*, vol. 73, núm. 3, 2012, pp. 199;  
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37925140005>
39. Jairo Lizarazo Comentario: Tuberculosis extrapulmonar *Biomédica*, vol. 26,  
núm. 1, marzo, 2006, p. 81, Instituto Nacional de Salud Colombia;  
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84326110>
40. Azuaje C, Fernández Hidalgo N, Almirante B, et al; Meningitis tuberculosa:  
estudio comparativo en relación con la coexistencia de infección por el virus  
de la inmunodeficiencia humana; *Servicios de Enfermedades Infecciosas y  
Microbiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.*  
2006;24(4):246
41. Vergara J, Saravia G, Toro A, et al ; Infección Tuberculosa de sistema  
nervioso Central, estudio de 165 casos y revisión del tema; *ACTA medica  
Colombiana* ; Vol 1 N1 ; 1976; pag 35-  
36;<http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/01-1976-05.pdf>



42. *Enberg M., M. De la Luz Quezada B., de Toro C y Fuenzalida L.* Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos ;Revista chilena de infectología, VOL 23, N 2 Pag 134 – 138, <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182006000200006>
43. *B. ZalbaEtayo, B. ObónAzuara, I. Gutiérrez Cía, B. Villanueva Anadón, R. Ridruejo Sáez;* Infarto de la arteria cerebral media como forma de presentación de la tuberculosis miliar ;Anales de Medicina Interna (Madrid) v.25 n.4 ;2008;<http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992008000400007>
44. *Khan F, Minion J, Pai M, RoyceS, Burman W, D. Harries A, and Menzies D;* Treatment of Active Tuberculosis in HIV- Coinfected Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Infectious Diseases;* 2010;50 :1288;<http://cid.oxfordjournals.org/content/50/9/1288.full.pdf+html>
45. *Hainfellner JA, Budka H.* Neuropathology of human immunodeficiency virus-related opportunistic infections and neoplasms. In: *Berger JR, Levy RM, editors. AIDS and the nervous system. 2nd edition. 1997, 461–515.*
46. *Marcelo Corti, Florencia Villafañe, Norberto Trione, Ricardo Schtirbu, Claudio Yampolsky, Marina Narbaitz .* Linfomas primarios del sistema nervioso central en pacientes con sida *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Volumen 22, N 6, Pag 332-336*
47. *Goldstein JD, Zeifer B, Chao C, et al.* CT appearance of primary CNS lymphoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:39–44.
48. *Fine H, Mayer R.* Primary central nervous system lymphoma. *Ann InternMed* 1993; 119: 1093-104.
49. *Cabrera S, Krygier G, Dutra A , et al.* Linfoma primario del sistema nervioso central en un paciente con sida; *Revista Médica del Uruguay;* 2005 ,Vol. 21 N° 1 ,Pag 79
50. *I. Zazpe, P. de Llano, A. Gorosquieta, et al.* Linfoma cerebral primario: revisión bibliográfica y experiencia en el Hospital de Navarra en los últimos 5 años (2000-2004)

51. Linfoma primario del sistema nervioso central" isredistributedbyUniversity of Bonn, Medical Center<http://www.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/104272.html>
52. Página informativa del NINDS sobre la leucoencefalopatía multifocal progresiva , 2010, [http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/leucoencefalopatia\\_multifocal\\_progresiva.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/leucoencefalopatia_multifocal_progresiva.htm)
53. J.Galindo Sainz, J. Rodríguez Almanza, J Sandoval Ramírez, R. Tejada García; Prevalencia de alteraciones cognitivas en paciente con VIH-SIDA en una cohorte mexicana; Medicina Interna de México ; Volumen 26, núm. 2, marzo-abril 2010. Pag 117. <http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/download/med%20interna/MARZO-ABRIL2010/MI%202.7%20ALTERACIONES.pdf>
54. Irigorri Cucalón A, Demencia asociada con infección por VIH; Revista Colombiana de Psiquiatría ; vol.37 No.1 , Mar. 2008; [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502008000100007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502008000100007)