

Algunas manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en pacientes del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva 2001 -2004

Some neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in patient of the university hospital Hernando Moncaleano Perdomo in Neiva 2001 -2004

Gerardo Avila L., Guillermo González M.

RESUMEN

OBJETIVO: describir algunas complicaciones neurológicas del paciente VIH positivo en el servicio de medicina interna del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre el período comprendido del 1 de junio del 2001 al 31 de junio 2004.

MÉTODOS: estudio descriptivo retrospectivo. La recolección de datos se realizó a partir de los registros estadísticos del servicio de medicina interna, tomando como población todos los pacientes VIH positivos que ingresaron durante este período, haciendo revisión de las historias clínicas.

RESULTADOS: la población total fue de 86 pacientes, de los cuales 67 (78%) presentaban manifestaciones neurológicas. El 45 por ciento se encontraban en el grupo etáreo de 31-40 años, seguidos por un 22 por ciento del grupo de 21-30 años. El 89 por ciento de los pacientes eran hombres y el 53 por ciento procedían de Neiva, según el estado civil 76 por ciento vivían en unión libre, 12 por ciento eran solteros. El 89 por ciento de los pacientes cursaron con otra patología concomitante, siendo las más frecuentes candidiasis orofaríngea y neumonía con 13 por ciento cada una. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre y cefalea con (60% y 57 % respectivamente).

El diagnóstico principal fue toxoplasmosis cerebral (37%), seguido por neuroinfección inespecífica (22%) y criptococosis cerebral (16%). La mortalidad fue del 45 por ciento.

CONCLUSIONES: en la población analizada el grupo etáreo más afectado fue de 31-40 años, con un mayor porcentaje de hombres y la toxoplasmosis cerebral fue la neuroinfección predominante.

PALABRAS CLAVE: SIDA, HIV, toxoplasmosis, criptococosis, cefalea.

(Avila G, González G. Manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en pacientes del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva 2001 -2004. Acta Neurol Colomb 2007;23:90-94).

SUMMARY

OBJECTIVE: to described some neurological complications of the HIV inpatients from internal medicine ward of the University Hospital "Hernando Moncaleano Perdomo" of Neiva city (Colombia) between June 1 2001 to June 31 2004.

METHODS: retrospective descriptive study. Data was gathering from the statistical registrations of the Internal Medicine service, taking as population all the positive HIV patient that entered during the selected period. All clinical records were revised.

RESULTS: 86 patients, of those 67 (78%) presented neurological manifestations. 45 per cent were 31-40 years old, 22 per cent 21-30 years old. 89 per cent of the patients were men; with 53 per cent coming from Neiva.

Recibido: 16/05/07. Revisado: 28/05/07. Aceptado: 29/05/07.

Gerardo Avila Lozano, Medicina Interna. Universidad Surcolombiana. Guillermo González Manrique, Profesor Asociado Neurología. Universidad Surcolombiana.

Correspondencia: Dr. Guillermo González Manrique neuronet@multiphone.net.co

The most frequent clinical manifestations were fever and headache (60 and 57 per cent). The main diagnoses were cerebral toxoplasmosis (37%), others neuroinfections (22%) and meningeal criptococosis in 16 per cent. The mortality was 45 per cent.

CONCLUSIONS: in the analyzed population, the most affected group was 31-40 years old. With a highest percentage of men. Cerebral toxoplasmosis was the predominant neuro infection. Mortality was high.

KEY WORDS: AIDS, HIV, toxoplasmosis, cryptococosis, headache.

(Avila G, González G. Some neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in patient of the university hospital Hernando Moncaleano Perdomo in Neiva 2001 -2004. *Acta Neurol Colomb* 2007;23:90-94).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se reconoció por primera vez en 1981 entre hombres homosexuales en los Estados Unidos de América. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), causante del SIDA, se identificó en 1983 (1-3).

Al parecer, la propagación extensa del SIDA comenzó a fines del decenio de 1970 y comienzos del de 1980 entre hombres y mujeres sexualmente activos en África oriental y central y entre hombres homosexuales y bisexuales en determinadas zonas urbanas de Norteamérica, Europa occidental, Australia y Nueva Zelanda. En la actualidad el virus está en todos los países (4).

En 1996, las enfermedades asociadas al VIH/SIDA ocasionaron aproximadamente 1,5 millones de defunciones, entre ellas 350.000 infantiles. Se cree que desde el comienzo de la epidemia mundial se han infectado por el VIH casi 30 millones de personas, entre ellas 26,8 millones de adultos y 2,6 millones de niños. De ese total se estima que han muerto cinco millones de adultos y 1,4 millones de niños (5,6).

En el departamento del Huila es una de las patologías de salud pública que está aumentando significativamente.

MÉTODOS

Diseño: el presente es un estudio descriptivo, retrospectivo; realizado en el hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva hospital general de referencia que atiende la población de la región sur oriental de Colombia.

Población de estudio: pacientes con diagnóstico de SIDA que presentaron manifestaciones

neurológicas en el período comprendido entre el 1 de Junio de 2001 al 31 de Junio 2004. La muestra fue secuencial y por conveniencia. Los datos fueron recolectados y sistematizados en el programa EXCEL y analizados en tablas, frecuencias y distribuciones

RESULTADOS

Se encontraron registrados en la base de datos del servicio de medicina interna 92 pacientes con diagnóstico de HIV, de estos se encontraron en archivo 86 historias clínicas. De estas 86 historias clínicas se revisaron 67 registros, (78%) que presentaron manifestaciones neurológicas.

Teniendo en cuenta la edad 3 por ciento eran menores de 20 años, 22 por ciento tuvieron entre 21-30 años, el mayor porcentaje correspondió al grupo entre 31-40 años (45%), luego con iguales porcentajes (15%) los grupos etéreos de 41 a 50 y de 51 a 60. Teniendo en cuenta el género 11 por ciento fueron mujeres y 89 por ciento hombres. Se encontró la ocupación solamente del 61 por ciento de la población, de éstos 21,9 por ciento eran agricultores, 26,8 por ciento no tenían empleo, el 12,3 por ciento eran amas de casa, hubo porcentajes similares en un grupo heterogéneo de comerciantes, estilistas, independientes, latoneros etc.

Teniendo en cuenta la seguridad social, 64,7 por ciento eran vinculados, 26,5 por ciento eran subsidiados, 8,8 por ciento restante pertenecían al régimen contributivo Al 56 por ciento de la población se le había diagnosticado el HIV un mes antes de las manifestaciones neurológicas, al 10 por ciento uno a tres meses antes, en los restantes el diagnóstico se había realizado antes de los tres meses previos a la manifestación neurológica.

89 por ciento de los pacientes que presentaron manifestaciones neurológicas cursaron con otra patología asociada. Solamente el 20 por ciento de los pacientes con manifestaciones neurológicas tenían el antecedente de terapia antiretroviral.

La fiebre y la cefalea fueron los principales síntomas (60% y 57% respectivamente), seguidos de meningismo con un 42 por ciento, otros síntomas constitucionales importantes fueron la emesis (37%), la tos (34%), y los cambios en el comportamiento (31%).

La toxoplasmosis cerebral se diagnosticó por imágenes de TAC cerebral simple y contrastado y por la involución de las lesiones en el TAC a los 15 días de iniciado el tratamiento médico, criterios de mejoría clínica y radiológica (Figura 1).

La tuberculosis cerebral se diagnosticó por imágenes de TAC cerebral y estudio de líquido cefalorraquídeo con criterios para meningitis tuberculosa y ADA positivo.

La criptococosis cerebral se diagnosticó con estudio de líquido cefalorraquídeo analizando el centrifugado del mismo con tinciones de tinta china y prueba de látex positiva para criptococo.

Analizando el diagnóstico al terminar la hospitalización, 37 por ciento de los pacientes

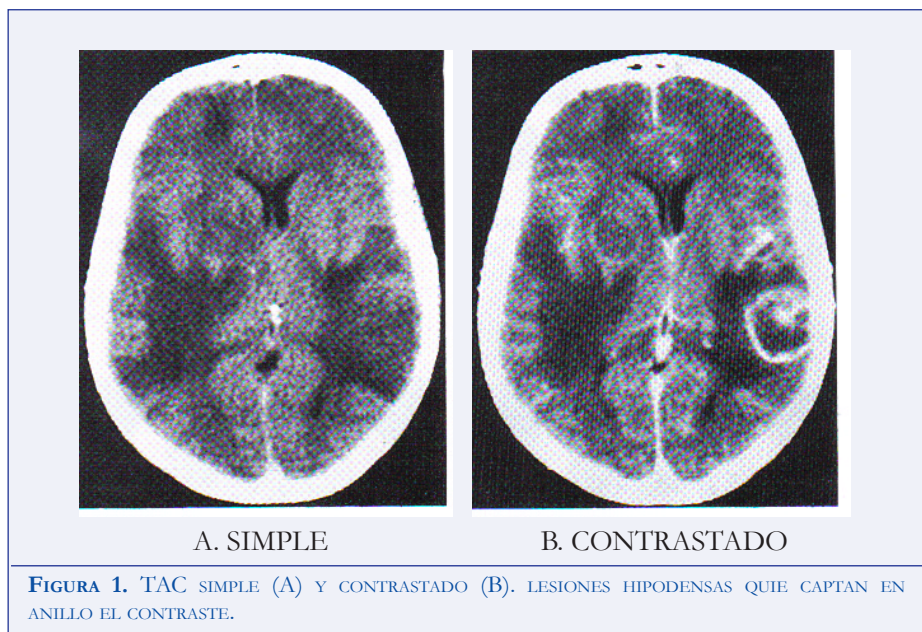
presentaron toxoplasmosis cerebral, en el 22 por ciento de los casos no fue posible determinar la causa de los síntomas, en un 16% los pacientes presentaron criptococosis cerebral, y el porcentaje de pacientes con tuberculosis cerebral fue 12 por ciento.

El tiempo de hospitalización entre los pacientes que ingresaron con HIV y con manifestaciones neurológicas duró entre 1 y 15 días 36 por ciento, en 30 por ciento entre 16 y 30 días, seguido por un 26 por ciento entre 31 y 45 días, con un valor máximo de 80 días y un valor mínimo de cuatro. La mortalidad encontrada en los pacientes HIV y que presentaban alteraciones neurológicas fue 45 por ciento.

DISCUSIÓN

El compromiso del sistema neurológico puede ser por: acción directa del VIH o encefalopatía, neuropatía periférica y miopatías; infecciones o neoplasias oportunistas, trastornos auto inmunitarios, fenómenos vasculares, metabólicos o psiquiátricos, toxicidad de los medicamentos durante el tratamiento (7). En la serie estudiada las alteraciones infecciosas fueron las más frecuentes.

La encefalitis por toxoplasma es la causa más frecuente del proceso expansivo intracraneano



en estadio SIDA (8-10). En nuestra serie 37 por ciento de los pacientes con manifestaciones neurológicas presentaron toxoplasmosis. En el SIDA la afectación es la encefálica toxoplasmosis predominante que en general se presenta en forma subaguda, focal o difusa, con compromiso del estado de conciencia, signos meníngeos y trastornos siquiátricos (11-13).

En la mayoría de los pacientes se manifiesta como disfunción generalizada (encefalitis) que en pocos días se focaliza (50%), acompañada de fiebre (10-74%) y cefalea en alrededor del 50 por ciento del líquido cefalo-raquídeo fue inespecífico (16).

La segunda causa infecciosa en pacientes con manifestaciones neurológicas es el criptococo en otras series es el agente etiológico más frecuente en la meningitis de los pacientes con VIH (17). Es la primera complicación indicadora de SIDA en el 6 por ciento de los pacientes infectados por el VIH. La infección se manifiesta cuando el recuento de linfocitos T CD4 es menor de 100 (18).

La forma de presentación es subaguda, con cefaleas, náuseas, vómitos, fiebre, repercusión general y en etapas avanzadas obnubilación y coma (19). A veces se puede presentar con crisis convulsivas. Menos del 30% se manifiestan como síndrome meníngeo. Si existen manifestaciones focales se deberá descartar criptococoma (20).

La tuberculosis como causa de meningitis debe tenerse siempre presente, el LCR evidencia glucosa baja y proteínas elevadas, celularidad moderada. Es frecuente que no haya manifestaciones pulmonares que sugieran TBC.

CONCLUSIONES

En este estudio la neuroinfección más frecuente en los 86 pacientes VIH analizados fue la toxoplasmosis cerebral en 37% de los casos contrario a lo que se reporta en la literatura mundial.

El grupo etéreo más afectado fue el de 31-40 años, con predominio de hombres; y los síntomas más frecuentes fueron fiebre y cefalea.

La literatura mundial sugiere que las alteraciones neurológicas más comunes son el complejo

demencia SIDA, encefalopatía progresiva y la encefalitis aguda.

REFERENCIAS

1. Janssen RS, Nwanyanwu OC, Selik RM, et al. Epidemiology of human immunodeficiency virus encephalopathy in the United States. *Neurology* 1992; 42: 1472-1476.
2. Devita VT, Hellman S, Rosenberg SA. AIDS: etiology, diagnosis, treatment, and prevention. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1992: 35-45.
3. Michaels J, Sharer LR, Epstein LG. Human immunodeficiency virus type-1 (HIV-1) infection of the nervous system: A review. *Immunodeficiency Rev* 1998; 1: 71-104.
4. Cahn P, Belloso WH, Murillo J, Prada-Trujillo G. AIDS in Latin America. *Infect Dis Clin of North America* 2000; 14: 185-209.
5. Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992; 27: 1643-1648.
6. Epstein LG, Gendelman HE. Human immunodeficiency virus type 1 infection of the nervous system: Pathogenetic mechanisms. *Ann Neurol* 1993; 33: 429-436.
7. Pons VG, Jacobs RA, Hollander H. Nonviral infections of the central nervous system in patients with acquired immunodeficiency syndrome. New York: Raven Press; 1998 : 263-286.
8. Alvarado F, Hernandez C, Cuervo S et al. Toxoplasmosis cerebral en el hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá: Resumen C1 Cuarto congreso colombiano de infectología. *Infec* 1999; 3: 35.
9. Cohn JA, Mcmeeking A, Cohen W, Jacobs J, Holzman RS. Evaluation of the policy of empiric treatment of suspected toxoplasma encephalitis in patient with the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Med* 1989; 86: 521-527.
10. Falangola MF, Petito CK. Choroid plexus infection in cerebral toxoplasmosis in AIDS patient. *Neurology* 1993; 43: 2035-2040.
11. Bailey RO, Baltch al, Venkatesh R et al. Sensory motor neuropathy associated with AIDS. *Neurology* 1988; 38: 886-891.
12. Abgrall S, Rabaud C, Costagliola D. Incidence and risk factor for toxoplasmic encephalitis In human immunodeficiency virus-Infected patients before and during the highly active antiretroviral therapy era. *Clinic Infec Dis* 2001; 33: 1747-1755.
13. Hennin D, Smith TW, De Girolami U, Sughayer M, Haw JJ. Neuropathology of the spinal cord in the acquired immunodeficiency syndrome. *Hum Pathol* 1992; 23: 1106-1114.
14. Eidelberg D, Sotrel A, Vogel H, et al. Progressive polyradiculopathy in acquired immune deficiency syndrome. *Neurology* 1997; 36: 912-916.
15. Gray F, Gherardi RK. The neuropathology of the acquired immune deficiency syndrome. *Brain* 1998; 111: 245-266.
16. Berger JR, Moskowitz L, Fisch M et al. Neurologic disease as the presenting manifestation of acquired immune

deficiency syndrome. *South Med J* 1996; 80: 683-686.

17. **Von Einsiedel RW, Fife TD, Aksamit AJ et al.** Progressive multifocal leukoencephalopathy. *J Neurol* 1993; 240: 391-406.

18. **Behar R, Wiley C.** Citomegalovirus polyradiculoneuropathy in acquired immune deficiency syndrome.

J Neurosurg 1990; 73: 206-211.

19. **Mcarthur JC.** Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine* 1987; 66: 407-437.

20. **Bishburg E, Sunderam G, Reichman LB et al.** Central nervous system tuberculosis with the acquired immune deficiency syndrome and its related complex. *Ann Intern Med* 1986; 105(2): 210-213.