

11242
12
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

FAC DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD

MAYO 27 1994
SECRETARIA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
MEDICINA

"ENCEFALOPATIAS EN EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA: EVALUACION POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO Y CORRELACION CLINICA"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

R A D I O D I A G N O S T I C O

P R E S E N T A N :

DRA. SANJUANITA FLORES LIMAS

DR. PEDRO LIZARDI GOMEZ

Tutor: Dr. Moisés Velázquez García

México, D. F.

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

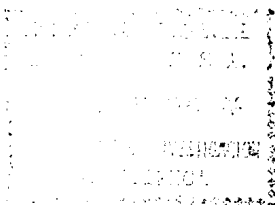
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN LA
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTI-
GACION CIENTIFICA, SUBDIRECCION DE
INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENE -
RAL DE MEXICO, DE LA SECRETARIA DE
SALUD, CON LA CLAVE DE REGISTRO:
DIC/93/207/01/007.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA




**"ENCEFALOPATIAS EN EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA: EVALUACION POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO
Y CORRELACION CLINICA"**

**DR. JOSE LUIS RAMIREZ ARIAS,
DIRECTOR GENERAL. PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO DE RADIODIAGNÓSTICO.**



**DR. JUAN GONZALEZ DE LA CRUZ,
JEFE INTERINO DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA.**

**DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN,
JEFE DE LA UNIDAD DE EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA,
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**DR. MOISES VELAZQUEZ GARCIA
TUTOR DE TESIS.**

**A LOS HÉROES ANÓNIMOS.
MIS PADRES .**

SANJUANITA.

CON MUCHO CARIÑO:

A MIS PADRES: NARCISO Y CELIA.

A MIS HERMANOS: ALE Y PACO.

PEDRO.

I N D I C E

I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCION	
A) ANTECEDENTES.....	2
B) SITUACION ACTUAL.....	10
C) OBJETIVO.....	11
D) JUSTIFICACION.....	11
III. MATERIAL Y METODOS.....	12
IV. RESULTADOS.....	15
V. DISCUSION.....	22
VI. CONCLUSIONES.....	26
VII. GRAFICAS, TABLAS E ILUSTRACIONES.....	28
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	60

R E S U M E N

SE REALIZÓ UN ESTUDIO PROSPECTIVO, LONGITUDINAL, DESCRIPTIVO Y OBSERVACIONAL CUYO PROPOSITO ES EL ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS DE LAS ENCEFALOPATÍAS -- ASOCIADAS AL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, CORRELACIÓN DE AMBAS ÁREAS Y DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LAS - ENCEFALOPATÍAS "CLÍNICAMENTE SILENTES" ASOCIADAS A LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

SE EFECTUÓ EVALUACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA Y TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE CRANEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, ASÍNTOMÁTICOS Y SINTOMÁTICOS, SIN ANTECEDENTES DE PATOLOGÍA PREVIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y TRATAMIENTO DE ENCEFALOPATIAS ASOCIADAS AL SIDA.

LA EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA SE HIZO DE MANERA INDIVIDUAL POR DISTINTOS ELEMENTOS DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA, QUIENES DESCONOCÍAN LOS DATOS CLÍNICOS DE CADA PACIENTE. FINALMENTE, SE ANALIZARON LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y SE CORRELACIONÓ CON LOS DATOS OBTENIDOS EN LA EVALUACION CLINICA NEUROLÓGICA.

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

EN DIVERSAS SERIES CLÍNICAS, SE HA REPORTADO QUE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS CONSTITUYEN DEL 31 AL 80% EN PACIENTES CON S.I.D.A.

LOS HALLAZGOS POSITIVOS EN AUTOPSIAS SE HAN DOCUMENTADO EN UN 73 A 89%(3).

LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ES RESPONSABLE DE LOS SÍNTOMAS INICIALES EN EL 10%(4).

LA AFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA SE HA CLASIFICADO EN:

1. NEUROLOGIA ESPECIFICA POR H.I.V.
2. NEUROLOGIA INDUCIDA O ASOCIADA A H.I.V.
3. INFECCIONES OPORTUNISTAS.
4. NEOPLASIAS.

LA LITERATURA MUNDIAL HA DOCUMENTADO APROXIMADAMENTE UN 20 A 80% DE ENCEFALOPATÍAS ESPECÍFICAS POR H.I.V., DE LAS CUALES, SE OBSERVAN DOS PRINCIPALES MANIFESTACIONES HISTOPATOLÓGICAS:

- A) LEUCOENCEFALOPATIA DIFUSA POR H.I.V.
- B) ENCEFALITIS POR H.I.V.

LA PRIMERA SE CARACTERIZA POR PÉRDIDA DIFUSA DE LA MIELINA DE LA SUBSTANCIA BLANCA PROFUNDA DE HEMISFERIOS CEREBRALES Y CEREBELOSOS, CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS (CGM) Y CÉLULAS DE MICROGLIA, EN AUSENCIA DE RESPUESTA INFLAMATORIA (13, 14, 15).

LA SEGUNDA ES UN ACÚMULO DE CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS, EN PRESENCIA DE RESPUESTA INFLAMATORIA Y, FRECUENTEMENTE, NECROSIS FOCAL (13, 14, 15).

SE LES CONSIDERA ESPECÍFICAS DE H.I.V. DE ACUERDO A LOS ESTUDIOS DE INMUNOHISTOQUÍMICA, EN LOS QUE SE IDENTIFICA EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LOS ESPECÍMENES DE AUTOPSIA, Y LOS CUALES, NO SON ENCONTRADOS EN INFECCIONES OPORTUNISTAS Y MALIGNIDADES SECUNDARIAS (15). ADÉMÁS, LA IDENTIFICACION DE CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS SE LE CONSIDERA, TAMBIÉN, DE NATURALEZA ESPECÍFICA POR AFECCION DIRECTA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN EL CEREBRO (13).

LAS CARACTERISTICAS POR NEUROIMAGEN, DE LA LEUCOENCEFALOPATIA ESPECIFICA POR H.I.V. INCLUYEN:

1. ATROFIA

AFECCIÓN PREDOMINANTE DE LA SUBSTANCIA BLANCA PROFUNDA - (ATROFIA CENTRAL) EN MENOR GRADO DE LA SUBSTANCIA BLANCA SUBCORTICAL (ATROFIA PERIFERICA), Y PRESERVACION RELATIVA DE LA SUBSTANCIA GRIS CORTICAL.

LA FORMA MÁS FRECUENTE EN EL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S. I.D.A. ES EL TIPO SUBCORTICAL (24) Y ES UN DIAGNÓSTICO POCO PRO

BABLE EN PACIENTES CON DEMENCIA CORTICAL(AFECCION COGNOSCITIVA Y DEFECTOS FOCALES)(9).

LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA Y/O LA RESONANCIA MAGNÉTICA MUESTRA SURCOS CORTICALES ANCHOS(ATROFIA PERIFERICA)(25,26),Y/O DILATACIÓN VENTRICULAR,CON DIÁMETRO DEL TERCER VENTRÍCULO MAYOR DE 5 MMS.(ATROFIA CENTRAL)(25,16).

LOS DOS TIPOS DE ATROFIA CEREBRAL,SON MÁS SEVEROS Y MÁS FRECUENTES EN AQUELLOS CON MÁS DE CUATRO MESES DE INFECCIÓN POR V.I.H.,Y EN LOS QUE TIENEN MAYORES DEFECTOS COGNOSCITIVOS(27).

2.LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA

EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA SE APRECIAN ZONAS DE BAJA DENSIDAD(HIPODENSAS),O DE ALTA SEÑAL(HIPERINTENSAS)EN RESONANCIA MAGNÉTICA,CON AFECCIÓN PREDOMINANTE DE LA SUBSTANCIA BLANCA PROFUNDA,LA CUAL PUEDE MOSTRAR UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES PATRONES:(28).

- A)PATRÓN DIFUSO.....67%
- B)PATRÓN PARCHADO.....11%
- C)PATRÓN PUNTEADO.....15%

3.LESIONES DE LA SUBSTANCIA GRIS

SE HA DOCUMENTADO,EN SERIES PEQUEÑAS,ZONAS HIPODENSAS DE LA SUBSTANCIA GRIS CORTICAL(29,9,18)Y EN NÚCLEOS BASALES(30)

NEUROLOGIA INDUCIDA O ASOCIADA AL V.I.H.

EXISTEN LESIONES DESIGNADAS COMO POSIBLEMENTE ASOCIADAS O INDUCIDAS POR EL V.I.H. EN LAS CUALES LOS TEJIDOS NERVIOSOS NO MUESTRAN CONSISTENTEMENTE LA PRESENCIA DEL VIRUS(15,4). Y COMPREDEN MENINGÍTIS LINFOCÍTICA, LEUCOENCEFALOPATÍA VACUOLAR MULTIFOCAL, MIELOPATÍA VACUOLAR Y POLIDISTROFIA DIFUSA. AÚN CUANDO LOS ANTERIORES PUEDEN CONTRIBUIR A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS NEUROLÓGICAS EN PACIENTES CON S.I.D.A. SU RELACIÓN PATOGENÉTICA CON EL V.I.H. NO HA SIDO ESTABLECIDA HASTA EL MOMENTO.

LA LEUCOENCEFALOPATÍA VACUOLAR MULTIFOCAL SE HA REPORTADO - EN ALGUNAS SERIES CON UN CUADRO CLÍNICO DE DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA. LA DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES IMITA A LA DE LA MIELINOLISIS EXTRAPONTINA Y LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA. EL DAÑO TISULAR DE LA LEUCOENCEFALOPATÍA - VACUOLAR MULTIFOCAL DEBE SER CONSIDERADO EN LA LISTA DE CONDICIONES ASOCIADAS O INDUCIDAS POR EL V.I.H. QUE LESIONAN LA SUBSTANCIA BLANCA(31,34).

INFECCIONES OPORTUNISTAS

LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS IMPLICADAS EN LA AFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES CON S.I.D.A. NO SON ÚNICAS A ELLOS, PERO ESTÁN SIENDO ENCONTRADAS CON UNA FRECUENCIA CRECIENTE, CONFORME LA POBLACION INFECTADA POR EL V. I.H. SE INCREMENTA(32). LA FRECUENCIA GLOBAL DE INFECCIONES OPORTUNISTAS, EN DISTINTAS SERIES, ES DE 40%(29), 23%(33), 50%(34).

1. TOXOPLASMOSIS

ES LA MÁS FRECUENTE DE LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS Y LA CAUSA MÁS COMÚN DE LESIÓN FOCAL. PUEDE SER SOLITARIA O MÚLTIPLE (62% DE LOS CASOS). LAS LESIONES SON MENORES DE UN CM. EN EL 52%, DE 1 A 3 CMS. EN EL 36% Y MAYORES DE 3 CMS. EN 12%. SU LOCALIZACIÓN ES PERIFÉRICA (UNIÓN CORTICO-MEDULAR O CORTEZA) EN EL 45%, SUBSTANCIA BLANCA EN EL 22%, NÚCLEOS BASALES 17%, FOSA POSTERIOR 10%.

LA DOBLE DOSIS DE MEDIO DE CONTRASTE, FACILITA LA MEJOR VISUALIZACIÓN DE ÉSTAS LESIONES, CUYO REFORZAMIENTO, EN LESIONES MENORES DE UN CM. ES NODULAR EN EL 77% Y ANULAR EN EL 23% Y EN LAS LESIONES MAYORES DE UN CM. EL PATRÓN SE INVIERTE (32) CUANDO SE MANIFIESTA COMO LESIÓN FOCAL, MUESTRA MÁS EDEMA QUE EL LINFOMA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PRESENTA HEMORRAGIA CON MÁS FRECUENCIA (60%) SI SU LOCALIZACIÓN ES PERIVENTRICULAR, PUEDE COLAPSAR EL SISTEMA VENTRICULAR ADYACENTE, PERO, A DIFERENCIA DEL LINFOMA, NO MUESTRA DISEMINACIÓN SUBEPENDIMARIA, NI ENCASILLAMIENTO VENTRICULAR (35, 41).

2. CRIPTOCOCOSIS

ES LA SEGUNDA EN FRECUENCIA, DESPUÉS DE LA TOXOPLASMOSIS, Y NO ES FÁCILMENTE DETECTADA POR NEUROIMAGEN. SE HAN DOCUMENTADO CUATRO PATRONES:

1. LEPTOMENINGITIS CISTERNAL.

2. DILATACIÓN DE LOS ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBINS. (REPRESENTAN-

DO RACIMOS DE CRIPTOCOCOS, DENTRO DE ÉSTOS ESPACIOS ARACNOIDES Y NO MUESTRAN REFORZAMIENTO NI EFECTO DE MASA).

3. CRIPTOCOCOMA PARENQUIMATOSO.

4. CRIPTOCOCOSIS MILIAR.

CITOMEGALOVIRUS

ES EL AGENTE MÁS COMÚN DE MENINGOENCEFALITIS EN S.I.D.A. Y SUS CARACTERÍSTICAS SON:

1. TENDENCIA A LOCALIZACIÓN PERIVENTRICULAR (VENTRICULOENCEFALITIS NECROTIZANTE), CON REFORZAMIENTO.

2. HIPODENSIDADES DE LA SUBSTANCIA BLANCA.

3. HIPODENSIDADES DE LA SUBSTANCIA GRIS.

4. VASCULITIS (CON MUCHA FRECUENCIA).

TUBERCULOSIS

PUEDE PRESENTARSE COMO LEPTOMENINGITIS BASAL, VASCULITIS, INFARTOS Y/O TUBERCULOMA PARENQUIMATOSO (40, 32, 34).

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA

SE DEBE A INFECCIÓN CON EL VIRUS JC DE LOS OLIGODENDROCITOS, CON DEGENERACIÓN SECUNDARIA DE LOS ASTROCITOS, INDUCIENDO DESMIELINIZACIÓN CON ESCASA AFECCIÓN DE LA BARRERA HEMATO-ENCEFÁLICA, POR LO QUE SE CARACTERIZA COMO LESIÓN HIPODENSAS, SIN EFECTO DE MASA, SIN REFORZAMIENTO, CON PREDILECCIÓN EN LA REGIÓN PARIETO-OCCIPITAL. DEBE CONSIDERARSE DENTRO DEL -

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE INFECCIÓN FOCAL HIPODENSE (32,36, 37).

HERPES I

MUESTRA PREDILECCIÓN POR LA DISTRIBUCIÓN TRIGEMINAL Y - EL SISTEMA LÍMBICO. SE CARACTERIZA POR ENCEFALITIS DIFUSA, COMO HALLAZGO TEMPRANO (CUATRO DÍAS) Y VASCULITIS NECROTIZANTE CON REFORZAMIENTO GIRIFORME (A LOS SIETE DÍAS). PUEDE TENER ASPECTO ATÍPICO, SU EFECTO DE MASA PUEDE SER PROMINENTE (32, 40).

LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

LA LESIÓN ES SOLITARIA (19%) Y MÚLTIPLE (80%) EL TAMAÑO DE LA LESIÓN ES MENOR DE UN CENTÍMETRO (30%), DE 1 A 3 CMS. (53%) Y MAYOR DE 3 CMS. (17%). SU REFORZAMIENTO EN LESIONES MENORES DE UN CM ES 24% ANULAR Y 76% NODULAR, Y EN LESIONES MAYORES DE UN CM. 50% ANULAR Y 50% NODULAR.

SU LOCALIZACIÓN ES PERIFÉRICA (31%), SUBSTANCIA BLANCA (20%) PERIVENTRICULAR (25%), FOSA POSTERIOR (13%), NÚCLEOS BASALES - 7%. CUANDO SE PRESENTA COMO LESIÓN FOCAL MUESTRA MODERADO EFECTO DE MASA (A DIFERENCIA DE TOXOPLASMOSIS), PORQUE SU NATURALEZA ES MAYORMENTE INFILTRANTE, Y AÚN CUANDO ÉSTE SIGNO SE PRESENTA SOLO EN EL 50% DE LOS CASOS, CUANDO EXISTE ES DE GRAN VALOR DIAGNÓSTICO, SI SU TAMAÑO ES MAYOR DE 3 CMS, Y SU REFORZAMIENTO ES NODULAR, EXISTEN AÚN MAYORES POSIBILIDADES DE QUE SE TRATE DE LINFOMA, PORQUE LA TOXOPLASMOSIS, SIENDO DE ÉSTA DIMENSIÓN, USUALMENTE SUFRE NECROSIS CENTRAL,

Y SU REFORZAMIENTO SERIA ANULAR, A DIFERENCIA DEL LINFOMA. OTROS SIGNOS VALORABLES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LINFOMA VERSUS TOXOPLASMOSIS ES LA MENOR POSIBILIDAD DE HEMORRAGIA EN EL PRIMERO, A MENOS QUE SE HAYA ADMINISTRADO RADIOTERAPIA O ESTEROIDES. SI SU LOCALIZACIÓN ES PERIVENTRICULAR, MUESTRA CON MAYOR FRECUENCIA DISEMINACIÓN SUBEPENDIMARIA Y ENCASILLAMIENTO PERIVENTRICULAR, AUNQUE EN ESTE CASO, DEBE HACERSE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON EPENDIMITIS NECROTIZANTE DEL CMV. (32,35,41,43).

COCCIDIOIDOMICOSIS

MENINGITIS USUALMENTE CRÓNICA Y RECURRENTE.

OTRAS LESIONES INFECCIOSAS

YA HAN SIDO SUFICIENTEMENTE CARACTERIZADAS EN LA LITERATURA RADIOLÓGICA.

SITUACION ACTUAL

EL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA Y LAS AFECIONES CEREBRALES RELACIONADAS CON ÉSTE, CONSTITUYEN GRAN PARTE DE LAS MÁS RECIENTES INVESTIGACIONES DENTRO DE LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS SON LA SEGUNDA CAUSA - MÁS FRECUENTE, DE MUERTE. (2).

RECIENTEMENTE, SE HA DIRIGIDO ESPECIAL ATENCIÓN AL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL SIDA, EL CUAL AFECTA AL 36-75% DE LOS PACIENTES DURANTE EL CURSO DE LA ENFERMEDAD (16), Y QUE SE CARACTERIZA POR UNA CONSTELACIÓN DE SÍNTOMAS COGNOSCITIVOS, MOTORES Y DEL COMPORTAMIENTO; DE EVOLUCIÓN PROGRESIVA, CULMINANDO, FRECUENTEMENTE, EN EL CURSO DE SEMANAS A MESES, EN SEVERO DAÑO COGNOSCITIVO GLOBAL (17).

EL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL SIDA ES CAUSADO POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (17), Y SU CORRELACIÓN PATOLÓGICA CORRESPONDE PRIMORDIALMENTE, A LA FORMA DIFUSA DE ENCEFALOPATÍA POR H.I.V. (18 A 24).

ACTUALMENTE SE SABE DE LA INCIDENCIA CRECIENTE DE DESÓRDENES NEUROLÓGICOS EN PACIENTES CON SIDA Y DE LA GRAN COMPLEJIDAD QUE SU DIAGNÓSTICO REPRESENTA. LAS ENCEFALOPATÍAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR V.I.H. CONSTITUYEN UN DESAFÍO CONSTANTE, NO SOLO POR LA DIVERSIDAD DE ENFERMEDADES QUE REVISTEN, SINO POR LAS MUCHAS FORMAS EN QUE SE MANIFIESTAN Y CONSTITUYEN EN GRAN MEDIDA, UN PORCENTAJE CADA VEZ MÁS ENSOMBRECEDOR DE MORBIMORTALIDAD EN ESTA MODERNA PANDEMIA.

DE 1986 A 1992, SE PRESENTARON 1304 CASOS NUEVOS DE S.I.D.A. EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. EN 1992 HUBO 261 CASOS NUEVOS, DE LOS CUALES, 116 FUERON HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE INFECTOLOGÍA, PRESENTANDO ÉSTE ÚLTIMO GRUPO, AFECCIÓN NEUROLÓGICA EN UN 49%

O B J E T I V O

- *CARACTERIZAR LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DE LAS ENCEFALOPATIAS RELACIONADAS AL S.I.D.A.
- *DETERMINAR LOS HALLAZGOS CLINICOS NEUROLOGICOS MAS FRECUENTES.

J U S T I F I C A C I O N

LA AFECCIÓN NEUROLÓGICA DE HASTA 49% DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EXIGÍA UNA MAYOR ATENCIÓN HACIA ESA ÁREA Y UN MAYOR CONOCIMIENTO DE LOS ASPECTOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS DE LAS ENCEFALOPATÍAS ASOCIADAS AL V.I.H. TOMANDO EN CUENTA QUE

LA POBLACIÓN EN NUESTRO PAÍS, MUESTRA CARACTERÍSTICAS PROPIAS MUY DIFERENTES A LAS QUE HASTA AHORA SE HAN ESTUDIADO Y DOCUMENTADO EN LA LITERATURA MUNDIAL. LA CONFIGURACIÓN MULTIMODAL DE SU INFRAESTRUCTURA OBLIGABA NECESARIAMENTE A SUPONER QUE, EN NUESTRO PAÍS, EL S.I.D.A. Y SUS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS, MOSTRARÍA UN COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO Y UN PATRÓN DE ALTERACIONES ESTRUCTURALES NEUROLÓGICAS, POSIBLEMENTE ALEJADO DE LAS CUADRÍCULAS INTERPRETATIVAS CLÁSICAS.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

SE EVALUARON 54 TOMOGRAFÍAS COMPUTADAS DE CRÁNEO DE 54 PACIENTES CON S.I.D.A. HOSPITALIZADOS EN EL ÁREA DE INFECTOLOGÍA, ENVIADOS EN FORMA ALEATORIA, PREVIA VALORACIÓN CLÍNICA NEUROLÓGICA Y SE DETERMINÓ EL ESTADO ASINTOMÁTICO O SINTOMÁTICO DE ENCEFALOPATÍA, CUYA CATEGORIZACIÓN DESCONOCÍAMOS. LA EVALUACIÓN RADIOLÓGICA SE EFECTUÓ POR DOS OBSERVADORES CON DESCONOCIMIENTO MUTUO DE LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS EN FORMA INDIVIDUAL.

SE INCLUYERON TODOS LOS PACIENTES CON S.I.D.A. ENTRE 16 A 55 AÑOS, DE AMBOS SEXOS, SIN PATOLOGÍA PREVIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, CON O SIN DATOS CLÍNICOS DE ENCEFALOPATÍA Y SIN ANTECEDENTES DE TRATAMIENTO PARA ENCEFALOPATÍA DIRECTA O INDIRECTA POR EL V.I.H. SE EXCLUYERON DOS PACIENTES QUE NO CUMPLIERON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y SE ELIMINÓ A CUATRO

EN ESTADO CRITICO.

SE REALIZÓ UN ESCRUTINIO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS:

1. ATROFIA PERIFÉRICA.

2. ATROFIA CENTRAL.

3. LESIONES DIFUSAS. (AFECCIÓN DISEMINADA, FRECUENTEMENTE BILATERAL, CERCANAMENTE SIMÉTRICA, DE LA SUBSTANCIA BLANCA).

4. LESIONES PUNTEADAS (FOCOS DE HIPODENSIDAD DE LA SUBSTANCIA BLANCA Y/O GRIS, DE MENOS DE UN CENTÍMETRO DE DIÁMETRO).

5. LESIONES FOCALES ÚNICAS O MÚLTIPLES (DE LA SUBSTANCIA BLANCA Y GRIS, CON O SIN INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA).

6. LESIONES LEPTOMENÍNGEAS (OBSCURECIMIENTO DE ESPACIOS ARACNOIDEOS CISTERNALES Y/O CORTICALES, ASIMETRÍA FOCAL DE CISTERNAS Y/O SURCOS, REFORZAMIENTO LEPTOMENÍNGEO BASAL Y DILATACION DE LOS ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBINS).

7. REFORZAMIENTO EPENDIMARIO.

8. VASCULITIS.

9. EDEMA CEREBRAL DIFUSO.

10. HIDROCEFALIA.

LA EVALUACIÓN CLÍNICA, DETERMINÓ LOS SIGUIENTES HALLAZGOS:

1. TIEMPO DE INFECCIÓN CON EL V.I.H.

2. COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A.

3. ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO (NIVEL PIRAMIDAL, EXTRAPIRAMIDAL Y CEREBELOSO).

4. ALTERACIONES SENSITIVAS.

5. ALTERACIONES SENSORIALES COMBINADAS O COMPLEJAS.
6. ALTERACIONES DE ÁREAS FUNCIONALES CORTICALES.
7. ALTERACIONES VESTIBULARES.
8. NEUROPATÍA CRANEAL.
9. SIGNOS MENÍNGEOS.
10. HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA.
11. HALLAZGOS DE PUNCIÓN LUMBAR (SI ÉSTA SE REALIZÓ).

FINALMENTE SE EVALUARON LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POR UN ANÁLISIS DE CONCORDANCIA ENTRE LOS DOS OBSERVADORES Y DE ACUERDO A LA FÓRMULA DE COEFICIENTE KAPPA.

RESULTADOS

DE ACUERDO A LA FÓRMULA DE COEFICIENTE KAPPA, LA CONCORDANCIA ENTRE LOS DOS OBSERVADORES FUÉ DE 0.61

DE LOS 48 PACIENTES ESTUDIADOS, 43 PRESENTARON HALLAZGOS RADIO LÓGICOS (90%) (GRÁFICA 1).

LA ATROFIA CONSTITUYÓ EL HALLAZGO MÁS PROMINENTE (72%) (GRÁFICA 2).

SE ENCONTRARON LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA EN 32 DE LOS PACIENTES (66%) Y LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA GRIS EN 24 PACIENTES (50%) (TABLA 1).

LOS PATRONES RADIO LÓGICOS MÁS COMÚNES DE LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA FUERON LA FORMA DIFUSA (N=13) Y EL PATRÓN PUNTEADO (N=12). LA MAYORÍA DE LOS 24 PACIENTES MOSTRARON MÁS DE UN SOLO PATRÓN (GRÁFICA 3).

LA MAYORÍA DE LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA, MOSTRARON INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA Y POR LO TANTO, SE MANIFESTARON COMO HIPODENSIDADES SIN EDEMA Y SIN REFORZAMIENTO, LO CUAL LAS CATEGORIZÓ DENTRO DE LAS LEUCOENCEFALOPATÍAS PR V. I. H. NINGÚNA LESIÓN SUFICIENTEMENTE CONCLUYENTE PARA LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA. (TABLA 3).

LA LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA FUÉ CON PREDOMINIO EN ÁREAS SUBCORTICALES (90%) CENTRO SEMIOVALE (68%) Y PERIVENTRICULAR (56%) SIENDO ESTAS TRES TOPOGRAFÍAS TAMBIÉN LAS COMBINACIONES MÁS FRECUENTES (GRÁFICA 4).

LAS COMBINACIONES MÁS FRECUENTES DE LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA (TABLA 2).

LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA GRIS SE PRESENTARON EN 24 PACIENTES(50%)Y EL PATRÓN RADIOLÓGICO MÁS FRECUENTE,FUÉ EL DE LESIONES FOCÁLES MÚLTIPLES(GRÁFICA 5).

LA DISTRIBUCIÓN GLOBAL DE LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA GRIS PREDOMINÓ EN LOS NÚCLEOS BASALES(66%)SOLO HUBO DOS LESIONES EN FOSA POSTERIOR.

DE LOS 24 PACIENTES CON LESIONES DE LA SUBSTANCIA GRIS,EN 6 (25%)HUBO INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA POR LO QUE PUEDEN CORRESPONDER A LESIONES FOCALES PRODUCIDAS POR EN CEFALOPATÍA POR V.I.H,DE LAS ESCASAS REPORTADAS EN LA LITERATURA MUNDIAL,QUE AFECTAN A LA SUBSTANCIA GRIS.

LA MAYORÍA DE LAS LESIONES FOCÁLES MÚLTIPLES(13 DE 16)MOSTRAN REFORZAMIENTO DE ALGÚN TIPO,ÉSTE Y LA PRESENCIA DE OTROS HALLAZGOS ASOCIADOS,SUGERÍA LA POSIBILIDAD DE LESIONES PARENQUIMATOSAS MÚLTIPLES PRODUCIDAS POR TOXOPLASMA,CRUPTOCOCO,TUBERCULOSIS.LA LOCALIZACIÓN PERIVENTRICULAR,SUGERÍA CITOMEGALOVIRUS.LAS LESIONES CON REFORZAMIENTO GIRIFORME Y/O VASCULITIS Y HEMORRAGIA,APUNTABAN HACIA TOXOPLASMA,CMV,HERPES O VASCULITIS GRANULOMATOSA(TABLA 4,A,B,C).

LAS ALTERACIONES LEPTOMENÍNGEAS SE ENCONTRARON EN 12 PACIENTES(25%).LOS HALLAZGOS FUERON:ASIMETRÍA DE LOS ESPACIOS ARACNOIDEOS(N=3),DILATACIÓN DE LOS ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBIN (1)REFORZAMIENTO LEPTOMENÍNGEO(4)OBSCURECIMIENTO DE LAS CISTERNAS BASALES MÁS REFORZAMIENTO LEPTOMENÍNGEO(3)ASIMETRÍA,-

REFORZAMIENTO Y DILATACIÓN DE LOS ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBINS (1).

EL OBSCURECIMIENTO CISTERNAL Y EL REFORZAMIENTO LEPTOMENÍNGEO, FUERON HALLAZGOS FUERTEMENTE SUGESTIVOS DE MENINGITIS TUBERCULOSA, CRIPTOCOCÓLICA Y MENINGITIS ASÉPTICA.

EL HALLAZGO CONJUNTO DE DILATACIÓN DE LOS ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBINS (LOS CUALES SE LOCALIZAN EN EL TERCIO VENTRAL DE LOS NÚCLEOS BASALES Y LA SUBSTANCIA BLANCA DE LOS PEDÚNCULOS CEREBELOSOS Y MESENCÉFALO) Y NÓDULOS MILIARES PARENQUIMATOSOS CON EDEMA Y REFORZAMIENTO MODERADO Y/O DILATACIÓN FOCAL DE LOS ESPACIOS ARACNOIDEOS CORTICALES, SUGERÍAN FUERTEMENTE -- CRIPTOCOCOSIS, EN SUS FORMAS DE LEPTOMENINGÍTIS CISTERNAL, OCUPACIÓN DE ESPACIOS PERIVASCULARES Y CRIPTOCOCOMAS PARENQUIMATOSOS.

LA ASOCIACIÓN DE VASCULITIS CON LEPTOMENINGÍTIS BASAL ES UNA COMPLICACIÓN BIEN CONOCIDA Y SU FISIOPATOGÉNIA, SUFICIENTEMENTE COMPRESIBLE.

ENCONTRAMOS VASCULITIS EN 4 DE LOS 12 PACIENTES CON ALTERACIONES LEPTOMENÍNGEAS (33%) Y NO CONSTITUYE UN HALLAZGO ESPECÍFICO EN CUANTO AL ORGANISMO INFECCIOSO E INCLUSO PUEDE ENCONTRARSE EN MENINGITIS ASÉPTICA.

LAS COMBINACIONES MÁS FRECUENTES DE HALLAZGOS RADIOLÓGICOS FUERON: ATROFIA Y LESIONES DIFUSAS SIN EFECTO DE MASA - DE LA SUBSTANCIA BLANCA QUE DE ACUERDO A LO REPORTADO EN LA LITERATURA, CORRESPONDEN A ENCEFALOPATÍA POR V.I.H. Y CONSTITUYE UNA DE LAS AFECCIONES MÁS FRECUENTES EN EL S.I.D.A. (GRÁFICA 6).

CON EXCEPCIÓN DE LA ATROFIA Y LAS LESIONES DIFUSAS DE LA SUBSTANCIA BLANCA, NINGÚN HALLAZGO RADIOLÓGICO ES EN NINGÚN MOMENTO CATEGÓRICO EN CUANTO A LA POSIBLE ETIOLOGÍA DE UN AGENTE INFECCIOSO Y AÚN CUANDO EXISTEN ALGUNAS CARACTERÍSTICAS PARTICULARES EN CUANTO A DISTRIBUCIÓN Y PATRÓN RADIOLÓGICO DE ALGUNAS ENTIDADES, EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS, UN ASPECTO RADIOLÓGICO OFRECE VARIAS POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS Y EVIDENTEMENTE, LA IDENTIFICACIÓN DE PATÓGENOS EN EL LÍQUIDO CEREBROESPINAL, REDUCE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EMITIDO POR LOS HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN.

LA GRÁFICA 7 RESUME LOS DIAGNÓSTICOS RADIOLÓGICOS DOCUMENTADOS EN NUESTRA EVALUACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE CRÁNEO.

HALLAZGOS CLINICOS

EL GRUPO MÁS FRECUENTE DE EDAD, DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS (48) SE ENCONTRÓ DE LOS 20 A LOS 39 AÑOS (84%) (TABLA 5).

LA MAYORÍA DE LOS CASOS TENÍAN MÁS DE CUATRO MESES DE INFECCIÓN POR EL V.I.H. (TABLA 6).

15 DE LOS 48 FUERON ASINTOMÁTICOS (31%) Y 2 DE ELLOS, TENÍAN MENOS DE CUATRO MESES DE INFECCIÓN POR EL V.I.H.

SE ENCONTRARON DÉFICITS COGNOSCITIVOS Y DEL COMPORTAMIENTO, COMPATIBLES CON EL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A. EN EL 31% DEL TOTAL (TABLA 7).

LA GRÁFICA 8 RESUME LOS HALLAZGOS CLÍNICOS NEUROLÓGICOS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

LAS ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO SE PRESENTARON EN 33 DE 48 PACIENTES (68%) Y FUERON CLASIFICADAS EN AFECCIÓN DE LA VÍA PIRAMIDAL (N=16), EXTRAPIRAMIDAL (N=13) Y NIVEL CEREBELOSO (N=4). (GRÁFICA 9).

SE ENCONTRARON LESIONES FOCALES DE LA VÍA PIRAMIDAL EN 16 Y LESIONES COMPLEJAS EN 4.

LA MAYORÍA DE LAS LESIONES DE LA VÍA MOTORA PIRAMIDAL - SE LOCALIZARON EN LA CÁPSULA INTERNA(63%), PUDO DETERMINARSE EL NIVEL DE AFECCIÓN DE LA VÍA MOTORA PIRAMIDAL (CORTICAL: NIVEL 1, CÁPSULA INTERNA: NIVEL 2, CRURA CEREBRI: NIVEL 3, BASE DEL PUENTE: NIVEL 4) CUANDO LA LESIÓN ERA ÚNICA A ESE NIVEL, O BIEN PREDOMINANTE, DENTRO DE OTRAS AFECCIONES MOTORAS ASOCIADAS. - (GRÁFICA 10).

LAS ALTERACIONES DE LA VÍA MOTORA EXTRAPIRAMIDAL SE ENCONTRARON EN 13 PACIENTES Y COMPRENDIERON: COREA 15%(N=2), DISTONÍAS FOCALES 61%(N=8), PARKINSONIANAS 7%(N=1), DISTONÍAS GENERALIZADAS 7%(N=1) Y HEMIBALISMO 7%(N=1).

SE ENCONTRARON ALTERACIONES CEREBELOSAS EN 4 DE LOS PACIENTES(8%)(TABLA 8).

LAS ÁREAS FUNCIONALES CORTICALES FUERON AFECTADAS EN 17 PACIENTES(35%)(GRÁFICA 11).

SE ENCONTRÓ MONONEUROPATÍA CRANEAL EN 9 PACIENTES(18%) Y POLINEUROPATÍA CRANEAL EN 13(27%).

LOS NERVIOS CRANEALES AFECTADOS EN FORMA AISLADA FUERON : N.C. II=6; III=2 Y VII=2 (GRÁFICA 12).

EL SÍNDROME NEUROLÓGICO MÁS COMÚN FUÉ EL DE LA CÁPSULA INTERNA EN SU FORMA CLÁSICA O EN FORMA INCOMPLETA. (TABLA 9).

EL 66% DEL TOTAL, TENÍAN UN NIVEL DE CONCIENCIA DE ATENCIÓN (GRÁFICA 13).

D I S C U S I O N

EL GRADO DE CONCORDANCIA ENTRE LOS OBSERVADORES DE LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS ESTÁ EN RELACIÓN DIRECTA A LA HOMOGENEIDAD Y LA PROFUNDIDAD DE INFORMACIÓN ACERCA DE LOS PATRONES RADIOLÓGICOS Y MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS INVOLUCRADOS EN LAS ENCEFALOPATÍAS ASOCIADAS AL S.I.D.A., ASÍ COMO, INDUDABLEMENTE, A LA EXPERIENCIA. NOSOSTROS CARECIAMOS DE ÉSTA ÚLTIMA POR LO QUE, EN ESE CASO, NUESTRA NECESIDAD DE INFORMACIÓN, PREVIA A LA REALIZACIÓN DE NUESTRO ESTUDIO, HUBO DE SER AÚN MAYOR.

LAS DISCORDANCIAS QUE NOSOTROS TUVIMOS, FUERON ESENCIALMENTE, EN CUANTO A LA DETERMINACIÓN DE PATRÓN DIFUSO VERSUS PUNTEADO, DE LAS ALTERACIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA (QUE PUEDE SER EVENTUALMENTE, OBJETO DE GRAN VARIABILIDAD APRECIATIVA) LO ANTERIOR SIN EMBARGO NO MODIFICA EL DIAGNÓSTICO, EN ESTE CASO DE LEUCOENCEFALOPATÍA POR V.I.H.

OTRO PUNTO DE DISCORDANCIA, LO CONSTITUYÓ: LAS ALTERACIONES DE LAS CISTERNAS BASALES YA QUE NUESTRO GRUPO DE ESTUDIO SUELEN SER MUY SUTÍLES AÚN CON GRAN EVIDENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS, LEPTOMENÍNGEOS.

LA SITUACIÓN INVERSA TAMBIÉN ES FACTIBLE, EN LA QUE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA MUESTRA REFORZAMIENTO LEPTOMENÍNGEO Y/O VASCULITIS EN PACIENTES CLINICAMENTE ASINTOMÁTICOS.

OTRO PUNTO DE INTERÉS ES QUE NOSOTROS ENCONTRAMOS ENCEFALOPATÍAS POR V.I.H. EN UNA FRECUENCIA MUY ALTA, EN RELACIÓN A LO DOCUMENTADO EN LA LITERATURA, RECORDANDO QUE ÉSTA INCLUYE LOS HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA, QUE INDISCUTIBLEMENTE ES ESENCIALMENTE SUPERIOR EN CUANTO A LA SENSIBILIDAD DE DETECCIÓN DE ALTERACIONES SUTILES DE LA SUBSTANCIA BLANCA -- POR DESMIELINIZACIÓN. LO ANTERIOR NOS ENFRENTA A DOS POSIBILIDADES: SOBREDIAGNOSTICAMOS LOS HALLAZGOS EN LA SUBSTANCIA BLANCA, POR EL CONOCIMIENTO PREVIO QUE TENÍAMOS, EN CUANTO A QUE LA ENCEFALOPATÍA POR V.I.H. ES LA AFECCIÓN NEUROLÓGICA MÁS FRECUENTE EN PACIENTES CON S.I.D.A.

SIN EMBARGO Y RECORDANDO LA INFRAESTRUCTURA SOCIOCULTURAL Y BIOLÓGICA DE NUESTRA POBLACIÓN, TAMBIÉN EXISTE LA POSIBILIDAD DE QUE AL MOMENTO DE LA REALIZACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN LOS PACIENTES CON S.I.D.A. DE NUESTRO ESTUDIO, EL TIEMPO DE INFECCIÓN POR EL V.I.H. YA ERA SUFICIENTEMENTE PROLONGADO PARA INDUCIR CAMBIOS ESTRUCTURALES CEREBRALES MAYORMENTE EVIDENTES POR NEUROIMAGEN. SOLO CINCO PACIENTES TENÍAN MENOS DE CUATRO MESES DE INFECCIÓN CON V.I.H.

EN CUANTO A LA EVALUACIÓN CLÍNICA, EL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A. SUELE EN SUS INICIOS, SER CONFUNDIDO CON UNA RESPUESTA PSICOLÓGICA COMPRESIBLE, FRENTE AL CONOCIMIENTO DE SEROPOSITIVIDAD Y ESTO CONSTITUYE UN SESGO IMPORTANTE EN CUANTO A LA DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA DE DEMENCIA ASOCIADA AL S.I.D.A.

EN CUANTO A LA RELACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS CON LOS RADIOLÓGICOS, HUBO UNA CLARA ASOCIACIÓN DE DEMENCIA CON ATROFIA. DE LOS 15 PACIENTES CON DEMENCIA, 11 (73%) TUVIERON ATROFIA, EN LOS 4 CASOS EN QUE ESTO NO SUCEDIÓ, HUBO RAZONES SUFICIENTEMENTE LÓGICAS:

CASO 1: HOMBRE DE 24 AÑOS CON DEMENCIA SEVERA, PERO CON HIDROCEFALIA NO COMUNICANTE. (ESTO OSCURECE TODA POSIBILIDAD DE HALLAZGO DE ATROFIA).

CASO 2: HOMBRE DE 30 AÑOS, CON DEMENCIA Y LESIÓN CON EFECTO DE MASA, EN LA REGIÓN MESODIENCEFÁLICA. (ESTO TAMBIÉN, NULIFICA EL HALLAZGO DE ATROFIA, RECORDANDO QUE LA ATROFIA CENTRAL, ES LA MÁS COMÚN EN PACIENTES CON S.I.D.A. Y EL EDEMA EN ESTA REGIÓN, COLAPSA LOS ESPACIOS ARACNOIDES PERIMESENCEFÁLICOS, ENTRE OTROS).

CASO 3: HOMBRE DE 32 AÑOS CON LESIONES LEPTOMENINGEAS, VASCULITIS, LESIONES FOCALES PARENQUIMATOSAS MÚLTIPLES Y EDEMA CEREBRAL DIFUSO.

CASO 4: HOMBRE DE 40 AÑOS CON LESIÓN EN REGIÓN MESODIENCEFÁLICA.

LA RELACIÓN DE DEMENCIA, ATROFIA Y TIEMPO DE INFECCIÓN CON V.I.H. TAMBIÉN FUÉ MUY EVIDENTE: 14 DE LOS 15 PACIENTES CON ATROFIA (93%) TENÍAN MÁS DE 4 MESES DE INFECCIÓN CON V.I.H. SOLO UNO, TENÍA MENOS DE 4 MESES DE INFECCIÓN.

LA ASOCIACIÓN DE ENCEFALOPATÍA POR MÉTODO DE IMAGEN Y DEMENCIA SE ENCONTRÓ EN 12 PACIENTES DE LOS 28 CON ENCEFALOPATÍA.

TÍA(42%),Y FUE NEGATIVA EN 16 DE ELLOS (57%).

LA LOCALIZACIÓN DE LA TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN POR EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DE LESIONES FOCALES(11) FUE POSITIVA DEL TO DO EN 4 CASOS(36%),NEGATIVA EN 4(36%),Y POSITIVA PARCIAL EN 3(27%).EN LOS CASOS NEGATIVOS ESTO SE DEBIÓ A LA ASOCIACIÓN DE LESIONES FOCALES MÚLTIPLES ASOCIADAS OBSURECIENDO,O RES - TANDO RELEVANCIA A LESIONES FOCALES DE TAMAÑO MAYOR.

LA ASOCIACIÓN DE HALLAZGOS RADIOLÓGICOS LEPTOMENÍNGEOS (N=12)CON SIGNOS CLÍNICOS MENÍNGEOS,SE ENCONTRÓ SOLO EN 4 - (33%).ESTO,DE ACUERDO A LO REPORTADO EN LA LITERATURA RADIO LÓGICA,EN CUANTO A LA ESCASEZ DE SIGNOS CLÍNICOS,EN PRESEN - CIA DE LEPTOMENINGITIS RADIOLÓGICA.

DE LAS 19 PUNCIONES LUMBARES REALIZADAS,EN 15 SE ENCON - TARRON RESULTADOS POSITIVOS PARA TOXOPLASMOSIS,CRIPTOCOCO,- HISTOPLASMA Y/O CITOMEGALOVIRUS.

DE ESTOS 15 CASOS SOLO 4 (26%) TUVIERON ALTERACIONES - CLÍNICAS MENÍNGEAS.

C O N C L U S I O N E S

1. LA EVALUACIÓN POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ENCEFALOPATIAS ASOCIADAS O INDUCIDAS POR EL SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA ES MUY ÚTIL EN LA DETECCIÓN DE ATROFIA PERIFÉRICA, CENTRAL Y/O MIXTA Y RELATIVAMENTE SENSIBLE EN LA EVALUACIÓN DE AFECCIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA POR DESMIELINIZACIÓN INDUCIDA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.
2. LA DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA CORRESPONDE A LA REPORTADA EN LA LITERATURA MUNDIAL.
3. EL HALLAZGO DE LESIONES FOCALES MÚLTIPLES PARENQUIMATOSAS CON EFECTO DE MASA ES SUGESTIVO DE TOXOPLASMOSIS, CRIPTOCOCOSIS, TUBERCULOSIS Y OTRAS AFECCIONES GRANULOMATOSAS, ASÍ COMO DE LINFOMA, PERO NO ES ESPECÍFICO.
4. LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS CON VASCULITIS SON SUGESTIVAS DE TOXOPLASMOSIS, HERPES, CITOMEGALOVIRUS U OTRA VASCULITIS GRANULOMATOSA.
5. EL HALLAZGO DE ALTERACIONES RADIOLÓGICAS LEPTOMENÍNGEAS BASALES, ASIMETRÍAS FOCALES DE LOS ESPACIOS ARAC

NOIDEOS BASALES Y/O CORTICALES, DILATACIÓN DE ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBINS Y NÓDULOS MILIARES ES ALTAMENTE COMPATIBLE CON CRIPTOCOCOSIS EN SUS MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS DOCUMENTADAS EN LA LITERATURA.

- 5.- EXISTE UNA CLARA RELACIÓN DEL COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A. CON EL HALLAZGO RADIOLOGICO DE ATROFIA (74%) Y ES MÁS EVIDENTE CON UN TIEMPO DE INFECCIÓN -- POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA MAYOR DE CUATRO MESES.

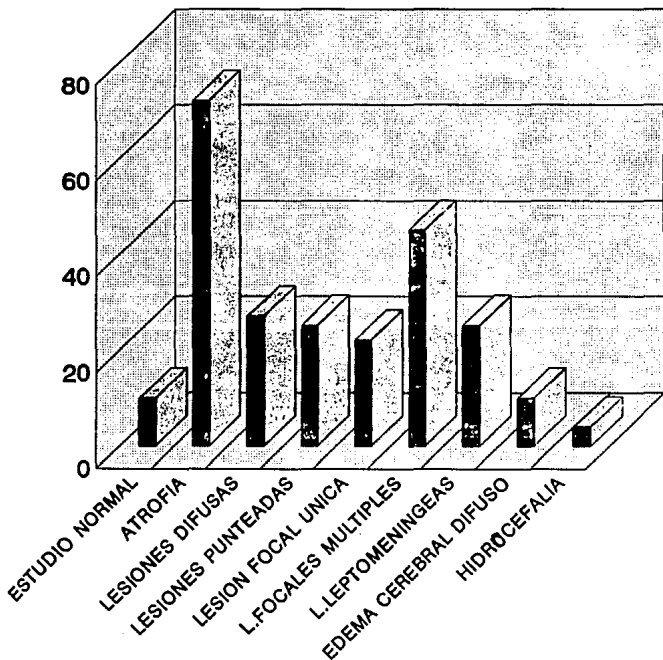
- 6.- LA ASOCIACIÓN DE ENCEFALOPATÍA POR EL V.I.H. DETERMINADA EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA FUÉ POSITIVA EN 42% DE LOS CASOS.

GRAFICA 1

HALLAZGOS EN TOMOGRAFIA COMPUTADA

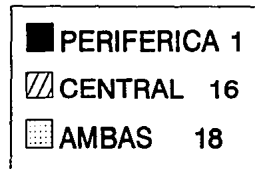
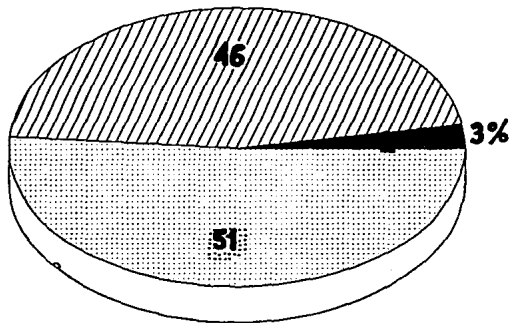
n = 48

PORCENTAJE



GRAFICA 2

ATROFIA N=35



PORCENTAJE

TABLA 1

n=48

	N	%
LESIONES DE LA SUBSTANCIA BLANCA	32	66
LESIONES DE LA SUSTANCIA GRIS	24	50

GRAFICA 3

n=32

PATRON RADIOLOGICO DE LESIONES DE LA S. B.

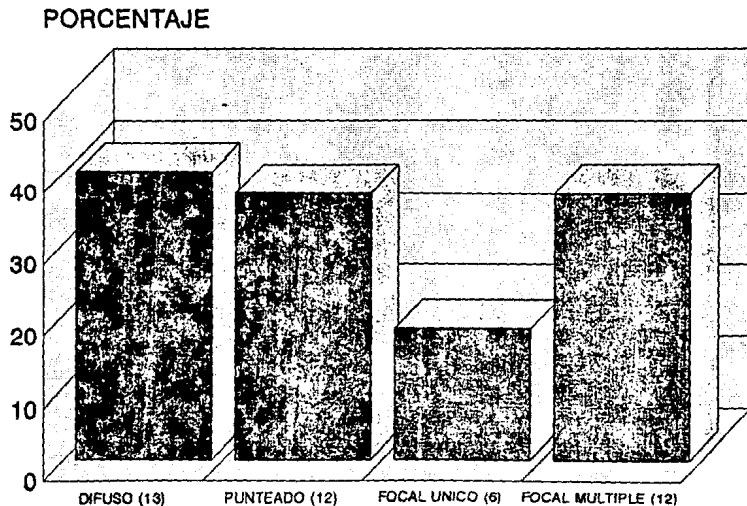


TABLA 3

LESIONES DE LA S.BLANCA INTEGRIDAD
DE LA BHE, N= 32

	N	%
SIN EDEMA Y/O REFORZAMIENTO	22	68
CON EDEMA Y/O REFORZAMIENTO	10	31

GRAFICA 4

n=32

DISTRIBUCION DE LESIONES DE LA SUBST. BLANCA

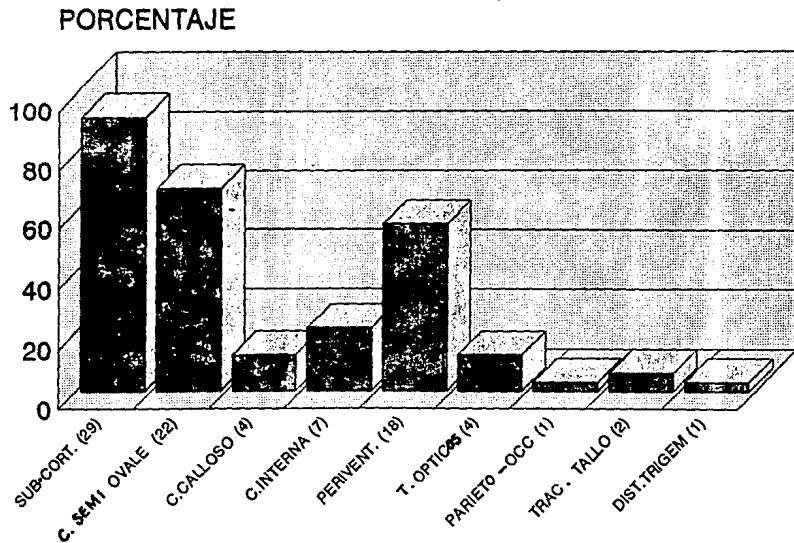


TABLA 2

COMBINACIONES MAS FRECUENTES DE LESIONES DE LA S. B.

SUBCORTICAL + CENTRO SEMIOVALE	45%
SUBCORTICAL, CENT. SOVALE Y PERIVENTRIC	31%

GRAFICA 5

PATRON RADIOLOGICO DE LESIONES DE LA S.GRIS

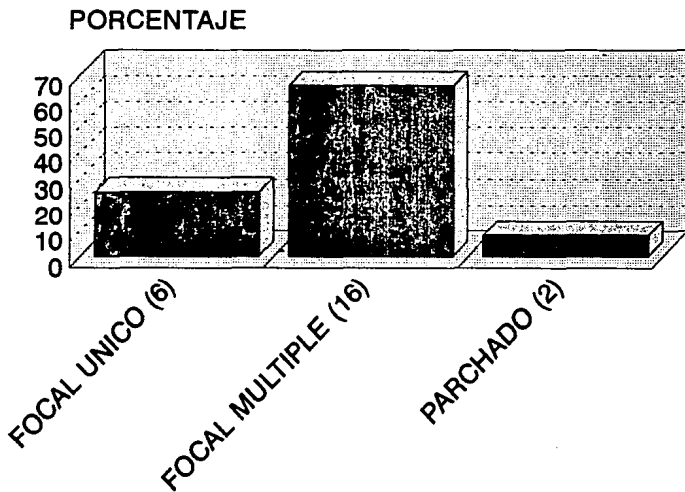


TABLA 4a.

LESIONES DE LA SUBS. GRIS: INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATO-ENCEFALICA

A. LESION FOCAL UNICA	N	%
SIN EDEMA Y/O REFORZAMIENTO	2	33
CON REFORZAMIENTO ANULAR	3	50
CON REFORZAMIENTO HETEROGENEO	1	16

TABLA 4b.

LESIONES DE LA SUBS. GRIS: INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATO-ENCEFALICA

B.LESIONES FOCALES MULTIPLES	N	%
SIN EDEMA Y/O REFORZAMIENTO	3	18
CON REFORZAMIENTO ANULAR	8	50
CON REFORZAMIENTO NODULAR	2	12
CON REFORZAMIENTO GIRIFORME	2	12
CON REFORZAMIENTO ANULAR NODULAR	1	6

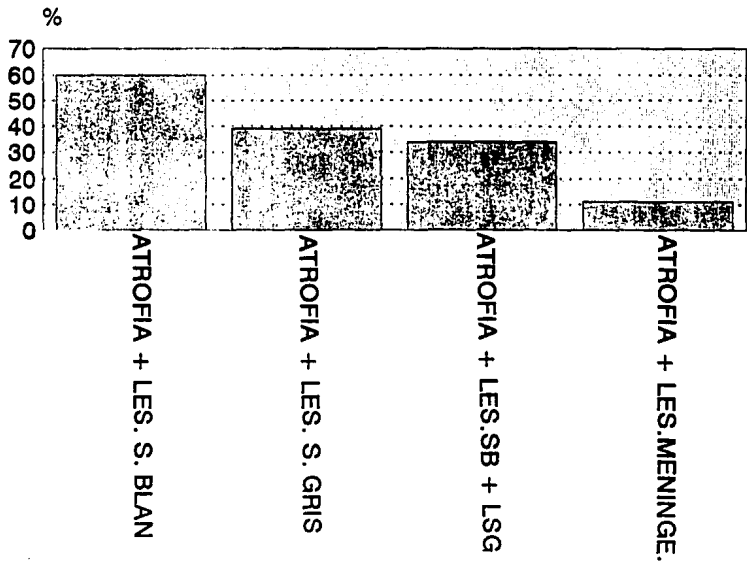
TABLA 4c.

LESIONES DE LA SUBS. GRIS: INTEGRIDAD DE LA BARRERA HEMATO-ENCEFALICA

C. LESION PARCHADA	N	%
SIN EDEMA Y/O REFORZADA	1	50
CON REFORZAMIENTO GIRIFORME	1	50

COMBINACIONES MAS FRECUENTES DE HALLAZGOS RADIOLOGICOS

n=43

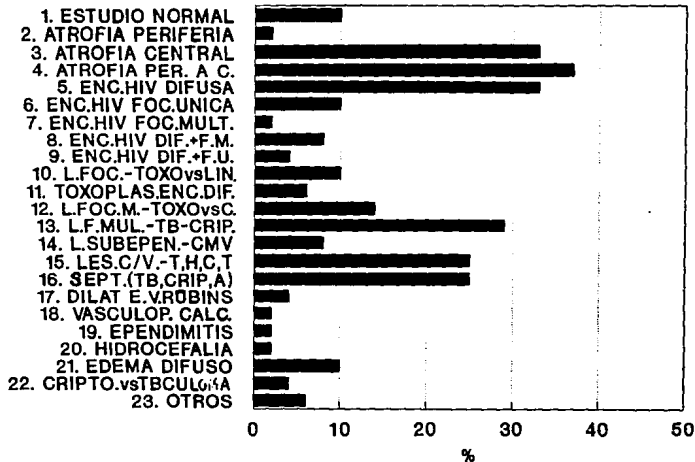


GRAFICA 6

DIAGNOSTICOS RADIOLOGICOS

n=48

GRAFICA 7



HALLAZGOS CLINICOS

DISTRIBUCION POR EDADES

n=48

	n	%
20 - 24	11	22
25 - 29	9	18
30 - 34	10	20
35 - 39	10	20
40 - 44	4	8
45 - 49	4	8

TABLA 5

TIEMPO DE INFECCION POR HIV

n=48

	n	%
< 4 MESES	5	10
> 4 MESES	43	90

TABLA 6

COMPLEJO DE DEMENCIA DEL SIDA

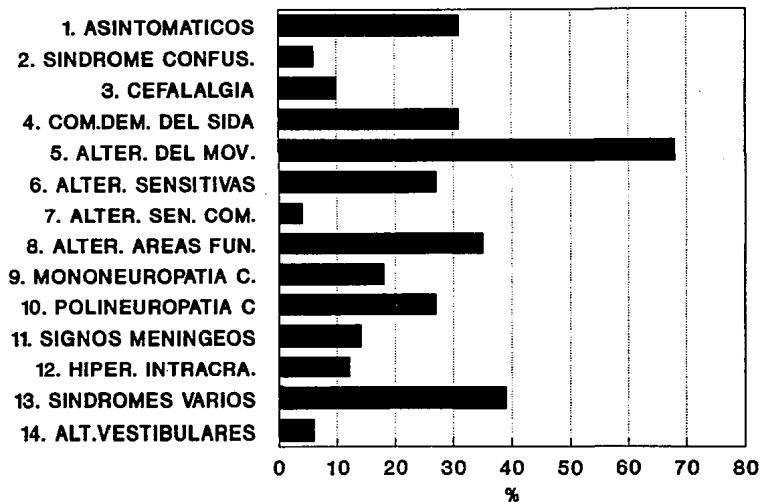
n=48

	n	%
LEVE A MODERADO	12	25
MODERADO A SEVERO	3	6

TABLA 7

HALLAZGOS CLINICOS NEUROLOGICOS

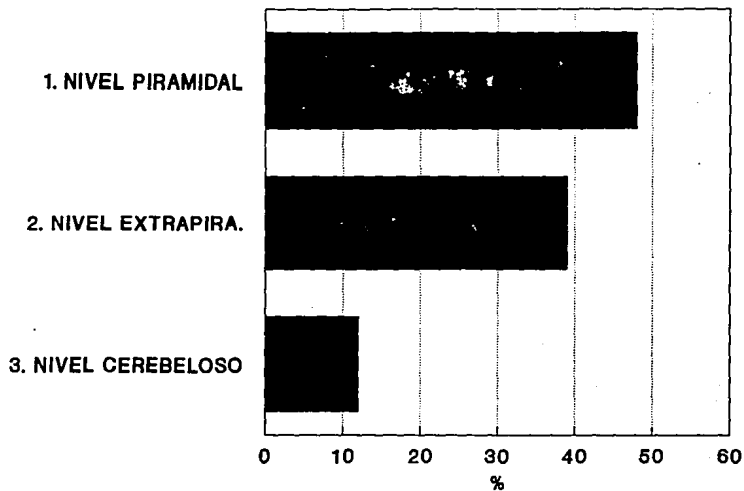
N=48



GRAFICA 8

ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO

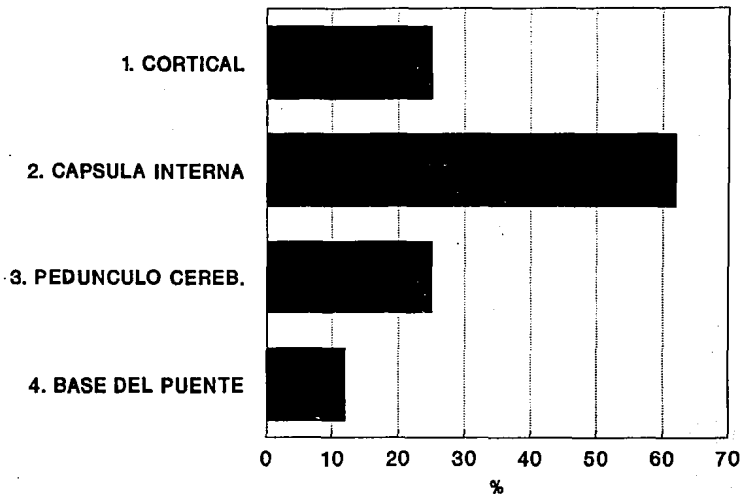
N=33



GRAFICA 9

DISTRIBUCION DE LES. MOTORAS PIRAMIDALES

N=16



GRAFICA 10

DEFICIT MOTOR PIRAMIDAL

N=16

* 1. FOCAL	68 %
** 2. COMPLEJO	31 %

* DEFICIT A 1 SOLO NIVEL DE LA VIA PIRAMIDAL.

** DEFICITS MULTIPLES A 1 SOLO NIVEL (EJ, CORTEZA MOTORA) O EN VARIOS NIVELES DE LA VIA PIRAMIDAL.

ALTERACIONES CEREBELOSAS

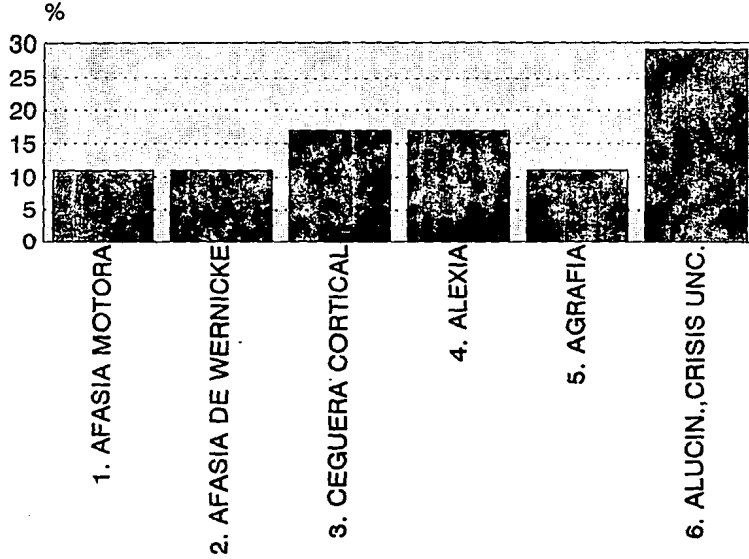
n=4

	%	n
1. DISCINERGIAS	75	3
2. ATAXIA	50	2
3. DISDIADOCOCINESIA	50	2
4. OTROS	50	2

TABLA 8

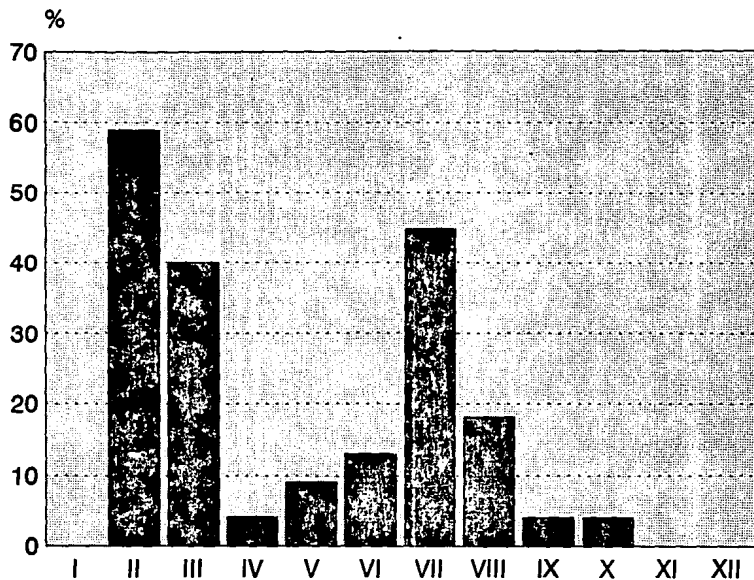
ALTERACIONES DE AREAS FUNCIONALES CORTICALES

n=17



GRAFICA 11

FRECUENCIA DE LESION DE LOS NERVIOS CRANEALES



GRAFICA 12

FRECUENCIA DE SINDROMES NEUROLOGICOS

n=15

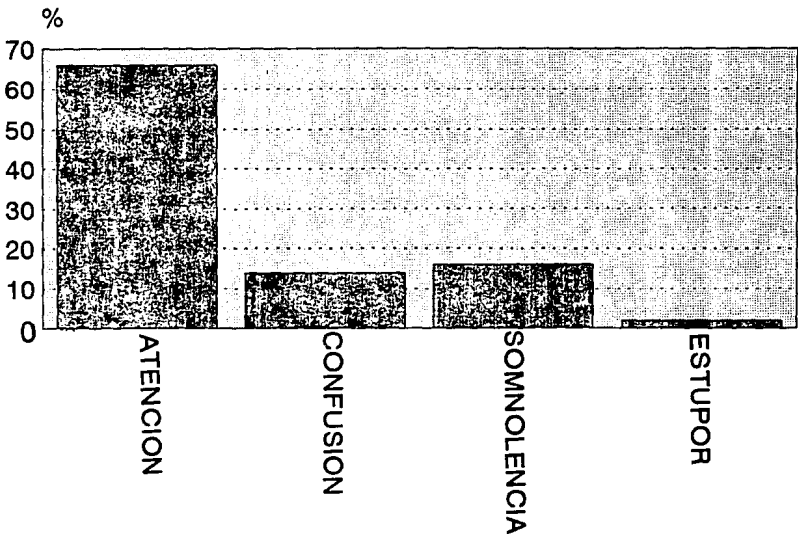
	N	%
1. SINDROME DE LA CAPSULA INTERNA	8	53
2. SINDROME DE WEBER	4	27
3. SINDROME DE BENEDICKT	1	6
4. SINDROME DE PARINAU	1	6
5. SINDROME DE WALLEMBERG	1	6

TABLA 9

ESTADO DE CONCIENCIA

n=48

GRAFICA 13





L GRAL DE ME

ILUSTRACION No 1. LESIÓN FOCAL SIN EDEMA NI REFORZAMIENTO EN EL NÚCLEO LENTICULAR DERECHO. DIÁMETRO DEL III VENTRÍCULO DE 10 MMS. POR ATROFIA CENTRAL. HOMBRE DE 23 AÑOS CON SÍNDROME INCOMPLETO DE CÁPSULA INTERNA, DISTONÍAS FOCALES Y COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A.

2070179
18:04
3



ILUSTRACION No.2: LESIÓN FOCAL CON DISCRETO REFORZAMIENTO ANULAR, QUE INVOLUCRA LA PORCIÓN MÁS DORSAL DE LA BASE PONTINA Y LA REGIÓN CAUDAL DEL PEDÚNCULO CEREBRAL IZQUIERDOS. PROMINENCIA DE LAS ASTAS TEMPORALES POR ATROFIA CENTRAL. HOMBRE DE 19 AÑOS CON SÍNDROME DE WEBER.



ILUSTRACION No.3: LESIÓN FOCAL CON REFORZAMIENTO ANULAR Y EDEMA PERILESIONAL EN EL HEMISFERIO CEREBELOSO IZQUIERDO. EXISTÍAN ADEMÁS LESIONES FOCALES MÚLTIPLES, EN LOCALIZACIÓN SUBEPENDIMARIA, RADIACIONES ÓPTICAS Y EN ÁREAS CORTICO-SUBCORTICALES (NO SE MUESTRAN EN LA ILUSTRACIÓN). HOMBRE DE 28 AÑOS CON LATEROPULSIÓN IZQUIERDA, DÉFICITS VISUALES Y COMPLEJO DE DEMENCIA DEL S.I.D.A.



ILUSTRACION No.4:LEUCOENCEFALOPATÍA POR V.I.H.
DESMIELINIZACIÓN DIFUSA DE LA SUBSTANCIA BLANCA PERIVENTRICULAR Y SUBCORTICAL CON PRESERVACIÓN RELATIVA DE LA CORTEZA.Á-TROFIA CENTRAL.
HOMBRE DE 24 AÑOS CON DEMENCIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA,DÉFI--CITS VISUALES Y MOTORES MÚLTIPLES.

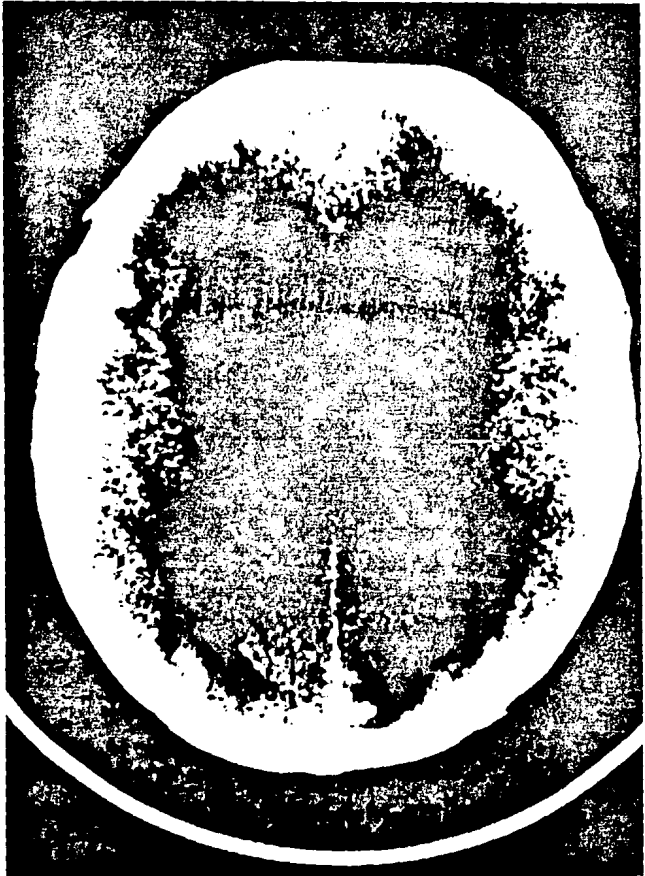


ILUSTRACIÓN NO.5 :DESMIELINIZACIÓN FOCAL EN LA CISURA CALCARI-
NA IZQUIERDA. EN LA CORTEZA FRONTAL DERECHA, LESIÓN FOCAL, HEMO-
RRAGIA POR VASCULITIS. ADEMÁS PRESENTABA MIELINOLISIS PONTINA
CENTRAL (NO SE ILUSTRÁ).
MISMO CASO QUE LA ILUSTRACIÓN 4.



ILUSTRACION No.6: LESIONES FOCALES MÚLTIPLES EN NÚCLEOS BASALES Y DIENCÉFALO IZQUIERDO CON COMPRESIÓN DEL TERCER VENTRÍCULO Y ENCASILLAMIENTO DEL ASTA FRONTAL IZQUIERDA. ESTE ÚLTIMO HALLAZGO ORIENTA EL DIAGNÓSTICO HACIA LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON TOXOPLASMOVIS. HOMBRE DE 30 AÑOS, CON DÉFICITS COGNOSCITIVOS Y MOTORES.

B I B L I O G R A F I A

1. MORRIS R., SCHAER F., BRANDT J., HIV ENCEPHALOPATHY AND DEMENTIA. PSYCHIATR CLIN NORTH AM. 1992 JUN; 15 P 455-66.
2. BECHAM A., NEUROLOGIC MANIFESTATIONS OF AIDS. CRIT CARE NORTH AM 1990 MAR 29; 10 P 29-32.
3. DONOVAN M., TATEL., QUENCER R., CT, MR AND PATHOLOGY IN HIV ENCEPHALITIS AND MENINGITIS. AJR AUG; 1988; 151 P 373-80.
4. BREDESEN D., ROSENBLUM M., NEUROLOGIC COMPLICATIONS OF HIV - INFECTION. AM FAM PHYSICIAN 1990 FEB; 41(2) P 517-36.
5. SCHNIDER A., LANDIST M., REGARD M., BALINT'S SYNDROME IN SUB-ACUTE HIV ENCEPHALITIS. J NEUROL-NEUROSURG PSYCHIATR; 1992 SEP; 54(9) P 822-5
6. CRICHTON P., LEWIS S., DELUSIONAL MISIDENTIFICATION: AIDS AND THE RIGHT HEMISPHERE. BR. J PSYCHIATRY 1990 OCT; 157; P 608-10
7. BERGER J., TORNATORE C., MAJORED J., RELAPSING AND REMITTING HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS ASSOCIATED LEUKOENCEPHALOPATHY ANN NEUROL 1992 JAN 31 (1) P 34-B.
8. KUGLER S., BARZILAS A., HODES U., ACUTE HEMIPLEGIA ASSOCIATED WITH HIV INFECTION. PEDIATR NEUROL 1991 MAY-JUN; 7 (3) P 207-10.

9. PUTIAINEN E., HALTIA M., ELOVAA., ET AL., DEMENTIA ASSOCIATED WITH HUMAN-IMMUNODEFICIENCY VIRUS: SUBCORTICAL OR CORTICAL ? ACTA PSYCHATR SCAND. 1991 APR., 83(4) P 297-301.
10. ABRUZZESE G., KIZZO F., DALLAGHTA D., ET AL., GENERALIZED DYSTONIA WITH BILATERAL STRIATAL COMPUTED TOMOGRAPHIC LESIONS IN A PATIENT WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS - INFECTION. EU NEUROL 1990 30 (5), P 271-73.
11. ARENOT G., HEFTER H., NEVEN J., ET AL TWO CASES OF CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN AIDS PATIENTS MIMICKING HIV RELATED DEMENTIA. J NEUROL 1991 DEC, 238(8) P 439-42.
12. TOLGE C., FACTOR S., FOCAL DYSTONIA SECONDARY TO CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN A PATIENT WITH ACQUIRED IMMUNE DEFICIENCY SYNDROME. MOV DISOR 1991, 6(1) P 69-72.
13. WIESTLER C., LEIB S., BRUSTLE B., ET AL., NEUROPATHOLOGY - AND PATHOGENESIS OF HIV ENCEPHALOPATHIES. ACTA HISTOCHEM SUPPL 1992 ;42 P 107-114.
14. KLEIHUES P., LEIB S., STRITTMATTER C., ET AL., HIV ENCEPHALOPATHY : INCIDENCE, DEFINITION AND PATHOGENESIS RESULTS OF A SWISS COLLABORATIVE STUDY. ACTA PATRHOLOGICA JPN 1991 MAR; 41(3) P 197-205.

15. BUDKA H., THE DEFINITION OF HIV SPECIFIC NEUROPATHOLOGY. ACTA PATOL JPN 1991 MAR 41(3) P 182-191.
16. CHRYSIKOPOULOS M., HARRIS., PRESS A., ET AL , ENCEPHALITIS CAUSED BY HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS; CT AND MR IMAGING MANIFESTATIONS WITH CLINICAL AND PATHOLOGIC CORRELATION. RADIOLOGY 1990, 175 P 185-191.
- 17 AJMANI A., HABTE G., ZARR M., CEREBRAL BLOOD FLOW SPECT WITH Tc-99m EXAMETAZINE CORROLATES IN AIDS DEMENTIA COMPLEX STAGES. A PRELIMINARY REPORT. CLIN NUCL MED ; SEP 16(9) , P 656-659.
18. CIARD A., SINCLAIR E., SCARAVILLE F., ET AL; THE INVOLVEMENT OF THE CEREBRAL CORTEX IN HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS ENCEPHALOPATHY : A MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY . ACTA NEUROPATHOL (BERL) 1990-81 (1); P 51 - 59.
19. MASDEU J., YODD A., VANHEERTUM K., ET AL., BRAIN IMAGING IN ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME DEMENTIA COMPLEX . SEM NUCL MED 1990 OCT;20(4) P 353-364.
20. VAGO L., TRABATTONI G., LECHI A., ET AL., NEUROPATHOLOGY OF AIDS DEMENTIA. A REVIEW AFTER 205 POSTMORTEM EXAMINATIONS. ACTA NEUROL (NAPOLI) 1990 FEB 12 P 32-35.

21. GRAY F., HAUG R., SHIMELL L., ET AL., PROMINENT CORTICAL ATROPHY WITH NEURONAL LOSS AS CORRELATE OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS ENCEPHALOPATHY ACTA NEUROPATHOL (BERL) , 1991; 82(3) P 229-233.
22. DECARLI C., FUGATE L., FALLOON J., ET AL., BRAIN GROWTH - AND COGNITIVE IMPROVEMENT IN CHILDREN WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VI-RUS INDUCED ENCEPHALOPATHY AFTER SIX MONTHS OF CONTINUOUS INFUSION ZIDOVUDINA THERAPY . J ACQUIR IMMUNE DEFIC SYNDR 1991,4(6) P 585-592.
23. SONNERBORG A., SAAF J., ALEXIUS B., ET AL., QUANTITATIVE DETECTION OF BRAIN ABERRATIONS IN HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS TYPE 1 INFECTED INDIVIDUALS BY RMI. J INFECT DIS - 1990 Dec 162 (6) P 1245-1251.
24. DERIX M., DE GANS J., STAN J., ET AL., MENTAL CHANGES IN PATIENTS WITH AIDS. CLIN NEUROL NEUROSURG 1990 92(3). P 215-22.
25. POST M., BEREGR J., QUENCER R., ET AL., ASYMPTOMATIC AND NEUROLOGICALLY SYMPTOMATIC HIV SEROPOSITIVE INDIVIDUALS ; PROSPECTIVE EVALUATION WITH CRANIAL RMI. RADIOLOGY 1991. JAN 178(1), P 131-9.
26. MOELLER A., BACKMUND H., VENTRICLE BRAIN RADIO IN THE - CLINICAL COURSE OF HIV INFECTION . ACTA NEUROL SCAND 1990

JUN 81(6) P 512-5.

27. ELOVAARA I., POUTIAINEN E., RAININKU R., ET AL., MILD BRAIN ATROPHY IN EARLY HIV INFECTION : THE LACK ASSOCIATION WITH COGNITIVE DEFICIT AND HIV SPECIFIC INTRATHECAL IMMUNE RESPONSE. NEUROL SCI 1990 NOV 99(2-3) P 126-36.
28. OLSEN W., LONG F., WHITE MATTER DISEASE IN AIDS FINDINGS AT RMI & TC. RADIOLOGY 1988, 169, P 445-48.
29. MAEDA Y., KOIKE M., OKEDA R., ET A., NEUROPATHOLOGY OF THE CNS IN AIDS IN JAPAN. WITH SPECIAL REFERENCE TO HIV - INDUCED ENCEPHALOMYELOPATHIES. ACTA PATHOL JPN 1991 MAR, 41(3) P 206-11.
30. KODAMA T., NUMAGUCHI Y., SADATO N ET AL HIGH SIGNAL INTENSITY OF BOTH PUTAMINA IN PATIENTS WITH HIV INFECTION. NEURORADIOLOGY 1991, 33(4) 362-3.
31. SCMIDBAUER M., BUDKA H., ET AL MULTIFOCAL VACUOLAR LEUKOENCEPHALOPATHY: A DISTINCT HIV ASSOCIATED LESSION OF THE BRAIN. NEUROPATHOL APP NEUROROBIOLOG 1990 OCT. 16 (5) P 437-43
32. LATCHAW R., INFLAMMATORY DISEASES OF THE BRAIN MRI & CT IMAGING OF THE HEAD, NECK AND SPINE. SECOND EDITION, 1991, P 301-47.

33. FLOWERS C., MAFEE M., CROWELL R., ET AL. ENCEPHALOPATHY IN AIDS PATIENTS: EVALUATION WITH RMI. AM J NEURORAD IOL (AJNR) 1990 Nov-DEC, 11(6) P 1235-1245.
34. KUPFERM., ZEE C., COLLETTI P., ET AL., AIDS: CORRELATION OF RADIOLOGIC AND PATHOLOGIC FINDINGS IN THE BRAIN. RADIOGRAPHICS 1990 MAR, 10 (2) P 201-15.
35. THOMAS S., DINA M., PRIMARY CENTRAL NERVOUS SYSTEM LUMPHOMA VERSUS TOXOPLASMOSIS IN AIDS: APPEARANCE ON RM IMAGES. RADIOLOGY 1989,173 P 517-20
36. CHAISON R., GRIFFIN D., PROGRESIVE MULTIFOCAL LEUCOENCEPHALOPATHY IN AIDS. JAMA 1990, JUL, 264(10)P 79-82.
37. MARK H., ATLAS S., PROGRESIVE MULTIFOCAL LEUCOENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH AIDS: APPEARANCE ON RM IMAGES. RADIOLOGY 1991, P 201-15.
38. DOZIC S., SUVACOVIC., CVETKOVIC D ET AL., NEOPLASTIC ANGIOENDOTHELIOMATOSIS (NAE) OF THE CNS IN A PATIENT WITH AIDS SUBACUTE ENCEPHALITIS. DIFUSE LEUKOENPHALOPATHY AND MENIUGO CEREBRAL CRYPTOCOCCOSIS. CLIN NEUROPATHOL 1990 Nov-DEC 9 (6) P 284-9.
39. MASLIAH E., MOREY M., NELLES H., AN AUTOPSY CASE OF PURU-

LENT MYCOBACTERIAL MENINGITIS IN AIDS. ACTA PATHOL -
JPN 1991 DEC. 4(12) P 585-9.

40. HAAGA J. INFECTIOUS PROCESSES OF THE BRAIN. COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE WHOLE BODY. 1988 P. 118-35
41. PELL M., THOMAS R., WHITTE I., STEREOTACTIC BRAIN BIOPSY IN NEUROLOGICALLY SYMPTOMATIC AIDS PATIENTS. J ACQUIRE IMMUNE DEFIC SYNDR 1991 4(3) 254-60.
42. LEVY R., BREIT R., RUSSELLE ET AL., STEREOTACTIC BIOPSY OF CEREBRAL LESIONS IN PATIENTS WITH AIDS. BR J NEUROSURG - 1991, 5(6) P 585-9.
43. CORDOLIANI Y., DEROSIER C., BOUQUIN D., ET AL. PRIMARY CEREBRAL LYMPHOMA IN PATIENTS WITH AIDS. AJR OCT 1992, 159, P 841-47.
44. GRANT I., ATKINSON J. NEUROGENIC AND PSYCHOGENIC BEHAVIORAL CORRELATES OF HIV INFECTION. RES PUBL ASSOC RES NERV MENT DIS 1990 68 P 291-304.
45. LAUCH R., BAZAN C., KINGINS, R. ET AL. IMAGING INFECTIONS OF THE CNS CURR OPIN RADIOLOG 1992 FEB 4 (1) P 43-51.
46. ANDERS K., PARK C., VINTERS H., ET AL. ADENOVIRUS ENCEPHALITIS AND WIDE SPREAD EPENDYMITIS IN A CHILD WITH AIDS.

PEDIATR NEUROSURG 1990-91,16(6) P 316-320.