

11236
2
95



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSTGRADO

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA
ESPECIALIDAD
PEMEX

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN
PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS
DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGIA

p r e s e n t a

DRA. ROCIO AGUILERA RIOS



MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

1. INTRODUCCION.....	1
2. ANTECEDENTES.....	3
Historia.....	3
Virus del SIDA.....	3
Forma de transmisión.....	4
Estadios clínicos de la infección por VIH.....	6
Clasificación de la CDC.....	9
Métodos de laboratorio para la detección de VIH... 12	
Epidemiología.....	13
Tratamiento.....	15
Manifestaciones neurológicas y otoneurológicas... 18	
3. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	19
4. JUSTIFICACION.....	19
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	20
5.2 Objetivo específico.....	21
6. HIPOTESIS.....	21
7. METODOLOGIA.....	21
7.1 Tipo, de estudio.....	21
7.2 Entidad nosológica.....	21
7.3 Definición de la población objetivo.....	21
7.4 Característica generales de la población.....	21
7.4.1 Criterios de inclusión.....	21
7.4.2 Criterios de exclusión.....	22
7.4.3 Criterios de eliminación.....	22
7.4.4 Ubicacion del espacio temporal.....	23
7.5 Diseño estadístico.....	23
7.5.1. Marco de muestreo.....	23
7.6 Definición de variables.....	24
7.7 Recolección y análisis de datos.....	27
7.8 Ética.....	29

8. RESULTADOS.....	29
9. DISCUSION.....	33
10. CONCLUSIONES.....	36
11. ANEXOS.....	37
12. BIBLIOGRAFIA.....	52

INTRODUCCION.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una de las enfermedades más estudiadas desde su aparición hace 10 años y es considerada un problema de salud Pública que está sujeta a vigilancia epidemiológica.

En México , el reporte de los casos de SIDA es obligatorio.

La epidemia ,dependiendo de cada región geográfica , tiene diferente comportamiento. Así tenemos que de 1983 a 1986 hubo un crecimiento exponencial de los casos de SIDA y a partir de 1991 ha tenido cierta tendencia a la estabilización. Aún así, existe cierto grado de retraso en la notificación de casos de SIDA y hasta octubre del año pasado se estimó que en México hay 11,344 casos.

En México el SIDA representa la sexta causa de muerte a nivel nacional en varones de 25 a 44 años y es evidente que la población de paciente infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se incrementará en los próximos años.

En el 88% de los casos ,la población de pacientes seropositivos pueden ser vistos por primera vez por el otorrinolaringólogo. Esto hace necesario que el especialista en oídos nariz y garganta esté familiarizado con los síntomas y síndromes clínicos, así como la fisiopatología e inmunología del SIDA.

El reconocimiento de la afección neurológica causada por el SIDA se ha incrementado en los últimos años y la patología central como la periférica del sistema nervioso aún no se ha clasificado por completo. Sin embargo se tiene la evidencia de la

neurotropicidad del virus ,ya que se ha aislado del líquido cefalorraquídeo,de células de la microglia y a nivel del endotelio de los vasos sanguíneos cerebrales.

La afección al VIII par craneal aún no ha sido estudiada del todo y existen pocos reportes en la literatura acerca de la afección del virus a éste nivel.

Es por ello que el presente estudio se hizo con el afán de conocer

la frecuencia de manifestaciones otoneurológicas y la correlación con alteraciones electrofisiológicas que pueden presentar éstos pacientes , para poder tener un adecuado manejo y control de los mismos, además de que las alteraciones que se puedan encontrar en los estudios , por ser métodos no invasivos pueden ayudar al seguimiento de aquellos pacientes que estén en riesgo de alguna complicación a nivel central.

2. ANTECEDENTES

HISTORIA

Desde principios de 1978, ya se reportaba con mayor frecuencia la presencia de sarcoma de Kaposi, pero no fue sino hasta 1981 en que se reportan los primeros casos de neumonía por P. carinii y posteriormente sarcoma de Kaposi en -- varones homosexuales y drogadictos previamente sanos de Nueva York y California. (1)(7)(9).

En 1982 , se describen los primeros casos en hemofílicos y transfundidos. Todos éstos pacientes presentaban un estado de inmunodeficiencia intensa. A finales de 1983 y principios de 1984 dos grupos de investigadores , franceses y norteamericanos , aislaron el virus que producía la enfermedad y al que actualmente se denomina virus de la inmunodeficiencia humana.(1)

En 1985 se comercializaron los tests serológicos (ELISA), mediante los cuales se puede detectar a las personas infectadas por el virus.

EL VIRUS DEL SIDA.

El virus de la inmunodeficiencia humana es un retrovirus que se caracteriza por poseer una cubierta interna o "core", que contiene el ARN, y que está constituida por proteínas , y una envoltura externa, formada por glicoproteínas. En el interior del core, además del ARN, se encuentra una enzima denominada transcriptasa inversa, que es lo que define a un retrovirus y que tiene gran importancia en la replicación del virus.

Como otros virus, el de la inmunodeficiencia humana no sobrevive en forma independiente, por lo que es intracelular obligado.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tiene la particularidad de invadir y destruir el linfocito T 4 , que es el encargado de la respuesta inmune, ya que coordina al resto de las células que intervienen en la defensa del organismo. El VIH debe insertar su código genético (formado por ARN) en el código genético de los linfocitos T 4 (constituido por ADN), por lo que el virus previamente debe transformar su código genético ARN en ADN mediante la transcriptasa inversa.

Una vez que el VIH ha implantado su código genético en el de los linfocitos T4 , se inicia la replicación viral a expensas de esos linfocitos para destruirlos finalmente con lo que se altera el sistema inmunitario. Cuando el ARN del VIH se ha integrado en el ADN de la célula, existen 2 evoluciones posibles :

- a) El virus permanece en estado latente y el linfocito continúa viviendo normalmente. La infección persiste sin que el paciente presente datos clínicos de infección. Los linfocitos T4 infectados de ésta persona pueden transmitirse a través de la sangre o relaciones sexuales a otras personas y así infectarlas.
- b) El VIH se activa y se reproduce en la célula del huésped, destruyéndola y liberando gran cantidad de virus que a su vez infectan a otros linfocitos T4.

Cuando un elevado número de células T4 son destruidas directa o indirectamente, todo el sistema inmunitario se debilita y así los síntomas de SIDA aparecen.

FORMA DE TRANSMISION DEL VIH.

Para que se produzca la transmisión del VIH se necesita una cantidad mínima de virus. Si la cantidad de virus está por debajo de éste "umbral", el organismo consigue liberarse de él, impidiéndole invadir los linfocitos. El VIH se ha encontrado en varios fluidos corporales entre ellos la sangre, el semen, secreciones vaginales y la leche materna que constituyen los principales vectores de la infección.

Se ha aislado el virus en lágrimas, saliva, sudor, pero su concentración está por debajo del umbral necesario para transmitir la infección, por lo que no se consideran como una vía de infección del VIH. Este virus no puede penetrar en el organismo a través de la piel intacta o por vía aérea y sólo se reconocen 4 modos de transmisión del virus:

- * Transmisión a través de la sangre
- * A través de relaciones sexuales
- * Transmisión de la madre infectada al producto
- * Fomites (agujas contaminadas)

Las relaciones sexuales homo o heterosexuales, incluyendo los contactos orogenitales, pueden transmitir el VIH. El contagio se realiza a través de erosiones microscópicas que tienen lugar durante el acto sexual y a través de las cuales el virus presente en el semen o en las secreciones vaginales pasan al torrente sanguíneo o a los linfocitos del receptor. Todas las prácticas sexuales que favorecen los traumatismos aumentan el riesgo de transmisión, por ello, las relaciones anales son más infectantes, por ser más traumatizantes y porque la mucosa rectal es frágil y además puede ser asiento de microfisuras e inflamaciones. Las relaciones sexuales con parejas múltiples aumentan el riesgo.

La transmisión de la madre infectada al recién nacido puede ser durante el embarazo, el parto o la lactancia. Al nacer gran parte de los hijos de madres seropositivas muestran serología positiva contra el VIH, sin embargo a los 15 meses de vida solo el 30% de los niños continúa con los anticuerpos, lo que indica que están infectados. En el restante 70% de los niños, los anticuerpos habían sido transferidos por la madre y no estaban realmente infectados. A través de la lactancia también se puede adquirir el VIH.

En los estudios reportados hasta la actualidad no se ha demostrado que el virus sea transmitido por sudor, lágrimas, dar la mano, utensilios domésticos ,besos, comida, picadura de insectos u otros.

ESTADIOS CLINICOS DE LA INFECCIÓN.

La historia natural de la enfermedad y la infección por el VIH, muestra un amplio espectro de manifestaciones de enfermedad, que van desde el estadio asintomático hasta condiciones que pueden llevar a la muerte del paciente, caracterizados por inmunodeficiencia severa, infecciones oportunistas y cáncer. El cuadro clínico de la infección por el VIH muestra las siguientes fases :

a) Infección aguda por el VIH.

La infección aguda pasa desapercibida, ya que cursa sin manifestaciones clínicas. En ocasiones dos o tres semanas después de la introducción del virus al organismo, se puede presentar un cuadro pseudogripal o mononucleósico o un cuadro neurológico como meningitis aséptica, polirradiculoneuropatía etc.. El tiempo desde la infección por el VIH al inicio de la fase aguda de la enfermedad generalmente es de 2 a 4 semanas. La enfermedad clínica dura de una a dos semanas y muchos de los síntomas se autolimitan.

Después de la infección por el VIH , hay un período intenso de replicación viral, demostrado por el fácil aislamiento del virus y los niveles plasmáticos elevados de antígeno p24 (1)(3)

b) Seroconversión

Cuando una persona se infecta por el VIH, transcurren entre 3 y 12 semanas y en ocasiones seis o más meses antes de que aparezcan anticuerpos en la sangre y que puedan ser detectados mediante pruebas serológicas. El tiempo que transcurre entre la infección y la aparición de anticuerpos se denomina período de seroconversión o de "ventana". En dicho período las pruebas serológicas son negativas, pero la persona infectada puede transmitir el virus.

La infección por VIH puede evolucionar con una frecuencia desconocida, hacia alguna de las formas de enfermedad, la cual en su forma menor (CRS) o mayor (SIDA), puede aparecer después de un período de incubación variable y que oscila entre unas semanas y unos años.

Para que suceda lo anterior, influyen factores individuales, genéticos, la vía de transmisión así como la cantidad de virus inyectada. También se ha pensado que factores favorecedores como las infecciones recidivantes que provocan estimulación del sistema inmunitario, con lo que se acelera la multiplicación de linfocitos T4 y por ende el virus que habita en su interior.

En los pacientes toxicómanos se debe estudiar bien la cronología de los síntomas, dado que alguno de los síntomas anotados anteriormente guardan relación a la propia toxicomanía ya que períodos de abstinencia pueden causar fiebre o diarrea. También pueden presentar picos febriles secundarios a inyección de pirógenos y por desarrollar hiperplasia linfática por falta de higiene.

Una parte desconocida de pacientes con CRS evolucionan a SIDA. Las personas con bajo número de linfocitos CD4 tienen peor pronóstico.

La forma mayor de la enfermedad se denomina SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida). Existen cuatro procesos que definen al SIDA y que son los siguientes :

- * Infecciones oportunistas
- * Tumores
- * Síndrome de desgaste
- * Afección neurológica por el VIH

Las infecciones oportunistas producen infecciones graves que pueden conducir a la muerte y algunos de los procesos más frecuentes son candidiasis esofágica, tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, toxoplasmosis cerebral, neumonía por P. carinii y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

El sarcoma de Kaposi es el cáncer más frecuente en el SIDA, y se manifiesta como nódulos subcutáneos color azulado o marrón y se pueden encontrar también a nivel de mucosas, ganglios, pulmones y vísceras.

El propio virus puede afectar directamente al sistema nervioso central, incluyendo médula espinal y nervios periféricos, causando alteraciones neurológicas o psiquiátricas graves y que son diagnóstico de SIDA: encefalopatía por VIH, mielopatía vacuolar, meningitis aséptica crónica y polineuropatía.

CLASIFICACION DE LA CDC.

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de los EEUU, ha clasificado a la infección del VIH en cuatro grandes grupos que a su vez se subdividen en subgrupos. Los portadores asintomáticos se incluyen en el grupo II; los pacientes con SIDA son los del subgrupo IV-B, IV-C y IV-D.

GRUPO I

Son los pacientes que presentan infección aguda por el VIH, aunque en ocasiones ésta pasa desapercibida, por lo que hay pocos casos en éste grupo.

GRUPO II

Es el grupo de portadores asintomáticos, éstos pacientes no tienen manifestaciones de enfermedad. Se dividen en dos grupos según presenten o no alteración analítica (leucopenia , anemia, linfopenia).

GRUPO III

Incluye todos los pacientes con linfadenopatía generalizada de 3 meses de duración descartandose otras causas de linfadenopatía como tuberculosis.

GRUPO IV

En éste grupo hay 5 subgrupos. Se puede pertenecer simultáneamente a varios subgrupos.

IV-A

Engloba los pacientes que presentan alteraciones constitucionales, fiebre persistente de más de un mes de evolución, pérdida de peso de más del 10% o diarrea de más de un mes de evolución sin causa explicable.

IV-B

Éstos pacientes tienen afectación al sistema nervioso por el propio VIH: encefalopatía por el VIH, mielopatía vacuolar, meningitis aséptica crónica y polineuropatía.

IV-C

Pacientes con infección oportunista y se subdividen en :

IV-C 1

Infecciones como candidiasis esofágica, tuberculosis extrapulmonar, toxoplasmosis cerebral, neumonía por P. carinii y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

IV-C 2

Otras infecciones menores : candidiasis oral , tuberculosis pulmonar, herpes zoster, leucoplaquia oral y nocardiasis.

IV-D

Pacientes con tumores secundarios como sarcoma de Kaposi o linfomas.

IV-E

Incluye enfermedades que no entran en los grupos anteriores como neumonía intersticial, sepsis por H. influenzae, por neumococo etc..

La nueva clasificación revisada de la CDC para 1992, incluye la cuenta de linfocitos CD4 como marcadores para la infección por VIH. En ella se tienen 3 categorías de laboratorio y 3 categorías clínicas. Las categorías de laboratorio incluyen :

Categoría 1 : cuenta de linfocitos mayor o igual a 500 mm cúbicos

Categoría 2 : cuenta de linfocitos 200 a 499 mm cúbicos

Categoría 3 : cuenta de linfocitos menor a 200 mm cúbicos

Las categorías clínicas se definen como sigue:

Categoría A : Una o más de las características siguientes:

- * Infección asintomática por el VIH
- * Linfadenopatía generalizada persistente
- * Infección aguda o primaria por el VIH, con enfermedad acompañante o historia de infección aguda por el VIH.

Categoría B : Condiciones sintomáticas y que incluyen

- *Endocarditis bacteriana ,meningitis,neumonía
- *Candidiasis
- *Leucoplaquia oral
- *Herpes zoster
- *Listeriosis,nocardiosis.
- *Neuropatía periférica
- *Enfermedad pélvica inflamatoria
- *Púrpura trombocitopénica idiopática

Categoría C : Cualquier condición citada en la definición de SIDA de 1987 y que está asociada con inmunodeficiencia severa como candidiasis esofágica o bronquial,coccidioidomicosis, criptococosis,linfomas,sarcoma de Kaposi etc..

MÉTODOS DE LABORATORIO PARA LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH.

Se utilizan principalmente la prueba de ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay), para la detección de anticuerpos. Esta prueba tiene elevada sensibilidad y especificidad.

Los resultados indicarán que el paciente está infectado por el VIH, y que el individuo ha desarrollado defensas contra el virus. Las personas infectadas pueden entonces, transmitir el virus mediante transfusión, relaciones sexuales o por vía perinatal.

El resultado positivo mediante la prueba de ELISA, debe confirmarse mediante la prueba de Western blot y otras, a excepción de pacientes con clínica de SIDA evidentes.

El resultado negativo de la prueba puede significar tres cosas: que no se está infectado por el virus, lo cual es lo más frecuente; que se está en periodo de seroconversión, o sea que la infección es reciente y que aún no se han desarrollado anticuerpos, es decir, se está en periodo de ventana, por lo que es conveniente repetir la prueba dos o tres meses después de la relación de riesgo. La otra posibilidad es que el paciente esté infectado por el VIH, pero que no tenga capacidad de desarrollar anticuerpos por estados anérgicos o terminales de la enfermedad y aunque sea seronegativo es portador del virus.

También hay otro método inmunológico para la detección del antígeno, la cual es muy útil, sobre todo en el periodo de ventana. Cuando los anticuerpos aparecen en la sangre, el antígeno se negativiza. Esta prueba también tiene utilidad en la predicción de la enfermedad, ya que la aparición del antígeno a lo largo de la enfermedad indica mal pronóstico. (1)

EPIDEMIOLOGIA.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que el número de personas infectadas en el mundo se incrementará de 9 millones a más de 15.5 millones de personas infectadas en los próximos 4 años. Se espera que para 1995 medio millón de personas se sumarán al 1.5 millones de pacientes infectados en el bloque occidental desde el inicio de la epidemia hace 10 años.(2)

Las estadísticas de mortalidad de los E.E.U.U. demuestran que el S.I.D.A. es la segunda causa de muerte entre varones y la octava entre mujeres del grupo de edad de 25 a 44 años.(2)

En el continente Europeo se han reportado 66,545 casos de SIDA en 29 países, la mayor proporción de los cuales se ubica en Francia, Italia, España y Alemania. (1).

A diez años de la aparición del SIDA en México se han podido observar tres tipos de tendencias de la epidemia. De 1983 a 1986 hubo un crecimiento exponencial y a partir de 1991 se ha tenido una tendencia a la estabilización.

La información epidemiológica disponible muestra que los casos de SIDA transfusional están disminuyendo. En algunos estados del país hay tendencia a la estabilización de la epidemia tal como ocurre en el Distrito Federal y Jalisco, donde el número de casos notificados en 1991 es superior al reportado en 1992. Sin embargo en otros estados como Oaxaca y Chiapas los casos de SIDA muestran crecimiento exponencial, tal vez por la introducción más reciente de la epidemia en esos lugares.

Hasta octubre de 1992 se han notificado 11,344 casos acumulados de SIDA y durante dicho mes el promedio de casos nuevos por día fue de 10, con lo que ingresaron al registro durante éste mes 310 casos nuevos de SIDA. Dado que hay retrasos en la notificación de nuevos infectados, se estima que el número de casos de SIDA en México es de 17,242. De los casos notificados el último mes el 45.5% corresponden al Distrito Federal; 9.7% a Jalisco; 9% a Puebla; 8.7 al Estado de México y el 27.1% restante por el resto de los 26 estados. En el Distrito Federal uno de cada 2 344 habitantes tiene SIDA o han fallecido por lo mismo.

El 85.4% de los casos totales reportados se han presentado en hombres. El grupo de edad más afectado es el de 25 a 29 años que acumula el 20.4% del total de casos; el grupo de 30 a 34 años tiene el 20.2%; el de 35 a 39 años 15.4%; el de 20 a 24 años el 11.2%; el de 40 a 44 años el 10% y el de 45 a 49 años el 6.8%. El 16.1 % restante se distribuye en los 9 grupos restantes.

Los hombres muestran seis veces mayor afección que las mujeres. El grupo de empleados administrativos presentan mayor incidencia ,seguido del de los trabajadores de servicios públicos y personales. Los grupos menos afectados son los campesinos, amas de casa y estudiantes.

La categoría de transmisión en el país muestra que la mayor proporción de casos es por vía sexual ,de donde 40.2 % corresponde a hombres homosexuales, el 27.9 % a bisexuales y el 19.3 % a heterosexuales, acumulando el 87.4% de los casos. En el grupo de heterosexuales se ha observado un incremento de casos en el último año. Se ha observado un decremento importante en los casos por transfusión sanguínea, ya que de noviembre de 1990 a octubre de 1991 se reportó un 54.7 % y para noviembre de 1991 a octubre de 1992 se reportó 46.9%.

La mayor proporción de casos asociados a homosexualidad, se han presentado en Yucatán(47.1%), Baja California Sur (43.9%), y Colima (43.6%). La mayor proporción de casos por transmisión heterosexual son Chiapas (43.9%), Tlaxcala (39.2%) y Aguascalientes (34%). La mayor proporción de casos asociados a transfusión sanguínea se han presentado en Tlaxcala (29.4%), Puebla (26.9%) y Jalisco (26.3%).

De acuerdo a las cifras del INEGI y de la Dirección General de Estadística de la Secretaría de Salud, el SIDA representa la 6a. causa de muerte a nivel nacional en el grupo de hombres de 25 a 44 años durante 1990. En el Distrito Federal en ese mismo año, se certificaron 245 muertes por SIDA en varones de 25 a 44 años, lo que representó la 4a. causa de defunción en ese grupo de edad.

Aproximadamente la mitad de los casos , es decir 5 586 (49.2%) han fallecido , continúan vivos 4 904 (43.2%) y se desconoce la evolución de 854 casos (7.5%).

TRATAMIENTO.

El tratamiento del SIDA debe dividirse en 3 grandes grupos :
a) el tratamiento de las infecciones oportunistas, b) terapéutica de los tumores y c) tratamiento antiviral.

a) El tratamiento de las infecciones oportunistas, que habitualmente son graves y que ameritan ser tratadas, tal es el caso de parásitos, infecciones oportunistas, hongos, virus etc..

La neumonia por *P. carinii*, se trata con trimetoprim y sulfametoxazol por vía oral o intravenosa, dependiendo de la gravedad del cuadro, por un espacio de 14 a 21 días. Los efectos secundarios principalmente son hematológicos, causando anemia o leucopenia y dermatológicos como erupciones cutáneas que en ocasiones hacen que se utilice pentamidina como sustituto. La toxoplasmosis cerebral responde adecuadamente a una combinación de sulfadiazina y pirimetamina. Para los pacientes que tienen infección por *criptosporidium* se ha sugerido el uso de espiramicina, aunque no hay un medicamento del todo eficaz. Antimicóticos como nistatina y ketoconazol son utilizados en casos de candidiasis oral o esofágica. La anfotericina B se usa para candidiasis sistémicas y en forma intrahospitalaria. El tratamiento contra la tuberculosis responde al esquema clásico de isoniazida, rifampicina y ethambutol, sin embargo contra las micobacterias atípicas no hay un tratamiento del todo eficaz.

b) Terapéutica contra los tumores.

Con respecto a los linfomas que afectan el Sistema Nervioso Central hay pobres resultados. Para el tratamiento del sarcoma de Kaposi hay más posibilidades dependiendo de la localización y tamaño del mismo y se utiliza cirugía y radioterapia cuando la localización es cutánea y localizada; si está diseminado se dá quimioterapia o alfa 2 interferón; cuando hay afección visceral o enfermedad avanzada se puede dar quimioterapia a pesar de que ésta última tiene los efectos secundarios ya conocidos. (1) (14) (15)

Se ha demostrado in vitro que la zidovudina (AZT, antiviral cuyo mecanismo de acción es inhibidor de la transcriptasa reversa) y el alfa 2 interferón tienen efecto sinergista contra el VIH. En un estudio con pacientes que tenían sarcoma de Kaposi y CRS sin antecedente de infección oportunista reciente, se les administró 50,100 o 250 mg de zidovudina en forma oral cada 4 horas por 6 semanas y posteriormente se agregó alfa interferón a dosis de 5 millones de unidades por día, en forma subcutánea y dicha dosis se incrementó 5 millones cada 2 semanas. Los pacientes fueron monitorizados contra los efectos indeseables de las drogas, principalmente neutropenia y disminución de los niveles de CD4. En éste estudio se encontró que de 22 pacientes hubo respuesta parcial en 10 pacientes, 3 con respuesta mínima y en un paciente respuesta completa. El efecto antitumoral se ha asociado con el efecto antiviral ya que al disminuir los niveles de antígeno p24 y con la mejoría de los niveles CD4, se tiene mejor respuesta. (15)

c) Terapéutica antiviral

Entre los fármacos antivirales que se han estudiado, la zidovudina o AZT, ha mostrado eficacia contra el VIH, ya que los pacientes tienen una mejor calidad de vida y alarga la vida de los pacientes. La zidovudina (Azidotimidina o AZT), fue sintetizada en 1964 como una droga potente contra el cáncer. La actividad antirretroviral fue demostrada contra el virus de la leucemia murina en 1974 y contra el VIH en 1985. La AZT se absorbe rápidamente por vía oral, con un pico sérico de concentración a los 30 a 90 minutos y con una vida media de una hora. Penetra la barrera hematoencefálica, con lo que hay actividad antiviral en líquido cefalorraquídeo. Se excreta en un 90% por orina. Los efectos adversos son anemia y granulocitopenia; también se han reportado rash, fiebre secundaria a la droga, pigmentación ungueal y rara vez miopatía. La toxicidad hematológica se ha reportado en el 4%. (14)

En conclusión :

- Prolonga la sobrevida de pacientes VIH de 12 a 30 meses
- Retrasa la progresión de la infección del estadio asintomático a la sintomática temprana con cuentas de CD4 mayores o iguales a 500 células por mm cúbico.

- Dosis reducidas de 500-600 mg/día son tan efectivos como dosis más altas con menor riesgo de toxicidad hematológica en varios estadios de la infección.

- Las fallas en el tratamiento pueden estar relacionadas a resistencia del VIH , en estadios avanzados y como consecuencia de alta replicación viral con alto grado de mutagénesis.

Otros fármacos como la dideoxicitidina (ddC) y dideoxinosina (ddI), se están investigando con respecto a su utilidad clínica. Ambas drogas mostraron actividad anti VIH en 1986. Estos fármacos , se piensa actúan como inhibidores de la transcriptasa reversa. En un estudio en el que se administraron dosis de 0.03 a 0.09 mg/kg/día se encontró aumento de los niveles de CD4 y disminución del antígeno p 24 ; los efectos tóxicos encontrados fueron rash, fiebre, neuropatía dolorosa de 6 a 14 semanas después del inicio del tratamiento. (14)

La terapia combinada también se ha utilizado . Los agentes que atacan en diferentes sitios la replicación viral, ofrecen un gran campo de interacciones sinérgicas para disminuir el riesgo de resistencia a la droga. No todas las combinaciones tienen sinergismo antiviral y algunas son francamente antagonistas y algunas otras están en fase experimental.

Aún continúan las investigaciones para poder tener una vacuna eficaz contra el VIH y así poder tener un arma más contra ésta enfermedad.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS Y OTONEUROLOGICAS DEL SIDA

Las infecciones y neoplasias del sistema nervioso central son complicaciones del SIDA y se han descrito algunos síndromes neurológicos. (8)(9)

Levy y colaboradores (8), encontraron que la encefalitis subaguda es el síndrome neurológico más frecuente y que se caracteriza por demencia progresiva que se manifiesta clínicamente como un estado confusional acompañado de fiebre y déficits motores. El agente causal propuesto es el citomegalovirus. La meningitis aséptica puede presentarse como un cuadro de cefalea, fiebre y signos meníngeos. La encefalitis por herpes simple causa una encefalitis hemorrágica en el lóbulo temporal medio o en el frontal inferior, con manifestaciones clínicas como afasia, fiebre y cefalea. La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una enfermedad desmielinizante que se presenta como ceguera, afasia, hemiparesia, ataxia y déficit focal.

La mielitis viral y la encefalitis por varicela zoster también puede presentarse. Otras infecciones no virales como toxoplasmosis, también pueden causar déficit focal, letargia y estado confusional por días o semanas. La criptococosis aparece en asociación con otras enfermedades sistémicas y causa una meningitis granulomatosa. La meningitis tuberculosa tiene dos estadios, el primero es la siembra a nivel de meninges y cerebro con la formación de tubérculos y la segunda es la ruptura de éstos tubérculos con salida de bacterias al espacio subaracnoideo. También puede haber afección por micobacterias atípicas.

Las neoplasias primarias del SNC, son raras. El linfoma corresponde al 1.5 % de los tumores cerebrales primarios. El sarcoma de Kaposi ocasionalmente dá metástasis cerebrales.

También puede haber complicaciones cerebrovasculares como consecuencia del SIDA y la afección a pares craneales tambien se ha reportado. por ejemplo la parálisis de Bell.

El tipo más frecuente de neuropatía periférica asociada a la infección por el VIH es la sensorial. Se ha reportado que la neuropatía sensorial afecta de un 10 a 30 % de los pacientes.

Kohans y cols. (6) en un estudio retrospectivo de 5 años reportaron las alteraciones otológicas en pacientes con SIDA y reportaron desde otitis media por pseudomona, colesteatoma, hipoacusia secundaria al uso de ototóxicos, hasta complicaciones neurológicas por tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis y criptococosis.

Morris y cols. (7), también describieron las manifestaciones otológicas del SIDA, haciendo referencia a la hipoacusia sensorial, que puede estar dada por el neurotropismo del virus, aunque el VIH aún no ha sido cultivado del VIII par ni del ganglio espiral.

3.- DEFINICION DEL PROBLEMA

Las alteraciones otoneurológicas en pacientes asintomáticos neurológicamente pueden ser silenciosas , pero se ha descrito en la literatura alteraciones sobre todo en los potenciales auditivos provocados desde tallo cerebral de pacientes en estadio tardío de la enfermedad, sin embargo en pacientes asintomáticos (estadio II), éstas alteraciones no se han buscado en forma sistemática .

Existen alteraciones electrofisiológicas que sugieren que por la neurotropidad del virus pueden ser indicadores tempranos de afección al sistema nervioso central pero no se ha establecido un protocolo de seguimiento de éstos pacientes .

4.- JUSTIFICACION

Los pacientes con SIDA o los seropositivos en un 88% de los casos son vistos por el otorrinolaringólogo y por lo tanto éste debe estar familiarizado con la gran variedad de signos y síntomas que se presentan en la región de cabeza y cuello. Los estudios electrofisiológicos al no ser invasivos ,son una buena opción para el monitoreo de manifestaciones tempranas de enfermedad a nivel del sistema nervioso central ,para así poder dar un tratamiento oportuno a éstos pacientes que día con día aumenta su número.

Es por ello que la realización de estudios no invasivos que orienten hacia la detección de la patología cocleovestibular como manifestación temprana de afección neurológica está justificada.

5.1 OBJETIVO GENERAL

Encontrar la frecuencia con que los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), presentan alteraciones otoneurológicas.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Determinar el sitio, el tipo, la incidencia y frecuencia de las alteraciones otoneurológicas en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- b) Detectar en pacientes asintomáticos neurológicamente alteraciones electrofisiológicas que puedan atribuirse a la neurotropiedad del virus.

6.- HIPOTESIS

Se encontrarán alteraciones en los estudios otoneurológicos realizados a pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, interrelacionando las alteraciones electrofisiológicas con las manifestaciones clínicas de afección al sistema nervioso central, manifestadas por alteraciones en la vía cocleovestibular.

7.- METODOLOGIA

- a) Se revisaron pacientes referidos de los servicios de Infectología de los Hospitales Central Sur y Norte de Petróleos Mexicanos, portadores de la infección por el VIH, en cualquier estadio de la enfermedad.
- b) A todos los pacientes se les realizó historia clínica general y otorrinolaringológica, exploración física general, otorrinolaringológica con especial atención a la exploración otoneurológica y neurológica.
- c) Se complementaron los datos anteriores con la información consignada en el expediente clínico de cada paciente.

d) Todos los pacientes incluidos en el estudio tienen confirmación de ser portadores de la infección por el VIH mediante pruebas de ELISA y Western Blot; además tienen exámenes generales como biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, lípidos y colesterol. Todos los pacientes tienen determinación de linfocitos CD4, linfocitos totales, linfocitos CD3, CD8, relación de linfocitos CD4/CD8.

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional en pacientes infectados por el VIH independientemente de su estadio clínico, de junio de 1992 a enero de 1993 .

7.2 ENTIDAD NOSOLOGICA

Los pacientes infectados por el VIH tienen una serie de alteraciones otoneurológicas a pesar de estar asintomáticos neurológicamente y sin otro factor agregado que altere dichos estudios.

7.3 DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO

Se estudiaron todos los pacientes de cualquier edad y sexo infectados por el VIH, que fueron captados por los servicios de Infectología de los Hospitales Centrales de Petróleos Mexicanos.

7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

a) Pacientes masculinos o femeninos , infectados por el VIH confirmados mediante la prueba de ELISA y Western Blot, independientemente de su edad.

b) En cualquier estadio de la enfermedad , de acuerdo a la clasificación de la CDC.

7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

- a) Pacientes con antecedente de patología cocleovestibular previa
- b) Pacientes con enfermedades metabólicas tales como diabetes mellitus
- c) Hipertensos descontrolados
- d) Antecedente de alcoholismo intenso
- e) Neuroinfección (actual y pasada) por oportunistas tales como toxoplasmosis, tuberculosis, citomegalovirus, herpes y otros oportunistas.

7.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

- a) Aquellos pacientes que no concluyeron sus estudios o que no reunieron los criterios de inclusión.

7.4.4 UBICACION DEL ESPACIO TEMPORAL

Se realizó el estudio en los Hospitales Central Sur y Norte de Petróleos Mexicanos en los servicios de Otorrinolaringología y Audiología , de la muestra obtenida entre junio de 1992 y enero de 1993.

7.5 DISEÑO ESTADISTICO

7.5.1 MARCO DE MUESTREO

Se seleccionó a los pacientes infectados por el VIH y confirmados mediante las pruebas de ELISA y Western Blot entre junio de 1992 y enero de 1993.

7.6 DEFINICION DE VARIABLES

- a) Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión
- b) Cualquier edad (cuantitativa)
- c) Cualquier sexo (nominal)
- d) A todos los pacientes se les realizó audiometría tonal clásica (umbral tonal) , utilizando un aparato marca Amplaid modelo 400,calibrado bajo las normas de la I.S.O. , utilizando como estímulos tonos puros y se realizó el método directo.

Logoaudiometría (porcentaje de captación fonémica) , utilizando voz viva y una lista de monosilábicos sin sentido , balanceados fonológicamente, realizados en un aparato marca Amplaid modelo 400 .

VALORES NORMALES (UMBRAL TONAL)

AUDICION NORMAL	0 - 20 dB
HIPOACUSIA SUPERFICIAL.....	20 -30 dB
HIPOACUSIA MEDIA.....	30 - 60 dB
HIPOACUSIA PROFUNDA.....	60 - 90 dB
RESTOS AUDITIVOS.....	90 - 110 DB
ANACUSIA.....	NO RESPUESTA

E) Timpanometría en un aparato Teledyne avic+ AGC, y reflejo estapedial , clasificando los resultados de acuerdo a la clasificación de Jerger.

CLASIFICACION DE JERGER

TIMPANOGRAMA TIPO A Es normal

As Disminución de la amplitud máxima

Ad Aumento de la amplitud

TIPO B Plano

TIPO C Curva desplazada a presiones negativas

f) Electronistagmografía (ENG), con un electronistamógrafo marca Tracoustics RN 26 y un irrigador marca Tracoustics modelo RN 25 JA, valorando el registro preestimulatorio, sacadas de búsqueda, nistagmus espontáneo, nistagmus postural, nistagmus optoquinético, rastreo pendular, pruebas de estimulación laberíntica : giratorias y térmicas utilizando para ésta última la técnica de Hallpike modificada.

PARAMETROS EN LA ELECTRONISTAGMOGRAFIA

- + Ausencia de Nistagmus espontáneo y postural
(normal)
- + Presencia de nistagmus - Dirección
 - Latencia
 - Fatiga
- + Sacadas de búsqueda Normal
- + Rastreo pendular Normal
- + Pruebas giratorias
- (optovestibular, vestibular
puro, supresión visual)
- Pruebas térmicas
- a) Tiempo de respuesta
N= 150 - 205 mseg.
- b) Inhibición de la respuesta
con fijación visual
- c) Amplitud de las espigas
- d) Simetría entre la respuesta de
ambos oídos

g) Para efectuar el estudio de Potenciales Auditivos provocados de Tallo Cerebral (potenciales de latencia temprana) se utilizó un aparato marca Amplaíd modelo M.K 10, colocando electrodos de registro en el vertex y en ambas mastoides,utilizando como estímulos clicks filtrados de rarefacción,tomando como parámetros de estudio las latencias absolutas de las ondas V, los intervalos interonda I-III, I- V, y I - III, así como la diferencia de tasa estimulatoria (utilizando tasas de 11 y 21 clicks/seg). La respuesta electrofisiológica fue obtenida al estimular a una intensidad de 70 dB HL (100 dB p.e.). En los casos necesarios se utilizó enmascaramiento del oído contralateral.

VALORES NORMALES (ESTUDIO NORMATIVO H.C.S.A.E.)

Latencias absolutas	onda I	1.51 mseg
Intensidad de 120 dB pe	II	2.74 mseg
(90 dB HL) 30 clicks/seg	III	3.62 mseg
	IV	4.84 mseg
	V	5.59 mseg

Intervalos interonda	I - III	1.96 mseg
120 dB	I - V	4.05 mseg
30 clicks/seg	III - V	2.01 mseg

Función latencia / intensidad	120 db	5.58 mseg
ONDA V	80 dB	6.11 mseg
	50 dB	7.47 mseg

7.8 ETICA

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes de acuerdo a la reglamentación de la Convención Internacional de Ética Médica de Helsinki.

8. RESULTADOS

Se revisó un total de 26 pacientes de los cuales sólo se incluyó a 12 en el presente estudio.

- 1.- Edad : 23 a 57 años , promedio de edad 33 años
 - 2.- Sexo : 6 masculinos y 6 femeninos (Gráfica 1)
 - 3.- Estadío de la enfermedad según la CDC : Nueve pacientes estadio II y tres pacientes estadio IV. (Gráfica 2)
 - 4.- La categoría de transmisión fue la siguiente:
 - * Seis pacientes por transfusión sanguínea
 - * Tres pacientes homosexuales
 - * Un paciente bisexual
 - 5.- En la audiometría tonal y logaudiometría se encontró lo siguiente de los 12 pacientes estudiados :
 - * Siete pacientes con audición normal bilateral, con perfiles logaudiométricos normales (58%)
 - * Cuatro pacientes con hipoacusia superficial sensorineural unilateral con logaudiometría con perfil sensorial (33%)
 - * Un paciente con hipoacusia superficial mixta de predominio conductivo unilateral, logaudiometría con perfil conductivo(8.3%) (tabla 1)
- De los pacientes con hipoacusia sensorineural dos eran estadio IV y dos estadio II.
- De los pacientes con audición normal uno era estadio IVc y los otros seis estadio II.
- 6.- En la timpanometría se encontró que diez pacientes tuvieron una curva tipo A, un paciente tuvo curva tipo As y uno más tipo C.

7.- El reflejo estapedial ipsi y contralateral estuvo presente en todos los pacientes de acuerdo a los umbrales auditivos de cada paciente.

8.- En la ENG se encontró que de los 12 pacientes estudiados:

- * Ocho pacientes con alteraciones (66%) (tres estadio IV y cinco estadio II)
 - * Cuatro pacientes con estudios normales (33%) (estadio II)
- De los pacientes con alteraciones en la ENG, se encontró que:
- + Tres tuvieron alteraciones en el rastreo
 - + Cinco tuvieron micrografía del trazo
 - + Siete alteraciones en las pruebas térmicas

De los pacientes con alteraciones en la ENG, cinco eran estadio II y tres pacientes estadio IV.

(TABLA 3)

9.- Con respecto a los Potenciales Auditivos Provocados de Tallo Cerebral, hubo alteraciones morfológicas de las ondas que en algunos casos no permitieron la medición e identificación de las ondas. Se encontraron alteraciones en los intervalos interonda I - III, I - V y III - V, en pacientes con audición normal como en aquéllos con hipoacusia, en los cuales también se encontró alargamiento de la latencia absoluta de la onda V. Estos hallazgos ya habían sido reportados en la literatura en pacientes con infección por el VIH estadio IV y recientemente en aquellos en estadio III (18).

Estimulando los oídos a 11 clicks/seg se encontró que de los 12 pacientes estudiados hubo nueve con algún tipo de alargamiento de los intervalos interonda (75%) y tres estudios normales (25 %). De los pacientes que tuvieron alargamiento en los intervalos seis eran estadio II y tres estadio IV. Los tres pacientes con estudios normales eran estadio II.

Estimulando los oídos a 21 clicks/seg, se encontró que de 12 pacientes ocho tuvieron alargamiento de los intervalos (66%), dos tuvieron estudios normales (16.6%), en un paciente no hubo elementos medibles(8.3%) y en otro paciente no se realizó. De los pacientes con alteraciones en los intervalos, siete eran estadio II y uno estadio IV, el paciente que no mostró elementos era estadio IV y los dos pacientes con estudios normales eran estadio II.

(TABLAS 3 A 8)

- De los ocho pacientes normoacústicos se encontró lo siguiente
- * 4 pacientes con alargamiento de los intervalos
- * 2 pacientes con alargamientos de los intervalos interonda en forma unilateral
- * 2 pacientes con intervalos interonda normales.

Se observó que de 24 oídos estudiados, en 13 hubo alargamiento de los intervalos interonda, lo cual correspondió al 54.1%. En 7 oídos que correspondió al 29.1% los intervalos fueron normales y en 4 oídos no hubo elementos medibles por alteraciones morfológicas en las ondas.

ALARGAMIENTO DE LOS INTERVALOS A 11 CLICKS/SEG

I - III	13 OIDOS DE 20 ESTUDIADOS	54.1%
I - V	11 OIDOS DE 20 ESTUDIADOS	55%
III - V	4 OIDOS DE 21 ESTUDIADOS	19%

ALARGAMIENTO DE LOS INTERVALOS A 21 CLICKS /SEG

I - III	11 OIDOS DE 16 ESTUDIADOS	68 %
I - V	7 OIDOS DE 15 ESTUDIADOS	46.6 %
III - V	6 OIDOS DE 18 ESTUDIADOS	33 %

Con respecto al reflejo estapedial éste estuvo presente en todos los casos y de acuerdo al umbral auditivo de cada paciente, consideramos que hubiera sido de utilidad el realizar el decaimiento del reflejo estapedial para determinar si existía afección que sugiriera lesión retrococlear.

En el estudio otoneurológico se observó que de nuestro total de doce pacientes ,ocho (66%) presentaron algún tipo de alteración de la vía siendo de éstos un 55% en la vía periférica y en un 33 % en la vía central. No tomamos en cuenta los resultados de micrografía del trazo, ya que éste dato puede estar dado tanto como por alteración periférica como central.

Cabe mencionar que de los tres pacientes en estadio IV incluidos en el presente estudio, en todos se encontraron alteraciones , así como cinco pacientes en estadio II que mostraron alteración periférica, y dos de ellos además patología central.

Con respecto a los potenciales auditivos provocados de tallo cerebral (PEATC), del 100% de los pacientes el 54.1% presentó algún tipo de alteración , encontrando alterado en orden de frecuencia :

- * La latencia absoluta de la onda V en 95% de los oídos estimulados
- * El alargamiento de los intervalos interonda sobre todo el I-III en el 68% de los oídos estimulados con una tasa de 21 clicks/seg y en 54.1% de los oídos estimulados con una tasa de 11 clicks/seg.

Está reportado en la literatura de que ésta alteración se presenta , pero no se habla acerca de la modificación que tiene sobre la respuesta a diferente tasa estimulatoria.

Se enfatizan estos resultados al respecto ya que ésta conducta electrofisiológica es de esperarse y se explica por el hecho de que la sincronía neural mejora y por ende el tiempo de la respuesta debido a la baja tasa estimuladora.

Dentro de las alteraciones detectadas en nuestro estudio, encontramos que:

- * Los intervalos I-III y I-V son los más afectados

Dicho daño se puede explicar por la afección del VIII y que revela patología a todo lo largo de la vía coclear.

En el grupo de pacientes estudiados encontramos que existen severas alteraciones en la morfología de los elementos . Estas alteraciones no permiten la identificación de las ondas. Este fenómeno definitivamente no está en relación al grado de audición que tienen los pacientes (audición normal o hipoacusia superficial). Ésta alteración electrofisiológica no ha sido reportada en otras series.

10. CONCLUSIONES

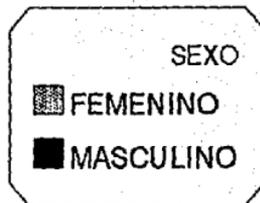
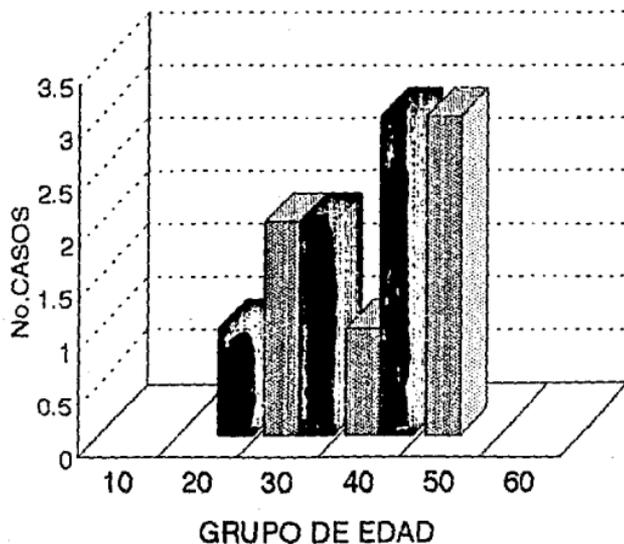
A) Se encontró afección en la vía coclear en el 80% de los pacientes, con un promedio de edad de 33 años, por lo tanto en base a éste dato podemos pensar que estamos dejando fuera el problema de presbiacusia.

B) Se propone el estudio otoneurológico completo en los pacientes portadores de la infección por el VIH, por la precocidad con que podemos detectar alteraciones neurológicas a través de la exploración de la vía cocleovestibular, que como ha quedado demostrado en ésta tesis, es una de las partes del sistema nervioso central que se altera con una frecuencia alta y dado que los estudios no son invasivos, son de tomarse en consideración para la monitorización temprana de alteraciones en éstos pacientes.

C) No fue posible sistematizar las alteraciones otoneurológicas de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, de acuerdo al estadio clínico del paciente, ya que nuestra muestra es pequeña y no es estadísticamente significativa para cada uno de los estadios.

A N E X O

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO



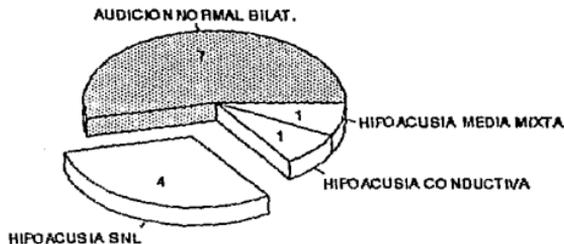
ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

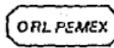
No. DE PACIENTE	ESTADIO CDC	AUDICION	LOGGAUDIOMETRIA
1	IV	Hipoacusia superficial sensorineural der.	Perfil sensorial OD
2	II	Normal bilateral	Normal
3	II	Normal bilateral	Normal
4	IV	Hipoacusia media mixta OD	Perfil conductivo
		Hipoacusia superficial sensorineural OI	Perfil sensorial
5	IVc	Normal bilateral	Normal
6	II	Normal	Normal
7	II	Hipoacusia superficial mixta pred. conductiva OD	Perfil conductivo OD
8	II	Normal bilateral	Normal
9	II	Normal bilateral	Normal
10	II	Normal bilateral	Normal
11	II	Hipoacusia superficial sensorineural OD.	Perfil sensorial OD
12	II	Hipoacusia superficial sensorineural OD	Perfil sensorial OD



**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**



**RESULTADOS DE AUDIOMETRIA Y LOGGAUDIOMETRIA
DEL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS (12 PACIENTES)**



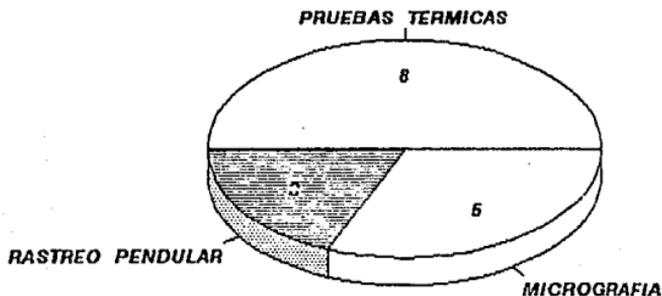
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ALTERACIONES EN LA ELECTRONISTAGMOGRAFIA**

№. PACIENTE	ESTADIO	TIPO DE ALTERACION.
1	IV	Paresia canalicular bilateral
2	II	Paresia canalicular bilateral
		Hiporreflexia izquierda
3	II	Paresia canalicular bilateral
		paresia vestibular bilateral micrografia
4	IV	Micrografia
5	IVa	Hiporreflexia vestibular, mov. sacádicos
6	II	Paresia vestibular, mov. sacádicos
7	II	*NORMAL
8	II	*NORMAL
9	II	*NORMAL
10	II	*NORMAL
11	II	Paresia canalicular bilateral, micrografia, mov. atáxicos.
12	II	Severa paresia canalicular derecha, micrografia, mov. sacádicos.

ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES
INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**



ALTERACIONES EN LA ELECTRONISTAGMOGRAFIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ALTERACIONES EN INTERVALOS INTERONDA 11 CLICKS/SEG**

FEATO	Nº DE PACIENTES CON ALTERACIONES	POPCENTAJE	ESTAD.O:	
			II	IV
Estudios normales	3	25%	3	-
Alargamiento de los Intervalos interonda	9	75%	8	3
TOTAL	12	100%	9	3

OPL FEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ALTERACIONES EN LOS POTENCIALES AUDITIVOS PROVOCADOS DE TALLO CEREBRAL**

- OIDOS ESTUDIADOS 24
- OIDOS CON ANORMALIDADES 13
- NO IDENTIFICACION DE ELEMENTOS 4
- OIDOS NORMALES 7

ORL PEMEX

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
INTERVALOS INTERONDA PACIENTES ESTUDIADOS 11 CLIKS/SEG**

VALORES DE REFERENCIA INTERVALOS	PROMEDIO	DESVIACION STANDAR	LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR	No. DE PACIENTES CON ALTERACIONES
I - III (1.8-2.0 mseg)	2.26 mseg	0.64	1.8 mseg	2.9 mseg	8
I - V (2.8 - 4.0 mseg)	4.17 mseg	0.73	3.8 mseg	6.2 mseg	8
III - V (1.9 - 2.0 mseg)	1.8 mseg	0.36	1.1 mseg	3.1 mseg	4
TOTAL PACIENTES ESTUDIADOS = 12					

ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ANORMALIDADES EN INTERVALOS ONTERONDA 21 CLIKS/SEG**

VALORES DE REFERENCIA INTERVALOS	PROMEDIO	DESVIACION STANDAR	LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR	No. PACIENTES CON ALTERACIONES
I - III (1.8- 2.0 mseg)	2.23	0.37	1.8	3.0	8
I - V (2.8 - 4.0 mseg)	4.04	1.89	3.7	4.8	7
III - V (1.9-2.0 mseg)	1.89	0.46	1.5	2.3	1

TOTAL DE PACIENTES :12

ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ANORMALIDADES EN LOS INTERVALOS INTERONDA 11 CLICKS/SEG**

ALARGAMIENTO INTERVALOS INTERONDAS	TOTAL DE OIDOS ESTUDIADOS	No. DE OIDOS CON ALTERACIONES
I - III	20	13
I - V	11	11
III - V	11	4

ORL PEMEX

**ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
ALTERACIONES INTERVALOS INTERONDA 21 CLICKS/SEG**

ALARGAMIENTO DE LOS INTERVALOS INTERONDA	TOTAL DE OIDOS ESTUDIADOS	No. DE OIDOS CON ALTERACIONES
I - III	16	11
I - V	15	7
III - V	18	6

ORL PEMEX

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES
 INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 LATENCIA ABSOLUTA ONDA V 11 CLICKS/SEG

TOTAL DE OIDOS ESTUDIADOS	No. DE OIDOS CON ALTERACIONES
------------------------------	----------------------------------

*16

*15

ORL PEMEX

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 LATENCIA ABSOLUTA ONDA V 21 CLICKS /SEG

TOTAL DE OIDOS ESTUDIADOS	No. DE OIDOS CON ALTERACIONES
------------------------------	----------------------------------

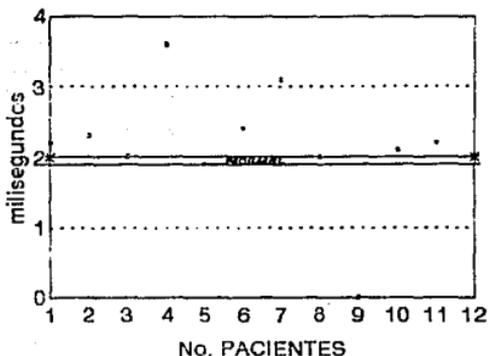
* 20

* 20

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

ORL PEMEX

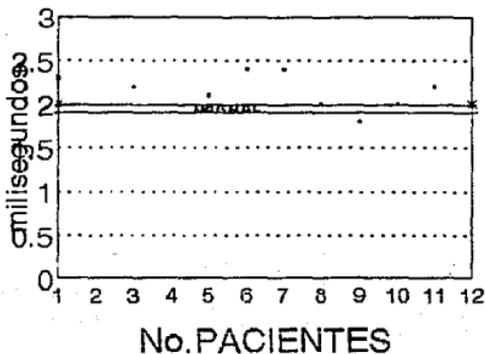
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO I-III OIDO DER 11 CLICKS/SEG



+ Normal inf. 1.9 mseg
 * Normal sup. 2.0 mseg

Servicio ORL

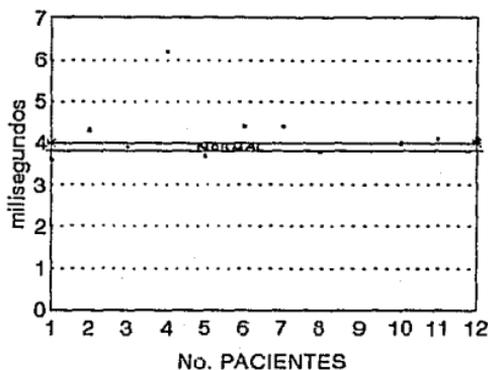
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO I-III OIDO IZQ. 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf. 1.9 mseg
 * Limite sup. 2.0 mseg

Servicio ORL

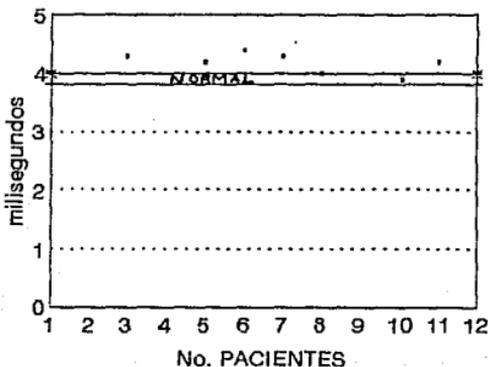
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 OIDO DERECHO 11 CLICKS/SEG INTERVALO I-V



+ Limite inf. 3.8 mseg
 * Limite sup. 4.0 mseg

Servicio ORL

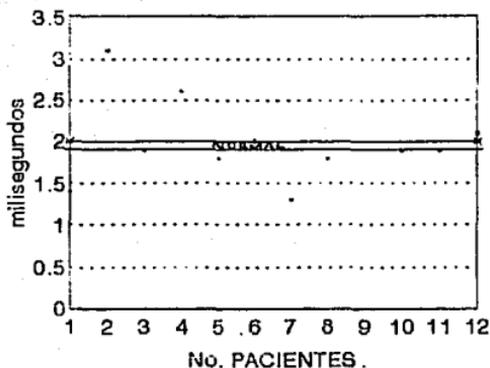
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO INTERONDA I-V OIDO IZQ. 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf. 3.8 mseg
 * Limite sup. 4.0 mseg

Servicio ORL

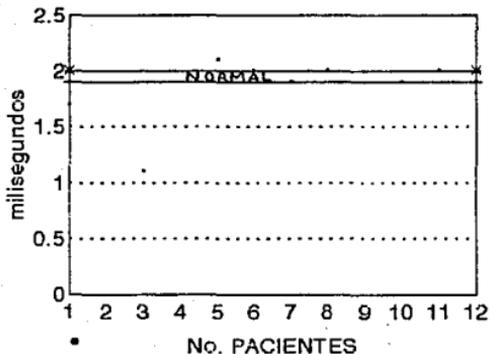
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO III-V OIDO DERECHO 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf 1.9 msec
 * Limite sup 2.0 msec

Servicio ORL

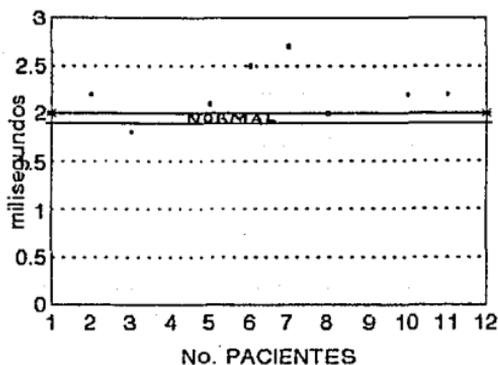
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 INTERVALO III-V OIDO IZQUIERDO 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf. 1.9 msec
 * Limite sup 2.0 msec

Servicio ORL

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO I-III OIDO DERECHO 21 CLICKS/SEG

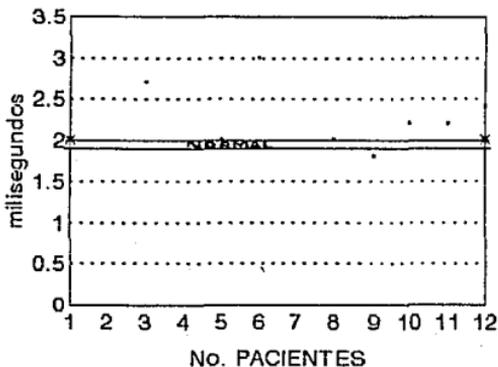


+ Limite inf 1.9 mseg

* Limite sup 2.0 mseg

Servicio ORL

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO I-III OIDO IZO. 21 CLICKS /SEG

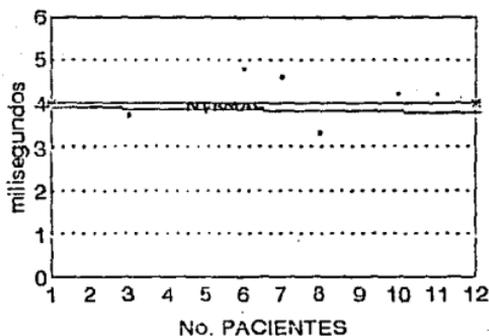


+ Limite inf 1.9 mseg

* Limite sup 2.0 mseg

Servicio ORL

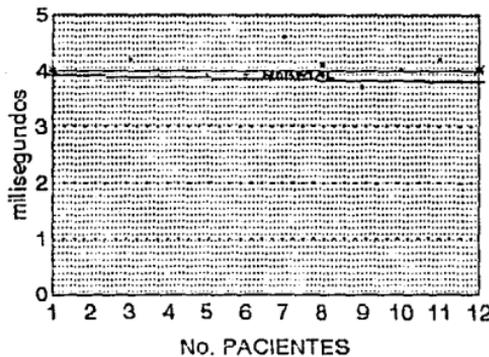
ALTERACIONES INTERVALO I-V
 OIDO DERECHO 21 Clicks/seg
 ALTERACIONES INTERVALO I-V OIDO DER 21 CLICKS/SEG



+ Límite inf 3.9 mseg
 * Límite sup 4.0 mseg

Servicio ORL

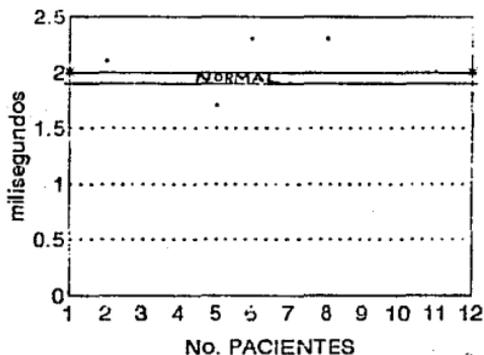
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO I-V OIDO IZQUIERDO 21 CLICKS/SEG



+ Límite inf 3.9 mseg
 * Límite sup 4.0 mseg

Servicio ORL

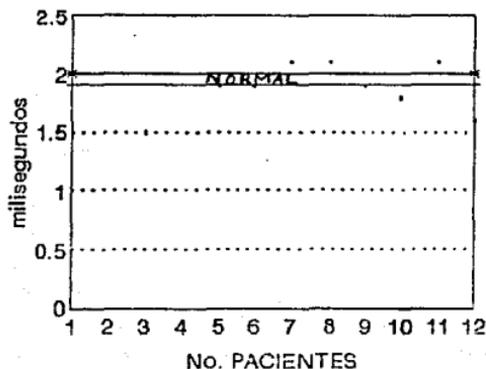
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO III-V OIDO DER. 21 CLICKS /SEG



— Limite Inf 1.9 mseg
 * Limite sup 2.0 mseg

Servicio ORL

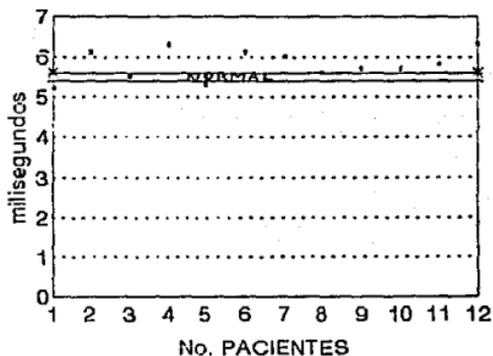
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES INTERVALO III-V OIDO IZO 21 CLICKS /SEG



+ Limite Inf 1.9 mseg
 ← Limite sup 2.0 mseg

Servicio ORL

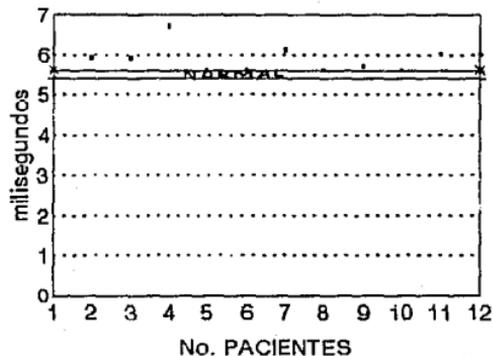
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 LATENCIA ABSOLUTA ONDA V OIDO DER. 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf 5.4 mseg
 * Limite sup 5.6 mseg

Servicio ORL

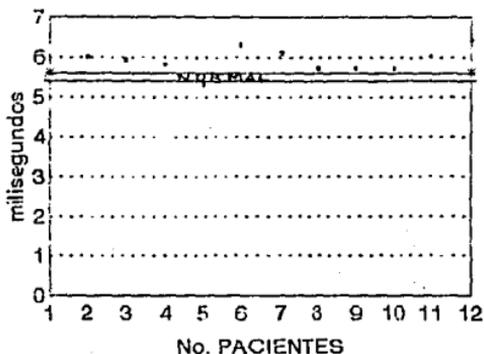
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES LATENCIA ABSOLUTA ONDA V OIDO IZQ 11 CLICKS/SEG



+ Limite inf 5.4 mseg
 * Limite sup 5.6 mseg

Servicio ORL

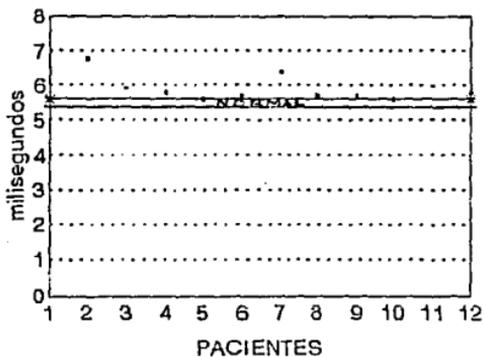
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES LATENCIA ABSOLUTA ONDA V OIDO DER. 21 CLICKS/SEG



+ Limite inf 5.4 mseg
 * Limite sup 5.6 mseg

Servicio ORL

ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN PACIENTES INFECTADOS
 POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA
 ALTERACIONES LATENCIA ABSOLUTA ONDA V OIDO IZO 21 CLICKS/SEG



+ Limite inf 5.4 mseg
 * Limite sup 5.6 mseg

Servicio ORL

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

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

- 1.- INSTITUTO NACIONAL DE DIAGNOSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICOS
BOLETIN MENSUAL DE SIDA/ETS (MEXICO) 6,11: 2296-2313 Nov 1992.
- 2.- Johnson,A. : HIV and AIDS.
BMJ 1991 303:573-576
- 3.- Anzaldo,A. : A role for CD8+ T lymphocytes in the pathogenesis
of AIDS . Res Immunol 1991 142: 541-550.
- 4.- Arroyo,C.;Martínez,C. : Manifestaciones otorrinolaringológicas
del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.
1992 37: 19-23 .
- 5.- Beltran,O. : Manifestaciones otorrinolaringológicas de pacientes
con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
TESIS feb. 1990.
- 6.-Kohan,D.; Rothstein,S.;Cohen,N. : Otologic disease in patients
with acquired immunodeficiency syndrome.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1988 97:636-640
- 7.- Morris,M.;Prasad,S. : Otologic disease in acquired
immunodeficiency syndrome.
Ear Nose and Throat J 1990 69:451-453
- 8.- Levy,R. et al : Neurological manifestations of acquired
immunodeficiency syndrome (AIDS) : experience at USCF and review of
the literature. J Neurosurg 1985 62:475-495.
- 9.- Ho,D. et al : Isolation of HTLV III from cerebrospinal fluid and
neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the
acquired immunodeficiency syndrome.
N Engl J Med 1985 313: 1493-1497.

10.-Leger, J et al : The spectrum of polyneuropathies in patients with HIV.

J Neurol Neurosurg 1989 52:1369-1374.

11.-Cornblat, D.; Mc Arthur J. : Predominantly sensory neuropathy in patients with AIDS and AIDS related complex.

Neurology 1988 38 : 794-796 .

12.- Berger, J. et al : The role of HTLV in HIV-1 neurologic disease
Neurology 1991 41: 197-202.

13.- Fätkenheurer, G. et al : Zidovudine and the natural history of AIDS.

N Engl J Med 1991 325:1311-1313.

14.- Hirsch, M. : Chemotherapy of human immunodeficiency virus infections : current practice and future prospects.

J Infect Dis 1990 161:845-857.

15.- Lane, C. : The role of alpha interferon in patients with human immunodeficiency virus infection.

Seminars in Oncology 1991 18:46-52.

16.- REVISED CLASSIFICATION SYSTEM FOR HIV INFECTION AND EXPANDED AIDS SURVEILLANCE.

U.S. Department of Health and Human Services Centers for Diseases Control (CDC) Atlanta Georgia 1992

17.- Koralink , I. et al : A controlled study of early neurologic abnormalities in men with asymptomatic human immunodeficiency virus infection.

N Engl J Med 1990 323:864-870.