

11232

2
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION 3 SUROESTE DEL D. F.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**REPORTE DE 11 CASOS DE PACIENTES
QUE FALLECIERON CON DIAGNOSTICO DE
SIDA Y PRESENTARON LESIONES ENCE-
FALICAS OCUPANTES DE ESPACIO.**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN:
NEUROCIROGIA
P R E S E N T A :
DR. JAIME DIEGOPEREZ RAMIREZ



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994

TESIS CON
FALLA DE OR. L.

270562



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Ignacio

DR. IGNACIO MADRARI NAVARRO
DIRECTOR DEL H. ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
NEUROCIROSLA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Wach

I. M. S. S.
Hospital de Especialidades
del C. M. N.
FEB. 20 1994 ★
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. NIELS HANSEN WACHER RODARTE
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

[Signature]

DR. VICTOR HUGO ROSAS PERALTA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIROSLA
DIRECTOR DEL H. ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

[Signature]

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
SUBJEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todos los que han contribuido con su ayuda, enseñanza, respeto, cariño, admiración, amistad, confianza, paciencia, agresividad, calma, firmeza, etc. a mi formación como lo que soy el día de hoy después de partir de cero.

Agradezco el poder compartir con todos el deseo de arrancar de nuestras vidas la mediocridad.

Agradezco a Dios el permitirme tocar, ver, oír, oler y saborear y por colocarme en el camino dandome la gracia de utilizar mis manos y la palabra para expresar mi decisión.

Mi ser incondicional a la compañera de penas, hambre, felicidad y mucho amor.

Soy el fruto de la maduración de mi tronco familiar, mis logros demuestran únicamente su firmeza, gracias infinitas a todos por ser conmigo.

RESUMEN:

Se reportan 11 casos de pacientes con diagnóstico de SIDA que fueron atendidos en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI, y que fallecieron en el período de Enero de 1992 y Diciembre de 1993.

El 64 % de los pacientes contrajeron el virus de inmunodeficiencia humana por contacto homosexual, el 18 % por contacto con prostitutas infectadas, 9% por drogadicción y 9 % por transfusión. La duración promedio del cuadro neurológico fue de 43 días y el de estancia hospitalaria de 23 días con lo que existió un período de ausencia de tratamiento de 20 días. Se detectaron en todos los pacientes lesiones ocupantes de espacio con características hipodensas por tomografía y con reforzamiento anular en 9 casos. Se diagnosticó toxoplasmosis en 5 casos, linfoma en 3, criptococosis en 2, tuberculosis en 2 y un paciente permaneció sin diagnóstico definitivo. En 2 casos coexistió la toxoplasmosis con linfoma. Fueron biopsiados 2 pacientes uno a cielo abierto y otro por aspiración y se realizaron 6 estudios de necropsia. Los 2 pacientes de criptococosis y uno de los pacientes con tuberculosis fueron diagnosticados por medio de estudio citológico de líquido cefalorraquídeo.

Antecedentes:

En 1981, se realiza el reporte inicial de un cuadro de asociación de sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis carinii* y otras infecciones oportunistas en homosexuales y drogadictos. (1)

A partir de entonces, se inicia una búsqueda mundial masiva del germen, sus células blanco, forma de replicación, manifestaciones clínicas y formas de tratamiento, dado su impacto epidemiológico. Para 1992 se calculaban 11 millones de personas infectadas mundialmente; En México se habían diagnosticado 10,000 casos y se estimaban 180,000 portadores. (2)

Se identifica finalmente al conocido actualmente como Virus de inmunodeficiencia humana o VIH 1 (antes virus linfotrópico humano III - HTLV III- virus asociado con linfadenopatía - LAV- o virus asociado a SIDA- ARV). (3)

Se trata de un lentivirus (velocidad de replicación lenta) no oncogénico que maneja RNA genómico que se incorporará al DNA del huésped para su replicación. (4)

Sus células blanco son los linfocitos, macrófagos y las constituyentes del sistema nervioso distribuyéndose ampliamente en el organismo. Se encuentran cantidades

significativas de virus (inóculo) en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR); sin embargo aunque la cantidad de inóculo por semen y secreciones vaginales es bajo, la forma de transmisión más común es la venerea, seguido por transfusión, drogadicción y transmisión materno-fetal. (1, 2, 5, 6)

El VIH 1 produce varias patologías entre las que se incluye el SIDA y se clasifican en:

- 1.- Infección aguda.
- 2.- Infección asintomática.
- 3.- Linfadenopatía persistente generalizada.
- 4.- Otra Enfermedad:
 - a) Enfermedad Constitucional.
 - b) Enfermedad Neurológica.
 - c) Enfermedad por infecciones secundarias.
 - d) Cáncer Secundario.
 - e) Otras condiciones.

Se calcula que sólo 10% de los pacientes infectados por VIH 1 desarrollan SIDA. (5)

Aproximadamente 10% de los pacientes con SIDA debutan con manifestaciones neurológicas; 40% sufren, durante el curso de su enfermedad, de afección al sistema nervioso y hasta 75 % tienen datos de compromiso del sistema nervioso en necropsias siendo frecuente la asociación de 2 o más patologías (30 % aproximadamente.). (1, 3)

Las patologías neurológicas en pacientes con SIDA son las siguientes:

1.- Viral Primario

- a) Encefalopatía por VIH 1.
- b) Meningitis Aséptica Atípica.
- c) Mielopatía Vacuolar.

2.- Enfermedad Viral Oportunista.

- a) Herpes.
- b) Papovavirus.

3.- Infecciones no Virales.

- a) Encefalitis por Toxoplasma Gondii.
- b) Meningitis por criptococo neoformans.
- c) Otras: Tuberculosis, Histoplasmosis, Candidiasis, etc.

4.- Neoplasias.

- a) Linfoma primario de SNC
- b) Otros.

5.- Complicaciones Cerebrovasculares.

- a) Infarto.
- b) Hemorragia.

6.- Secundarias al Tratamiento.

El diagnóstico preciso por medio de la clínica es difícil de obtener dado que, como fue mencionado previamente, las patologías coexisten con frecuencia o tiene un cuadro clínico inespecífico. Los datos clínicos más comunes son:

demencia (68 %), cefalea (55 %), incoordinación (18 %), hemiparesia (18 %), crisis convulsivas (17 %) y la afasia (12 %). (1, 3, 7)

Los estudios de laboratorio y gabinete son de gran ayuda para determinar el tipo y localización de la lesión en sistema nervioso central (SNC) así como su causa, con lo que puede dirigirse el manejo. Entre ellos, la tomografía computada de cráneo (TCC) simple y contrastada e imagen por resonancia magnética (IRM) tienen predominio por su sensibilidad para detectar tipo y sitio de lesiones.

Las lesiones ocupantes de espacio constituyen más de la tercera parte del total de los hallazgos de TCC o IRM (8, 9). Su etiología varía según las revisiones del 22 al 28 % para toxoplasma, 8 a 19 % para linfoma, y raramente otras lesiones (leucoencefalopatía multifocal progresiva, candidiasis, tuberculosis, metástasis, absceso bacteriano) (1, 3, 8, 9)

En la tomografía son raras las lesiones isodensas, casi inexistentes las hiperdensas (a menos que exista sangrado, lo que es raro) y se detectan más comunmente lesiones hipodensas con reforzamiento al administrar medio de contraste. EL patrón de reforzamiento sugiere el tipo de lesión siendo más frecuente la toxoplasmosis que el linfoma cuando el reforzamiento es anular, con reforzamiento

homogéneo existe la misma posibilidad de tratarse de linfoma o toxoplasmosis y sin reforzamiento es más común la leucoencefalopatía multifocal progresiva que el linfoma. (1, 8, 9)

La IRM aporta pocos o ningún dato adicional sobre la causa de la lesión y solo precisa la localización o el número de lesiones observados por TCC. (1, 3, 8, 9)

Se han utilizado otros métodos para identificar a los germenos causales de lesiones neurológicas, siendo los más importantes los de citología (Tinta china, bacilo ácido alcohol resistente o BAAR) en LCR y los serológicos (toxoplasma, tuberculosis o TB) teniendo altas sensibilidad y especificidad. (1, 3, 10, 11)

Sin embargo, la manera más certera de diagnosticar la causa de la lesión ocupante de espacio es la toma de biopsia o el estudio postmortem del encéfalo. (1, 3, 12)

Durante las fases iniciales de estudio del neurosida, se recomendaba la toma de biopsia indiscriminada de lesiones parenquimatosas a cielo abierto o por estereotaxia, sin embargo, dada la alta frecuencia de toxoplasmosis, se inició el manejo de pacientes con tratamiento empírico a base de pirimetamina y sulfamidas o clindamicina por 10 a 14 días antes de realizar una maniobra invasiva. (1, 3, 12, 13)

El tipo de lesiones que afectan a los pacientes con SIDA en México no han sido estudiadas hasta el momento y dado que algunas enfermedades infecciosas oportunistas (que afectan a los pacientes con SIDA) son endémicas en el país y diferentes a las de los países desarrollados, se hace necesario investigar su etiología para orientar mejor su manejo.

Problema: ¿ Cuales son las lesiones encefálicas ocupantes de espacio más frecuentes en pacientes que fallecen con diagnóstico de SIDA?.

Objetivo: Conocer cuales son las lesiones encefálicas ocupantes de espacio mas frecuentes en pacientes que fallecieron con diagnóstico de SIDA.

Tipo de Estudio: Retrospectivo, descriptivo, transversal y observacional (serie de casos).

Universo de Trabajo: Todos los pacientes con SIDA y lesiones encefálicas ocupantes de espacio confirmadas con TCC y/o IRM atendidos en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI y que fallecieron en el periodo comprendido desde Enero de 1992 hasta Diciembre de 1993.

Variables:

- Independiente:

- Lesiones encefálicas ocupantes de espacio.

- Dependientes:

- Resultados de citología de LCR.
- Biopsia encefálica.
- Cortes de cerebro.
- Serología positiva para toxoplasmosis.

Se entendió como lesión encefálica ocupante de espacio toda aquella que se encontró incluida dentro del tejido encefálico, produciendo o no desplazamiento de estructuras adyacentes y dando diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del sitio de localización, demostrada con los estudios de TCC e IRM, mismos que fueron interpretados por el médico radiólogo.

Se definió como citología de LCR a los estudios de laboratorio en los que mediante frotis directo o con tinciones especiales (Tinta china o BAAR) permitieron la identificación de un germen o células tumorales, estableciéndose un diagnóstico inequívoco.

Se consideró biopsia encefálica a la toma de tejido encefálico por medio de punción-aspiración o a cielo abierto.

Los cortes de encéfalo correspondieron al examen por necropsia del contenido endocraneal en fresco y con tinciones en cortes finos al microscopio.

Se consideró como serología positiva a toxoplasmosis a aquellas en que fuera positiva para IgM a dilución mayor o igual a 1:1000 o de IgG mayor o igual a 1:80.

Criterios de inclusión:

- 1.- pacientes que fallecieron con diagnóstico de SIDA y en los que se identificaron lesiones ocupantes de espacio por medio de TCC o IRM previo a la defunción.

Criterios de exclusión:

- 1.- pacientes sin datos neurológicos y por lo tanto sin estudio de imagen confirmatorio.
- 2.- pacientes con lesiones encefálicas no ocupantes de espacio.
- 3.- Aquellos en los que no se dispusiera del expediente o en los que los datos fueron insuficientes (No confirmación serológica de VIH, no reporte de serología para Toxoplasma, etc.)

Procedimientos:

1.- Exámenes de laboratorio.

- Citoquímico de LCR.
- BAAR y Tinta China
- Determinación de anticuerpos antitoxoplasma.

2.- Exámenes de Gabinete.

- Tomografía axial computarizada y/o IRM a criterio del médico tratante, interpretandose por radiólogo.

3.- Procedimientos invasivos.

- Biopsia cerebral por punción o a cielo abierto, a criterio del cirujano en los casos de tratamiento antitoxoplasma fallido después de 10 o 14 días, previa autorización del paciente o familiar.

4.- Estudio histopatológico.

- Se realizó examen macroscópico en fresco de encéfalo en caso de defunción y revisión de laminillas con tinción de Hematoxilina-Eosina al microscopio por neuropatólogo en los casos de biopsia y/o necropsia (esta última solo cuando fue autorizado por el familiar).

Resultados:

De enero de 1992 a diciembre de 1993 existieron 209 ingresos de pacientes con SIDA en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de los cuales 39 (19 %) fallecieron; 35 varones y 4 mujeres, con promedio de edad de 36 +/- 10.5 años.

Se identificaron 24 pacientes con manifestaciones neurológicas previas al fallecimiento ameritando estudio de imagen (TCC y/o IRM) con objeto de identificar el tipo y sitio de las lesiones encefálicas. Se encontraron 11 (46 %) pacientes con lesiones ocupantes de espacio, constituyendo éste nuestro grupo de trabajo. La siguiente tabla resume los resultados de citología, serología e imagen mas importantes:

3

Casos	Edad	LCR		Serol.	TCC	
		T. China	BAAR	TOXO	HIPOD.	REF.
1.-	27	-	-	+	+	+
2.-	22	-	-	-	+	+
3.-	38			+	+	+
4.-	28	+			+	+
5.-	40	-	-	+	+	+
6.-	41	-	-	+	+	+
7.-	22	-	-	-	+	+
8.-	36	-	-		+	-
9.-	59	-	-	+	+	+
10.-	28	-	+		+	+
11.-	58	+	-		+	-

El modo de adquisición del HIV fue en 7 (64 %) pacientes por homosexualismo, 2 (18 %) por relaciones heterosexuales con prostitutas infectadas, 1 (9 %) por transfusión y 1 (9 %) por drogadicción.

Los datos de afección neurológica fueron en orden de frecuencia:

- Paresia 8 (72 %)
- Cefalea 7 (63 %)
- Afección de estado de alerta 7 (63 %)
- Afasia 3 (27 %)
- Meningismo 3 (27 %)

La paresia fue izquierda en 4 casos, derecha en 2 y bilateral en los restantes.

Las alteraciones del estado de alerta se catalogaron como somnolencia en 3 casos, estupor en 2 y coma en 2 más. Solo en un caso se presentaron crisis convulsivas.

La duración del cuadro de afección neurológica hasta el momento del fallecimiento fue en promedio de 43 días; solo 3 pacientes fallecieron por causas independientes al cuadro neurológico (neumonía en uno, trauma en otro y broncoaspiración en el último). La duración en promedio de

la hospitalización fue de 23 días y solo egresaron del hospital antes de morir 2 pacientes. (Gráfica 1).

Todas las lesiones identificadas por tomografía fueron hipodensas y 9 de ellos reforzaron con medio de contraste en forma anular. Se realizaron 4 estudios de IRM que mostraron lesiones focales parenquimatosas con comportamiento quístico o inflamatorio en 3 casos, con datos de sangrado intralesional en otro y 2 pacientes tuvieron hidrocefalia.

El sitio de localización de las lesiones en los pacientes fue:

- 4 talámicas.
- 4 parietales.
- 3 frontales.
- 2 mesenfálicas.
- 1 ganglios basales.
- 1 cerebelosa.

Cinco pacientes tuvieron lesiones múltiples, 3 fueron causadas por toxoplasma, 1 por tuberculosis y 1 por linfoma. (Gráfica 2)

En el estudio de LCR de estos 11 casos se encontró un promedio de 18 células y proteínas de 142 mg/dl como datos francamente anormales, los niveles de glucosa solo fueron anormalmente bajos en un caso de tuberculosis y dos de

criptococosis y los niveles de cloro fueron altos en los 2 pacientes con tuberculosis confirmada y un paciente con linfoma.

Se diagnosticó criptococosis en 2 casos por medio de frotis con tinta china, uno de ellos confirmado por autopsia y cultivo.

La serología para toxoplasma fue positiva en 5 de 7 (71 %) pacientes. Este fue el diagnóstico final en el mayor número de casos coexistiendo con linfoma en 2 casos y confirmandose por patología solo en 1 espécimen.

Cabe mencionar que todos los pacientes con serología positiva a toxoplasma tuvieron serología igualmente positiva a citomegalovirus y todos presentaron en el estudio de tomografía lesiones con reforzamiento anular.

Los especímenes obtenidos por biopsia fueron diagnosticados finalmente como linfoma después que ambos tuvieron diagnóstico inicial de toxoplasma por serología y con mejoría parcial clínica después de tratamiento con pirimetamina/clindamicina por 2 semanas, sin embargo, los estudios de imágenes de control mostraron persistencia de lesiones ocupantes de espacio sin modificación. Ambos pacientes fallecieron posteriormente por complicaciones pulmonares, sin relación con el evento neurológico y sin recibir radioterapia para manejo de linfoma.

Solo uno de los 2 pacientes con tuberculosis confirmada por autopsia tuvo BAAR positivo y en ninguno de los dos existió sospecha inicial del diagnóstico. Se retrasó el manejo específico del paciente con BAAR positivo por 2 semanas dado que el examen inicial de LCR fue negativo y en el segundo caso nunca se sospechó el diagnóstico siendo solo un hallazgo de necropsia.

En la gráfica 3 se observa la distribución final de la frecuencia de las causas de lesiones ocupantes de espacio.

Discusión:

Como parte del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, se reconocen múltiples patologías del sistema nervioso que afectan en vida al 40 % de los pacientes en forma sintomática.

Un alto porcentaje de estos casos está constituida por lesiones que ocupan un lugar dentro de la cavidad endocraneal desplazando o destruyendo el parénquima encefálico. Dado que la mayoría de las lesiones tienen la posibilidad de ser tratadas en mayor o menor grado de manera específica, se hace relevante el determinar con precisión su origen (etiología) de la manera más rápida, ordenada y precisa para optimizar la atención al paciente y mejorar su calidad y expectativa de vida.

A pesar de la tendencia mundial a la disminución de la proporción de homosexuales como grupo prevalente de infección (1,5,6), la gran mayoría de nuestros pacientes se contagiaron por esta vía (63 %) observandose ya una elevada incidencia de transmisión heterosexual (18 %) sin que éstos datos sean concluyentes dado el tamaño de nuestra muestra.

La manera en que se presentan clínicamente los pacientes no difiere de manera significativa respecto a lo reportado en la literatura (1, 3) mundial, sin embargo, el porcentaje de afección de algunos parámetros es sustancialmente mayor al conocido hasta el momento. Así tenemos que con respecto a la paresia durante el examen físico tuvimos una incidencia de

del LCR, lo que coincide con su falta de especificidad en los estudios previos, sin embargo, se diagnosticó de manera definitiva a los 2 pacientes con criptococosis al aplicar examen con tinta china y a uno de los 2 pacientes con tuberculosis al realizar el BAAR. Con estos datos se debe resaltar la importancia de realizar estos exámenes como parte del armamentario diagnóstico de estos pacientes (no se realizó BAAR a 3 pacientes y también faltó tinta china en uno de ellos).

Con respecto a la serología solo cabe agregar la ausencia de determinaciones de anticuerpos antituberculosis a pesar de conocerse la existencia de amplias zonas endémicas en el país (los 2 pacientes con diagnóstico final de tuberculosis tuvieron un retraso importante en el establecimiento de la etiología de su cuadro con el mayor lapso para el inicio de tratamiento específico lo que condicionó, al menos parcialmente, su muerte temprana).

El diagnóstico de linfoma fue establecido solo por exclusión dado que los estudios de LCR, serológicos y de imagen, no fueron capaces de anticiparlo sin la aplicación de metodología invasiva, esto condicionó a su vez, un retraso en el establecimiento del diagnóstico que permitió el desarrollo de otras complicaciones que llevaron al paciente a la muerte antes de recibir tratamiento complementario que pudo aumentar la sobrevida en alguna medida (radioterapia), o incluso antes de realizar la biopsia cerebral.

72 % en nuestros casos contra 20 a 30 % y la cefalea en 2 tercios de nuestra población contra un tercio de los casos de la literatura. De modo más impactante, se encuentra un número elevado de casos con afección del estado de alerta (63 %) cuando su frecuencia en otros estudios es baja (1, 3). Solo McArthur (3) reporta datos cercanos a los que encontramos en lo referente a déficit focal.

La supervivencia promedio desde el inicio del cuadro neurológico hasta el momento de la defunción es extremadamente corta aún para los casos de toxoplasmosis (en los que se espera una sobrevida superior a 6 meses en al menos 50 % de los casos -ver ref. 3, 13-) como consecuencia del retraso en el inicio de proceso de diagnóstico, las secuelas funcionales mayores por la gravedad y multiplicidad de las lesiones, la baja respuesta del germen al manejo (habitualmente tardío) y la falta de implementación de tratamiento complementario.

Los sitios de lesión o su número (lesiones múltiples) fueron muy variados y no mostraron clara correlación con el diagnóstico. El tipo de lesión por tomografía solo mostró concordancia respecto al diagnóstico de toxoplasmosis ya que en todos los casos en que la serología fue positiva existieron lesiones hipodensas con reforzamiento anular al administrar medio de contraste en la tomografía.

No existió relación entre la etiología del cuadro neurológico y los datos obtenidos en el examen citoquímico

Conclusiones:

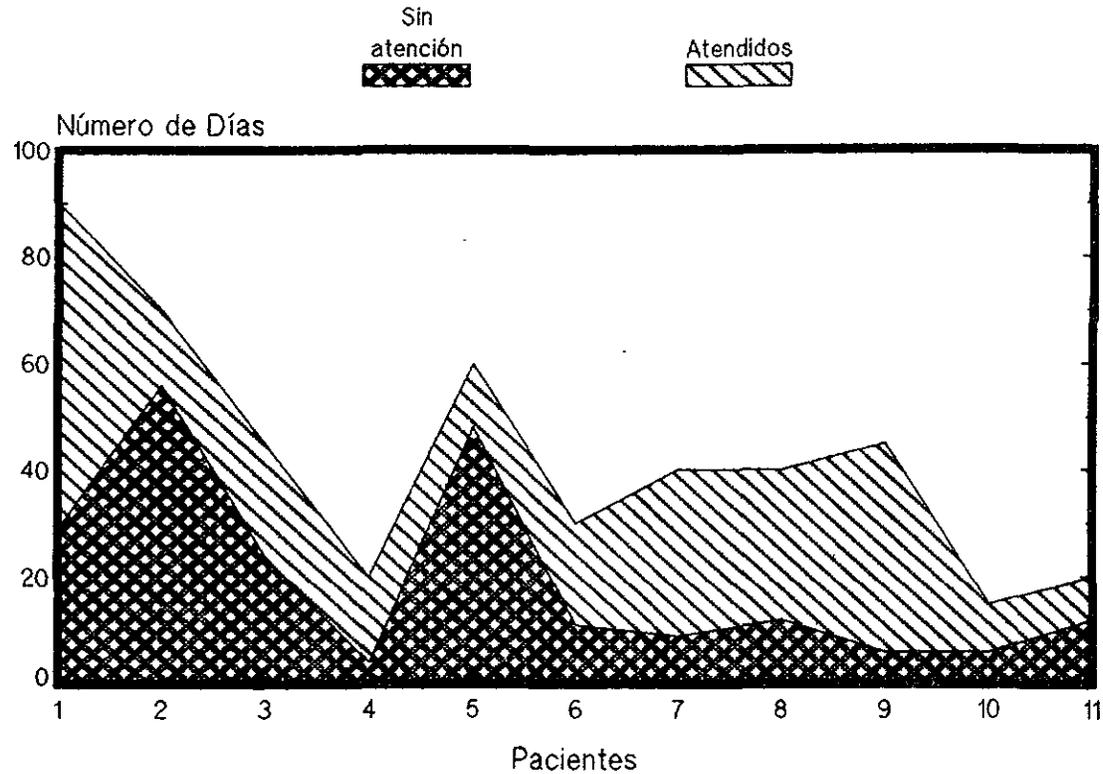
Para mejorar el aprovechamiento de los recursos y el tiempo con miras a establecer un diagnóstico preciso y rápido de una complicación neurológica del SIDA, se requiere de la sistematización del estudio.

Se deben realizar en todos los pacientes con manifestaciones neurológicas de SIDA estudios citológico de LCR (BAAR y tinta china), métodos de imagen (TCC e IRM) y estudios de serología para toxoplasmosis y tuberculosis.

El retraso en el inicio de la atención del paciente con neurosida parece ser uno de los factores preponderantes dado que reduce la posibilidad de éxito en el manejo al aumentar el daño tisular y por ende las complicaciones funcionales.

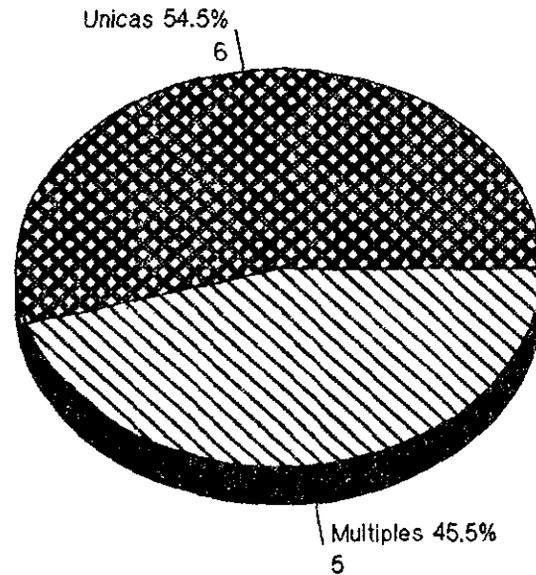
Hasta el momento actual, a pesar de un diagnóstico preciso y la implementación de tratamiento apropiado, la sobrevida en los pacientes con Neurosida es baja en nuestro medio.

Grafica 1.- Afección Neurológica
Duración Vs. Hospitalización

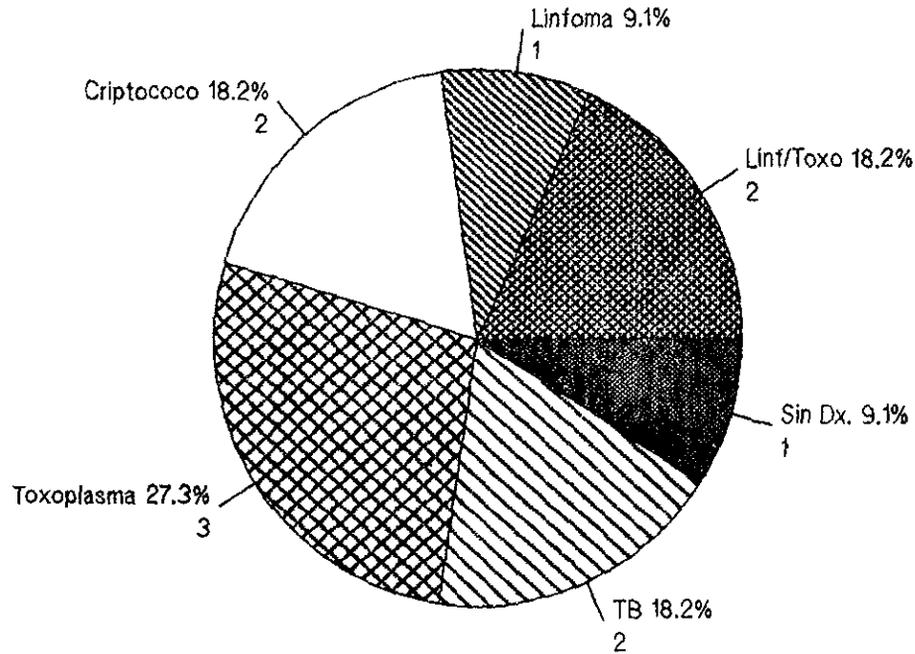


Hospital de Especialidades CMN SXXI

Grafica 2.- Lesiones Encefálicas
Número de lesiones



Grafica 3.- Afección Neurológica
Diagnóstico Etiológico Final



Hospital de Especialidades CMN SXXI

Bibliografía:

- 1.- Levy RM, Rosenblum ML. Neurosurgical Aspects of Human Immunodeficiency Virus (HIV-1) Infection. En Wilkins RH, Rengachary SS. Neurosurgery Update II. McGraw-Hill USA 1991: 257-68
- 2.- Cruz CG. El SIDA en el Hospital de Infectología. Rev Med IMSS 1992; 30(3): 153-4.
- 3.- McArthur J. Neurologic Manifestations of AIDS. Medicine 1987; 66(6): 407-37.
- 4.- Martínez Zamora R. El virus de Inmunodeficiencia humana. Rev Med IMSS 1992; 30 (3): 155-6.
- 5.- Frati MAC, Araiza ACR. El riesgo de SIDA en el personal hospitalario. Temores infundados. Rev Med IMSS 1987; 52: 1-4.
- 6.- Rubio GAF y Cols. Transmisión del SIDA en trabajadores de la salud ¿ Riesgo o pretexto laboral?. Rev Med H General de México 1992; 55(2): 63-8
- 7.- Holtzman DM, Kaku DA, So Yt. New-onset seizures Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Causations and Clinical features in 100 cases. Am J Med 1989; 87(2): 173-7.

- 8.- Federle MA. Radiologist Looks at AIDS: Imaging Evaluation Based on Syntom Complexes. Radiology 1988; 166(2): 517-36.
- 9.- Levy RM, Rosenblum SS, Perrett LV. Neuroradiologic Findings in AIDS: A Review of 200 Cases. Am J Roentn 1986; 147: 977-83.
- 10.- Wood M, Anderson M. Neurological Infections. Saunders Great Britain. 1988.: 212-23, 350-4, 384-92.
- 11.- Anderson S. Toxoplasma Gondii. En Mandel y Cois. Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandel USA 1990: 2127-37.
- 12.- Montgomery H. Cerebral mass lesions in patients with AIDS. Role and timing of cerebral biopsy. Br Med J 1990; 301: 226-8.
- 13.- Cohn JA, McMeeking A, Cohen M y Cois. Evaluation of the Policy of Empiric Treatmentof Suspect Toxoplasma Encefalitis in Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Am J Med 1989; 86(5): 521-7.