

11242³



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

"PATOLOGÍA CEREBRAL INFECCIOSA EN PACIENTES CON S.I.D.A."

TRABAJO MONOGRÁFICO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA:
DR. DERVIS ALFONSO ESTRADA

ASESOR DE TESIS: DRA. BEATRIZ A. GONZÁLEZ RAMÍREZ



MARZO DE 2002

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 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.

DEDICATORIA

AL DIOS TODOPODEROSO, JEHOVÁ,
POR PERMITIRME VIVIR, POR SERVIRLE,
POR DARME SEGURIDAD Y ESPERANZA ETERNAS.

AL SEÑOR JESUCRISTO,
POR ENSEÑARME A AMAR A OTROS SERES HUMANOS.

A MI HERMANA, AMIGA Y AMADA ESPOSA IVONNE,
POR SU CARIÑO Y COMPRENSIÓN.

A MIS PADRES: JAIME Y MABEL,
POR TRAERME AL MUNDO, Y POR ENSEÑARME A VIVIR.

A MIS SUEGROS: JOSÉ LEÓN Y UMEKO,
POR DEJARSE CONOCER Y AMAR.

A MIS HERMANOS Y CUÑADOS: MARGOT, LEVIT, ALVARO, JAIME, MILTON CARLOS,
ABIMAEI, KEYLA, LEÓN, MIRIAM, FERNANDO, ELUSAIN Y KARINA,
A QUIENES HE EXTRAÑADO MUCHO TODOS ESTOS AÑOS.

MIS SOBRINOS: FERNANDO, BRENDA G., B. MARGOT, ELUSAIN, ALVARO,
KARINA, ANDREA Y LEÓN,
POR TENERLOS SIEMPRE CONMIGO.

A MIS AMIGOS: AGUSTINA, ELVIRA, ALEJANDRO, JOAQUIN Y SUS
FAMILIARES,
POR BRINDARME SU AMISTAD INCONDICIONAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS MAESTROS: HERMENEGILDO, JULITA, FERNANDO, VICENTE, MARIA DEL CARMEN,
ROSARIO, ELVIRA, ENRIQUE, MARIO, JUDITH, ETC.,
POR ENSEÑARME A SER RADIÓLOGO.

EN ESPECIAL A MI JEFA: DRA. BEATRIZ A. GONZÁLEZ,
POR ENSEÑARME RESONANCIA MAGNÉTICA Y ASESORARME EN ESTE TRABAJO.

A MIS COMPAÑEROS: ALMA ROSA, JUDITH, TOMÁS Y OTÓN,
POR SOPORTARME TRES AÑOS.

A JUAN, CLAUDIA, LORENA, MÓNICA, ALEJANDRO, VIVIAN, IVAN,
CARLOS, ETC.
POR SOPORTAR MI FORMA DE ENSEÑAR.

AL PERSONAL DE ENFERMERÍA, TÉCNICOS,
ADMINISTRATIVOS, ETC.
POR APRENDER TAMBIÉN DE ELLOS.

A LOS PACIENTES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE",
POR PERMITIRME APRENDER.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

DR. SIEGERIED FIGUEROA BARKOW
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

[Handwritten signature]

DR. HERMENEGILDO RAMÍREZ JIMÉNEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

[Handwritten signature]

DRA. BEATRIZ A. GONZÁLEZ RAMÍREZ
ASESOR DE TESIS

[Handwritten signature]

DR. ARNOLDO RAÚL ESPARZA ÁVILA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA , CMN 20 DE NOVIEMBRE

[Handwritten signature]

DR. JOSÉ LUIS ZARUR AGUILAR
JEFE DE ENSEÑANZA, AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

[Handwritten signature]

DR. DERVIS ALFONSO ESTRADA
AUTOR



**TESIS CON.
FALLA DE ORIGEN**

**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

I N D I C E

I.- GENERALIDADES	6
II.- OBJETIVO	8
III.- ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	9
IV.- EPIDEMIOLOGÍA	10
V.- FISIOPATOLOGÍA	11
VI.- SINTOMAS Y SIGNOS	12
VII.- HALLAZGOS POR IMAGEN EN EL CEREBRO DEL PACIENTE CON S.I.D.A.	13
VIII.- TABLAS	21
IX.- FIGURAS	22
X.- BIBLIOGRAFÍA	28

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I.- GENERALIDADES:

En junio y julio de 1981 se informaron cinco pacientes con infección por *Pneumocystis carinii* en Los Ángeles, California; lo poco habitual de estos casos es que se presentaban en hombres homosexuales previamente sanos.(1) Este informe fue seguido por el de 26 enfermos de Sarcoma de Kaposi también en homosexuales previamente sanos en Nueva York y Los Ángeles.(2) Esta era la primera evidencia de que se estaba presentando un síndrome inusual. Desde entonces este nuevo síndrome llamado Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.) se ha presentando con una frecuencia alarmante y es y continuará siendo un problema muy grave desde el punto de vista médico y epidemiológico.

En 1993, los *Center for Disease Control and Prevention* ampliaron la definición de S.I.D.A. La ampliación consiste en considerar como enfermos de S.I.D.A. a las personas con una serología positiva al virus de inmunodeficiencia humana y quienes alguna vez han presentado una cifra de linfocitos CD4 por debajo de 200 linfocitos/nL o un porcentaje de linfocitos CD4 inferior a 14%. La definición de 1993 también se amplió para incluir a las personas con serología positiva al virus de inmunodeficiencia humana y tuberculosis pulmonar, neumonía recidivante y cáncer invasor al cuello uterino. (3)

Prácticamente todos los médicos, grupos paramédicos y especialistas pueden verse en mayor o menor grado con el problema del S.I.D.A., por lo que su estudio es multidisciplinario y requiere de la participación de diversos grupos de especialistas. Toda vez que en EUA existen aproximadamente 700 000 personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (año 2000) y que un número importante de estos casos se manifiesta en zonas rurales en las cuales es posible que existan pocos especialistas en virus de inmunodeficiencia humana, resulta irreal esperar que todos los pacientes serán atendidos por médicos con experiencia.(3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El radiólogo desde el inicio ha tenido una importante participación en esta acción multidisciplinaria, en virtud de los múltiples aparatos y sistemas que este síndrome afecta y de los cuales se presentan manifestaciones radiológicas variadas.

Es de hacer notar que en la interpretación radiográfica de este síndrome existen limitaciones obvias por la inespecificidad de los hallazgos; no obstante es importante la descripción de estos dentro de los grupos de riesgo y en el contexto clínico apropiado para la identificación de pacientes con esta enfermedad.

El estudio del sistema nervioso central con los diversos métodos de imagen actuales es importante ya que aproximadamente 10% de los pacientes con S.I.D.A. tienen datos neurológicos al inicio de su padecimiento; durante el curso de su enfermedad un porcentaje adicional del 25 al 30% de los pacientes desarrollan anomalías neurológicas y en autopsias 55 a 95% tienen cambios patológicos documentados en sistema nervioso central.(4,5)

En el análisis radiológico de los procedimientos de neuroimagen también dominan el espectro de procedimientos infecciosos por gérmenes oportunistas y neoplásicos principalmente de tipo linfoproliferativo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II.- OBJETIVO:

Describir las alteraciones que ocurren a nivel cerebral, y sobre todo los hallazgos por imagen de tomografía computarizada (TC) e imágenes de resonancia magnética (RM) en las infecciones que se asocian en los pacientes con S.I.D.A.

III.- ETIOLOGÍA Y PATOGENIA:

El retrovirus, aislado por 3 laboratorios distintos, que recibió inicialmente los nombres de virus linfotrófico T humano tipo III (HTLV-III), virus asociado a linfadenopatía (LAV) y retrovirus asociado al S.I.D.A. (ARV), en la actualidad se denomina virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se han identificado dos virus estrechamente relacionados, el VIH-1 y el VIH-2, como causantes del SIDA en distintas regiones geográficas.

Todos los retrovirus contienen una enzima denominada transcriptasa inversa que convierte el ARN vírico en una copia de ADN provírico que se integra en el interior del ADN de la célula infectada. Estos provirus integrados se duplican junto con los genes celulares normales en cada división de la célula, y toda la progenie de la célula originalmente infectada contendrá este ADN retrovírico. Además, pueden producirse múltiples copias del virus infectante, lo cual ocasiona la infección de otras células. (6)

El virus de inmunodeficiencia humana infecta sobre todo un subgrupo principal de células T, definido fenotípicamente como T4 por la glucoproteína de membrana CD4 y funcionalmente como células colaboradores/inductoras. Sin embargo, el virus de inmunodeficiencia humana es capaz de infectar también células no linfoides, como los macrófagos pulmonares, la microglia cerebral y las células dendríticas de la piel y los ganglios linfáticos. Como resultado de todo ello, se alteran tanto el número como las funciones de las células T, las células B, las células agresoras naturales (*natural killer*) y los monocitos-macrófagos. Si bien pueden afectarse otras células además de los linfocitos CD4+, al parecer la mayor parte de la disfunción inmunológica observada en el S.I.D.A. se puede explicar por la pérdida de la función de estos linfocitos colaboradores, cuya importancia es fundamental.

El virus de inmunodeficiencia humana es un virus neurotrófico que puede afectar directamente tanto al sistema nervioso central como al periférico. El virus mismo es el germen patógeno más frecuente en el SNC en pacientes con S.I.D.A., seguido de *Toxoplasma gondii* y *Cryptococcus neoformans*. (Ver Tabla 1).

IV.- EPIDEMIOLOGÍA:

Los modos de transmisión del virus de inmunodeficiencia humana se parecen a los de la hepatitis B, en particular por las transmisiones sexual, parenteral y vertical. El riesgo de la transmisión sexual varía con las prácticas sexuales particulares; donde la más riesgosa corresponde al coito anal.

En EUA, 42% de los casos de S.I.D.A. se encuentran en varones homosexuales o bisexuales y el 25% en heterosexuales usuarios de drogas intravenosas, la mayor parte en las áreas metropolitanas. A finales de 1999 se informó que en América del Norte habían 890.000 adultos (15 a 49 años) infectados con virus de inmunodeficiencia humana/S.I.D.A., según un informe de la ONUSIDA (7)

La historia natural de la infección por virus de inmunodeficiencia humana resulta diferente en los varones y en las mujeres, si bien es muy difícil determinar las diferencias que se deben a factores biológicos y a factores sociales. En general, los estudios que comparan varones y mujeres respecto a las tasas de progresión del S.I.D.A. indican que en las mujeres se presenta un avance más rápido.

Se estima en diez millones el número de personas infectadas en todo el mundo. En algunas regiones urbanas de África Central y Oriental está infectado hasta un tercio de los adultos sexualmente activos. La infección por virus de inmunodeficiencia humana inició su diseminación en Asia en la última parte del decenio de 1980-1989 y se espera que las nuevas infecciones en ese continente excedan a las nuevas infecciones en África al final del decenio de 1990-1999. El modo de transmisión más común es la diseminación heterosexual bidireccional. La razón del mayor riesgo de transmisión con el coito heterosexual en África y Asia respecto a EUA puede interrelacionarse con cofactores como el estado de salud general, la presencia de úlceras genitales y el número de compañeros sexuales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V.- FISIOPATOLOGÍA:

Cínicamente, los síndromes producidos por la infección debida al virus de inmunodeficiencia humana, por lo general se explican gracias a uno de tres mecanismos conocidos. Sin embargo, algunas manifestaciones vinculadas con el virus de inmunodeficiencia humana como la diarrea idiopática no se explican por alguno de estos mecanismos propuestos:

a).- Inmunodeficiencia.

Este mecanismo se debe directamente a los efectos del virus de inmunodeficiencia humana sobre las células inmunitarias. Se presenta una diversidad de infecciones y neoplasias, al igual que en otros estados de inmunodeficiencia, ya sea congénita o adquirida.

b).- Autoinmunidad.

La autoinmunidad suele presentarse como resultado de la función desordenada de la inmunidad celular o de la disfunción del linfocito B. Han aparecido ejemplos de la infiltración linfocitaria de órganos (por ejemplo, neumonitis intersticial linfocítica) y de la producción de autoanticuerpos (por ejemplo, trombocitopenia inmunitaria). Estos fenómenos pueden constituir la única manifestación clínica de la enfermedad o bien coexistir con la inmunodeficiencia evidente.

c).- Disfunción neural.

Pocas células de la glía y oligodendrocitos expresan el antígeno CD4 y, por tanto, suelen ser permisivas de la infección por virus de inmunodeficiencia humana. La neuropatología se debe, con mucho, a las citocinas y otras neurotoxinas liberadas por los macrófagos infectados. Las perturbaciones de los neurotransmisores excitadores y del flujo del calcio, suelen contribuir a la disfunción neural.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

VI.- SÍNTOMAS Y SIGNOS.

Muchas personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana permanecen asintomáticas durante años incluso sin terapéutica antirretroviral, con un tiempo aproximado de 10 años entre la exposición y el desarrollo del S.I.D.A. Una vez que aparecen los síntomas, estos suelen ser variados e inespecíficos. Como prácticamente todos los hallazgos pueden presentarse con otras enfermedades, una combinación de dichos hallazgos resulta más sugerente de la infección por virus de inmunodeficiencia humana que cualquier otro síntoma por sí solo.

Pueden presentarse molestias sistémicas como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso aún en ausencia de una infección oportunista; enfermedad senopolmocar como neumonía por *Pneumocystis*, enfermedades infecciosas pulmonares y enfermedades pulmonares no infecciosas; enfermedad del sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, manifestaciones reumáticas, miopatías, retinitis, lesiones bucales, etc.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII.- HALLAZGOS POR IMAGEN EN EL CEREBRO DEL PACIENTE CON SIDA.

Los cambios o lesiones en el cerebro que se han reportado en pacientes con S.I.D.A. independientemente de infecciones o tumores son: vasculitis por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.) que puede conducir a infartos cerebrales (8), encefalitis por el V.I.H. (9), encefalopatía relacionado a V.I.H. (10) y atrofia cerebral (11).

Puede causar trastornos como la demencia. Entendemos que la demencia está caracterizada por fallos en la memoria, el pensamiento, la percepción, el juicio y la atención, que interfieren con el funcionamiento ocupacional y social. (12).

Hay autores que mencionan los datos clínicos de demencia encontrados en pacientes con S.I.D.A. y los tienen clasificados como Complejo Demencia – S.I.D.A. (C D.S.) 13., pero no hay correlación con imagen de resonancia magnética. Otros autores han publicado las alteraciones metabólicas que ocurren en el cerebro de los pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana (14).

a).- Encefalitis por virus de inmunodeficiencia humana.

La encefalitis por virus de inmunodeficiencia humana es una demencia subcortical progresiva en forma de encefalitis subaguda. Los datos anatomopatológicos son atrofia y pérdida de axones, áreas mal definidas de desmielinización, gliosis e infiltración por células gigantes multinucleadas.

La encefalitis por virus de inmunodeficiencia humana acaba por presentarse en hasta el 80% de los casos de SIDA. Aproximadamente el 10% de estos pacientes desarrollan síntomas neurológicos antes que otros signos de la enfermedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HALLAZGOS POR IMAGEN:

El hallazgo más frecuente en tomografía computarizada con contraste es la atrofia. También son frecuentes las áreas hipodensas multifocales en la sustancia blanca profunda. La resonancia magnética ponderada en T2 muestra manchas difusas o confluentes mal definidas de mayor intensidad de señal en la sustancia blanca profunda. Los lóbulos frontales son los lugares más frecuentes. Las lesiones de la sustancia blanca en la encefalitis por virus de inmunodeficiencia humana son generalmente bilaterales, pero a menudo asimétricas. La sustancia gris está normalmente respetada y no hay efecto de masa. Estas lesiones no suelen realzar tras la administración de medio de contraste. El examen histológico revela desmielinización con astrocitosis. (Ver figura 1).

b).- Infección por *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmosis es causada por un parásito intracelular obligado, *Toxoplasma gondii*. La infección puede dar lugar a lesiones focales o a una encefalitis necrotizante difusa.

Anatomopatológicamente, las lesiones de toxoplasmosis se caracterizan por la presencia de tres zonas bien distintas y la ausencia de cápsula. La zona más interna consiste en necrosis coagulativa con pocos organismos. La zona intermedia es hipervasculada y contiene numerosas células inflamatorias mezcladas con taquizoitos y gérmenes enquistados. Un edema vasogénico rodea generalmente la masa. (12)

La toxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente del SNC en pacientes con SIDA. Los ganglios basales y los hemisferios cerebrales junto a la unión corticomedular son los lugares más frecuentemente afectados.

HALLAZGOS POR IMAGEN:

La tomografía computarizada con contraste muestra masas solitarias o múltiples con realce anular y edema periférico. Un aspecto en "diana" es frecuente. Las lesiones de toxoplasmosis son normalmente iso o ligeramente hipointensas en la RM ponderada en T1. Tras

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

la administración de contraste se ven patrones nodulares focales o un realce en anillo. Las lesiones tratadas presentan a menudo calcificaciones o hemorragias en los estudios por imagen.

El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con el linfoma primario del SNC. La detección de más de una lesión aumenta la probabilidad de toxoplasmosis sobre la de linfoma. La localización periventricular y la diseminación subependimaria hablan a favor de linfoma más que de toxoplasmosis. La granulomatosis linfomatoide del SNC, un trastorno linfoproliferativo infrecuente que afecta en primer lugar al pulmón, también ha sido señalada en el SIDA, con presencia de infiltrados leptomeníngeos o parenquimatosos y de masas multifocales sólidas o con realce anular en los ganglios basales. Estas últimas son indistinguibles de la toxoplasmosis o el linfoma del SNC. (15)(Ver figura 2 y 3)

c).- Infección por Cryptococcus neoformans.

El *Cryptococcus neoformans* es un hongo ubicuo que penetra en los organismos por las vías respiratorias y se extiende después al SNC mediante diseminación hematológica. La *criptococosis* provoca meningitis, espacios perivasculares dilatados y *criptocomas focales*. La meningitis es la manifestación más frecuente del *criptococo* en pacientes inmunocompetentes, mientras que la infección diseminada lo es más en pacientes con S.I.D.A.

Resulta clásica su presentación con fiebre y cefalea. Menos del 20% de los pacientes presentan meningismo. El diagnóstico se basa en una prueba de aglutinación de látex positiva o un cultivo positivo par *criptococo*. La meningitis por virus de inmunodeficiencia humana caracterizada por pleocitosis linfocitaria del líquido cefalorraquídeo con cultivo negativo es común en la infección temprana por el virus de inmunodeficiencia humana y logra imitar la presentación clínica de la meningitis *criptococócica*.

Las lesiones típicas constan de gérmenes patógenos, células inflamatorias y un material mucoso gelatinoso en el interior o cerca de unos espacios perivasculares prominentes.

Los sitios más frecuentemente afectados son las meninges, los ganglios basales y el mesencéfalo.

HALLAZGOS POR IMAGEN:

El hallazgo más frecuente consiste en hiperintensidades multifocales en ganglios basales y mesencéfalo en RM ponderada en T2. Estas representan tanto quistes gelatinosos (criptocomas) como espacios perivasculares dilatados. Tras la administración del contraste, el realce varía. Ni la TC ni la RM identifican con seguridad la meningitis criptocócica.(16)(Ver figura 4)

d).- *Leucoencefalopatía multifocal progresiva.*

La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una enfermedad de pacientes con inmunodeficiencias. Es causada por la infección del SNC por papovavirus humanos del grupo B (principalmente, el virus JC). Los papovavirus infectan y destruyen la oligodendroglia, con presencia de una extensa desmielinización. Son típicas las áreas multifocales de pérdida de mielina y axones en la sustancia blanca profunda y superficial, mientras que la sustancia gris cortical está relativamente respetada.

Entre el 1 y el 4% de los pacientes adultos de S.I.D.A. desarrollan leucoencefalopatía multifocal progresiva. En los niños, esta enfermedad es extraordinariamente rara.

Las áreas subcorticales se afectan en primer lugar. Según se extiende a la sustancia blanca profunda, las lesiones se vuelven grandes y confluentes. La leucoencefalopatía multifocal progresiva suele ser bilateral, pero asimétrica. La parte posterior del centro semioval es la localización más frecuente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HALLAZGOS POR IMAGEN:

La RM es el método de imagen más sensible par la evaluación de la enfermedad de la sustancia blanca. Las secuencias ponderadas en T2 muestran al principio focos múltiples ovales o redondos de hiperintensidad en la sustancia blanca subcortical del área parietooccipital. La lesión confluyente de la sustancia blanca es una manifestación tardía de la enfermedad. Hallazgos menos frecuentes en imagen son las lesiones unilaterales de la sustancia blanca y el tálamo o los ganglios basales. (17)(Ver figura 5)

e) *Complejo demencial por SIDA.*

El complejo demencial por S.I.D.A. (complejo cognoscitivo/motor vinculado con virus de inmunodeficiencia humana) contituye la causa más común de los cambios del estado mental en pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana. El diagnóstico se basa en la exclusión de otros patógenos mediante los estudios encefálicos de imágenes

f) *Otras infecciones cerebrales en el S.I.D.A.*

Otros gérmenes que causan infección del SNC en pacientes inmunodeficientes son citomegalovirus, herpes simple (tanto el VHS-1 como el VHS-2), varicela zóster, neirosífilis y tuberculosis. La infección bacteriana piógena es infrecuente.

1) *Citomegalovirus (CMV).*

El CMV a veces causa encefalitis en pacientes inmunodeficientes, y puede representar reactivación de una infección previamente silente. Los aspectos en tomografía computarizada y resonancia magnética a menudo recuerdan un linfoma del SNC. Los hallazgos son un reborde periventricular confluyente grueso y algo nodular. A veces se ve realce subependimario tras la administración de contraste. Las calcificaciones periventriculares, tan típicas de la infección infantil por CMV, están ausentes.

2) *Virus del herpes.*

Al contrario del CMV, la infección por el virus del herpes es relativamente infrecuente en pacientes con inmunodeficiencia. No se observan las alteraciones inflamatorias perivasculares y la encefalitis del lóbulo temporal tan típicas en pacientes inmunocompetentes.

La infección primaria por el virus de la varicela-zóster (VVZ) causa la varicela, mientras que su reactivación recibe el nombre de herpes zóster. Menos del 1% de los pacientes inmunocompetentes desarrollan complicaciones neurológicas por infección con el VVZ.

Fallos de la inmunidad mediada por células se observan en las neoplasias malignas linfoproliferativas, tratamiento con inmunosupresores, radiaciones, S.I.D.A. y edad avanzada. La infección del SNC por el VVZ en estos pacientes causa áreas multifocales en forma de placas de pérdida de la mielina cerca de la unión gris-blanca. Estas lesiones progresan en tamaño y finalmente confluyen entre sí. Puede presentarse necrosis y hemorragia. La RM poderada en T2 muestra múltiples áreas ovoides de alta intensidad de señal en la sustancia blanca profunda y subcortical. Tras la administración de contraste puede aparecer un sutil realce anular.

El herpes zóster también puede causar una neuritis craneal; la afectación del nervio facial (síndrome de Ramsay-Hunt) puede ser un síntoma llamativo.

3) *Neurosífilis.*

La neurosífilis es una de las más frecuentes enfermedades de transmisión sexual. Su agente etiológico es una espiroqueta, *Treponema pallidum*. Se han descrito tres fases clínicas bien caracterizadas, pero la neurosífilis puede presentarse en cualquiera de los estadios del proceso patológico y aparece semanas o décadas después de la infección inicial.

La neurosífilis, estrictamente definida por la presencia de una prueba positiva de VDRL en el líquido cefalorraquídeo en asociación con estudios serológicos para sífilis en la sangre, está presente en el 1-3% aproximadamente de los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. Por lo general, es el resultado de una endoarteritis de los pequeños vasos de las meninges, el encéfalo y la médula espinal. También puede presentarse cuando el curso de una sífilis primaria se ve afectado por insuficiencia mediada por la inmunidad mediada por células inducida por el virus de inmunodeficiencia humana.

Los hallazgos de diagnóstico por imagen son variados. La neurosífilis meningovascular causa infartos isquémicos en los ganglios basales o los territorios de la arteria cerebral media, que se reconocen como áreas parcheadas realzadas en la RM postcontraste ponderada en T1. Los gomas sífilíticos del cerebro se ven como masas aisladas y periféricamente localizadas, con realce postcontraste. También se ha señalado una afectación de un nervio craneal, siendo el óptico y el vestibulococlear (auditivo) los más frecuentemente incriminados. (Ver figura 6).

4) *Tuberculosis.*

La incidencia registrada de tuberculosis (TB) intracraneal en paciente con S.I.D.A. va desde el 2 al 18% y varía con la prevalencia de la TB en la población en general. En

una serie, más del 90% de los pacientes eran adictos a drogas por vía parenteral, la TB fue la primera manifestación del S.I.D.A. en dos tercios de estos casos.

Los hallazgos más frecuentes en imagen de la TB relacionada con el S.I.D.A. son hidrocefalia y realce meníngeo, que se ve el 50 y el 40% de los casos, respectivamente. En el 37% se presenta una afectación parenquimatosa, la cuarta parte de los pacientes afectados tienen lesiones isquémicas, en su mayor parte en los ganglios basales.

VIII.- TABLAS:

TABLA 1: INFECCIONES DEL S.N.C. EN EL SIDA

La encefalitis por VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA es la más frecuente	60%
La toxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente	20-40%
Criptococosis	5%
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (papovavirus)	1-4%
Otras:	
Tuberculosis	2-18%
Neurosífilis	1-3%
Varicela zóster	(<1%)
Encefalitis/ependimitis por CMV	Muy infrecuente

Fuente: Neurorradiología diagnóstica, Ana Osborn, 1996, p.698.

IX.- FIGURAS.

FIGURA 1: ENCEFALOPATÍA POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

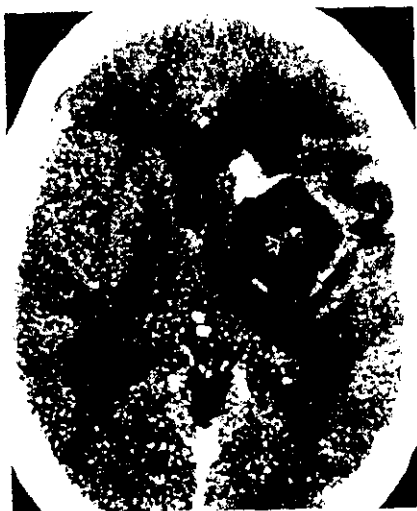
RM AXIAL PONDERADA EN T2 DONDE SE OBSERVA UNA ATROFIA CEREBRAL DIFUSA E HIPERINTENSIDADES MULTIFOCALES DE LA SUSTANCIA BLANCA, MÁS PROMINENTE EN LOS LÓBULOS FRONTALES.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 2: INFECCIÓN POR *TOXOPLASMA GONDII*.

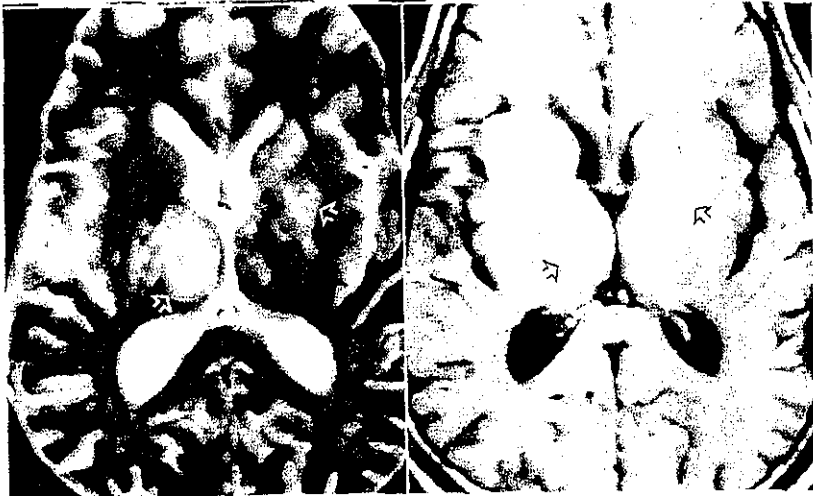
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA CON CONTRASTE QUE MUESTRA UNA MASA SOLITARIA EN LOS GANGLIOS BASALES EN FORMA DE "DIANA". OBSÉRVESE EL REALCE EN ANILLO Y NODULAR.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 3: INFECCIÓN POR *TOXOPLASMA GONDII*.

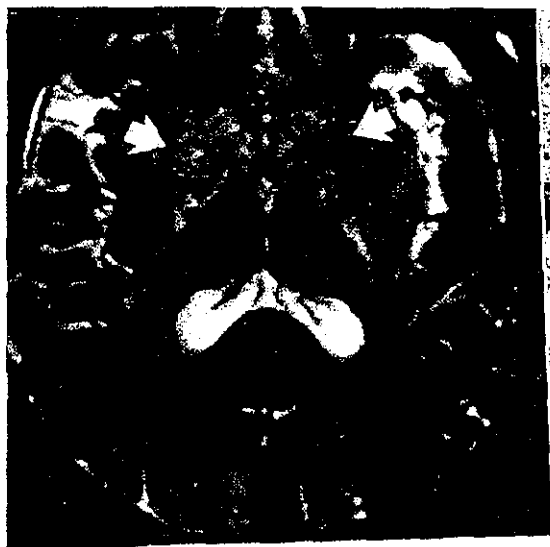
RESONANCIA MAGNÉTICA AXIAL PRECONTRASTE PONDERADA EN T2 Y POSCONTRASTE PONDERADA EN T1 QUE MUESTRA MÚLTIPLES LESIONES EN FORMA DE "DIANA", MÁS PROMINENTES EN LOS GANGLIOS BASALES.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 4: INFECCIÓN POR *CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS*.

RESONANCIA MAGNÉTICA AXIAL PONDERADA EN T2 QUE MUESTRA GRUPOS DE FOCOS DIMINUTOS E HIPERINTENSOS EN GANGLIOS BASALES. ESTOS FOCOS REPRESENTAN MÚLTIPLES ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBIN DILATADOS.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 5: LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA.

RESONANCIA MAGNÉTICA AXIAL PONDERADA EN T1 Y EN T2 EN LAS QUE SE VEN LESIONES CONFLUENTES DE LA SUSTANCIA BLANCA, CON ALTERACIONES CAVITARIAS EN EL LÓBULO PARIETOOCIPITAL IZQUIERDO. OBSÉRVESE LA AFECCIÓN DE LA SUSTANCIA BLANCA, TANTO PROFUNDA COMO SUPERFICIAL.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 6: *NEUROSÍFILIS EN SIDA.*

RESONANCIA MAGNÉTICA AXIAL PONDERADA EN T2 QUE MUESTRA UN ÁREA DE SEÑAL AUMENTADA EN LA PARTE POSTERIOR DEL LÓBULO FRONTAL IZQUIERDO. TANTO LA CORTICAL COMO LA SUSTANCIA BLANCA SUBCORTICAL ESTÁN AFECTADAS. Y EN ESTUDIO AXIAL PONDERADO EN T1 TRAS ADMINISTRAR CONTRASTE, SE OBSERVAN MÚLTIPLES FOCOS REALZADOS.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

X.- BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Centers for Disease Control: Pneumocystis Pneumonia. Los Ángeles. MMWR,; 30: 250-252, 1981.
- 2.- Centers for Disease Control Kaposi's sarcoma and pneumocystis pneumonia and homosexual men. New York city California. MMWR, 30: 305-308, 1981.
- 3.- Laurence M. Tierrey, Jr., Diagnóstico clínico y tratamiento, traducido de la 38ª. Edición en inglés, Manual Moderno, año 2000, pp. 1237, 1238.
- 4.- Quiroz Ferrari, F., El SIDA y el radiólogo, Revista Mexicana de Radiología, Volúmen 46, Número 1, Enero-marzo de 1992, págs.5-7.
- 5.- Jörg Launbenberger, MD, y cols., *VIH-related Metabolic Abnormalities in the Brain: Depiction with Proton MR Spectroscopy with Short Echo Times*, Radiology, volumen 199, número 3, pág. 805 , junio de 1996.
- 6.- El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento, novena edición. año 1994, Editorial Océano/centrum, pp. 82-83
- 7.- Cázares López C., *¡Despertad!* 22 de febrero de 2001, La Torre del Vigía, A.R., p.14-15
- 8.- Gillams AR, y cols., Cerebral infarction in patients with A.I.D.S., American Journal of Neuroradiology, sep. 1997, vol. 18, Núm. 8, págs. 1581-5..

- 9.- Magnetization transfer imaging in A.I.D.S.-related brain diseases, *Neuroimaging Clinics of North America*, volúmen 7, núm. 3, págs. 447-60, aug. 1997.
- 10.- Dousset V. Armand JP., y cols., Brain proton magnetic resonance spectroscopy in H.I.V.-related encephalopathy: identification of evolving metabolic patterns in relation to dementia and therapy, *Salvan AM y cols., AIDS Research & Human Retroviruses*, volúmen 13, número 12, págs. 1055-66, aug. 1997.
- 11.- Di Sclafani V. Y cols., Brain atrophy in H.I.V. infection is more strongly associated with C.D.C. clinical stage than with cognitive impairment, *Journal of the International Neuropsychological Society*, volúmen 3, núm. 3, págs. 276-87, may 1997.
- 12.- Osborn, Ana, *Neurorradiología Diagnóstica*, Editorial Mosby, Madrid España, 1996, pág. 332, 696, 698.
- 13.- *Functional imaging of the AIDS dementia complex and the metabolic pathology of the VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA-1- infected brain.*, Navia BA, *Neuroimaging Clinics of North America*, vol. 7, núm. 3, pp 431-45, Aug. 1997.
- 14.- Salvan AM, Cerebral metabolic alterations in human immunodeficiency virus-related encephalopathy detected by proton magnetic resonance spectroscopy. Comparison between sequences using short and long echo times., *Investigative Radiology*, vol. 32, núm. 8, pp. 485-95, Aug. 1997.
- 15.- T.M. Ernest. L. Chang, Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS: perfusion MR imaging experience in 13 patients, *Radiology*, Vol. 208, 663-669.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

16.- Berkefeld J, Cryptococcus meningoencephalitis in AIDS: parenchymal and meningeal forms, *Neuroradiology*, 1999, Feb, 41 (2): 129-33.

17.- Thomas Ernest, et al, Progressive multifocal leukoencephalopathy and human immunodeficiency virus-associated white matter lesions in AIDS: magnetization transfer MR imaging, *Radiology* 1999, 210; 539-543.