

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESPECIALIZACIÓN EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO – NEUROFISIOLÓGICA DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH/SIDA QUE ASISTIERON AL LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA

SONIA PATRICIA MILLÁN PÉREZ

TUTORES

DR. JORGE BURGOS CENTENO MEDICO ADSCRITO UNIDAD DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

DRA. GRACIELA CÁRDENAS. MÉDICO ADSCRITO UNIDAD DE NEUROINFECTOLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

DRA. MÓNICA SARAY RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ. MÉDICO ADSCRITO CIENI. INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

DR. GUSTAVO REYES TERÁN. JEFE DEL DEPARTAMENTO DEL CIENI. INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

MÉXICO, DF. AGOSTO DE 2015.



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.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO – NEUROFISIOLÓGICA DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH/SIDA QUE ASISTIERON AL LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

ANTECEDENTES

Desde su identificación hace cuatro décadas, la infección por el virus de inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (VIH / SIDA) ha cobrado la vida de más de 25 millones de personas. Actualmente se considera que aproximadamente 33.3 millones viven con esta infección y se estima que diariamente se generan 7000 casos nuevos en el mundo (1). Las enfermedades neuromusculares son muy importantes en este grupo poblacional debido a que producen discapacidad significativa, alteraciones funcionales y deterioro en la calidad de vida (2). Diferentes revisiones han encontrado una prevalencia variable de neuropatía en los pacientes con VIH /SIDA con tasas entre 1.2 y 69% y un riesgo de anual de presentarla entre 0.7 a 39.7 por 100 personas, siendo este riesgo mayor en adultos mayores y enfermedad más severa (3). En México un estudio demostró que dentro de las complicaciones neurológicas el 12% corresponde a neuropatía periférica (1). Igualmente, en Estados Unidos se han realizado investigaciones encaminadas a determinar la incidencia y los factores de riesgo relacionados con la aparición de neuropatía periférica (4, 5). En estos estudios, se han estudiado diferentes poblaciones étnicas, incluyendo población blanca, afroamericana, asiática e hispana; en estos, los pacientes hispanos fueron minoría: entre el 8 y el 22% del total de la muestra (tabla 1).

Etnia	Huichao y David (2013)	Mateen y Shinohara (2012)
Blanca	273 pacientes (52%)	1088 pacientes (58%)
Afroamericanos	121 pacientes (23%)	505 pacientes (27%)
Hispanos	114 pacientes (22%)	148 pacientes (8%)
Asiáticos	8 pacientes (2%)	4 pacientes (0.2%)
Nativos americanos – otras etnias	6 pacientes (1%)	116 pacientes (6.6%)

Luego de la primoinfección, el virus de la inmunodeficiencia invade el sistema nervioso central y el periférico. Si bien la duración de la enfermedad y el recuento de CD4 son marcadores de inmunocompetencia, es preciso recordar que en el sistema nervioso periférico existen síndromes para infecciosos o inmunológicamente mediados que pueden afectar a los pacientes con recuentos de CD4 normales o con una corta duración de la enfermedad (6). Igualmente, con el advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva, las manifestaciones de la enfermedad han variado lo que ha condicionado la aparición de neuropatías inflamatorias, secundarias a vasculitis, paraneoplásicas que se suman a la tradicional polineuropatía sensitiva axonal (6).

Igualmente, algunos estudios han encontrado prevalencias altas de neuropatía por atrapamiento en pacientes hospitalizados con enfermedad avanzada, sin embargo, hasta el momento no se ha podido determinar si este hallazgo se relaciona con el virus per se o es secundario a otras comorbilidades médicas como diabetes o enfermedad tiroidea (6).

Dentro de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la polineuropatía sensitiva distal se encuentran la edad, la estatura, una baja concentración de hemoglobina y la duración y el tipo de la terapia antirretroviral (7, 8). Por el contrario a lo que se creería, un bajo recuento de CD4 no se ha asociado con la aparición de neuropatía aunque si con la severidad de la misma una vez se presenta (7, 8).

Desde el punto de vista tanto clínico de enfermedades neuromusculares como neurofisiológico, la polineuropatía clásica asociada con el VIH /SIDA es la axonal, dependiente de distancia, que es a su vez, la complicación neuromuscular más común. Se estima que más del 50% de los pacientes con enfermedad avanzada tienen evidencia de esta neuropatía al examen neurológico. Dentro de los nervios más frecuentemente afectados se encuentran el sural, el mediano y el peroneo. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor, parestesias e hipoestesia. Si bien, la neuropatía distal simétrica ocurre como consecuencia de la infección per se, también puede ser secundaria al efecto tóxico sobre la mitocondria de los antirretrovirales como la estavudina, didanosina y zalcitabina, siendo imposible diferenciar clínicamente su etiología. Los estudios de neuroconducción demuestran disminución, principalmente distal, de las amplitudes de los potenciales, especialmente de los sensitivos. En algunas ocasiones, la velocidad de neuroconducción sensitiva puede estar discretamente disminuida debido a la pérdida de las fibras de conducción más rápidas, sin llegar a rangos desmielinizantes. Igualmente, se pueden observar discretos incrementos en las latencias de las ondas F y el reflejo H. Los cambios en la electromiografía usualmente son mínimos pero puede identificar procesos de denervación crónica y de reinervación distales, con escasos signos de denervación activa (9, 10).

Junto con la neuropatía axonal, los pacientes con infección por VIH al inicio de la enfermedad pueden cursar con polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (AIDP) similar al síndrome de Guillain – Barré como parte del síndrome retroviral agudo. Sin embargo, especialmente en aquellos pacientes con recuentos de CD4 más elevados es más frecuente la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. (9, 10).

Igualmente, las mononeuropatías son relativamente comunes en pacientes con infección por VIH probablemente en relación con la alta prevalencia de neuropatías por atrapamiento en la población general. Sin embargo, las neuropatías craneales focales como la parálisis facial uni o bilateral deben resaltarse ya si bien pueden ocurrir frecuentemente en pacientes con VIH en el contexto de síndrome de seroconversión, de meningitis asociada al retrovirus o en cualquier parte de la enfermedad, también pueden coexistir con otras entidades como mononeuritis múltiple o polineuropatías desmielinizantes inflamatorias. Así mismo, la parálisis facial puede ser secundaria a procesos oportunistas como varicela zoster, meningitis linfomatosa, sífilis o tuberculosis. Por este motivo, es frecuente que no puede identificarse una causa específica de la parálisis facial y que ésta deba ser clasificada como idiopática o de Bell (9, 10).

La mononeuritis múltiple, caracterizada por un déficit multifocal, frecuentemente doloroso, escalonado secundario a infarto del nervio por vasculitis es un proceso raro en VIH. Sin embargo, los pacientes con SIDA, especialmente aquellos con infección por citomegalovirus, pueden presentar una forma multifocal rápidamente progresiva y que con el tiempo se vuelve confluyente. En los estudios de neuroconducción estos pacientes tienen hallazgos consistentes con procesos de degeneración axonal así como signos de denervación en la electromiografía.

Hasta la fecha las complicaciones asociadas a la infección por retrovirus en el sistema nervioso autónomo no se han caracterizado con exactitud probablemente debido a la dificultad para la medición de la función autónoma. Sin embargo, hay autores que plantean que la disautonomía es común en los pacientes con VIH y se relaciona con polineuropatía más no con afección del sistema nervioso central. Esta asociación sugiere que existen factores comunes en la patogenia de estas dos entidades y que la disfunción autonómica pertenece al espectro de la neuropatía periférica (9, 10).

Finalmente, los pacientes pueden cursar con polirradiculopatías progresivas, especialmente aquellos en estadios avanzados de la enfermedad y con co-infección por citomegalovirus. Esta es secundaria a cambios inflamatorios y necrosis principalmente de las raíces lumbosacras. Clínicamente, el compromiso puede iniciar como un síndrome de cauda equina, con paraparesia flácida asimétrica, hiporreflexia y disfunción de esfínteres. En los casos avanzados, puede haber compromiso de las extremidades superiores (9, 10).

En conclusión, las manifestaciones neurológicas en los pacientes con infección por VIH son muy variadas e incluyen una importante serie de diagnósticos diferenciales. Muchas de estas manifestaciones pueden ser multifactoriales e incluir etiologías oportunistas, toxicidad farmacológica, comorbilidades médicas no relacionadas con el virus como tal o ser consecuencia directa del virus. Por este motivo, y dado la ausencia de estudios regionales es preciso caracterizar la neuropatía y determinar su comportamiento en la población mexicana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana es un grave problema de salud pública que en la actualidad es considerado como una pandemia. Éste afecta ambos géneros, todas las edades y niveles socioeconómicos. Dentro de las manifestaciones neurológicas de esta enfermedad se encuentra la neuropatía periférica la cual afecta a aproximadamente el 12% de los pacientes con VIH /SIDA en México. Sin embargo, hasta el momento en el país no se conocen con exactitud las características clínicas de esta afección así como tampoco la prevalencia de casos subclínicos en los que no se han desarrollado los síntomas de la enfermedad. En este sentido los estudios de neurofisiología juegan un papel importante debido a que permiten detectar la neuropatía periférica, determinar su tipo, la cronicidad de la misma y en algunos casos inclusive establecer un pronóstico. Dado que las manifestaciones que involucran al sistema nervioso periférico pueden llegar a ser altamente incapacitantes y afectan directamente la calidad de vida de los pacientes, es preciso caracterizar con precisión los principales aspectos clínicos y su correlación neurofisiológica de la neuropatía periférica con el objeto de realizar un diagnóstico precoz y realizar intervenciones oportunas que permitan detener la progresión de la misma.

OBJETIVOS

Principal.

- Determinar las características de la neuropatía periférica en los pacientes con VIH que asistieron al laboratorio de neurofisiología del instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez entre el 2007 y el 2015.

Secundarios:

- Identificar las manifestaciones clínicas de la neuropatía periférica en los pacientes con infección por virus del VIH.
- Identificar los hallazgos en los estudios de neuroconducción de los pacientes con infección por VIH en los que se sospecha neuropatía.

METODOLOGÍA

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo de corte transversal en el que se estudiaron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de VIH / SIDA y sospecha clínica de neuropatía periférica que asistieron al laboratorio de Neurofisiología clínica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez entre los años 2007 y 2015.

Criterios de inclusión:

- Edad: Mayores de 18 años.
- Diagnóstico de VIH / SIDA.
- Sospecha clínica de neuropatía periférica.
- Pacientes con alguno de los siguientes estudios neurofisiológicos: Neuroconducción, electromiografía, neuronografía facial, reflejo de parpadeo, técnica de segmento corto.

En el laboratorio de neurofisiología clínica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez se realizaron entre los años 2007 y 2015 un total de 103 estudios en pacientes con diagnóstico de VIH – SIDA. De estos cuatro correspondieron a menores de 18 años. Así mismo, 18 estudios fueron practicados por sospecha de lesión en sistema nervioso central: 15 por mielopatía y 3 por alteración encefálica.

Debido a que cuarenta y ocho pacientes venían remitidos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) a la unidad de neurofisiología, se revisaron los expedientes en los dos centros (INNN e INER). A pesar de esto, no fue posible localizar 15 expedientes clínicos.

En total se alcanzó una muestra de 66 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se diseñó una base de datos en el programa Excel y se realizaron análisis estadísticos descriptivos y de correlación con el programa S.PSS versión 19. Se empleó la prueba Chi-cuadrado para la evaluación de las variables cualitativas binarias.

Durante todo el estudio se mantuvo la confidencialidad de los pacientes, sus diagnósticos y hallazgos. Debido a la metodología empleada, los pacientes no fueron sometidos a tratamientos ni intervenciones de ningún tipo. Se registraron las observaciones encontradas en la base de datos previamente mencionada.

RESULTADOS

1. Características generales de la población:

Se incluyeron un total de 66 pacientes, 54 (82%) hombres y 12 (18%) mujeres. La edad de los hombres varió entre los rangos de 31 a 40 años, mientras que las mujeres entre 21 a 30 años con diferencia significativa $p=0.04$. El 34.8% de los pacientes (23) se encontraban desempleados, en su mayoría hombres. En cuanto al grado de escolaridad, el 6% de la población (4) era analfabeta y adicionalmente, se observó que las mujeres tuvieron menor acceso los niveles de educación media y superior, siendo esto último estadísticamente significativo ($P=0.02$). El 32 (48%) de los pacientes presentaron consumo de algún tipo drogas, principalmente cigarrillo, cocaína y marihuana y el 38 (58%) presentaron alcoholismo; de estos últimos el 28% consumieron alcohol con una frecuencia mayor a 1 vez por semana. No hubo diferencias significativas entre los géneros.

En la siguiente tabla (tabla 1) se resumen los hallazgos generales:

Tabla 1	Hombres (N=54)	Mujeres (N=12)	P
Lateralidad			
Diestro	52 (82%)	12 (18%)	1
Siniestro	2 (100%)	0	
Procedencia			
Zona metropolitana	41 (84%)	8 (16%)	0.4
Provincia	12 (75%)	4 (25%)	
Escolaridad			
Analfabeta	2 (50%)	2 (50%)	1
Básica	16 (76%)	5 (24%)	1
Intermedia	25 (83%)	5 (17%)	.02
Superior	4 (100%)		
Ocupación			
Estudiante	4 (80%)	1 (20%)	0.8
Empleado	20 (83%)	4 (17%)	
Otro	29 (81%)	7 (19%)	
Alcoholismo	33 (87%)	5 (13%)	0.1
Drogas	25 (78%)	7 (22%)	1
Tabaquismo	20 (80%)	5 (20%)	0.7
Cocaína	8 (89%)	1 (11%)	1
Marihuana	6 (100%)	0	0.5
Éxtasis	1 (100%)	0	1
Solventes	0	1 (100%)	1

2. Estado de inmunosupresión y factores de riesgo para neuropatía:

2.1. Estado de inmunosupresión:

La cuenta de CD4 nadir, fue menor de 200 en 44 (67%), de 200 a 499 en 13 (20%). No hubo datos disponibles en 8 pacientes. La carga viral fue ≤ 40 en 11 (17%), de 100 en 7 (6%), un millón en 33 (50%) y más de un millón en 4 (6%).

El 64 (97%) presentaron inmunosupresión severa con diagnóstico de SIDA (tabla 2), sin encontrarse diferencias significativas entre géneros ($p = 0.715$); de éstos 52 (79%) presentaron alguna patología inflamatoria infecciosa: Toxoplasmosis (8%), criptococcosis (10%), CMV (8%), pneumocistosis (8%), tuberculosis (38%), Hepatitis B (4%),

hepatitis C (4%), leucoencefalopatía multifocal progresiva (8%), histoplasmosis (4%), sífilis (12%), mientras que patología no infecciosa en 14 (21%): Sarcoma de Kaposi (42%), cefalea primaria (42), deterioro cognoscitivo (14). Tabla 3.

Tabla 2	Hombres (N=54)	Mujeres (N=12)	P
Inmunosupresión severa:			
SIDA	51 (82%)	11 (18%)	0.715
VIH	3 (75%)	1 (25%)	

Tabla 3 PATOLOGIA INFECCIOSA (n=52)	PORCENTAJE	PATOLOGIA NO INFECCIOSA (n=14)	PORCENTAJE
Tuberculosis (20)	38%	Sarcoma Kaposi (6)	43%
Sífilis (6)	12%	Cefalea primaria (6)	43%
Criptococosis (5)	10%	Cáncer (4)	
Toxoplasmosis (4)	8%	Hipotiroidismo (3)	21%
Neumocistosis (4)	8%	Deterioro cognitivo (2)	14%
Citomegalovirus (4)	8%	Hipertensión arterial (2)	14%
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (4)	8%	Vasculitis sistémica (1)	7,1%
Hepatitis B (2)	4%	Enfermedad renal crónica (1)	7.1%
Hepatitis C (2)	4%		
Histoplasmosis (2)	4%		

Respecto al tiempo de evolución con la infección por VIH 16 pacientes (24,2%) fueron diagnosticados en los últimos cinco años, 31 (46.9%) entre 6 y 10 años atrás y 19 (28.7%) fueron diagnosticados hace más de 11 años. Al analizar la relación del tiempo desde el diagnóstico del VIH con los diferentes tipos de neuropatía únicamente se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la presencia de mononeuropatía (P=0.022) sin evidenciarse diferencias con la presencia de polineuropatía. (Tabla 4). En este contexto a mayor tiempo de evolución de la infección mayor frecuencia de mononeuropatías. Si bien, la mayor parte de las mononeuropatías documentadas fueron desmielinizantes, no se identificaron diferencias entre los patrones de neuroconducción axonal (4) o desmielinizante (15) con una P=0.66.

Tabla 4	Diagnóstico VIH: Menos 5 años (N=16)	Diagnóstico VIH: Más de 5 años (N=50)	P
Mononeuropatía	1 (5%)	18 (95%)	0.022
Polineuropatía	14 (87%)	37 (74%)	0.26

Más adelante, se detallarán con mayor profundidad los hallazgos relacionados con el tiempo de evolución de la enfermedad, el desarrollo de síntomas neuropáticos y de hallazgos al examen físico.

2.2. Condiciones médicas:

Dentro de las comorbilidades cuatro pacientes tuvieron cáncer, dos hipertensión arterial, tres hipotiroidismo, una enfermedad renal crónica, uno dislipidemia y uno vasculitis. Ver (tabla 3). Ningún paciente presentó diabetes mellitus tipo

2. No se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre el recuento de CD4 (nadir o actual) menor o mayor a 200 y la presencia de síntomas neuropáticos, examen neurológico anormal o de neuropatía periférica.

En el presente trabajo se evaluó si factores de riesgo como condiciones médicas, el tiempo de evolución de la enfermedad, el empleo de fármacos neurotóxicos y el tiempo de empleo de medicamentos antirretrovirales influían en la presencia de neuropatía periférica. A continuación se hará un análisis detallando los resultados obtenidos.

Al analizar individualmente si factores como el hipotiroidismo, el cáncer o la enfermedad renal crónica (ampliamente asociados con procesos neuropáticos) se relacionaron con las manifestaciones clínicas o los tipos de neuropatía, no se encontraron diferencias significativas ($p=0.8$, $p=0.85$ y $P=0.94$ respectivamente).

La anemia estuvo presente en treinta y siete pacientes (56.0%). De estos, 30 presentaron anemia normocítica, normocrómica, cuatro anemia microcítica e hipocrómica y los tres restantes macrocítica. Se documentó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de desnutrición y de anemia ($P=0.012$). Tabla 5. Igualmente, los pacientes con anemia desarrollaron más síntomas sensitivos y esto fue estadísticamente significativo ($P=0.029$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de anemia y un examen neurológico anormal.

Tabla 5	Anemia Si (N= 37)	No (N= 29)	P
Desnutrición	12 (86%)	2 (14%)	0.012
Síntomas sensitivos	23 (48%)	25 (52%)	0.029
Examen físico			
Normal	8(42%)	11 (58%)	0.14
Anormal	29 (62%)	18 (38%)	
Mononeuropatía	12 (63%)	7 (37%)	0.46
Polineuropatía	30 (59%)	21 (41%)	0.4

Al hacer un análisis más detallado en relación al tipo de anemia se documentó una relación estadísticamente significativa entre la anemia macrocítica y la presencia de mononeuropatía ($P=0.005$). Tabla 6. No se encontraron diferencias entre la presencia de síntomas neuropáticos sensitivo – motores o alteraciones en el examen físico y este tipo de anemia. Adicionalmente no se identificaron diferencias en relación con la anemia normocítica normocrómica (N=30) o la microcítica hipocrómica (N= 4) y un resultado anormal en las neuroconducciones ($P= 0.55$).

Tabla 6	Anemia macrocítica Si (N=3)	No (N=63)	P
Mononeuropatía	3 (15%)	16 (75%)	0.005
Polineuropatía	1 (2%)	50 (98%)	0.6

No hubo diferencias significativas entre el tiempo del diagnóstico de VIH (mayor o menor a cinco años) o el tiempo desde el inicio de los fármacos antirretrovirales y la presencia de anemia ($P=0.87$).

Otro de los factores asociados con el desarrollo de neuropatía periférica es la desnutrición. En este sentido, catorce pacientes (21.2%) presentaron desnutrición definida como un índice de masa corporal menor a 20, tres pacientes presentaron sobrepeso y ninguno obesidad. No hubo diferencias estadísticamente significativas en relación con el

género (P: 0.723), la presencia de inmunosupresión severa (SIDA), la sintomatología, ni con el tipo o el patrón de neuropatía (tabla 11). Ninguno de los pacientes con desnutrición presentó síntomas de neuropatía antes del inicio del tratamiento antirretroviral (Tabla 7).

Tabla 7	Desnutrición: Si (N=14)	No (N=52)	P
Hombres	11 (20%)	43 (80%)	0.715
Mujeres	3 (25%)	9 (75%)	
Inmunosupresión severa			0.2
Si	14 (23%)	48 (77%)	
No	0	4 (100%)	
Síntomas neuropáticos			0.59
Si	13 (21%)	50 (79%)	
No	1 (33%)	2 (67%)	
Polineuropatía			0.39
Si	12 (24%)	39 (76%)	
No	2 (13%)	13 (87%)	
Patrón polineuropatía			0.91
Axonal	10 (24%)	32 (76%)	
Desmielinizante	2 (22%)	7 (78%)	

2.3 Fármacos neurotóxicos:

Se identificó que un total de 29 pacientes (43.9%) recibieron otros fármacos (además de los antirretrovirales) que pueden producir neuropatía periférica como efecto secundario (fármacos neurotóxicos). De los 20 pacientes con tuberculosis, el 100% recibió manejo con dotbal (isoniacida, rifampicina), 5 pacientes con neoplasias requirieron doxorubicina, cinco pacientes con criptococosis recibieron anfotericina y un paciente con vasculitis sistémica requirió prednisolona. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el desarrollo de neuropatía periférica y la toma de medicamentos neurotóxicos (tabla 8).

Tabla 8	Fármacos neurotóxicos Si (N=29)	No (N=37)	P
Polineuropatía	11 (20%)	43 (80%)	0.72
Mononeuropatía	7 (24%)	12 (32%)	0.46.

Llama la atención que la mayoría de los pacientes que requirieron este tipo de medicamentos tuvieron por lo menos cinco años con el diagnóstico de VIH y consecuentemente requirieron iniciar medicamentos antirretrovirales desde este tiempo, lo cual resultó ser estadísticamente significativo (P=0.022 y 0.018 respectivamente). Ver tabla 9 y 10.

Tabla 9	Fármacos neurotóxicos Si (N=29)	No (N=37)	P
Diagnóstico de VIH			0.022
Menor a 5 años.	11 (38%)	5 (14%)	
Mayor a 5 años	18 (62%)	32 (86%)	
	29	37	

Tabla 10	Fármacos neurotóxicos		P
-----------------	-----------------------	--	---

	Si (N=29)	No (N=37)	
Inicio antirretrovirales			
Menor a 5 años.	17 (59%)	11 (30%)	0.018
Mayor a 5 años	12 (41%)	26 (70%)	
	29	37	

2.4. Empleo de fármacos antirretrovirales:

En cuanto al tratamiento antirretroviral, el 35% (n=23) de los pacientes recibían manejo actual con inhibidores de proteasa y todos los pacientes están siendo manejados actualmente con inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa. Previamente, 21 (32%) pacientes habían tomado inhibidores de proteasa y 59 (89%) recibieron alguna vez inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa. 1 paciente había sido manejado con zalcitabina, 1 con didanosina y dos con estavudina, fármacos antirretrovirales que han demostrado mayor neurotoxicidad.

Se encontró una significancia estadística entre el tiempo de tratamiento antirretroviral mayor o menor a cinco años y el desarrollo de mononeuropatía (P=0.026) más no con la aparición de polineuropatía (tabla 11).

Tabla 11	Inicio antiretrovirales Menos de 5 años (N= 28)	Más de 5 años (N= 38)	P
Mononeuropatía	4 (21%)	15 (79%)	0.026
Polineuropatía	23 (45%)	28 (55%)	0.41.

Posteriormente se procedió a evaluar la relación entre el inicio del tratamiento farmacológico y el tiempo de aparición de los síntomas neuropáticos. En seis pacientes (9%) la sintomatología empezó antes del inicio del manejo antiretroviral. Así mismo, en 26 pacientes (39.3%) los antiretrovirales fueron iniciados hace 4 o cinco años y de estos, el 80% los síntomas aparecieron en el primer año del tratamiento. Se encontró significancia estadística entre el inicio de los antirretrovirales en los últimos cinco años y la aparición de los síntomas (P=0,003). Tabla 12.

No se encontró diferencia significativa entre el inicio de los antirretrovirales y la presencia de síntomas sensitivos, motores o de anomalías al examen físico. El 57.4% (38) de los individuos restantes iniciaron el tratamiento hace más de 6 años y no fue posible establecer su relación cronológica con el inicio de los síntomas.

Tabla 12	Inicio antiretrovirales Menos de 5 años (N= 28)	Más de 5 años (N= 38)	P
Inicio de síntomas			
Menos de cinco años	24 (56%)	19 (44%)	0.003
Más de cinco años	4 (17%)	19 (82%)	
Síntomas sensitivos	21 (44%)	27 (56%)	0.7
Síntomas motores	11 (52%)	10 (48%)	0.2
Examen neurológico anormal	23 (49%)	24 (51%)	0.9

3. Hallazgos clínicos y de neurofisiología:

3.1. Diagnóstico de envío:

De los 66 pacientes remitidos para evaluación neurofisiológica, 31 (47%) fueron enviados con diagnóstico de polineuropatía por VIH, 10 (16%) con diagnóstico de polineuropatía por antirretroviral, 15 (23%) por polineuropatía multifactorial por VIH, antirretrovirales, tóxicos, etc. y los 10 restantes (14%) por otras causas de neuropatía. Tabla 13.

Tabla 13. Diagnóstico de referencia	(N=66)	Porcentaje
Polineuropatía por VIH	31	47%
Polineuropatía por ARV	10	16%
Polineuropatía multifactorial VIH y ARV	15	23%
Polineuropatía dolorosa	3	5%
Mononeuropatía peroneal	2	3%
Polirradiculoneuropatía	2	3%
Mononeuropatía tibial	1	1%
Mononeuropatía cubital	1	1%
Neuropatía facial	1	1%

Al analizar los diagnósticos de envío, se encontró que de los pacientes con neuropatía por VIH, 20 presentaron polineuropatía, y tres mononeuropatía y dos tanto polineuropatía como mononeuropatía. Siete pacientes (23%) tuvieron estudios normales. El patrón de neuroconducción para la polineuropatía en este grupo fue axonal y asimétrico en 12 individuos (55%) y axonal y simétrico en siete personas (32%). El porcentaje restante (13%) corresponde a los casos de polineuropatía desmielinizante, todos de características simétricas.

De los nueve pacientes con sospecha clínica de neuropatía por antiretrovirales, cuatro presentaron polineuropatía (44%), tres mononeuropatía (33%) y dos tanto mono como polineuropatía (23%). El 67% de los con polineuropatía mostraron un patrón axonal y de estos el 75% tuvieron carácter asimétrico.

3.2. Manifestaciones clínicas:

En relación con las manifestaciones clínicas el 95% de los individuos (63) mostraron alguna sintomatología y sólo 3 (5%) fueron asintomáticos. Los síntomas más frecuentes fueron las parestesias que estuvieron presentes en 40 de los 66 pacientes, seguido de paresia en 20 pacientes e hipoestesia en 2 de los 66 pacientes. Nueve pacientes tuvieron síntomas tanto sensitivos como motores (13.6%) y dos pacientes tuvieron varios síntomas sensitivos simultáneamente (dolor y parestesias o parestesias e hiperestesia). Ver tabla 14.

Tabla 14 Síntoma	Número y porcentaje	Signo	Número y porcentaje
Asintomáticos	3 (4.5%)	Examen normal	20 (29%)
Parestesias	40 (60%)	Hiporreflexia	22 (33%)
Paresia	20 (30%)	Paresia	20 (30%)
Dolor	6 (9%)	Hipoestesia	7 (11%)
Hipoestesia	2 (3%)	Hipopalestesia	7 (11%)
Hiperestesia	2 (3%)	Propiocepción	2 (3%)
Parálisis facial	1 (1.5%)	Atrofia	2 (3%)

De los 16 pacientes con diagnóstico de VIH de cinco años, doce (75%) presentaron síntomas sensitivos y siete (43%) síntomas motores. Adicionalmente de los cincuenta pacientes con VIH de más de cinco años de evolución 36 presentaron síntomas sensitivos (72%) y 14 síntomas motores (28%). Llama la atención que únicamente seis pacientes (12%) presentaron síntomas mixtos (motores y sensitivos) simultáneamente en el interrogatorio.

En cuanto a los hallazgos al examen físico (tabla 14), 47 pacientes (71%) mostraron anomalías dadas por hiporreflexia en 22 casos (33%), paresia en 20 (30%), hiperestesia en 7 (10%), hipopalestesia en 7 (10%), alteraciones

propioceptivas en 2 (3%), atrofia en 2 (3%) y signo de Tinel en 1 (1.5%). El examen neurológico fue anormal en 11 de los 16 pacientes (69%) diagnosticados con VIH en los últimos cinco años y en 36 (72%) de los cincuenta pacientes con VIH de más de cinco años de evolución.

El 95% de los pacientes presentaron alguna sintomatología y el 71% presentaron alteraciones en el examen físico.

No hubo diferencias significativas entre el tiempo de diagnóstico del VIH y la presencia o no de síntomas sensitivos ($P=0.8$), motores ($P=0.23$) o de alteraciones al examen neurológico ($P=0.8$). Tampoco se identificaron diferencias entre el hallazgo de mono o polineuropatía. Así mismo no se identificaron diferencias entre el uso de fármacos antirretrovirales por más o menos de cinco años y los síntomas sensitivos ($P=0.72$), motores ($P=0.26$) o examen neurológico anormal ($P=0.09$). Sin embargo, los pacientes con diagnóstico de VIH menor a 5 años presentaron síntomas en los primeros cinco años y esto sí fue estadísticamente significativo ($P=0.031$). Así mismo, los pacientes que iniciaron los fármacos antirretrovirales en los últimos cinco años presentaron el inicio de los síntomas en los primeros cinco años ($P=0.003$). Ver tabla 15.

Tabla 15	Inicio de síntomas		P
	Menos de 5 años (N=43)	Más de cinco años (N=23)	
Diagnóstico de VIH			
Menor a 5 años.	14 (88%)	2 (12%)	0.031
Mayor a 5 años	29 (58%)	21 (42%)	
Inicio antirretrovirales			
Menor a 5 años.	24 (86%)	4 (14%)	0.003
Mayor a 5 años	19 (50%)	19 (50%)	

Dado que la mayoría de los pacientes presentaron síntomas sensitivos, se identificó que 39 pacientes (59.0%) recibieron tratamiento sintomático, en su mayoría antineuropáticos (gabapentín y pregabalina, amitriptilina y carbamazepina).

3.3. Hallazgos de neuroconducción

De los 66 pacientes analizados 61 pacientes presentaron hallazgos anormales en las neuroconducciones (92%). De estos, 11 pacientes (16.6%) presentaron mononeuropatía, 47 pacientes (71.2%) polineuropatía y 2 pacientes (3.0%) polirradiculopatía. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo desde el diagnóstico de VIH o el inicio de antirretrovirales en los últimos cinco años y un resultado anormal en las neuroconducciones ($P=0.39$ y $P=0.41$ respectivamente).

No se encontró asociación entre la presencia síntomas neuropáticos o alteraciones en examen neurológico con la existencia de poli o mononeuropatía. Tabla 16.

Tabla 16	Mononeuropatía: Si (N=19)	No (N=47)	P
Síntomas neuropáticos:			
Si	13 (27%)	35 (73%)	0.61
No	6 (33%)	12 (67%)	
Examen neurológico			
Normal	6 (32%)	13 (68%)	0.25
Anormal	13 (28%)	34 (72%)	
	Polineuropatía: Si (N= 51)	No (N = 15)	P
Síntomas neuropáticos:			
Si	37 (77%)	11 (23%)	0.9
No	14 (78%)	4 (22%)	
Examen neurológico			
Normal	15 (79%)	4 (21%)	0.83
Anormal	36 (77%)	11 (23%)	

En relación con la escala de Rankin se observó que 31 pacientes correspondientes al 47% tuvieron un puntaje de 1. Así mismo 23 pacientes (34%) y 11 individuos (16%) tuvieron puntajes de 2 y 3 respectivamente en la escala. Ningún paciente presentó un Rankin superior a tres puntos. Al correlacionar la severidad de la neuropatía con el Rankin se demostró una significancia estadística entre un puntaje de 3 y una neuropatía severa. Adicionalmente, se identificó una diferencia estadísticamente significativa entre el inicio del tratamiento antirretroviral en los últimos cinco años y la presencia de un Rankin menor a 2 (P=0.0.13). Tabla 17.

Tabla 17	Rankin: Menor 3 (54)	3 (N = 11)	P
Neuropatía severa	12 (67%)	6 (33%)	0.043
Inicio antirretroviral			
Menor a cinco años	27 (96%)	1 (4%)	0.013
Mayor a cinco años	27 (73%)	10 (27%)	

De los 51 pacientes con polineuropatía, 42 (82%) mostraron degeneración axonal como mecanismo fisiopatológico primario y de estos, 27 (65%) mostraron un carácter asimétrico. Si bien la mayoría de los pacientes con polineuropatía mostraron hallazgos asimétricos, esto no fue estadísticamente significativo (tabla 18)

Tabla 18 Patrón neuroconducción (polineuropatía)	N = 51
Axonal	82%
Desmielinizante	18%

Para evaluar la severidad se tomaron en cuenta los reportes de los estudios de neuroconducción. Se encontró que 16 de los 51 pacientes con polineuropatía (34.0%) tuvieron una afección severa por neuroconducción, 15 (22.7%) moderada y los 16 restantes (34.0%) leve (ver tabla 19). No se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre el grado de severidad y el tipo de polineuropatía (axonal o desmielinizante).

Tabla 10 Severidad polineuropatía	Porcentaje N = 51	P
Severa	34%	0.39
Moderada	22%	0.13
Leve	34%	0.88

Todos los pacientes con polineuropatía mostraron compromiso de extremidades inferiores. Treinta y cuatro pacientes con polineuropatía (66%) presentaron compromiso de extremidades superiores. Ningún individuo demostró compromiso aislado de extremidades superiores. El nervio más afectado fue el peroneo, seguido del sural y luego del tibial. En extremidades superiores el mediano fue el más frecuentemente alterado (tabla 20).

Tabla 20 Polineuropatía Nervios afectados	Número y porcentaje
Mediano	30 (59%)
Cubital	24 (47%)
Tibial	46 (9%)
Peroneo	48 (94%)
Sural	47 (92%)

El 86% de los pacientes con polineuropatía (44 de 51) mostraron hallazgos mixtos tanto sensitivo como motores en las neuroconducciones y esto fue estadísticamente significativo ($P=0.001$). Un paciente (2%) presentó polineuropatía sensitiva pura y seis pacientes (12%) motora y sensitiva. Tabla 21.

Tabla 21	Polineuropatía:		P
	Si (N= 51)	No (N = 15)	
Compromiso mixto			
Si	44 (100%)	0	0.001
No	7 (41%)	10 (59%)	

Específicamente hablando de la polineuropatía axonal, puede decirse que ésta fue severa en 13 pacientes (31.7%), moderada en 13 (31.7%) y leve en 15 casos (36.5%). El 64% de los pacientes con polineuropatía axonal tuvieron un carácter asimétrico, sin embargo, esto no fue estadísticamente significativo ($P= 0.44$)

De todos los 66 casos estudiados, 19 presentaron mononeuropatía y de estos 4 pacientes cursaron con un patrón axonal y los 15 restantes con uno desmielinizante (79%). Ver tabla 22.

Tabla 22 Patrón neuroconducción (Mononeuropatía)	N =47
Axonal	21%
Desmielinizante	79%

Los nervios afectados principalmente fueron peroneo, mediano y facial y un solo paciente presentó mononeuropatía cubital aislada, cuyo patrón fue axonal. En todos los casos, el compromiso fue asimétrico y la severidad variable entre leve, moderada y severa (tabla 21). La afección fue leve en 6 pacientes, moderado en dos y severo en tres. Al igual que

en el caso de la polineuropatía, no hubo diferencias significativas entre el patrón por neuroconducción (axonal o desmielinizante) y el grado de severidad. Tabla 23

Tabla 23	Mononeuropatía: Si (N= 19)	No (N = 47)	P
Leve:	10 (43%)	13 (57%)	0.054
Moderada	4 (21%)	15 (79%)	0.37
Severa	5 (26%)	14 (74%)	0.77

Seis pacientes presentaron mononeuropatía desmielinizante del nervio peroneo cuya severidad fue moderada a severa en la gran mayoría (66.6%).

Es necesario resaltar que la mononeuropatía desmielinizante asimétrica del nervio mediano fue un hallazgo incidental (secundario) en seis pacientes con hallazgos de polineuropatía axonal en las neuroconducciones y tan sólo fue el motivo de consulta en dos. El compromiso por neuroconducción fue sensitivo motor en siete pacientes (88%) y sensitivo puro en uno (12%).

Dos pacientes (3.0%) cursaron con polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica con hallazgos sensitivo motores simétricos y severidad moderada.

El 100% de los pacientes con neuroconducciones normales tuvieron algún tipo de síntoma neuropático al interrogatorio y solamente un paciente tuvo examen clínico neurológico normal.

DISCUSIÓN

Día por día la infección por VIH se torna más frecuente, afectando tanto a hombres como a mujeres sin distinción de nivel educativo o condición socioeconómica. Por este motivo, es imperativo que el personal de salud esté familiarizado con la enfermedad de tal forma que esté en condiciones de ofrecer una atención integral y de calidad a los pacientes, respondiendo a sus necesidades y requerimientos.

Para poder lograr lo anterior, es fundamental conocer las diversas manifestaciones y presentaciones clínicas de la enfermedad, sus comorbilidades, curso y evolución. Dentro del campo de acción del neurofisiólogo clínico, la neuropatía periférica es tal vez una de los primeros motivos de consulta de este grupo poblacional.

Tomando como base lo descrito previamente surge la necesidad de caracterizar las manifestaciones clínicas de la neuropatía periférica del paciente con VIH /SIDA y correlacionarla con los hallazgos de los estudios neurofisiológicos.

En el presente estudio se analizaron pacientes adultos con VIH con manifestaciones clínicas de neuropatía periférica. Dentro de la población analizada, la mayoría fueron hombres, procedentes del área metropolitana. Se identificó así mismo que en general, las mujeres tienen menor acceso a la educación intermedia y superior que los hombres, aunque estos últimos tienen mayor nivel de desempleo. El consumo de sustancias psicoactivas es más frecuente en el género masculino.

Casi la totalidad de los pacientes evaluados con síntomas de neuropatía tuvieron inmunosupresión severa y diagnóstico de SIDA, si bien, el recuento de CD4 no mostró una diferencia estadísticamente significativa con la presencia de síntomas clínicos, de alteraciones en las neuroconducciones ni con la severidad de la neuropatía.

Se encontró que el 52% de los individuos habían presentado alguna infección oportunista. La tuberculosis, la criptococosis y la sífilis fueron las infecciones más frecuentemente identificadas en estos pacientes. Además hubo individuos que presentaron otras enfermedades sistémicas asociadas con el desarrollo de neuropatía como el hipotiroidismo y el cáncer. En todos estos casos tampoco se identificaron diferencias con la presencia de síntomas neuropáticos ni con las alteraciones en los estudios neurofisiológicos. Un hallazgo que llamó la atención fue el hecho que la mayoría de los pacientes requirieron el uso de medicamentos neurotóxicos (isoniazida, prednisona, trimetoprim, doxorubicina, etc) para el tratamiento de estas comorbilidades en los primeros cinco años desde el diagnóstico del VIH y en los primeros cinco años del inicio de los fármacos antirretrovirales. A pesar de esto, no hubo diferencias estadísticamente significativas con la presencia de neuropatía periférica en los pacientes que tomaron fármacos neurotóxicos.

Tanto el empleo de medicamentos antirretrovirales en los últimos cinco años como el diagnóstico de VIH en los últimos cinco años mostraron diferencias significativas con la presencia de síntomas neuropáticos sensitivo motores y con el desarrollo de mononeuropatía. Sin embargo, estas variables no se relacionaron con la presencia de polineuropatía.

Poco más de la mitad de los pacientes estudiados cursaron con anemia y esta mostró una diferencia significativa con la presencia de síntomas sensitivos más no motores. La anemia macrocítica tuvo significancia estadística con relación a la presencia mononeuropatía.

Únicamente nueve de los 66 pacientes consultaron por síntomas motores y sensitivos. La gran mayoría presentaron síntomas motores o sensitivos de manera aislada (28 y 72% respectivamente). Las parestesias afectaron al 60% de los pacientes y fueron el síntoma más frecuente, seguido de la parestesia (30%). En cuanto a los hallazgos al examen físico, el

47% de los individuos tuvieron anomalías objetivas siendo las más frecuentes la hiporreflexia (33%) y la paresia (30%).

Tanto el diagnóstico de VIH como el inicio de fármacos antirretrovirales en los últimos cinco años no se asociaron con algún tipo específico de síntoma (sensitivo o motor) al interrogatorio ni con alteraciones al examen neurológico. Sin embargo, es de resaltar que si hubo diferencias significativas con la presencia de síntomas neuropáticos en los últimos cinco años en aquellos pacientes que fueron diagnosticados con VIH o tomaron antirretrovirales en los últimos cinco años.

De los individuos estudiados el 92% mostraron alteraciones en las neuroconducciones. El hallazgo más frecuente fue polineuropatía, seguido de mononeuropatía y de polirradiculoneuropatía.

La mayoría de los pacientes con polineuropatía mostraron degeneración axonal como mecanismo fisiopatológico primario (82%) y un compromiso asimétrico (65%); sin embargo, esto no fue estadísticamente significativo. Llama la atención que la mayoría de los resultados de neuroconducción (86%) mostraron compromiso sensitivo motor aunque, como se mencionó previamente, sólo nueve pacientes consultaron por síntomas tanto sensitivos como motores. Los nervios más frecuentemente afectados fueron los de extremidades inferiores.

Todos los pacientes con mononeuropatía tuvieron un compromiso asimétrico y el 79% de los casos tuvieron etiología desmielinizante. Los nervios más frecuentemente afectados fueron el mediano y el peroneo y se debe resaltar que en muchos pacientes los hallazgos de mononeuropatía fueron incidentales (subclínicos) en pacientes que además tenían polineuropatía.

En general, se puede concluir que la mayoría de los pacientes con neuropatía periférica presentan síntomas sensitivo – motores al interrogatorio y hallazgos objetivos al examen físico neurológico. El inicio de los síntomas además se asocia temporalmente con el diagnóstico de VIH y el inicio de fármacos antirretrovirales en los últimos cinco años. Si bien el patrón más frecuentemente encontrado en neuroconducción fue el de polineuropatía axonal sensitivo motora, asimétrica, esto no fue estadísticamente significativo. Llama la atención que el diagnóstico temprano de VIH y el inicio temprano de antirretrovirales se asoció con la presencia de mononeuropatía desmielinizante en la neurofisiología, hallazgo que es relevante si se toma en cuenta que normalmente la neuropatía tóxica es de características axonales y compromete múltiples nervios.

Las comorbilidades tanto sistémicas como oportunistas, con excepción de la anemia, no se correlacionaron con la presencia de mono o polineuropatía.

CONCLUSIONES

Con la realización de este trabajo, se puede concluir que la neuropatía periférica más frecuentemente asociada a la infección por VIH – SIDA corresponde a la polineuropatía axonal con predominio distal de carácter tanto simétrico como asimétrico.

La gran mayoría de los pacientes con neuropatía periférica presentan síntomas clínicos y hallazgos al examen físico, siendo los más frecuentes las parestesias, la debilidad y la arreflexia. Es necesario señalar que clínicamente no es posible establecer una diferencia entre uno u otro tipo de neuropatía (axonal, desmielinizante) ya que los síntomas son variables. Igualmente, la anemia es un factor que se presenta con frecuencia en los pacientes con neuropatía y si bien, no se asocia a un patrón específico ni a la severidad de la misma, se sugiere realizar estudios de tamizaje con el objeto de detectar tempranamente la anemia y brindar un tratamiento oportuno de la misma.

Como en otros estudios, no es posible establecer si la causa de la neuropatía es la infección del virus per se, el uso de antirretrovirales o si es multifactorial. De todas formas, la mayoría de los pacientes estudiados usan en la actualidad medicamentos que tienen menor efecto sobre el sistema nervioso periférico y la aparición de neuropatía.

En este estudio, llama la atención que los pacientes desarrollaron mononeuropatías desmielinizante como manifestación inicial dentro de los primeros cinco años tanto del inicio del tratamiento antirretroviral como del diagnóstico de la enfermedad. Dado que el nervio afectado con mayor frecuencia fue el mediano (compresión a nivel del túnel del carpo) es posible que sea un hallazgo incidental que debe ser explorado en otros estudios a futuro.

Dado que el Rankin se relacionó de forma significativa con la severidad del patrón en las neuroconducciones es importante detectar tempranamente los pacientes para dar tratamiento oportuno y mejorar su calidad de vida.

A futuro, se sugiere realizar estudios prospectivos que evalúen la respuesta de los diferentes tipos de neuropatía a las intervenciones terapéuticas con el objeto de establecer el curso natural de la enfermedad tanto clínicamente como con estudios neurofisiológicos de control y de esta manera establecer el pronóstico de la misma. Así mismo, dado que la mayoría de los pacientes evaluados en el presente trabajo cursaron con inmunosupresión severa, sería interesante analizar a aquellos pacientes con recuentos de CD4 mayores a 400 y establecer si presentan o no hallazgos de neuropatía periférica.

En resumen, con este trabajo se quiere hacer un llamado de atención a la comunidad médica en general y recordar que los pacientes con SIDA no sólo tienen manifestaciones clínicas en el sistema nervioso central sino que también presentan compromiso neurológico periférico que se produce gran discapacidad, pérdida de la capacidad laboral y definitivamente deterioro en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramirez Crescencio M y Velásquez Pérez L. Epidemiology and trend of neurological diseases associated to HIV/AIDS. Experience of Mexican patients 1995–2009 *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013; 115:1322–1325.
2. HarrisonTaylor y SmithBryan. Neuromuscular Manifestations of HIV/AIDS. *J Clin Neuromusc Dis* 2011;13:68–84.
3. Kaku Michelle y Simpson David. HIV neuropathy. *Curr Opin HIV AIDS*. 2014; 9:521–526.
4. Huichao Chen, Clifford David, Lijuan Deng, Kunling Wu, Anthony Lee, et al. Peripheral neuropathy in ART-experienced patients: prevalence and risk factors. *J. Neurovirol*. 2013; 19:557–564.
5. Mateen Farrah, Shinohara Russell, Carone Marco, Miller Eric, McArthur Justin, et al. Neurologic disorders incidence in HIV (+) vs HIV (-) men. Multicenter AIDS Cohort Study, 1996–2011. *Neurology*. 2012; 79: 1873–1880.
6. Centner Chad, Bateman Kathleen y Heckmann Jeannine. Manifestations of HIV infection in the peripheral nervous System. *Lancet Neurol*.2013;12:295–309
7. Oluchi Ekenze, Cosmas Nwos y Adesola Ogunniyi. Frequency and risk factors for distal sensory polyneuropathy in HIV infectionin a developing country. *International Journal of STD & AIDS* 2014; 25(3): 178–183.
8. Smith Torben, Jakobsen Johannes, Gaub Johannes y Trojaborg Werner. Symptomatic polyneuropathy in human immunodeficiency virus antibody seropositive men with and without immune deficiency: A comparative electrophysiological study *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1990;53:1056-1059.
9. Robinson-Papp Jessica, Sharma Sandeep, Simpson David y Morgello Susan. Autonomic dysfunction is common in HIV and associated with distal symmetric polyneuropathy. *J Neurovirol*. 2013;19(2): 172–180.
10. Robinson-Papp Jessica y Simpson David. Neuromuscular Diseases Associated with HIV-1 Infection. *Muscle Nerve*. 2009; 40(6): 1043–1053.