

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

Correlación Clínico-Radiológica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil

**AUTORES:**

**LEVI CABELLO SAGIA PIEDAD**

**YÉPEZ AVILÉS MARIO ARTURO**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de**

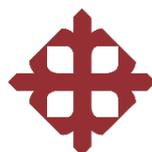
**MÉDICO**

**TUTOR:**

**ZÚÑIGA VERA ANDRÉS EDUARDO**

**Guayaquil, Ecuador**

**02 de mayo del 2018**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Leví Cabello Sagia Piedad** y **Yépez Avilés Mario Arturo**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

### **TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

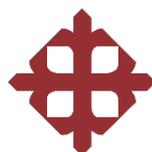
**Zúñiga Vera, Andrés Eduardo**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 02 días del mes de mayo del año 2018**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Leví Cabello Sagia Piedad y Yépez Avilés Mario Arturo**

**DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Correlación Clínico-Radiológica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 02 días del mes de mayo del año 2018**

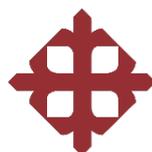
**LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_

**Leví Cabello Sagia Piedad**

f. \_\_\_\_\_

**Yépez Avilés Mario Arturo**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Leví Cabello Sagia Piedad** y **Yépez Avilés Mario Arturo**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Correlación Clínico-Radiológica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 02 días del mes de mayo del año 2018**

### **LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_

**Leví Cabello Sagia Piedad**

f. \_\_\_\_\_

**Yépez Avilés Mario Arturo**

## Urkund Analysis Result

**Analysed Document:** CORRELACION CLINICO RADIOLOGICA DE NEUROINFECCION EN PACIENTES CON VIH eEN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. JOSE RODRIGUEZ MARIDUEÑA DE GUAYAQUILA- SAGIA LEVI Y MARIO YEPEZ.docx (D36982632)

**Submitted:** 3/26/2018 6:39:00 PM

**Submitted By:** sagita\_9414@hotmail.com

**Significance:** 1 %

### Sources included in the report:

Jenny Marcillo tesis.docx (D9950691)  
<http://www.todosida.org/etapas-infeccion-vih>  
<http://www.sitiomedico.org/artnac/2003/03/04d.htm>

### Instances where selected sources appear:

6



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**DR ANDRÉS EDUARDO ZÚÑIGA VERA**

TUTOR

f. \_\_\_\_\_

**DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, Mgs**

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**DR DIEGO ANTONIO VÁSQUEZ CEDEÑO**

COORDINADOR DE ÁREA

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar para nuestra familia, por la paciencia de acompañarnos en este largo camino de preparación para lograr nuestro objetivo soñado; a nuestros amigos por compartir con nosotros todos los días de estudio.

Al Dr. Andres Zuñiga por ayudarnos a preparar este tema tan interesante con paciencia y entrega desde el primer momento; al Dr. Rodney Vaca por brindarnos todas las facilidades y sus conocimientos sobre la radiología de estos pacientes; a la Dra. Ma. Fernanda Vidal por brindarnos su ayuda en la obtención de las historias clínicas de los pacientes y sobre todo a Dios, ya que sin Él, nada de esto hubiese sido posible.

## **DEDICATORIA**

Le dedico este trabajo, que representa mi esfuerzo y dedicación a mis padres Sagia y Franz que me acompañaron en este largo camino y nunca dejaron de creer en mí; a mi abuelita Marlene por siempre darme una palabra de aliento cuando lo necesitaba y en especial a una persona que ya no está conmigo pero que siempre fue su sueño verme convertida en médico y ayudar a quien más lo necesita, espero que donde te encuentres, estés muy orgulloso de mi por haberlo logrado; mi abuelito Jorge Cabello.

### **SAGIA PIEDAD LEVI CABELLO**

Dedico este trabajo a mis padres, pilar fundamental para haber logrado este objetivo; a mis hermanos por siempre estar presentes cuando más lo necesitaba a lo largo de mi vida; a mis amigos, por ser incondicionales y sobre todo, a Joaquín Avilés por servir de Tío, padre e inspiración de toda una generación en nuestra familia.

### **MARIO ARTURO YÉPEZ AVILÉS**

# ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I</b> .....	4
<b>I. Neuroinfección</b> .....	4
I.I. Introducción .....	4
I.III. Abordaje del paciente con neuroinfección.....	5
I.IV. Infecciones bacterianas del sistema nervioso central .....	5
I.V. Meningitis bacteriana .....	6
I.VI. Meningitis de origen viral .....	7
I.VII. Meningitis fúngicas.....	8
I.VIII. Meningitis parasitarias .....	9
<b>CAPÍTULO II</b> .....	12
<b>II. Virus de la inmunodeficiencia humana/ sida</b> .....	12
II.I. Aspectos generales del virus de inmunodeficiencia humana .....	12
II.I. Estructura del virus de la inmunodeficiencia humana .....	12
II.II. Epidemiología .....	13
II.III. Aspectos inmunológicos del VIH y el sistema nervioso .....	13
II.IV. Mecanismos de transmisión.....	14
II.V. Fisiopatología y patogenia de la infección .....	16
II.VI. Cuadro clínico .....	17
II.VII. Clasificación de la infección por VIH o criterios de sida.....	18
II.VIII. Diagnóstico .....	20
<b>CAPÍTULO III</b> .....	23
<b>III. Principales complicaciones por gérmenes oportunistas</b> .....	23
<b>III.I. Toxoplasmosis</b> .....	23
III.I.I. Introducción .....	23
III.I. II. Epidemiología .....	24
III.I.I. Patogénesis.....	24
III.I.III. Manifestaciones clínicas.....	26
III.I. IV. Diagnóstico .....	26
<b>III.II. Criptococosis</b> .....	28
III.II.I. Introducción .....	28
III.II. II. Epidemiología.....	28
III.II.III. Patogénesis.....	29
III.II. IV. Manifestaciones clínicas .....	29

III.II.V. Diagnóstico .....	30
<b>III.III. Tuberculosis .....</b>	<b>31</b>
III.III. I. Introducción .....	31
III.III. II. Etiología.....	31
III.III. III. Epidemiología.....	32
III.III. IV. Patogenia .....	32
III.III. V. Manifestaciones clínicas .....	33
III.III. VI. Clasificación y diagnóstico .....	33
<b>Materiales y métodos .....</b>	<b>4</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>38</b>
1.Determinar los síndromes neuro infecciosos más comunes en los pacientes HIV con neuro infección .....	38
2.Conocer las características radiológicas de los pacientes HIV con síndromes infecciosos .....	41
3.Relacionar el Diagnóstico infeccioso con el patrón radiológico característico de neuro infección en pacientes HIV .....	43
<b>Discusión .....</b>	<b>47</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>49</b>
<b>Recomendaciones.....</b>	<b>51</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>52</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>54</b>

## RESUMEN

**Introducción:** La infección por VIH es una enfermedad catastrófica en nuestro país, cuya incidencia continúa en aumento; una de las infecciones oportunistas más devastadoras que se presentan en este grupo de pacientes son las infecciones del sistema nervioso central.

**Objetivo:** Correlacionar la Clínica con la parte radiológica de Neuro infección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil.

**Materiales y métodos:** Se obtuvo la lista de pacientes de todas las unidades de las salas de neurología del hospital de infectología de Guayaquil y la base de datos proporcionada por el servicio de Estadística de los pacientes diagnosticados de neuro infección y registrados en sistema del ministerio de salud público.

La información fue obtenida a través de la revisión de historias clínicas en el sistema del ministerio público de salud donde se seleccionó a los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, se tabuló los datos en Microsoft Excel 2016 y SPSS para la posterior presentación de los resultados en tablas y gráficos

**Resultados:** La edad de los pacientes fue un mínimo de 16 años y un máximo de 68; el 80% de los pacientes fueron de sexo masculino; en los paraclínicos se observó una media de  $138 \pm 143$  para el conteo de CD4 con una carga viral promedio de 179 mil copias  $\pm 414.277$ . La neuro infección más prevalente fue la toxoplasmosis con 66,7%, tuberculosis en un 20% y criptococosis en un 13,3%. La lesión radiológica más prevalente fue la masa con realce y el edema (con 55.6% y 52.2% respectivamente); más del 60% de los pacientes presentaron lesiones múltiples. Las lesiones en la unión cortico-subcortical fueron la localización más frecuente con un 63.3%, seguida de los ganglios de la base con 48.9% y de la alteración de los espacios peri vasculares de Virchow con un 23.3%. La manifestación clínica más frecuente fue la Cefalea (54,4%) seguida del déficit motor (46.7%) y las alteraciones del estado mental (33%); las convulsiones y la fiebre apenas se

presentó en un 20% de los pacientes. Casi el 70% de los pacientes con toxoplasmosis presentaron masa con realce y edema con compromiso de estructuras adyacentes; la criptococosis casi el 70% de los pacientes presentaron una masa sin realce, la meningitis fue el hallazgo radiológico más frecuente en los pacientes con Tuberculosis cerebral.

**Conclusiones:** La edad de los pacientes se presentó según las estadísticas de la OMS reflejando que el VIH se ha desplegado mayoritariamente en personas jóvenes entre 16 hasta los 36 años, el estadio inmunológico del paciente reveló que mientras mas bajo se encuentre el conteo de CD4 y mas alto la carga viral, el paciente está mas propenso a padecer de infecciones por gérmenes oportunistas; entre las más importantes está en primer lugar la toxoplasmosis que se manifiesta como una masa con realce y edema alrededor, en segundo lugar la criptococosis con una masa sin realce y la tuberculosis con meningitis, en número de lesiones múltiples y los pacientes debutaban con cefalea y déficit motor.

**Palabras clave:** *HIV, Neuro infección, Toxoplasmosis, Criptococosis, Tuberculosis.*

## ABSTRACT

**Introduction:** HIV infection is a catastrophic disease in our country, with incidence continues rising; one of the most devastating opportunistic infections that occurs in this group of patients are the central nervous system infections.

**Objective:** Correlate the clinic with the radiology of HIV patients with neuroinfection in the Infectious Diseases Hospital “Dr. José Rodríguez Maridueña” from Guayaquil.

**Materials and methods:** We got a list of patients from all neurology units from “Hospital de Infectología de Guayaquil” and the data base provided by the Statistics Service of the patients diagnosed with neuroinfection and registered in the Public Health System.

The data was obtained through the revision of the clinic charts on the National Health System where we selected the patients who fulfill the inclusion criteria, then we tabulate the data in Microsoft Excel 2016 and later used SPSS for the presentation in tables and graphics of the results.

**Results:** The age of the patients was a minimum of 16 years and a maximum of 68; 80% of the patients were male; In the paraclinics, an average of  $138 \pm 143$  was observed for the CD4 count with an average viral load of 179,000 copies  $\pm$  414,277. The most prevalent neuroinfection was toxoplasmosis with 66.7%, tuberculosis in 20% and cryptococcosis in 13.3%. The most prevalent radiological lesion was mass with enhancement and edema (with 55.6% and 52.2% respectively); More than 60% of the patients presented multiple lesions. The lesions in the cortico-subcortical junction were the most frequent location with 63.3%, followed by the ganglia of the base with 48.9% and the alteration of the peri-vascular spaces of Virchow with 23.3%. The most frequent clinical manifestation was Headache (54.4%) followed by motor deficit (46.7%) and alterations in mental state (33%); Seizures and fever were only present in 20% of patients. Almost 70% of the patients with toxoplasmosis presented mass with enhancement and edema

with compromise of adjacent structures; Cryptococcosis almost 70% of patients presented a mass without enhancement, meningitis was the most frequent radiological finding in patients with cerebral Tuberculosis.

**Conclusions:** The age of the patients was presented according to WHO statistics reflecting that HIV has been deployed mostly in young people between 16 to 36 years, the immunological stage of the patient revealed that the lower the CD4 count and higher the viral load, the patient is more prone to suffer infections by opportunistic germs; Among the most important is firstly toxoplasmosis that manifests as a mass with enhancement and edema around, secondly cryptococcosis with a mass without enhancement and tuberculosis with meningitis, in number of multiple lesions and patients debuted with headache and motor deficit.

**Key words:** HIV, Neuroinfection, Toxoplasmosis, Criptococcosis, Tuberculosis.

## INTRODUCCIÓN

El virus de la inmunodeficiencia humana se lo considera como un virus neuro trofo debido a su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica en las etapas iniciales de la enfermedad por lo que el mayor blanco del virus del VIH es el sistema nervioso central, dentro de las principales afectaciones del sistema nervioso central está el compromiso directo del virus, las infecciones por gérmenes oportunistas, las neoplasias y las diferentes enfermedades vasculares; por lo que es un reto Diagnóstico por la amplia presentación de las complicaciones de esta enfermedad, donde las imágenes juegan un rol importante para la detección de patrones radiológicos característicos y patognomónicos para cada tipo de afectación para llegar a un Diagnóstico eficaz.

Entre las infecciones oportunistas que afectan a los pacientes con VIH, la más temible es la neuro infección, la cual puede manifestarse con un cuadro clínico atípico. Las posibilidades etiológicas son múltiples; en algunos casos, existe infección simultánea por dos o más patógenos y, frecuentemente, las lesiones del sistema nervioso son irreversibles. Es esencial tener un esquema claro de los agentes etiológicos más frecuentes con sus presentaciones y características clínicas y radiológicas.

El diagnóstico diferencial ante un cuadro neurológico focal debe incluir en primer lugar toxoplasma gondii, que es la primera causa de infección oportunista del sistema nervioso central en pacientes con SIDA, que se caracteriza por producir lesiones focales que miden entre 1 y 3 mm de diámetro, múltiples en el 85% de los casos. Estas lesiones son hipo densas en TC, iso e hiperintensas en secuencias ponderadas en T1 y T2 respectivamente, con realce en anillo.

En segundo lugar, se encuentra criptococosis donde la manifestación más frecuente es la formación de criptococomas en el espacio subaracnoideo y en los espacios peri vasculares de Virchow Robin, también se pueden producir lesiones intraparenquimatosas que se presentan como masas sólidas con realce periférico y edema variable.

Y por último la tuberculosis que se manifiesta por lesiones intraparenquimatosas granulomatosas denominadas tuberculomas, generalmente múltiples y menores de 1 cm de diámetro. Se ubican preferentemente en la unión de sustancia blanca-gris, rodeadas por escaso o nulo edema vaso génico.

Todos estos hallazgos son mucha de utilidad para guiar el tratamiento antimicrobiano específico. En nuestro país no hay estudios que hayan observado esta relación clínica y radiológica, que fue lo que motivó el presente estudio.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Correlacionar la Clínica y Radiología de neuro infección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil

### **Objetivos específicos**

1. Determinar los síndromes neuro infecciosos más comunes en los pacientes HIV con neuro infección
2. Conocer las características radiológicas de los pacientes HIV con síndromes infecciosos
3. Relacionar el diagnóstico infeccioso con el patrón radiológico característico de neuro infección en pacientes HIV

# **CAPÍTULO I**

## **I. Neuroinfección**

### **I.I. Introducción**

Las infecciones del sistema nervioso central conforman un grupo de patologías que comúnmente son observadas en la emergencia; entre estas patologías se incluye: meningitis, encefalitis, absceso epidural espinal, absceso cerebral, empiema subdural, entre otras. Estas patologías tienen el potencial de producir déficits neurológicos o incluso la muerte, por ello es importante el diagnóstico oportuno, ya que estas enfermedades tienen tratamiento. (1)

### **I.II. Etiopatogenia de las infecciones del sistema nervioso central**

El sistema nervioso central se encuentra dentro de una barrera protectora: La barrera Hemato-encefálica; esta barrera se encarga de impedir el paso de células inflamatorias y microorganismos, sin embargo, existen ciertas condiciones que alteran su correcto funcionamiento, tales como: ruptura en la barrera hematoencefálica, presencia de cuerpos extraños o factores que afectan la inmunidad o la colonización bacteriana (por ejemplo: uso de drogas inmunosupresoras o enfermedades que afectan el sistema inmune). (2)

En individuos sanos, a pesar de no presentar ninguna de las anteriores condiciones, los microorganismos aún pueden alcanzar el sistema nervioso central por una de las siguientes formas: por vía hemática, por extensión de estructuras yuxta-craneales o por vías neurales.

Ciertos factores pueden producir la infección de cierto tipo de microorganismos, por ejemplo, para las infecciones bacterianas del sistema nervioso central, son factores de riesgo: la edad avanzada, el estado inmunológico y las infecciones sistémicas. (2)

### **I.III. Abordaje del paciente con neuroinfección**

El dogma principal en el abordaje de un paciente con sospecha de neuro infección es iniciar el tratamiento terapéutico empírico lo más rápido posible. Luego se debe realizar una historia clínica detallada y examen físico que posibilite un posible diagnóstico sindrómico. Este examen físico debe estar sobre todo enfocado en establecer la extensión de la afectación neurológica y buscar signos de una fuente de infección sistémica. (2)

El examen físico puede estar orientado a la búsqueda de signos de meningismo, a pesar de que su ausencia no descarta la enfermedad.

En los laboratorios es común encontrar leucocitosis neutrofílica en el caso de la meningitis piogénica, elevación de la velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva.

Si bien la punción lumbar es el método diagnóstico de elección, esta debe realizarse posterior a la realización de una tomografía computarizada de cerebro que descarte signos de hipertensión intracraneana, ya que en caso de realizar la punción en presencia de hipertensión intracraneana podría provocar una herniación cerebral. El método de imagen comúnmente empleado es la tomografía computarizada de cerebro, una vez descartada la hipertensión imagenológica, se debe proceder a realizar la punción lumbar. (2)

Los parámetros que evalúa la punción lumbar son principalmente: el recuento y tipo celular, la cantidad de proteínas y la glucosa, entre otros. Basándose en los resultados de estos parámetros es posible orientar el diagnóstico hacia una etiología de tipo bacteriana, viral, fúngica, tuberculosa o química en la mayoría de los casos. (3)

### **I.IV. Infecciones bacterianas del sistema nervioso central**

Este grupo representa el grupo más común de enfermedades infecciosas del sistema nervioso central, siendo las dos más comunes: meningitis y absceso epidural espinal

## **I.V. Meningitis bacteriana**

Antiguamente los parámetros clínicos que se utilizaban para su diagnóstico incluían la “tríada clásica” constituida por: fiebre, cefalea y rigidez de nuca; sin embargo, actualmente no se la considera como el único cuadro clínico necesario para su diagnóstico ya que la gran mayoría de pacientes con meningitis bacteriana presentan fiebre como síntoma principal asociado a cefalea, rigidez de nuca o vómitos, pudiendo estar ausente uno o más de los últimos tres mencionados. (3)

Entre los microorganismos etiológicos más frecuentes, a pesar de los esfuerzos logrados con la vacunación, continúan siendo *Streptococcus Pneumoniae* y *Neisseria Meningitidis*.

Ciertas condiciones o comorbilidades del paciente, ayudan a orientar el microorganismo causal, tales como: Neumonía (se debe pensar en *Streptococo Pneumoniae*), Otitis Media (*Streptococos*, *Anaerobios gramnegativos* y *Stafilococos* deberían pensarse), Neurocirugía (*Stafilococos*, *bacilos gramnegativos* y *anaerobios*) así como también se debe pensar en *L. Monocytogenes* en pacientes ancianos, embarazadas y en pacientes con compromiso de su sistema inmune. (3)

Al sospechar de un paciente con meningitis, se debe realizar una biometría hemática completa, una tomografía computada de cerebro, hemocultivos, proteína C reactiva y procalcitonina sérica. Una vez realizado esto, el neurólogo se encargará de realizar la punción lumbar para obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo, que es el patrón oro para el diagnóstico de esta patología.

Las anormalidades más frecuentes en el líquido cefalorraquídeo en las meningitis bacterianas incluyen: presión de apertura elevada, pleocitosis de leucocitos polimorfonucleares, glucorraquia menor a 40 mg/dL, concentración de proteínas elevadas, tinción de Gram positiva para ciertos microorganismos, cultivos, concentración de lactato (en pacientes que han

sido sometidos a neurocirugía) y se deben realizar también tres pruebas de PCR. (3)

El diagnóstico diferencial que se debe pensar en un paciente que presente la tríada clásica es Meningitis Viral. Estos pacientes no presentan alteración del nivel de conciencia, convulsiones o déficits focales neurológicos mientras que los pacientes con meningitis bacteriana presentan un deterioro progresivo del nivel de conciencia pudiendo alcanzar niveles de estupor o coma. Los pacientes con meningitis viral usualmente se encuentran sentados al momento del examen físico mientras que los pacientes con meningitis bacteriana lo hacen acostados. En pacientes con meningitis tuberculosa usualmente se presentan con fiebre y cefalea, en cuyo caso se debería de realizar un PCR para M. Tuberculosis y una tinción de Ziehl-Neelsen. Existe un grupo cada vez más creciente de pacientes que presentan la tríada clásica por meningitis inducida por drogas; las drogas conocidas que pueden producir esta enfermedad incluyen: las penicilinas, cefalosporinas, cotrimoxazol, arbinósido de citosina, entre otros. Así mismo, se debe pensar en Encefalitis Herpética en todo paciente que presente cefalea y fiebre, en estos pacientes una secuencia FLAIR o Difusión en resonancia magnética mostrará hiperintensidades en las porciones mediales e inferiores de los lóbulos temporales. (3)

## **I.VI. Meningitis de origen viral**

Las infecciones virales del SNC incluyen la meningitis viral y la encefalitis. Los virus inicialmente deben ingresar al huésped a través de la mucosa, piel o barreras gastrointestinales o urogenitales. Cuando hayan ingresado al huésped, los virus pueden tomar dos rutas para llegar al sistema nervioso central: la más frecuente es la hematogena y la otra es por vía retrógrada neural. (4)

Una de las patologías más comunes dentro de este grupo de enfermedades es la Encefalitis herpética. Generalmente es ocasionada por el Herpes Virus tipo 1; es generalmente de tipo focal en adolescentes y adultos, llegando a ocasionar un 70% de mortalidad sin tratamiento. Como la mayoría de las neuro infecciones, es de vital importancia el diagnóstico precoz debido a que

presenta buena resolución con tratamiento eficaz. Puede ocurrir en la mayoría de los grupos de edad, sin embargo, es mucho más frecuente en pacientes menores de 20 años y en los mayores de 50 años. (4)

Clínicamente, esta enfermedad ocurre en pacientes previamente considerados sanos, aunque cerca de la mitad suele presentar un pródromo representado por alteraciones gastrointestinales o del tracto respiratorio superior. La mayoría de los pacientes presentan Fiebre, cefalea y alteración del estado de conciencia, así mismo se pueden presentar alucinaciones auditivas, visuales u olfatorias en la cuarta parte de estos pacientes; además presentan en un 75% de frecuencia convulsiones, pudiendo ser focales o generalizadas. La mayoría de los pacientes también suele presentar signos y síntomas que orienten la localización de la enfermedad en la región inferior de los lóbulos frontales o en la porción medial de los lóbulos temporales; dentro de estos hallazgos, el más común es la hemiparesia, seguido por la afasia; también se puede encontrar alteraciones en la memoria, alteraciones de pares craneales, desórdenes del movimiento o signos de liberación frontal. (4)

Los hallazgos en los estudios de líquido cefalorraquídeo incluyen elevación de las proteínas en un 90%, así como también es frecuente hallar glóbulos rojos. El electroencefalograma también colabora con el diagnóstico teniendo en cuenta que cerca del 90% de estos pacientes presenta complejos pico-onda en los electrodos temporales. Vale recordar que en el pasado, el Gold estándar para el diagnóstico de encefalitis herpética era la biopsia cerebral con aislamiento del patógeno; hoy en día ha quedado relevada por la detección del ADN del virus mediante PCR del líquido cefalorraquídeo. (4)

## **I.VII. Meningitis fúngicas**

Las infecciones del sistema nervioso central de etiología fúngica son poco comunes de observar, sin embargo, su frecuencia aumenta considerablemente en los pacientes con inmunosupresión, tomando principal protagonismo agentes como: *Aspergillus* y *Cryptococcus*. (5)

La infección por *Cryptococcus Neoformans*, usualmente se la ha asociado a infección por VIH, logrando alcanzar un rango de mortalidad en estos

pacientes superior al 70% mundialmente. Sin embargo, también resulta un factor de riesgo para presentar esta enfermedad cualquier otro tipo de inmunosupresión como, por ejemplo: en pacientes que hayan presentado trasplante de órgano sólido, pacientes con insuficiencia hepatorenal o en pacientes que estén en tratamiento con corticoides. A pesar de ello, el presentar inmunocompetencia no excluye la posibilidad de presentar esta enfermedad y en los casos en los que se presenta, el curso clínico es insidioso y en algunas ocasiones asintomático, motivo por el cual el tratamiento se ve retrasado y conlleva a las complicaciones más comunes en este grupo de pacientes como neuropatías de pares craneales o alteraciones de la cognición. (5)

Este patógeno tiene tropismo por los tractos dopaminérgicos, siendo esta predilección la explicación del porqué se encuentran lesiones en la región subcortical. Así mismo, esto se corrobora con la clínica, ya que los pacientes que cursan una infección crónica suelen presentar alteraciones de la marcha y demencia. Algunas presentaciones clínicas incluyen cambios en el estado mental, convulsiones, signos meníngeos, entre otros. Debido a la hipertensión intracraneal, es posible encontrar neuropatías craneales tales como papiledema o disminución de agudeza visual y auditiva. (5)

Para el diagnóstico es esencial el estudio de líquido cefalorraquídeo, siendo los hallazgos característicos: hipogluorraquia, hiperproteorraquia e índices altos de IgG. Los títulos de antígeno para *Cryptococcus* obtenidos tanto del suero como del líquido cefalorraquídeo para ser probados por ELISA, así como la prueba de látex son medios importantes para el diagnóstico en pacientes cuyos cultivos hayan salido negativos. Así mismo, colabora mucho la presencia cryptococomas o granulomas, agrandamiento leptomeníngeo e hidrocefalia en la resonancia magnética de cerebro. (5)

### **I.VIII. Meningitis parasitarias**

Las infecciones parasitarias del sistema nervioso central están estrechamente relacionadas con la competencia del sistema inmune del hospedador; así pues, siempre que exista una infección que confirme un parásito en el sistema nervioso central, se debe de descartar siempre una

infección por VIH. Entre las infecciones más frecuentes, tenemos a la causa por *Toxoplasma Gondii*.

El *Toxoplasma Gondii* es un protozoario intracelular obligado; este existe en tres formas: taquizoitos, bradizoitos y esporozoitos. El ser humano es un huésped intermediario, en la que su mecanismo de ingreso es por medio de la ingestión de quistes en tejidos (ingesta de carne mal cocida), que es seguido por infección de las células del intestino por bradizoitos o esporozoitos que luego se transforman en taquizoitos siendo esta la forma que se difunde por todo el organismo a través de la sangre o vasos linfáticos; una vez que llegan a los tejidos periféricos, se transforman en quistes. Este parásito no tiene preferencia etaria, pudiendo adquirirse en cualquier edad; epidemiológicamente, este parásito tiene una incidencia de infección relativamente baja en pacientes inmunocompetentes, tornándose lo opuesto en los inmunocomprometidos como los pacientes VIH, llegando a tener una incidencia en torno al 40%; es por ello que esta enfermedad es la infección oportunista más común en este grupo de pacientes ocasionando encefalitis o lesiones intracerebrales focales; así mismo este parásito es el causante de cerca del 60% de todas las masas en el Sistema Nervioso Central en pacientes VIH y causa cerca del 30% de las crisis convulsivas en estos mismos. (6)

Clínicamente puede pasar desapercibida en pacientes inmunocompetentes, sin embargo, en pacientes con compromiso de su sistema inmune puede ocasionar una reactivación de la infección, siendo el sitio predilecto de este parásito: el sistema nervioso central. La clínica de la toxoplasmosis cerebral sigue un curso subagudo que implica un cuadro confusional acompañándose luego de datos de focalización neurológica, cefalea, fiebre y disminución del nivel de conciencia. Los signos neurológicos focales incluyen hemiparesia o disfasia, acompañado con convulsiones; los signos meníngeos no se suelen observar. Esta enfermedad debe siempre ser el primer diagnóstico infeccioso a descartar en un paciente VIH con enfermedad neurológica no atribuible a otra causa. (6)

El diagnóstico de la misma se puede ejercer por medio del aislamiento del parásito desde la sangre o LCR del paciente; así mismo por medio histológicos se lo puede observar en secreciones o LCR del paciente; la PCR también es un método que nos puede otorgar un diagnóstico de toxoplasmosis cerebral, pulmonar u ocular; sin embargo, el método considerado patrón oro para su diagnóstico es realizar pruebas serológicas para la determinación de anticuerpos contra *T. Gondii*. Las pruebas serológicas que más se utilizan son la IgG y la IgM. Los anticuerpos IgG se detectan por medio de la prueba de Sabin-Feldman, por Inmunofluorescencia indirecta o por ELISA; estas pruebas poseen una especificidad y sensibilidad cercana al 100%, por lo que un paciente que no presente estos anticuerpos, hace poco probable el diagnóstico de esta patología. Los métodos radiológicos que se emplean para el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral incluyen a la tomografía computarizada y a la resonancia magnética, siendo la última la más sensible; es característico la presencia de lesiones hipo densas que al aplicar medio de contraste realizan refuerzo en anillo, esta puede ser única o múltiple y su localización suele encontrarse en los ganglios basales y la unión cortico medular. (6)

## **CAPÍTULO II**

### **II. Virus de la inmunodeficiencia humana**

#### **II.I. Aspectos generales del virus de inmunodeficiencia humana**

El virus de la inmunodeficiencia humana fue descubierto por primera vez en 1983, dicho virus se encuentra clasificado en la subfamilia de los lentovirus específicamente en la familia de los retrovirus. Es un virus ARN que tiene como característica principal poseer la enzima transcriptasa inversa, que tiene la capacidad de sintetizar ADN a partir del ARN viral. (7)

El virus de la inmunodeficiencia humana se lo considera como un virus neuro trofo debido a su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica en las etapas iniciales de la enfermedad por lo que el mayor blanco del virus del VIH es el sistema nervioso central, dentro de las principales afectaciones del sistema nervioso central está el compromiso directo del virus, las infecciones por gérmenes oportunistas, las neoplasias y las diferentes enfermedades vasculares; lo cual representa un reto Diagnóstico por la amplia presentación de las complicaciones de esta enfermedad, donde las imágenes juegan un rol importante para la detección de patrones radiológicos característicos y patognomónicos para cada tipo de afectación para llegar a un Diagnóstico eficaz. (8)

#### **II.I. Estructura del virus de la inmunodeficiencia humana**

En la estructura del virus se puede observar una cobertura y un núcleo; en la cobertura se encuentran acúmulos compuestos por glicoproteínas; entre las más relevantes están la gp120 y gp41, estas proteínas van a interactuar con los derivados proteicos del receptor CD4 que se hayan especialmente en el sistema nervioso, así como también en el sistema hematopoyético, gastrointestinal y linfoide. El núcleo consta de 4 proteínas estructurales del genoma viral y dentro de ellas se encuentran tres enzimas que sirven para la replicación viral: la transcriptasa inversa, integrasa y proteasa.

Tanto la cobertura como el núcleo contienen genes que permiten el ensamblaje viral y enzimáticos que funcionan con proteínas reguladoras y moduladoras que interactúan con receptores celulares CD91 en la población neuronal del sistema nervioso central que controla la magnitud de la infección. (9)

## **II.II. Epidemiología**

Según la ONUSIDA en el último corte en el año 2015 se identificó aproximadamente 37 millones de personas afectadas por el virus del VIH a nivel mundial, tan solo en Latinoamérica se halló 1.7 millones de personas que contrajeron el virus y el Ecuador presentó un número de 35159 casos de VIH positivo.

A nivel provincial en el Guayas la epidemia tiene un 60% de carga concéntrica, que va en aumento, por lo que en el 2012 se presentaron 1706 casos y se incrementó en el 2013 a 2072 casos.

La afectación entre géneros predominó en los hombres que a nivel de Latinoamérica presentó un número de 1.1 millones de afectados, en la categoría etaria se encontró 200000 personas eran portadoras del virus entre los 15 y 24 años y los que estaban enfermos de sida como tal se encontraban en 25 y 49 años de edad. (10)

De estos pacientes solo dos tercios desarrollarán complicaciones a nivel del sistema nervioso central entre las más importantes están las infecciones por gérmenes oportunistas como el principal que es la toxoplasmosis (3-40%), segundo en frecuencia, la criptococosis (4-10%) y la tuberculosis (4%). (10)

## **II.III. Aspectos inmunológicos del VIH y el sistema nervioso**

En la actualidad estudios anatomopatológicos han revelado la presencia de células virales a nivel de las células gliales como la astroglia, microglía y oligodendrocitos y en menor cantidad en las células neuronales; también se encontró en el LCR una relación estrecha entre los macrófagos que se introducen en los plexos coroideos y el virus como tal, aunque no se conoce el mecanismo de afinidad en los mismos.

Se creará un fenómeno de daño continuo que perjudicará la integridad del sistema nervioso, aunque haya un equilibrio en la replicación a nivel del suero; este fenómeno se denomina compartimentalización, que no es más que la afinidad de virus con los macrófagos del líquido cefalorraquídeo. De la misma manera también existe un gen activador del virus (tat) que es introducido por las neuronas a través del receptor CD91 interfiriendo en la barrera hematoencefálica, esto produce un efecto neurotóxico que desencadena una cascada inflamatoria mediante neurotransmisores excitatorios. (9)

En resumen, el VIH/SIDA es una enfermedad sistémica, que tiene dos polos como mecanismo patogénico; la infección celular directa por el virus que produce la destrucción de las células gliales por ende de la barrera hematoencefálica que permite la entrada de patógenos oportunistas y conduce a la encefalopatía por VIH y el estado de inmunosupresión que predispone a la susceptibilidad por los gérmenes oportunistas como la toxoplasmosis. Por lo tanto las infecciones oportunistas del sistema nervioso son la causa de mayor mortalidad y morbilidad en los pacientes con HIV.(8)

## **II.IV. Mecanismos de trasmisión**

La trasmisión del VIH se desarrolla en condiciones que deriven en el intercambio de fluidos con una posesión alta en concentración viral; entre estos se encuentran la sangre, semen, líquido preseminal, fluidos vaginales, leche materna; o por contacto tanto homosexual o heterosexual.

### **II.IV.I. Trasmisión sexual**

La trasmisión sexual es la forma de trasmisión más común, ocupando el primer lugar con un 75% aproximadamente de todos los casos. Esta puede darse cuando los fluidos de una persona infectada se ponen en contacto con los genitales o mucosa oral o anal de otra persona. (8)

La posibilidad de infección de una persona a otra depende de la carga viral que tenga en el momento del contacto; se ha comprobado que es más común la infección de hombre a mujer debido al tiempo prolongado que tiene el semen en la mucosa cervical, vaginal y hasta el endometrio; también un

grupo en riesgo se debe a los estados inflamatorios genitales como la uretritis o la epididimitis debido al número de linfocitos y monocitos que se hallan en el fluido corporal y por último las relaciones anales se deben a la inoculación directa del virus por el torrente circulatorio en casos de traumas como desgarros en la mucosa anal y la infección de células blanco susceptibles como las células de Langerhans en la mucosa y en ausencia de trauma. (11)

#### **II.IV.II. Trasmisión sanguínea**

El virus se trasmite por compartir objetos cortopunzantes contaminados con sangre de una persona infectada, por este método la población que se encuentra en mayor riesgo son los que se realizan tatuajes, piercings y el uso de drogas intravenosas. Otra forma de trasmisión sanguínea son las transfusiones, aunque se ha disminuido debido a las medidas de tamizaje que buscan los anticuerpos anti VIH en sangre, plasma, etc. El pequeño riesgo de infección se encuentra en las personas que se encuentran en periodo de ventana donde la concentración de anticuerpos es indetectable. (11)

#### **II. IV.III. Trasmisión materno infantil o vertical**

Este tipo de trasmisión se clasifica en tres formas; durante el embarazo cuando el virus atraviesa la barrera materno placentaria que dependerá de la carga viral y la etapa de infección que se encuentre la mujer infectada.

La segunda manera es al momento del parto, donde él bebe se encuentra en contacto estrecho con las secreciones vaginales y la sangre materna por medio del parto normal.

Y la tercera manera es mediante la lactancia materna que es muy baja, pero si existe el riesgo de infección que dependerá del tiempo que dure el amamantamiento por lo que se recomienda la alimentación mixta. (11)

## **II.V. Fisiopatología y patogenia de la infección**

La replicación del virus de VIH es una secuencia activa y dinámica que comienza con la infección aguda, no disminuye su actividad durante toda la infección hasta el periodo de latencia clínica.

La primera etapa se denomina primo infección o fase inicial que se presenta en un 60% y aparece entre la primera y segunda semana después de la exposición al virus del VIH, tiene una duración entre 4 a 12 semanas y una resolución entre cinco a catorce días; está caracterizada por la diseminación en los órganos linfoides y el sistema nervioso central, en la cual no se va a encontrar un sistema inmune de anticuerpos activo contra el VIH pero habrá una actividad citotóxica como respuesta celular rápida contra la replicación viral, donde el paciente se encontrara asintomático aunque la carga viral, es decir los CD4 infectados y los niveles de viremia serán muy elevados. Posteriormente descenderán los CD4 infectados y los virus circulantes a un nivel basal que serán atrapados por células dendríticas de Langerhans en los ganglios linfáticos provocando una hiperplasia folicular, sirviendo como marcador pronóstico de la enfermedad en curso; esta etapa además de que no hay un desarrollo de anticuerpos anti VIH, el paciente ya es capaz de contagiar la enfermedad por lo que se denomina periodo de ventana que tiene una duración entre dos a seis semanas después de la primo infección, hasta la aparición de anticuerpos anti VIH que hace indetectable el virus a nivel periférico y no hay una presencia de protección contra la enfermedad. esta etapa puede presentar fiebre, adenopatías, mialgias, cefalea, faringitis y un exantema maculopapular, así como en menor frecuencia debutar con polineuropatía o meningoencefalitis; se puede observar una disminución transitoria del número de linfocitos CD4 que aumento el riesgo de enfermedades por gérmenes oportunistas menores como la candidiasis. (10)

La segunda etapa o fase crónica intermedia asintomática consta de la replicación del virus en el tejido linfoide y una destrucción de los linfocitos CD4 aumentada y progresiva, aunque solo en una pequeña parte de los linfocitos infectados se encontrara activa la replicación, en la parte subsecuente solo permanecerá en estado de latencia, por lo que dicha etapa

sigue siendo asintomática, pero suele haber la presencia de adenopatías, niveles bajos de plaquetas, mínimos trastornos neurológicos, además que por los linfocitos circulantes que se encuentran en los fluidos sexuales son capaces de contagiar la enfermedad; la media para que esta etapa se desarrolle y llegue a la enfermedad del sida propiamente dicho son 10 años aproximadamente y el paciente se mantiene con un recuento de linfocitos CD4 entre 750 a 1000 ug.

La tercera etapa es la fase sintomática avanzada o sida propiamente dicha, donde solo se hallará destrucción inmunológica por incapacidad del sistema inmunitario, como resultado el paciente entrará en una profunda inmunosupresión. Esta fase tiene como característica la disminución de la respuesta humoral y celular y es donde aparecen las infecciones oportunistas, neoplasias, disminución de los niveles de CD4 y un equilibrio entre la carga viral que se encuentra aumentada con la de los ganglios linfáticos. Toda esta secuencia progresiva se lleva aproximadamente 10 años y tendrá cifras inferiores de linfocitos CD4 por debajo de 200 ul que puede finalizar en la muerte; sin influencia de la predisposición genética en donde se observará en menos tiempo. (11)

## **II.VI. Cuadro clínico**

Los síntomas variaran según el estadio que se encuentre, pero los más comunes con los que debutaran estos pacientes son la fiebre, las adenopatías, faringitis y rash.

La fiebre (97%) se acompañará de molestias articulares como mialgias, artralgias y astenia; las adenopatías mayoritariamente aparecerán al cabo de la segunda semana y pueden ser generalizadas como la región cervical, axilar, y occipital en su mayoría. (11)

Los síntomas descritos son inespecíficos por lo que en la parte clínica lo que ayudaría al diagnóstico son el compromiso de la piel con rash maculopapular simétrico en cara y tronco, una urticaria difusa y las úlceras cutáneo mucosas que se encontraran en la cavidad oral con aftas recurrentes, también se pueden encontrar en la mucosa genital y esófago. (11)

## II.VII. Clasificación de la infección por VIH o criterios de SIDA

Como manejo inicial de los pacientes afectados por el virus del VIH es necesario determinar en qué estadio se encuentra, por lo que se diseñó en 1993 una clasificación por la CDC (Center Disease Control) que se divide en las siguientes categorías según sus niveles de linfocitos CD4 y manifestaciones clínicas:

- Categoría A: Son los pacientes con la primo infección o primera fase, que se encuentran seropositivos asintomáticos con o sin linfadenopatias generalizadas persistentes.
- Categoría B: Incluyen pacientes con enfermedades por gérmenes oportunistas, que son enfermedades por cierto daño de la inmunidad celular, enfermedades atribuibles a la infección por VIH y otros procesos patológicos que su curso y tratamiento se complica por la infección de VIH.
- Categoría C: Patologías que son indicadoras de un grave defecto inmune y se definen a SIDA propiamente dicho.

Así mismo estas categorías se subclasifican en tres cada una, resultando la categoría C, y las subclasificaciones A3 y B3 como SIDA (tabla 1). Así mismo para clasificar a un paciente se debe tener en cuenta que las condiciones que se encuentre en categoría B van a preceder a las de categoría A es decir que si en algún momento ha tenido un cuadro de la categoría A y ahora esta asintomático, ya debe ser clasificado en categoría B y si su recuento de linfocitos CD4 es de 250 células su clasificación será B2 y no podrá ser clasificado en una categoría anterior a esta. (11)

Categorías de linfocitos CD4	Categorías clínicas		
	A: Infección aguda, infección asintomática	B: Infección sintomática no A o C	C: Condiciones indiciadoras de SIDA
Mas de 500 cel/uL	A1	B1	C1
200 a 499 cel/uL	A2	B2	C2
Menos de 200 cel/uL	A3	B3	C3

Categoría A: Se define como una o más de las siguientes condiciones, en un adolescente o un adulto con infección por VIH documentada, con la condición de que las entidades listadas en la categoría B y C no se hayan presentado:

- Infección por VIH asintomática
- Infección aguda (primaria) con enfermedad acompañante
- Linfadenopatía persistente generalizada

Categoría B: se define como la presencia de condiciones sintomáticas, en un adolescente o adulto, que no se encuentren incluidas en las condiciones listadas en la categoría C y que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:

- Las condiciones son atribuibles a la infección por VIH o indican un defecto en la inmunidad mediada por células
- Las condiciones que se presentan son consideradas por los médicos como una complicación de la infección por VIH en cuanto a su curso clínico o su necesidad de tratamiento
- Algunos ejemplos incluyen:
  - Angiomatosis bacilar
  - Candidiasis orofaríngea
  - Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde pobremente a la terapia
  - Displasia cervical (moderada o severa) /carcinoma cervical in situ
  - Síntomas constitucionales, como fiebre (>38,5°C) o diarrea de >1 mes de duración
  - Leucoplasia vellosa oral
  - Herpes zoster, que se haya presentado al menos en 2 ocasiones o con compromiso de >1 dermatoma
  - Púrpura trombocitopénica idiopática
  - Listeriosis
  - Enfermedad pélvica inflamatoria, particularmente si se complica con absceso tubo-ovárico
  - Neuropatía periférica

Categoría C: incluye las condiciones que cumplen con los criterios para la definición de SIDA

- Candidiasis de bronquio, tráquea o pulmones
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Enfermedad por Citomegalovirus (diferente de la de hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Retinitis por Citomegalovirus (con pérdida de la visión)
- Encefalopatía asociada a VIH
- Herpes simple: úlcera(s) crónica (>1 mes de duración), bronquitis, neumonía o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporiasis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Sarcoma de Kaposi

- Linfoma de Burkitt
- Linfoma primario cerebral
- Infección por complejo Mycobacterium avium o M. Kansasii diseminada o extrapulmonar
- Infección por Mycobacterium tuberculosis pulmonar o extrapulmonar
- Infección por otras especies de Mycobacterium diseminada o extrapulmonar
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci (antes, carinii)
- Leuco encefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por Salmonella
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de desgaste asociado al VIH (pérdida de peso involuntaria >10% asociada con diarrea crónica o con debilidad crónica y fiebre documentada >1 mes de duración)

**Tabla 1. Sistema de clasificación para la infección por VIH en adolescentes y adultos (1993), según el CDC (Bernal Francisco. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el Sistema Nervioso: Principios Generales. Acta Neurol Colomb. 2008;24(3):125–41)**

## **II.VIII. Diagnóstico**

El diagnóstico de esta enfermedad tiene una gran importancia debido a la terapéutica a usar, el reconocimiento temprano de las personas infectadas facilitando la ventana terapéutica, en la mujer embarazada de igual manera con el control temprano de la infección se reduce en gran cantidad el riesgo de infección al recién nacido; además estas pruebas son importantes para el testeo de la sangre donada para las transfusiones sanguíneas, los productos sanguíneos y los trasplantes de órganos y por ultimo para la vigilancia epidemiológica. (7)

El diagnóstico de la infección por VIH se la realiza de forma indirecta por la búsqueda de anticuerpos específicos contra el virus, estos se encontrarán en el 100% de los infectados y es considerado como marcador de la respuesta inmune humoral contra el virus. (8)

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son la lifopenia al principio de la enfermedad seguida de la linfocitosis reactiva, la velocidad de sedimentación que se encuentra elevada de forma moderada, las transaminasas y la fosfatasa alcalina levemente elevadas y la plaquetopenia. (7)

Al principio la totalidad de los linfocitos disminuyen de forma que no hacen una variación marcada de la proporción CD4/CD8, a medida que avanza la enfermedad hay un incremento de los mismos pero una marcada elevación de los CD8 por lo que se mantiene invertida dicha proporción hasta el final de la primera fase.

Se ven incrementados linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica y se observa una alta carga viral que puede detectarse por medio del PCR, aunque no es totalmente eficaz para el diagnóstico. (7)

#### **II.IV.I. Pruebas de tamizaje**

La prueba más común es el inmunoensayo ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) que tiene la capacidad de detectar los anticuerpos anti VIH de baja afinidad que se hallan al inicio de la primo infección. Detectan todos los grupos de y subtipos circulantes de anticuerpos de todos los tipos de VIH. Se usa una mezcla de proteínas de virus que están recombinados o péptidos sintéticos; estas pruebas son de tercera generación, y las de cuarta generación mezclan la detección de anticuerpos de VIH con la detección del antígeno viral p24 que se encuentra en la ventana serológica. (10)

La prueba de aglutinación se basa en la aglutinación de los antígenos de VIH que están en partículas capaces de aglutinar en presencia de suero que tengan anticuerpos anti VIH. (9)

Pruebas de EIA de membrana (Dot-Blot) es un ensayo inmunoenzimático donde el antígeno está fijado a tiras de nitrocelulosa, que detectarán la presencia de anticuerpos anti VIH; los resultados estarán listos en 15 a 30 minutos por lo que estas pruebas se usan en los sistemas de salud primarios.

#### **II.IV.II. Pruebas de confirmación**

El segundo paso para diagnosticar la infección por el virus del VIH después de las pruebas de tamizaje son las pruebas confirmatorias, que son procedimientos de alta especificidad como la técnica de Western Blot o los inmunoensayos en línea; estos codifican la reactividad de los anticuerpos

que se encuentran en la sangre con las proteínas específicas de la estructura del VIH.

La técnica de Western Blot realiza la separación de proteínas virales por su peso molecular mediante electroforesis, que después son trasladadas a una membrana de nitrocelulosa y esta se incuba con el suero de la persona infectada, si este tiene anticuerpos contra las proteínas virales, estas se unirán a las tiras que tienen los antígenos; si hay una reacción antígeno anticuerpo, esta se manifestara como un segundo anticuerpo que será marcado por una enzima y así es la imagen en banda que se forma. Este test confirma el VIH1 y VIH2. Será positivo cuando al menos una de las bandas se marca por las proteínas gp41 o gp120/160.

Una prueba de tamizaje reactiva y una de confirmación positiva, y el está hecho el diagnóstico de infección por VIH. (11)

#### **II.IV.III. Detección directa del VIH**

Se puede realizar el Diagnóstico por medio de métodos directos para identificar la infección por VIH por medio de la identificación del virus infeccioso con los cultivos celulares, detección de antígenos virales con ELISA y detección del ácido nucleico viral para reconocer el genoma viral.

El aislamiento viral o de VIH se realiza a partir de la mezcla de linfocitos de la persona infectada con linfocitos humanos sin alteraciones y son estimulados con fitohemaglutinina o interleucina 2; este se confirma por la detección del antígeno viral o de actividad de retro transcriptasa en el sobrenadante del cultivo. (11)

La detección de antígenos virales puede darse en suero donde se hallará la Ag p24 producto del gen gag que se produce antes de la aparición de anticuerpos anti VIH, se lo utiliza en el diagnóstico de la infección aguda. (11)

La detección de ácido nucleico viral es el test más utilizado para el diagnóstico directo de la infección por VIH por la determinación del genoma viral. Se puede detectar fragmentos del ADN viral en células mononucleares de la persona infectada. (Imagen 1)

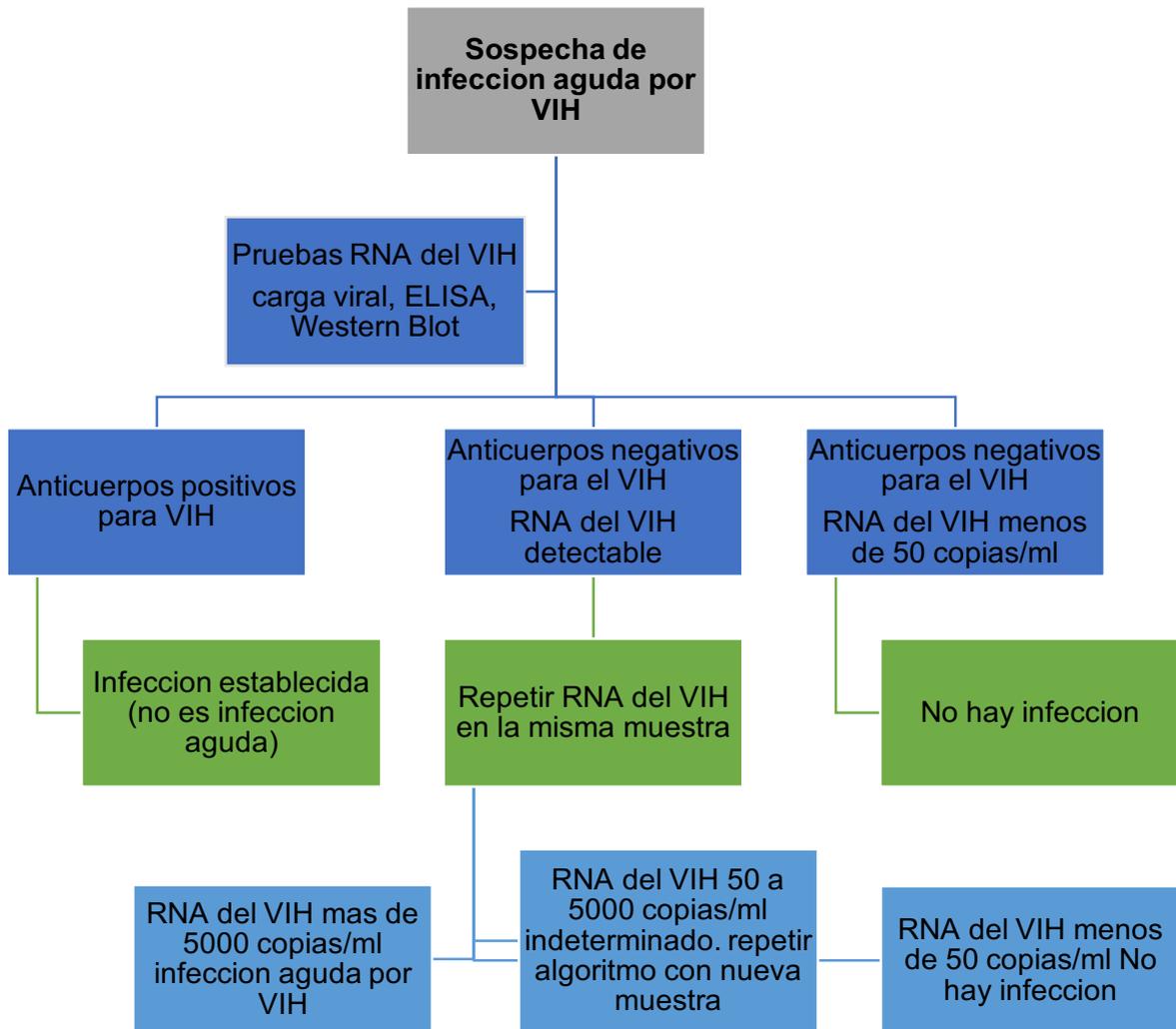


Tabla 1: Algoritmo para el diagnóstico de la infección aguda de VIH (Bernal Francisco. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el Sistema Nervioso: Principios Generales. Acta Neurol Colomb. 2008;24(3):125–41)

## CAPÍTULO III

### III. Principales complicaciones por gérmenes oportunistas

#### III.I. Toxoplasmosis

##### III.I.I. Introducción

Es una infección causada por el protozoo *Toxoplasma Gondii* un parásito intracelular obligado, que se multiplica en células nucleadas; la multiplicación del parásito cesa cuando el huésped desarrolla inmunidad por lo que se

forman quistes tisulares que se encontrarán por años en diferentes tejidos como son el corazón, musculo y el tejido nervioso. entre las características más importantes; se halla en todo tipo de clima y en todos los animales sin importar la especie de sangre caliente, es el parasito más común en causar neuro infección en pacientes con VIH y se manifiesta como una lesión que ocupa espacio en el sistema nervioso central. (12)

Esta complicación de la infección por VIH es generalmente tardía y ocurre cuando los pacientes tienen linfocitos CD4 T menos de 100 células y dado que el parasito se hospeda en varios órganos esta enfermedad se considera letal; cuando progresa la enfermedad por el virus del VIH y se convierte en SIDA se reactiva la infección que se encontraba latente y solo el 10% desarrolla encefalitis toxoplásmica, 50% secuelas neurológicas serias y tiene una mortalidad del 20% que la convierte en una de las complicaciones más comunes de la infección por VIH. (12)

### **III.I. II. Epidemiología**

La incidencia de la afectación por el toxoplasma gondii es el del 3 al 40% aproximadamente en personas con VIH lo que comprueba que es la infección por germen oportunista más común y puede causar lesiones intracraneales focales o encefalitis. (12)

Según el tipo de lesión, esta se encuentra con el 50-60% de todas las masas del sistema nervioso central en las personas afectadas por VIH y solo el 28% debuta con crisis convulsivas; por otro lado, el 30% de las personas con SIDA que son positivos por contener anticuerpos contra este parasito desarrolla la infección a nivel cerebral en cualquier momento de la enfermedad. (13)

### **III.I.I. Patogénesis**

El parasito del toxoplasma gondii es liberado de los quistes intracelulares que se denominan bradizoitos o de los oocistos que son los esporozoítos en el sistema digestivo del huésped; estos se replicaran en los enterocitos y formaran los trofozoítos que se dirigirán al torrente sanguíneo o linfático y así es como llegaran a los diferentes órganos del cuerpo como son los ganglios

linfáticos, miocardio, retina, sistema esquelético y el más común que es el sistema nervioso central. (13)

Cuando invaden los órganos, estas células se multiplican, forman ovillos citoplasmáticos y producen lesiones en los tejidos por la destrucción celular y un ciclo inflamatorio con células mononucleares, polimorfonucleares y edema, a esta etapa se la denomina fase aguda de la toxoplasmosis. Como la inmunidad celular y humoral está afectada resultando en el hospedador una inmunodepresión, ya no puede controlar la expansión de los taquizoitos por lo que conlleva a un fallo de órganos provocando miocarditis, neumonía y encefalitis necrotizante. (14)

Cuando se produce una inmunodepresión en las personas afectadas por el virus del VIH causa la reactivación y la diseminación de la enfermedad por lo que se podrá encontrar quistes en el sistema nervioso central, retina y musculo esquelético.

En particular en el caso de la encefalopatía toxoplásmica, el sistema nerviosos carece de anticuerpos, sistema linfático y niveles bajos del complejo mayor de histocompatibilidad por la barrera hematoencefálica; el número de quistes del toxoplasma gondii para que sobrevivan están controlado por la presentación de antígenos por los linfocitos T CD8, de esta manera cuando el recuento de linfocitos T CD4 está por debajo de 100 células junto con los linfocitos T CD8 ya no son capaces de liberar interleucinas por lo que no existirá la protección con el patógeno; toda la cascada de células defensoras sistémica en el sistema nervioso es escasa, exceptuando los linfocitos T y B que activan a las células gliales que son las encargadas de la protección del cerebro, por ejemplo los astrocitos son presentadoras de antígenos del parasito, la microglía tiene función fagocítica; además de la introducción de células citotóxicas que disminuyen la replicación del parasito. (15)

En el caso de los enfermos con SIDA estos métodos de defensa no logran su objetivo y no podrán controlar el crecimiento excesivo del parásito, la liberación de sustancias quimiotácticas y citocinas por lo que se produce una

reacción inflamatoria y la persistencia del parásito, siendo la causa de los síntomas y signos propios de la enfermedad. (12)

### **III.I.III. Manifestaciones clínicas**

Los síntomas y signos que puede presentar la enfermedad son variables debido a que las lesiones pueden ser únicas o múltiples, dependerán del tamaño y la localización donde se encuentren. (15)

Característicamente se presenta como una masa ocupante que se debe sospechar en toxoplasma si el paciente está infectado por el virus del VIH, además de presentar fiebre (50%) y signos neurológicos focales como cefalea (63%), déficit motor como hemiparesias (68%), alteraciones en la sensibilidad, crisis convulsivas (26%), cambios en el estado mental (53%), movimientos alterados, trastornos psiquiátricos, deficiencias visuales por retinitis necrotizante que es característica de la enfermedad por toxoplasmosis en pacientes con SIDA, hipertensión endocraneana, compromiso de pares craneales. (15) (12)

La enfermedad principalmente se presenta de manera subaguda con aproximadamente una o dos semanas de evolución desarrollando alteraciones focales en un 60% a 90%, iniciando con trastornos del estado mental como confusión, letargia, psicosis, disfasia y alucinaciones. La tercera parte consulta por primera vez por presentar convulsiones o déficit motor en un 60%.(12)

La localización más frecuente del toxoplasma es la unión cortico subcortical y los ganglios basales por lo que el signo más común es la hemiparesia contralateral continuando con afasia, alteraciones sensoriales y movimientos anormales como temblor, corea, hemibalismo, parkinsonismo y distonías focales. (12)

### **III.I. IV. Diagnóstico**

1. Sospecha clínica: como primer abordaje debemos hacer la sospecha de toxoplasmosis cerebral con la clínica por los signos y síntomas sugestivos en los pacientes afectados por el virus del VIH, con un cuadro de cefalea (63%), confusión (53%), trastornos motores y

sensitivos (68%), crisis convulsivas (26%) y fiebre (50%). Como complemento de esta sospecha clínica debemos hacer el recuento de linfocitos T CD4 que normalmente en este tipo de pacientes se encuentra en menos de 50- 200 células/ml. (14)

2. Examen de líquido cefalorraquídeo: Se observará hallazgos como pleocitosis linfocítica, proteínas bajas entre otras; aunque este estudio no tiene relevancia para fines diagnósticos prácticos. (14)
3. Serología: Esta técnica entre otras carecen de utilidad para el diagnóstico en pacientes con SIDA, además de que se hallan altas tasas de portadores crónicos de Ig G anti toxoplasma por infecciones anteriores asintomáticas y la IgM no se detecta por la inmunodepresión en que se encuentra al paciente; cuando se encuentra un resultado negativo para cualquiera de los dos anticuerpos se aísla el Diagnóstico de esta enfermedad. (14)
4. Neuroimágenes: principalmente ante la sospecha de toxoplasmosis cerebral se debe realizar una tomografía computarizada con doble contraste en donde se observará imágenes redondeadas como forma de quiste que pueden mostrarse únicas o múltiples con un realce en forma de anillo que tiene como predilección los ganglios de la base y la zona frontotemporal. En la resonancia magnética hay una mejoría para el apoyo del cuadro debido a que se pueden observar lesiones no visibles en la tomografía. (14)
5. Diagnóstico de certeza: La técnica de reacción en cadena de polimerasa detecta el ADN del parásito en tejidos y líquidos corporales, aunque cuando se trata de quistes es imposible detectarlos o la presencia del parásito en una biopsia de cerebro; aunque estas técnicas cruentas se reservaran en el caso de una mala respuesta del tratamiento empírico inicial que se valorara hasta los diez primeros días. (14)
6. Prueba terapéutica: Se debe realizar un tratamiento inicial de forma empírica con drogas de primera línea como pirimetamina más sulfadiazina que se confirmara mejoría si es que hay una regresión importante en las lesiones cerebrales por medio de una tomografía o

resonancia magnética y así se realizara también un Diagnóstico diferencial con otras enfermedades (14)(7)

### **III.II. Criptococosis**

#### **III.II.I. Introducción**

La criptococosis es la micosis por germen oportunista más frecuente en los pacientes con VIH, está causada por una levadura encapsulada que se denomina *Cryptococcus neoformans*, su mecanismo de transmisión es por inhalación del hongo que llega al pulmón donde tendrá una resolución espontánea por lo que en la mayoría de las veces es asintomática, por lo que se puede diseminar a través del torrente sanguíneo hasta el sistema nervioso central donde formara acúmulos de criptococos en zonas perivasculares de la sustancia gris cortical y ganglios de la base principalmente. (16)

Esta enfermedad a nivel del sistema nervioso central se observara con una clínica inespecífica y el Diagnóstico se lo realizara con los hallazgos encontrados en el líquido cefalorraquídeo por lo que la terapia de tratamiento se basa en erradicar al hongo para disminuir la presión intracraneana elevada y se considera una enfermedad letal si no se trata al paciente, además de que se presentara en pacientes con recuentos bajos de linfocitos T CD4 menos de 100 células/ml. (17)

#### **III.II. II. Epidemiología**

Esta levadura tiene una distribución universal y se desarrolla en espacios donde tienen alto contenido de nitrógeno como heces de palomas que se encuentran desecadas que crea un medio ambiente de fácil supervivencia para el criptococo. (16)

Entre el 5 – 10% de los pacientes afectados por el virus del VIH desarrollaran criptococosis meníngea; la casuística a nivel mundial de la edad de presentación de la criptococosis es entre los 20 y 60 años aproximadamente y esto se debe al desempeño laboral que ocurre en este grupo etario. Se encontró además que la cefalea es el síntoma mas

frecuente con un 100%, los vómitos y la fiebre con un 68% de acuerdo a la estadística a nivel del Ecuador principalmente. (8) (18)

### **III.II.III. Patogénesis**

El criptococo ingresa al cuerpo humano por inhalación e ingresan las levaduras que se encuentran escasamente encapsuladas ya que tienen más facilidad para llegar a los alveolos por su pequeño tamaño; en los alveolos se encuentran con macrófagos locales como primera barrera de defensa y dependiendo de la inmunidad del huésped ocurre el desarrollo de la enfermedad. (16)

El hongo en mecanismo de defensa contra la fagocitosis forma una capsula de polisacáridos y manoproteínas que sirven como inmunomodulador para la respuesta inmune del huésped, de esta manera el criptococo por medio del torrente sanguíneo llega al sistema nervioso central del cual tiene una predilección por la ausencia de factores solubles séricos anticriptococos en el líquido cefalorraquídeo, falta de respuesta inflamatoria por deficiencia de factores quimiotácticos, opsoninas y actividad de complemento en el líquido cefalorraquídeo. (16)

En el sistema nervioso central el criptococo tiene una afinidad por las catecolaminas específicamente la dopamina y la fenoloxidasa es la encargada de oscurecer los medios de cultivo y colabora con virulencia del criptococo por su participación en la melanogénesis.

### **III.II. IV. Manifestaciones clínicas**

Los signos y síntomas de la enfermedad son de carácter insidioso y se dan por una reactivación de la enfermedad pulmonar diseminada al sistema nervioso central, que ocurre por una inmunodepresión de linfocitos T CD4 menor a 100 células/ml. (16)

En los pacientes con SIDA el cuadro se presenta como meningitis o meningoencefalitis subagudas principalmente con una triada con cefalea (90%), fiebre (66%), náuseas y vómitos (51%) entre las más importantes;

además a estos se acompañan también parálisis de los pares craneales, mareos, irritabilidad, somnolencia, letargo de varias semanas de evolución. (19)

El síndrome de hipertensión endocraneana se da en un 90% por la presencia de cefalea persistente, vómitos, fotofobia, y síndrome meníngeo incompleto; por otro lado, las crisis convulsivas y las alteraciones del estado de consciencia son signos de mal pronóstico; por lo que la presencia de fiebre y cefalea en un paciente con VIH obliga a realizar una punción lumbar y examen de LCR. (17)

### **III.II.V. Diagnóstico**

1. Sospecha clínica: como primer abordaje debemos hacer la sospecha de criptococosis cerebral con la clínica por los signos y síntomas sugestivos en los pacientes afectados por el virus del VIH, con un cuadro de cefalea (90%), fiebre (66%), náuseas y vómitos (51%); acompañando de hipertensión endocraneana con vómitos, fotofobia, rigidez de nuca. Como complemento de esta sospecha clínica debemos hacer el recuento de linfocitos T CD4 que normalmente en este tipo de pacientes se encuentra en menos de 100 células/ml. (17)
2. Examen de líquido cefalorraquídeo: Se observará hallazgos como presión de apertura por encima de 20 cmH<sub>2</sub>O, el LCR con aspecto de cristal de roca y en el análisis cito fisicoquímico puede resultar con hiperproteíorraquia, hipoglucorraquia y células con predominio mononuclear entre 36 a 74 células/ml. (17)
3. Exámenes de laboratorio: se puede evidenciar anemia (60%), hipoalbuminemia (60%), leucopenia (30%), hiponatremia (30%), trombocitopenia (21%), falla renal (9%), hipertransaminasemia (9%) e hipokalemia (6%).(17)
4. Neuroimágenes: En la tomografía como en la resonancia magnética se pueden encontrar lesiones hipo densas que siguen la señal del líquido cefalorraquídeo que tienden a ser de pequeño tamaño y no presentan realce al contraste, en algunos estudios imagenológicos se puede encontrar un aumento de intensidad del espacio subaracnoideo en

secuencias FLAIR y un realce leptomenigeo difuso, en minoría también se puede hallar hidrocefalia y atrofia cortical

5. Diagnóstico de certeza: Entre los métodos de diagnóstico se encuentra la microscopia con tinta china que pinta las levaduras de un color violáceo y la detección de antígenos capsulares mediante la prueba de látex. (8)

### **III.III. Tuberculosis**

#### **III.III. I. Introducción**

La neuro tuberculosis es la infección a nivel de las leptomeninges causada por el bacilo de Koch, el virus del VIH representa un riesgo de reactivación de tuberculosis latente y desarrolla con más rapidez la progresión de la infección o sobreinfección, siendo así la tuberculosis a nivel del sistema nervioso central una causa muy importante de morbimortalidad en los países en vías de desarrollo como es el Ecuador ya que agrava el pronóstico de los pacientes que se encuentran enfermos de SIDA (20)

Esta enfermedad es siempre secundaria a una lesión tuberculosa de otro órgano que por lo general es en el pulmón o puede ser también miliar, aunque pueden observarse lesiones a nivel del pulmón que ya no tienen actividad; en el caso de los pacientes que padecen de SIDA, por la profunda inmunodepresión que esta causa predispone a padecer una enfermedad invasiva por varias cepas de gérmenes tuberculosos. (20) (21)

#### **III.III. II. Etiología**

La tuberculosis cerebral es causada por micobacterias del complejo TB en donde se encuentran la micobacteria bovis y la micobacteria tuberculosis y las no tuberculosas que son la micoplasma avium y la micoplasma intracelular. Principalmente en los enfermos de SIDA por su inmunodepresión el germen de estos complejos que más comúnmente se encuentra son las micobacterias no tuberculosas. (20)

Estos complejos tuberculosos son organismos parasíticos obligatorios, bacilos anaeróbicos con alto contenido de ácidos grasos que son los encargados de la resistencia a la decoloración por ácido y por eso se tiñen

por la técnica de Ziehl Neelsen y se cultivan en medio de Lowenstein Jensen. (20)

### **III.III. III. Epidemiología**

Aproximadamente el 30 % de los pacientes con tuberculosis son VIH positivo, pero los pacientes con SIDA solo 5 al 10% desarrollan tuberculosis meníngea, esta epidemia surge por diseminación hematológica y puede ser resultado de la ruptura de vasos subpiales o subependimarios.

### **III.III. IV. Patogenia**

El bacilo de la tuberculosis ingresa a la región media e inferior del sistema respiratorio, en este sitio es fagocitado por macrófagos activados por linfocitos T, a pesar de este mecanismo de defensa, el bacilo se multiplica localmente y se disemina por vía linfática y hematológica a la región apical del pulmón, riñones, cuerpos vertebrales y sistema nervioso central. (21)

La meningitis tuberculosa surge por dos etapas: la primera etapa conlleva la diseminación desde el pulmón con la formación de complejos tuberculosos a la superficie de la corteza y a la región subependimaria; la segunda etapa se refiere a la ruptura de los focos de Rich liberando con ello antígenos y bacilos al líquido cefalorraquídeo y así es como este conjunto de acontecimientos dan como resultado la meningitis por tuberculosis. (22)

Cuando llega al sistema nervioso central produce un exudado inflamatorio a nivel de las meninges, vasculitis de arterias pequeñas y de gran tamaño y trastornos del flujo de líquido cefalorraquídeo; el exudado que es espeso y se encuentra en las meninges bloquea la cisterna de la fosa interpeduncular y esto desarrollara hidrocefalia en el paciente; así mismo el exudado inflamatorio que se encuentra en la aracnoides optoquiasmatica ocasionara trastornos visuales que pueden llegar a ser graves. (22)

La meningoencefalitis tuberculosa ingresará por las arterias penetrantes y causará una proliferación del bacilo a nivel del parénquima cerebral, la vasculitis producirá lesiones isquémicas, infartos o necrosis en el tallo cerebral y en el cerebro; aunque con bastante frecuencia se puede

manifestar con un tuberculoma en la región del cerebro, cerebelo o tallo encefálico. (20) (22)

### **III.III. V. Manifestaciones clínicas**

La meningitis por tuberculosis tiene como pródromo un periodo de 2 a 8 semanas de síntomas que no son específicos de la enfermedad aparte de la enfermedad del SIDA, como son debilidad, malestar general, fatiga, mialgias, anorexia y cefalea (50 – 80%), estado confusional. (20)

La rigidez de nuca se manifiesta en el 25% de los casos, la afectación de los nervios craneales en el 15 a 40% complicando primero al sexto par y en este orden al tercero, cuarto, séptimo y segundo par craneal; también se puede observar papiledema y tubérculos coroideos en el 10% de los casos, se puede hallar parálisis de la mirada conjugada y oftalmoplejia Inter nuclear y signos neurológicos focales como hemiparesia o hemiplejia, movimientos anormales como corea, mioclonías y ataxia cerebelosa que pueden ser causadas por infartos, vasculitis, tuberculoma o absceso tuberculoso. Los infartos causados por esta micobacteria se pueden observar en la circulación anterior del polígono de Willis. (20)

### **III.III. VI. Clasificación y diagnóstico**

#### **1. Meningoencefalitis**

La meningoencefalitis se encuentra en el 10 – 15% y debuta como una leptomeningitis basal con exudado de tipo gelatinoso en la cisterna de la base.

A la tomografía podemos encontrar sin el uso de contraste intravenoso un exudado de características isodensas o hiperdensas cubriendo todas la cisterna de base y los surcos hemisféricos; con contraste intravenoso solo se refuerza la meninge basal.

En la resonancia magnética en T1 y T2 se podrá visualizar un exudado de características isoíntenso e hiperintensas con diferencia del LCR, en FLAIR se encontrará un aumento de la intensidad en las cisternas y surcos; en T1

con gadolinio se visualizará un refuerzo en las meninges bien marcado y en la prominencia basilar. (20)

## 2. Tuberculoma

Se producen a nivel de las venas corticales y se disemina por vía hematológica con un tamaño desde 1mm a 6mm siendo solitarios o múltiples.

En la tomografía sin contraste se verá un nódulo o masa hipodensa que puede ser redonda o lobulada con edema que se marcará moderadamente; con contraste por otro lado se revelará un refuerzo sólido nodular, en anillo que se lo denominará el signo de la diana, además de un refuerzo en el borde.

En la resonancia magnética en T1 se encontrará un granuloma no caseificado hipointenso a diferencia del parénquima cerebral; cuando se encuentra un granuloma caseificado con centro sólido hipointenso o isointenso; o un centro necrótico que en su parte central está hipointenso.

En T2 y en FLAIR se hallará un granuloma no caseificado hiperintenso a diferencia del parénquima cerebral y con un granuloma caseificado se encontrará mayoritariamente hipointenso cuando hay un centro sólido e hiperintenso cuando es un centro necrótico. (20)

## 3. Abscesos tuberculosos

Tiene un diámetro mayor a 3mm y son multilobulados como un tuberculoma caseificantes con centro líquido

En la tomografía sin contraste se hallarán lesiones hipodensas con edema con efecto de masa y con contraste se ve un realce en anillo.

El análisis del líquido cefalorraquídeo es el Gold standard para el diagnóstico de las diferentes formas de tuberculosis en el sistema nervioso central, en el cual se observará una presión inicial elevada en el 50%, el líquido tendrá un aspecto xantocrómico por la elevación de las proteínas que estarán entre 100 – 200 g/dl, las células aumentan en menos de 500 células con predominio de linfocitos, la glucosa estará disminuida en más del 50% de la

glicemia basal del cuerpo. En presencia de celularidad normal debe realizarse una biopsia cerebral. (20)

La tinción de Ziehl Neelsen se observará los bacilos en el 25% de los casos y el análisis de 4 muestras aumentará la posibilidad de diagnóstico hasta el 87%. Por limitaciones de tiempo se han descrito otras técnicas diagnósticas como PCR, ELISA, detección de la presencia de ácidos tuberculoesteriaticos y la prueba de aglutinación de partículas de látex para antígenos; estas pruebas han demostrado un 100% de sensibilidad en casos con cultivo positivo para micobacterias. Y entre otras se encuentran las pruebas indirectas que incluyen los niveles de adenosina deaminasa, la permeabilidad anormal de la barrera hematoencefálica con prueba de partición de bromuro y la detección de anticuerpos contra el bacilo tuberculoso. (20)

## **Materiales y métodos**

### **Recursos empleados**

Se obtuvo la lista de pacientes de todas las unidades de las salas de neurología del hospital de infectología de Guayaquil y la base de datos proporcionada por el servicio de Estadística de los pacientes diagnosticados de neuro infección y registrados en sistema del Ministerio de Salud Pública.

La información fue obtenida a través de la revisión de historias clínicas en el sistema del ministerio público de salud donde se seleccionó a los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, se tabuló los datos en Microsoft Excel 2016 y SPSS para la posterior presentación de los resultados en tablas y gráficos.

### **Diseño de investigación**

Estudio observacional, descriptivo, transversal.

### **Población objeto de estudio y sujetos de estudio**

Se recolectaron 90 historias clínicas completas que presentaban VIH y neuro infección como sujeto de estudio.

Personas que han sido diagnosticadas con HIV y que presentan clínica confirmada de neuro infección en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil.

### **Criterios de selección**

#### **Criterios de inclusión**

- Pacientes con HIV >16 años
- Pacientes que cuenten con Resonancia Magnética
- Pacientes con Diagnóstico final de neuro infección.

#### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con historias clínicas incompletas

### **Operacionalización de variables**

La operacionalización de variables se encuentra en el Anexo 1.

### **Análisis estadístico**

Análisis descriptivo de frecuencias. También se utilizó el coeficiente de chi correlación de Pearson.

### **Consideraciones ético legales**

Este es un estudio observacional, aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil donde se utilizó historias clínicas y se mantuvo la confidencialidad asignando un código alfanumérico a cada paciente.

## Resultados

### 1. Determinar los síndromes neuro infecciosos más comunes en los pacientes HIV con neuro infección

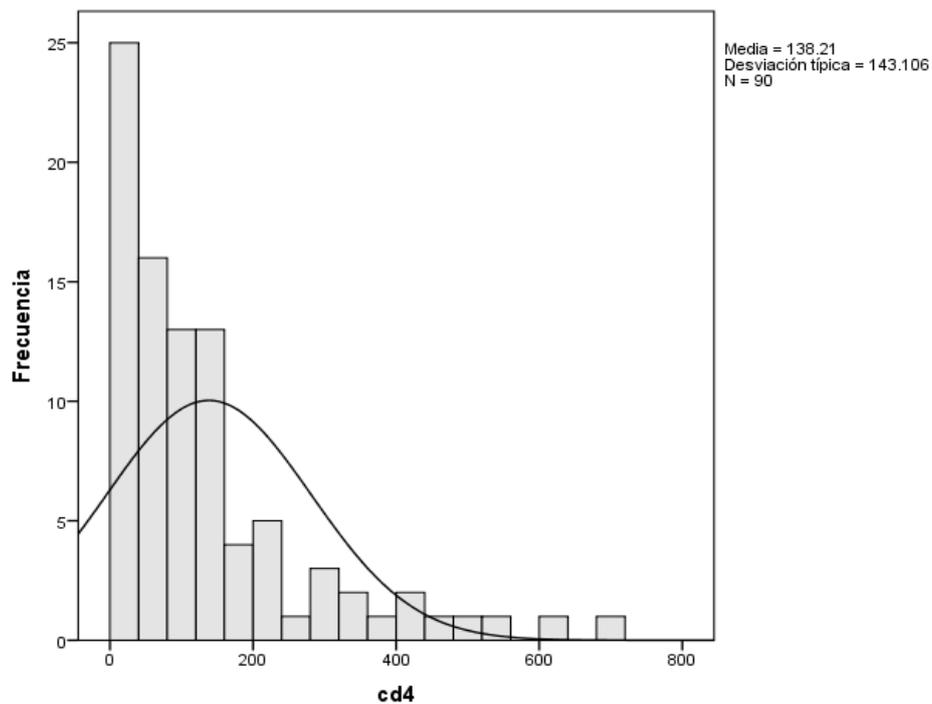
#### 1.1. Tabla 1. Edad de los pacientes

Variabes	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad	90	16	68	36.12	9.667

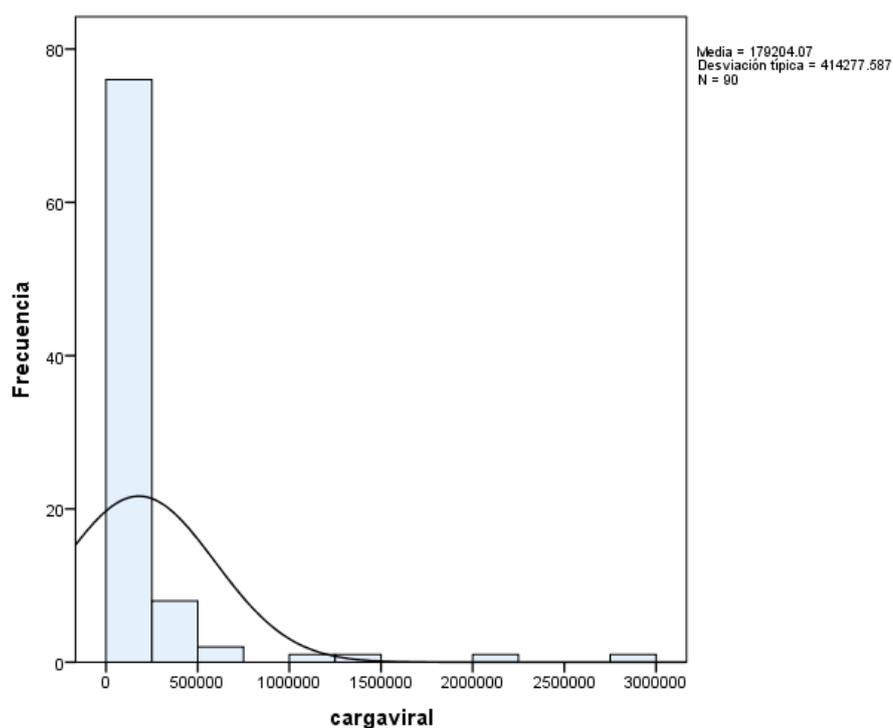
#### 1.2. Tabla 2. Sexo de los pacientes

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	71	78.9
Femenino	19	21.1
Total	90	100.0

#### 1.3. Gráfico 1. CD4 de los pacientes



#### 1.4. Gráfico 2. Carga viral de los pacientes



#### 1.5. Tabla 3. Neuroinfección de los pacientes de la muestra

Neuroinfección	Frecuencia	Porcentaje
Toxoplasmosis	60	66.7
Criptococosis	12	13.3
Tuberculosis	18	20.0
Total	90	100.0

#### 1.6. Tabla 4. Neuroinfección de los pacientes de la muestra según sexo

Neuroinfección	Masculino		Femenino		Total		p
	f(x)	%	f(x)	%	f(x)	%	
Toxoplasmosis	47	33.1%	13	34.2%	60	100.0%	0.846
Criptococosis	9	6.3%	3	7.9%	12	100.0%	
Tuberculosis	15	10.6%	3	7.9%	18	100.0%	
Total	71	50.0%	19	50.0%	90	100.0%	

**1.7. Tabla 5.** Neuroinfección de los pacientes de la muestra según edad y carga viral

<b>Neuroinfección</b>		<b>Edad</b>	<b>CD4</b>	<b>Carga viral</b>
Toxoplasmosis	Media	36.5	128.7	116492.0
	N	60.0	60.0	60.0
	Desv. típ.	10.5	116.3	147120.3
Criptococosis	Media	32.4	210.8	292138.8
	N	12.0	12.0	12.0
	Desv. típ.	3.9	215.3	814628.8
Tuberculosis	Media	37.5	121.7	312954.6
	N	18.0	18.0	18.0
	Desv. típ.	9.0	161.0	593436.8
Total	Media	36.1	138.2	179204.1
	N	90.0	90.0	90.0
	Desv. típ.	9.7	143.1	414277.6

## 2. Conocer las características radiológicas de los pacientes HIV con síndromes infecciosos

### 2.1. Tabla 6. Características radiológicas de los pacientes con VIH

Características radiológicas	Frecuencia (N=90)	Porcentaje
Masa con realce	50	55.6
Masa sin realce	20	22.2
Meningitis	12	13.3
Lesión con realce con nulo efecto de masa	0	0.0
Edema	10	11.1
Edema más compromiso de estructuras adyacentes	47	52.2

### 2.2. Tabla 7. Número de lesiones de los pacientes con VIH

Número de lesiones	Frecuencia	Porcentaje
Múltiple	55	61.1
Unica	35	38.9
Total	90	100

### 2.3. Tabla 8. Localizaciones de las lesiones de los pacientes de la muestra

Variables	Frecuencia	Porcentaje
Union Cortico-subcortical	57	63.3
Ganglios de la base	44	48.9
Zona Perivascular	21	23.3
Venas Corticales	1	1.1
Sustancia Blanca	14	15.6

**2.4. Tabla 9.** Manifestaciones clínicas de los pacientes de la muestra

<b>Variables</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Cefalea	49	54.4
Deficit motor	42	46.7
Convulsiones	21	23.3
Estado mental	31	34.4
Movimientos anormales	6	6.7
Fiebre	21	23.3

### 3. Relacionar el diagnóstico infeccioso con el patrón radiológico característico de neuro infección en pacientes HIV

3.1. Tabla 10. Diagnóstico infeccioso Toxoplasmosis según patrón radiológico

Patrón radiológico	Toxoplasmosis		Sin toxoplasmosis		p	OR	IC
	f(x)	%	f(x)	%			
Masa con realce	42	70.0%	8	26.7%	<0.001	6.417	2.106 - 17.09
Masa sin realce	10	16.7%	10	33.3%	0.073	0.4	0.14 - 1.1
Meningitis	2	3.3%	10	33.3%	<0.001	0.069	0.014 - 0.342
Edema	6	10.0%	4	13.3%	0.635	0.722	0.18 - 2.78
Edema más compromiso de estructuras adyacentes	40	66.7%	7	23.3%	<0.001	6.57	2.4 - 17.8

3.2. Tabla 11. Diagnóstico infeccioso Criptococosis según patrón radiológico

Patrón radiológico	Criptococosis		Sin Criptococosis		p	OR	IC
	f(x)	%	f(x)	%			
Masa con realce	4	33.3%	46	59.0%	0.096	0.348	0.96 - 1.25
Masa sin realce	8	66.7%	12	15.4%	<0.001	11	2.85 - 42.37
Meningitis	0	0.0%	12	15.4%	0.144	--	--
Edema	4	33.3%	6	7.7%	0.009	6	1.39 - 25.8
Edema más compromiso de estructuras adyacentes	1	8.3%	46	59.0%	0.001	0.063	0.008 - 0.515

**3.3. Tabla 12.** Diagnóstico infeccioso Tuberculosis según patrón radiológico

Patrón radiológico	Tuberculosis		Sin Tuberculosis		p	OR	IC
	f(x)	%	f(x)	%			
Masa con realce	4	22.2%	46	63.9%	0.001	0.161	0.048 - 0.542
Masa sin realce	2	11.1%	18	25.0%	0.205	0.375	0.079 - 1.79
Meningitis	10	55.6%	2	2.8%	<0.001	43.7	8.11 - 235.69
Edema	0	0.0%	10	13.9%	0.094	--	--
Edema más compromiso de estructuras adyacentes	6	33.3%	41	56.9%	0.073	0.378	0.128 - 1.119

**3.4. Tabla 13.** Diagnóstico infeccioso según número de patrones radiológicos

Diagnóstico infeccioso	Múltiple		Única		p	OR	IC
	f(x)	%	f(x)	%			
Toxoplasmosis	42	76.4 %	18	51.4 %	0.014	3.05	1.2 - 7.5
Criptococosis	9	16.4 %	3	8.6%	0.289	2.03 8	0.524 - 8.31
Tuberculosis	4	7.3%	14	40.0 %	<0.00 1	0.11 8	0.035 - 0.399

## Interpretación de resultados

### 1. Determinar los síndromes neuro infecciosos más comunes en los pacientes HIV con neuro infección

- 1.1. **Tabla 1:** La edad de los pacientes reflejó un valor mínimo de 16 años y un máximo de 68, con una media de  $36,12 \pm 9.67$  años
- 1.2. **Tabla 2:** Se observa en la tabla 2 una mayor presencia de pacientes de sexo masculino (78,9%) frente a las pacientes de sexo femenino (21,1%)
- 1.3. **Gráfico 1:** Indica una media de  $138 \pm 143$  para Cd4
- 1.4. **Gráfico 2:** Se observa que la carga viral de los pacientes presenta un valor medio de  $179204 \pm 414277$
- 1.5. **Tabla 3:** La mayor neuroinfección que se presentó fue toxoplasmosis 66,7%, seguido de tuberculosis 20% y criptococosis 13,3%
- 1.6. **Tabla 4:** Se aprecia que no existieron diferencias significativas entre el sexo y el tipo de neuroinfección, considerando que en toxoplasmosis el porcentaje fue de 33,1% para hombres y 34,2% para mujeres, similitud que se repite en los otros casos
- 1.7. **Tabla 5:** La media de edad para los tres tipos de infección fueron similares, un poco mayor para tuberculosis.

### 2. Conocer las características radiológicas de los pacientes HIV con síndromes infecciosos

- 2.1. **Tabla 6:** La masa con realce y el edema más comprometido de estructuras adyacentes son los factores con mayor presencia en los pacientes (55,6% y 52,2% respectivamente); ningún paciente presentó lesión con realce con nulo efecto de masa
- 2.2. **Tabla 7:** Un 61,1% de los pacientes presentaron lesiones múltiples, la diferencia presentaron lesiones únicas.

- 2.3. Tabla 8:** Union Cortico subcortical ha sido la zona de localización más frecuente (63,3%), seguida de los ganglios de la base y la zona perivascular (48,9 y 23,3% respectivamente).
- 2.4. Tabla 9:** La cefalea (54,4%) y el déficit motor han sido las manifestaciones clínicas más frecuente (46,7%), además el estado mental supera el 33% y las convulsiones y fiebre el 20%

### **3. Relacionar el diagnóstico infeccioso con el patrón radiológico característico de neuro infección en pacientes HIV**

- 3.1. Tabla 10:** La masa con realce, meningitis, edema más compromiso de estructuras adyacentes, tienen una relación estadísticamente significativa con la toxoplasmosis además la masa con realce tiene 6.417 veces de ser un riesgo de presentar la patología, así como el Edema más compromiso de estructuras adyacentes de 6.57 veces riesgo de toxoplasmosis
- 3.2. Tabla 11:** En el caso de criptococosis se pudo observar una relación estadísticamente significativa, además del Edema más compromiso de estructuras adyacentes
- 3.3. Tabla 12:** Para tuberculosis fueron factores de riesgo la meningitis con un riesgo de 43 veces, lo que fue estadísticamente significativo
- 3.4. Tabla 13:** El hecho de presentar varios patrones radiológicos se convirtió en un factor de riesgo para presentar toxoplasmosis 3.05 veces estadísticamente significativo ( $p=0.014$ )

## Discusión

Enfrentamiento imagenológico las lesiones cerebrales en pacientes con vih escrito por Gonzalo Miranda y colaboradores en el año 2008 con lo que podemos comparar:

- **TOXOPLASMOSIS:** se habla de que se presenta en un 60% de los pacientes con SIDA, así como también afirma que se presentan lesiones focales múltiples en un 85% de los casos, apoyando a los hallazgos de nuestro estudio en el que encontramos que más del 66% de los pacientes fueron diagnosticados con toxoplasmosis y que más del 75% de nuestros pacientes presentó lesiones múltiples. En este estudio se menciona también, que la localización más frecuente de las lesiones se haya en los ganglios de la base con 80%, dato que difiere de nuestro estudio donde encontramos que la localización más frecuente fue la unión cortico-subcortical con el 60%.
- **CRIPTOCOCOSIS:** hacen referencia a que la lesión más frecuente es la formación de criptocomas que son masas sin realce en el espacio subaracnoideo y en los espacios perivasculares de Virchow-Robin, dato que es confirma nuestro estudio en el que hallamos que la lesión más frecuente es la masa sin realce.
- **TUBERCULOSIS:** hacen hincapié a las características clásicas de la TB que produce un cuadro de meningitis basal con engrosamiento de las meninges, preferentemente de las cisternas de la base, que se evidencian con el marcado realce de las mismas con el uso de medio de contraste, hallazgo que corrobora nuestro estudio en el que la meningitis fue la mayor característica de los pacientes que presentaron tuberculosis, pero con un leve marcado de las meninges con contraste.

Sistema nervioso central en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana escrito por Cristian marra en el año 2015 con el que podemos comparar:

- TOXOPLASMA: corrobora nuestros hallazgos al mencionar que la localización más frecuente de las lesiones de toxoplasma es en la unión cortico-subcortical y que la presencia de múltiples lesiones incrementa la posibilidad de presentar toxoplasmosis.
- CRIPTOCOCOSIS: demuestra resultados comparables a los hallados en el nuestro al afirmar que los hallazgos radiológicos más frecuentes son lesiones pequeñas sin realce en la sustancia blanca profunda o en los espacios perivasculares de Virchow-Robin
- TUBERCULOSIS: Este estudio también arroja resultados similares a los nuestros al encontrar que el hallazgo más frecuente es el realce de las meninges basales a la aplicación de medio de contraste.

## Conclusiones

Expondremos nuestras conclusiones en puntos, como sigue:

1. La edad de los pacientes estaba distribuida alrededor de los 36 años. Así mismo, la mayoría de los pacientes fueron de sexo masculino (casi el 80%)
2. En los paraclínicos se observó una media de  $138 \pm 143$  para el conteo de CD4 con una carga viral promedio de 179 mil copias  $\pm 414.277$ .
3. La neuro infección más prevalente fue la toxoplasmosis con 66,7%, seguido de tuberculosis en un 20% y criptococosis en un 13,3%.
4. No se apreciaron diferencias significativas entre el sexo y el tipo de neuro infección. Así mismo, la media de edad para los tres tipos de infección fue similares.
5. La lesión radiológica más prevalente fue la masa con realce y el edema (con 55.6% y 52.2% respectivamente).
6. Así mismo, el 61.1% de los pacientes presentaron lesiones múltiples, mientras que el 38.9% se presentó como lesiones únicas o de forma aislada.
7. Las lesiones en la unión cortico-subcortical fueron la localización más frecuente con un 63.3%, seguida de los ganglios de la base con 48.9% y de la alteración de los espacios peri vasculares de Virchow con un 23.3%.
8. La manifestación clínica más frecuente fue la cefalea (54,4%) seguida del déficit motor (46.7%) y las alteraciones del estado mental (33%); las convulsiones y la fiebre apenas se presentó en un 20% de los pacientes.
9. Casi el 70% de los pacientes con toxoplasmosis presentaron masa con realce y edema con compromiso de estructuras adyacentes; significando la presencia de cualquiera de estas lesiones, un riesgo de 6.5 veces más para presentar Toxoplasmosis.
10. En el caso de criptococosis casi el 70% de los pacientes presentaron una masa sin realce, significando la presencia de esta lesión un riesgo 11 veces mayor para presentar Criptococosis.

11. La meningitis fue el hallazgo radiológico más frecuente en los pacientes con Tuberculosis cerebral, significando la presencia de esta lesión un riesgo 43 veces mayor para la presencia de Tuberculosis cerebral.
12. El hecho de presentar varios patrones radiológicos presentó un riesgo 3 veces mayor de tener Toxoplasmosis.

## **Recomendaciones**

Recomendamos realizar estudios posteriores por un mayor período de tiempo, con un mayor número de pacientes que incluya mayor cantidad de variables, y en varios centros. De este modo no se vería influenciado por posibles sesgos medio ambientales y que permita una mejor dilucidación de esta población en riesgo de nuestra ciudad y de nuestro país.

## Anexos

<b>Anexo 1. Operacionalización de variables</b>			
<b>NOMBRE</b>	<b>DEFINICION</b>	<b>TIPO</b>	<b>REGISTRO</b>
Edad	Cantidad en años	Cuantitativa ordinal	Años
Genero	Carácter sexual desde el nacimiento	Cualitativa	- Masculino - Femenino
Recuento de linfocitos T CD4	Pruebas de laboratorio de estado inmunológico del paciente	Escala	- Recuento de CD4 - Carga viral
Diagnóstico de neuro infección	Principales complicaciones por gérmenes oportunistas	Cualitativa	- Toxoplasmosis - Criptococosis - Tuberculosis - otros
Numero de las lesiones	Numero de lesiones de las complicaciones por gérmenes oportunistas	Cualitativa	- Única - Múltiple
Localizacion de la lesión	Ubicación a nivel del sistema nervioso central de la lesión de las complicaciones por gérmenes oportunistas	Cualitativa	- Unión corticosubcortical - Ganglios de la base - Zona perivasculares de la sustancia gris - Venas corticales - Sustancia blanca -Otros
Patrón radiológico	Características principales de la imagen por resonancia magnética	Cualitativa	- Masa focal con realce - Meningitis - masa focal sin realce - Lesión focal con realce con nulo o escaso efecto de masa - Edema

Manifestaciones clínicas	Principales signos y síntomas de las complicaciones por gérmenes oportunistas	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"><li>- Fiebre</li><li>- Cefalea</li><li>- Déficit motor</li><li>- Crisis convulsivas</li><li>- Estado mental</li><li>- Movimientos anormales</li></ul>
--------------------------	---	-------------	---

## Bibliografía

1. Anand Kumar AGR. Acute CNS infections. *Amrita Jour Med.* 2014;10(2):1–44.
2. Larry Davis. Subacute and Chronic Meningitis. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2006;12(2):27–57.
3. Roos KL. Bacterial Infections of the Central Nervous System: *Contin Lifelong Learn Neurol.* diciembre de 2015;21:1679–91.
4. Tyler K. DR. Viral Meningitis and Encephalitis. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2006;12(2):58–94.
5. Williamson P. PA. Fungal Infections of the Central Nervous System. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2015;21(6):1662–78.
6. Díaz D. BK. Toxoplasmosis. *Rev Medica MD.* 2011;3(2):78–84.
7. Marra Christina. Infections of the central nervous system in patients infected with human immunodeficiency virus. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2006;12(2):111–32.
8. Hector Hermosilla GM. Enfrentamiento Imaginológico de las lesiones cerebrales en pacientes VIH. *Rev Chil de Rad.* 2008;14(4):200–7.
9. Bernal Francisco. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el Sistema Nervioso: Principios Generales. *Acta Neurol Colomb.* 2008;24(3):125–41.
10. ONUSIDA. Country factsheets: ECUADOR 2016 [Internet]. ONUSIDA; 2016. Disponible en: <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador>
11. Tobón J. TA. Estudio del paciente con infección por VIH. 2008;14(1):11–43.
12. Martín I. GS. Toxoplasmosis: infección oportunista en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Rev Bio Med.* 2003;14(2):101–11.
13. Alarcón T. BE. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA. *Rev Mex Neurocir.* 2004;5(5):404–11.
14. López M BN. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con sida. *Rev Posgrado Catedra Med [Internet].* 2003;1(126). Disponible en: [https://med.unne.edu.ar/revista/revista126/tox\\_sida.htm](https://med.unne.edu.ar/revista/revista126/tox_sida.htm)
15. Soto José. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con infección por HIV-SIDA. *Enfermedades Infecc Microbiol.* 1999;19(1):10–7.

16. Cedeño C LM. Criptococosis cerebral: Una experiencia de trabajo VIH/SIDA. MEDISAN. 2003;7(2).
17. Calderón F. GJ. Meningitis Criptocócica en paciente VIH positivo: Revisión a propósito de un caso clínico. Rev Memoriza. 2009;5(1):34–44.
18. Giler S. ZD. Neurocriptococosis en el contexto de la infección con el VIH en Guayaquil, Ecuador. Rev Cubana Med Trop. 2016;68(1).
19. Rodríguez Diego DA. Criptococosis meníngea en pacientes VIH negativo: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Univ Ind Santander Salud. 2008;40(1):52–8.
20. Úriz J. SJ. Tuberculosis en pacientes infectados por el VIH. An Sist Sanit Navar. 2007;30(2).
21. Martínez H. Tuberculosis del Sistema Nervioso Central: Conceptos Actuales. Rev Mex Neurocienc. 2000;1(1):3–9.
22. Morales-Aguirre. Infección por micobacterias del sistema nervioso central. Bol Med Hosp Infant Mex. 2006;63(1):332–50.



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Sagia Piedad Leví Cabello**, con C.C: # **0922969431** autora del trabajo de titulación: **Correlación Clínico-Radiológica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 02 de mayo de 2018

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Sagia Piedad Leví Cabello**

C.C: **0922969431**



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Mario Arturo Yépez Avilés**, con C.C: # **0924602519** autora del trabajo de titulación: **Correlación Clínico-Radiológica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 02 de mayo de 2018

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Mario Arturo Yépez Avilés**

C.C: **0924602519**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Correlación Clínico-Radiológica de Neuro infección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil		
<b>AUTOR(ES)</b>	Sagia Piedad Levi Cabello Mario Arturo Yépez Avilés		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Andrés Eduardo Zúñiga Vera		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Carrera de Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	03 de mayo de 2018	<b>No. PÁGINAS:</b>	71
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Enfermedades crónicas, neuroinfeccion, HIV		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Lupus Eritematoso Sistémico, manifestaciones clínicas, SLEDAI, UCI, Rituximab, Síndrome antifosfolípídico		
<b>RESUMEN/ABSTRACT:</b>			
<p><b>Introducción:</b> La infección por VIH es una enfermedad catastrófica en nuestro país, cuya incidencia continúa en aumento; una de las infecciones oportunistas más devastadoras que se presentan en este grupo de pacientes son las infecciones del sistema nervioso central.</p> <p><b>Objetivo:</b> Correlacionar la Clínica con la parte radiologica de Neuroinfección en Pacientes con VIH en el Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” de Guayaquil.</p> <p><b>Materiales y métodos:</b> Se obtuvo la lista de pacientes de todas las unidades de las salas de neurología del hospital de infectología de Guayaquil y la base de datos proporcionada por el servicio de Estadística de los pacientes diagnosticados de neuro infección y registrados en sistema del ministerio de salud publico.</p> <p>La información fue obtenida a través de la revisión de historias clínicas en el sistema del ministerio publico de salud donde se seleccionó a los pacientes que cumplen los criterios de inclusión, se tabuló los datos en Microsoft Excel 2016 y SPSS para la posterior presentación de los resultados en tablas y gráficos</p> <p><b>Resultados:</b> La edad de los pacientes fue un mínimo de 16 años y un máximo de 68; el 80% de los pacientes fueron de sexo masculino; en los paraclínicos se observó una media de <math>138 \pm 143</math> para el conteo de CD4 con una carga viral promedio de <math>179 \text{ mil copias} \pm 414.277</math>. La neuro infección más prevalente fue la toxoplasmosis con 66,7%, tuberculosis en un 20% y criptococosis en un 13,3%. La lesión radiológica más prevalente fue la masa con realce y el edema (con 55.6% y 52.2% respectivamente); más del 60% de los pacientes presentaron lesiones múltiples. Las lesiones en la unión cortico-subcortical fueron la localización más frecuente con un 63.3%, seguida de los ganglios de la base con 48.9% y de la alteración de los espacios peri vasculares de Virchow con un 23.3%. La manifestación clínica más frecuente fue</p>			



la Cefalea (54,4%) seguida del déficit motor (46.7%) y las alteraciones del estado mental (33%); las convulsiones y la fiebre apenas se presentó en un 20% de los pacientes. Casi el 70% de los pacientes con toxoplasmosis presentaron masa con realce y edema con compromiso de estructuras adyacentes; la criptococosis casi el 70% de los pacientes presentaron una masa sin realce, la meningitis fue el hallazgo radiológico más frecuente en los pacientes con Tuberculosis cerebral.

**Conclusiones:** La edad de los pacientes se presentó según las estadísticas de la OMS reflejando que el VIH se ha desplegado mayoritariamente en personas jóvenes entre 16 hasta los 36 años, el estadio inmunológico del paciente reveló que mientras más bajo se encuentre el conteo de CD4 y más alto la carga viral, el paciente está más propenso a padecer de infecciones por gérmenes oportunistas; entre las más importantes está en primer lugar la toxoplasmosis que se manifiesta como una masa con realce y edema alrededor, en segundo lugar la criptococosis con una masa sin realce y la tuberculosis con meningitis, en número de lesiones múltiples y los pacientes debutaban con cefalea y déficit motor.

<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-9-90200583; +593-9-98409799	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:sagita_9414@hotmail.com">sagita_9414@hotmail.com</a> ; <a href="mailto:marioayopez@gmail.com">marioayopez@gmail.com</a>
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Vasquez Cedeño, Diego	
	<b>Teléfono:</b> +593982742221	
	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec">diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</a>	
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>		
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>		
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>		
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>		