

con ACV isquémico y se utilizan en la prevención de eventos recurrentes, es decir, en la prevención secundaria.

Se recomienda que todos los pacientes con IC agudo (< 48 horas de evolución) reciban ácido acetil salicílico (AAS) independientemente del subtipo de ACV isquémico (aterotrombosis de grandes arterias, cardioembolia, laguna, etc.)<sup>(1,14)</sup>.

Si se utilizaron trombolíticos deberá postponerse el uso de anti-trombóticos 24 horas, de acuerdo a lo referido previamente.

## ANTICOAGULANTES

No deben utilizarse anticoagulantes en agudo ya que no han demostrado disminuir el riesgo de recurrencia precoz o evitar la progresión del IC y aumentan el riesgo de sangrado intra y/o extracraneano con aumento de la morbimortalidad. (Clase III, nivel de evidencia A)<sup>(12)</sup>.

Se utilizan en el IC cardioembólico luego de 48-72 horas de instalado el cuadro; si se trata de un IC extenso o con transformación hemorrágica debe postponerse su administración por lo menos 1 semana.<sup>(12,14)</sup>

Es discutido el tipo de anticoagulante, la necesidad de bolo inicial o la vía de administración.

## ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Todos los pacientes con ACV isquémico agudo deben recibir AAS 160-325 mg/día dentro de las primeras 48 horas de evolución del cuadro. Además de prevenir nuevos eventos vasculares precoces y a largo plazo (IC y otros eventos cardiovasculares), disminuye la morbimortalidad (Clase I, evidencia A). El AAS tiene efecto antiagregante inmediato e irreversible.<sup>(14)</sup>

El Clopidogrel a dosis de 75 mg/día es una opción aceptable para el tratamiento a largo plazo del IC (Clase II, evidencia A), pero no hay datos disponibles de su utilidad en el ACV agudo en cuanto a la disminución del riesgo de recurrencia o de la morbimortalidad. El Clopidogrel no produce inhibición plaquetaria máxima hasta 5 días después de iniciado. (Clase III, evidencia C)

No hay datos suficientes para realizar recomendaciones basadas en la evidencia acerca de la superioridad de diferentes antiagregantes plaquetarios frente al AAS, por lo que la elección del antiagregante plaquetario dependerá de factores de riesgo del paciente, características clínicas asociadas (alergia a la AAS, intolerancia digestiva, etc.), costo y disponibilidad de las diferentes drogas.

En pacientes que padecen un IC bajo tratamiento con AAS, no se ha demostrado que el aumento de la dosis genere beneficio, por lo que esto se realiza en forma empírica. En estos casos otra opción es cambiar el antiagregante (sustituir AAS por Clopidogrel), teniendo en cuenta las consideraciones realizadas previamente.

El uso simultáneo de AAS y Clopidogrel no ha demostrado disminuir el riesgo de recurrencia o mejorar la morbimortalidad de estos pacientes y aumenta el riesgo de hemorragia, por lo que no se recomienda en pacientes con IC (Clase III, evidencia A).

Si bien no hay evidencia actual, algunos expertos recomiendan el uso de anticoagulantes en el IC causado por disección arterial, infarto en progresión, placa de aterosclerosis de aorta de alto riesgo embólico y trombosis del tronco basilar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for the use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.
2. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
3. NIH Stroke Scale. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. [en línea] Disponible en [www.ninds.nih.gov](http://www.ninds.nih.gov). Consultado en fecha noviembre 2009
4. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Med J* 1965;14(2):61-5.
5. Van Swieten JC, Koudstaal PJ. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;19:604-7.
6. Teasdale G, Knill-Jones R. Observer variability in assessing im-

paired consciousness and coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978;41:603-10.

7. Hacke W, Kaste M, Fieschi C. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274:1017-25.
8. Hacke W, Kaste M, Fieschi C. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Lancet* 1998;352:1245-51
9. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317-29.
10. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A. Thrombolysis with Alteplase for acute ischemic stroke in Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): An observational study. *Lancet* 2007;368:275-82.
11. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.
12. Adams HP, Del Zoppo G, Alberts M. Early management of adults with ischemic stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Circulation* 2007; 115: 478 – 534.
13. Del Zoppo G, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke With Intravenous Tissue Plasminogen Activator: A Science Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009;40: 2945-2948.
14. Sacco RL, Adams RJ, Albers G. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic attack: A statement for health-care professionals from the American Heart Association / American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Stroke* 2006; 37: 577 – 617.

## Enfermedades infecciosas del Sistema Nervioso Central

### Complicaciones neurológicas vinculadas al VIH

**Dr. Ronald Salamano**

Profesor Director del Instituto de Neurología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

## INTRODUCCIÓN

La pandemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) sigue siendo un problema de salud pública de gran magnitud.

A pesar de los avances existentes en materia de medicamentos, un gran número de la población mundial no accede a ellos, siendo las campañas de prevención especialmente en países por debajo de la línea de pobreza de bajo impacto.

Para el año 2005 se estimaba que 40:000.000 de personas en el mundo convivían con el VIH-SIDA, existiendo áreas geográficas en donde la incidencia era de un 10-15% de la población (especialmente el África subsahariana).

En nuestro país la realidad es preocupante y va de la mano de la marginalidad producto de la crisis socioeconómica de años pasados, aunque el problema atraviesa a todos los sectores sociales.

Según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP) de Marzo del 2008, se contabilizaban 10.767 personas que habían contraído el VIH, 7470 eran VIH+, 3.297 estaban en estadio SIDA, habiendo fallecido el 50% de estos aproximadamente. La relación Hombre / Mujer era de 3/1, con una creciente feminización de la enfermedad. La seroprevalencia era de 0,45, ubicándonos en Sudamérica en una situación intermedia.

El VIH es un virus neuroinvasivo (capacidad de penetrar la barrera hematoencefálica - BHE), neurotrópico (dado que tiene células diana en el sistema nervioso central y periférico, y neurovirulento (por la capacidad de provocar daño en las estructuras nerviosas). Tal como se mencionó afecta tanto al sistema nervioso central como periférico (SNC) (SNP).

Un 40-50% de pacientes, que no adhieren al tratamiento antirretroviral (TARV) tendrán complicaciones neurológicas, especialmente en períodos avanzados de inmunodepresión. También es posible advertir complicaciones en etapas precoces. Un 10-20% de estos emergerán como VIH positivos debido a la complicación neurológica.

Si bien las manifestaciones neurológicas son las mencionadas anteriormente, la anatomía patológica revela que en los pacientes con SIDA un 80-90% presentan alteraciones en el SNC, la afectación del SNP es más amplia aun y alcanza al 100% de los pacientes.

Las complicaciones presentan una cronotopía que está establecida por el grado de inmunodepresión (número de linfocitos con receptores CD4) y la carga viral.

El gradiente establece una etapa inicial o precoz, en donde se detectan más de 500 CD4, intermedia: de 200 a 500, y avanzada con menos de 200 CD4.

Las complicaciones pueden estar provocadas directamente por el VIH (Complejo SIDA-demencia, mielopatía vacuolar, polineuropatía distal y simétrica, etc.) o ser consecuencia de la inmunodepresión (infecciones y neoplasias oportunistas).

El cuadro siguiente orienta a las principales complicaciones neurológicas según la etapa inmunitaria que recorre la enfermedad:

	> 500	200-500	< 200	< 100
Complejo SIDA-Demencia (CSD)			X	X
Toxoplasmosis (TXP)			X	X
Linfoma				X
Criptococosis Meníngea			X	X
M-E tuberculosa	X	X	X	X
Citomegalovirus (CMV)				X
Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP)				X
Neurosífilis	X	X	X	X

La TARV combinada ha cambiado la frecuencia de las complicaciones neurológicas, disminuyendo algunas (CSD y TXP), provocando otras (polineuropatía por TARV) y teniendo un impacto incierto en varias.

Asimismo ha generado cuadros que son producto de la reconstitución inmune y la inflamación que generan los TARV, que son indistinguibles de los cuadros que provocan los gérmenes que producen dicha complicación.

Creemos conveniente explicar las diferentes complicaciones según tres escenarios clínicos, como forma de abordar de una manera práctica dichas complicaciones:

- Patologías vinculadas a la primoinfección y seroconversión
- Patologías en pacientes que adhieren al TARV y el Síndrome de Reconstitución Inmune (SIRI)
- Patologías vinculadas a pacientes que no adhieren al TARV, no son tributarios por diferentes razones a este o presentan fallos.

#### CUADROS VINCULADOS A LA PRIMOINFECCIÓN Y SEROCONVERSIÓN

En estos cuadros es difícil distinguir la propia acción del VIH de los fenómenos inmunitarios que desencadena. Algunos de ellos cobran relevancia en la medicina comunitaria, por lo que es importante ante estas manifestaciones hacer la pesquisa adecuada.

En los que afectan al SNC y sus cubiertas meníngeas tenemos: las **meningitis agudas** (que pueden o no estar asociadas a compromiso de pares craneanos), estas son de curso benigno y son indistinguibles clínicamente y licuoralmente de las meningitis víricas comunes (especialmente las provocadas por enterovirus), lo mismo cabe decir de las **encefalitis**, la **encefalo-mielitis aguda diseminada (EMAD)**, y las **mielitis** también de curso benigno.

En cuanto al SNP, es posible detectar **Mononeuritis craneana**

**(especialmente el VII par)**, el **Síndrome de Guillain-Barré** que presenta como singularidad presentar pleocitosis linfomonocitaria en contraste con la clásica disociación albúmina-citológica que se observa en los cuadros provocados por otros virus., la **Neuropatía atáxica sensitiva**, la **Polirradiculoneuropatía crónica autoinmune** y la **Mononeuropatía múltiple**.

El diagnóstico en caso de sospecha se realiza mediante ELISA/ Western-Blot o PCR.

Muchos de estos cuadros es posible también detectarlos en etapas tempranas de la inmunodepresión.

#### CUADROS VINCULADOS A LOS PACIENTES QUE ADHIEREN AL TARV

**Polineuropatía por drogas AR:** son producidas por inhibidores de la transcriptasa reversa nucleosídicos (DDC, DDI, D4T y en menor grado 3TC), la etiopatogenia se desconoce, se especula que exista una inhibición de estas drogas sobre la ADN polimerasa mitocondrial.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por ser fundamentalmente sensitiva irritativa (parestesias, dolores, alodinia) con escasa participación motora. El estudio revela una polineuropatía de naturaleza axonal.

Su tratamiento es sintomático mediante la modulación de la irritación dolorosa mediante gabapentina o pregabalina. Asimismo, se plantea utilizar otros esquemas terapéuticos que no incluyan las drogas mencionadas o su reducción en las dosis.

**Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI):** se trata de un empeoramiento paradójico de la situación clínica de los pacientes debido a la inflamación contra agentes oportunistas que se produce al mejorar la inmunidad inducida por el TARV.

El agente puede ser ya conocido o no (formas latentes que no se han manifestado clínicamente)

El diagnóstico es meramente clínico y no siempre bien definido. Según diferentes autores ocurre en un 10-45% de los casos.

Con respecto al área neurológica es bien conocido este síndrome en caso de Criptococosis Meníngea (situación frecuente), neurotuberculosis, LMP, y Encefalitis por VIH. El tratamiento es la instauración de corticoides.

#### CUADROS VINCULADOS A AQUELLOS PACIENTES QUE NO SON TRIBUTARIOS DE TARV

Se distinguen:

- Cuadros que afectan el SNC:
- Deterioro cognitivo asociado al VIH o Complejo SIDA-Demencia
- Mielopatía Vacuolar
- Toxoplasmosis Encefálica
- Linfoma del SNC
- Otros procesos expansivos
- Meningitis por Criptococosis
- Neurotuberculosis
- Encefalitis por CMV
- Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP)
- Neurosífilis
- Cuadros que afectan el SNP:
- PNP distal y simétrica por VIH
- PRNP por CMV

#### Deterioro cognitivo asociado al VIH o Complejo SIDA-Demencia

Se trata de un cuadro demencial con perfil subcortical que compromete áreas cognitivas, comportamentales y motoras. Se caracteriza por tanto por bradifrenia, apatía, alteraciones atencionales, inhibición, retracción social, sin alteración de la memoria en los primeros tramos del cuadro clínico. A ello se suman signos tónico-frontales, extrapiramidales de tipo parkinsoniano y piramidal leve de carácter difuso. El cuadro aparece sobretodo en etapa avanzadas de la enfermedad VIH y tiene un desarrollo de varios meses de evolución. Es posible detectar elementos de deterioro leve en etapas intermedias.

El TARV combinado ha disminuido la incidencia y prevalencia de esta complicación, ello es consecuencia del buen pasaje por la BHE de ciertas drogas, sobretodo el AZT.

Otras drogas que se citan con buen pasaje por la BHE son el

D4T, el 3TC, Abacavir, Efavirenz, Nevirapine e Indinavir. Asimismo es posible que los síntomas y signos mencionados retrocedan parcialmente con un adecuado esquema de TARV. Lo que ubica a la Demencia asociada al VIH entre las demencias parcialmente reversibles.

La TC craneal y RM encefálica muestran atrofia cerebral y en el caso de la RM en T2 y FLAIR muestra en sustancia blanca una discreta hiperintensidad bilateral y simétrica.

El LCR no ayuda en el diagnóstico positivo de la afección, contribuye si a excluir otros oportunistas que tengan un inicio demencial.

### Mielopatía Vacuolar

Es posible detectarla en relación al Deterioro cognitivo asociado al VIH, también en períodos avanzados de inmunodepresión. El compromiso microvacuolar que se detecta en la anatomía patológica se observa sobretudo en el haz piramidal medular y cordón posterior. El cuadro clínico se manifiesta por una paraparesia espástica con ataxia por alteración de la sensibilidad profunda.

Admite una serie de diagnósticos diferenciales: degeneración combinada subaguda por carencia de B12, coinfección por HTLV-1, neurosífilis, etc.

La afección no tiene tratamiento específico y se apuesta al TARV para mejorar la situación. Cabe la introducción de antiespásticos en caso de que la espasticidad perturbe al paciente.

### Toxoplasmosis Encefálica

El *Toxoplasma gondii* es un parásito intracelular de distribución universal, que puede adquirir tres formas diferentes, la forma de taquizoito (forma replicante) que causa la enfermedad activa, la forma braizoito que no se replica y que causa la enfermedad latente y la forma quística que le permite viabilidad al germen en condiciones adversas.

La infección humana tiene como comienzo el contacto con los quistes (abundante en el pelambre de los gatos) o por ingesta de braizoitos (carne mal cocida). En el paciente inmunocompetente la infección es subclínica o tiene un cuadro parecido a una mononucleosis infecciosa.

En el paciente VIH+ y otras inmunodepresiones se reactiva la infección latente cuando el número de CD4 disminuye por debajo de 200. Se producen abscesos múltiples encefálicos, aunque también están referidas formas diseminadas encefálicas.

Es la principal causa de focalidad en los pacientes con SIDA.

El paciente presenta elementos de hipertensión intracraneana asociado a signos focales, crisis epilépticas generalizadas o parciales y fiebre. Este cuadro se desarrolla en días o pocas semanas.

La TC craneal y RM muestran en general dichas formas abscedadas en forma múltiple a nivel supra e infratentorial, existe gran edema con gran efecto de masa.

El diagnóstico presuntivo se hace mediante la clínica e imagenología y ello dispara el tratamiento empírico. Más allá de que hoy existen métodos serológicos y técnicas de PCR para detectar al toxoplasma. En última instancia el diagnóstico se encuentra vinculado a una buena evolución con el tratamiento empírico con pirimetamina y sulfadiazina.

El diagnóstico diferencial se hace con otras lesiones expansivas comunes en estos tipos de pacientes: linfoma primario del SNC, tuberculomas o abscesos BK, chagomas, etc.

El SPECT con talio 201 puede ayudar en el diagnóstico diferencial, en las lesiones de naturaleza infecciosa no será captado el talio 201, haciéndolo en caso del linfoma.

La evolución con el tratamiento de pirimetamina + sulfadiazina suele ser espectacular, mejorando el paciente rápidamente sus síntomas y signos. La imagenología mejora con una velocidad menor, viéndose la transición a formas granulomatosas que por fin se resuelven en calcificaciones.

El tratamiento como ya se ha mencionado se realiza con pirimetamina + sulfadiazina, en caso de intolerancia a la sulfadiazina se puede hacer la sustitución por clindamicina. Se complementa el tratamiento con A. folínico para evitar los efectos mielosupresivos de las drogas mencionadas.

El paciente debe quedar con tratamiento profiláctico con las mismas drogas a dosis más pequeñas o cotrimoxazol hasta que se alcance una adecuada inmunidad con el TARV.

### Linfoma del SNC

Se encuentra vinculado al virus Epstein-Barr, se estima que el TARV combinado ha bajado su incidencia, afecta sobretudo a pacientes con menos de 100 CD4. El cuadro clínico no es muy diferente al de la toxoplasmosis, con la diferencia que la fiebre existe raramente.

Existen varios patrones de imagen tanto en TC como en RM: a) Imágenes con refuerzo de contraste, difíciles de distinguir de aquellas causadas por la Toxoplasmosis, quizás un hecho diferencial es que en caso de los linfomas estas suelen ser únicas y profundas en el encéfalo, b) imágenes satélites al epéndimo con infiltración de este, c) áreas de inflamación en la sustancia blanca y d) compromiso de cuerpo caloso. Por supuesto que existen combinaciones de estos patrones.

El SPECT muestra captación con talio 201 y el diagnóstico definitivo que antiguamente se hacía por biopsia cerebral hoy es posible realizarlos mediante PCR para Epstein-Barr en LCR. La técnica tiene una alta sensibilidad y especificidad.

El tratamiento que es poco alentador puede ser la cirugía, cuando la masa se encuentra en área abordable, la utilización de corticoides que no gravita de la misma forma que en pacientes inmunocompetentes, la utilización de metotrexate iv y la radioterapia.

### Otros procesos expansivos

Cabe citar la existencia de chagomas, propia de la región en la que vivimos. Se trata en general de una reactivación del *Trypanosoma cruzi* a nivel encefálico. Se observa en pacientes con severa inmunodepresión y la respuesta al nifurtimox no es en general buena.

La prevalencia de gliomas no parece ser diferente que la población normal.

### Meningitis por Criptococo

El *Criptococo neoformans* es un organismo encapsulado, del que se conocen dos variantes la neoformas neoformas y la gatti. Es la primera de ellas es la que se observa en aquellos pacientes con SIDA. Se encuentra en las deyecciones de las aves, especialmente palomas, ingresando al cuerpo humano por vía aérea, produciendo una neumonitis escasamente sintomática o asintomática. La segunda variedad es más propia del paciente inmunocompetente o con inmunodepresión por otras causas (diabetes, alcohol, tratamientos con inmunomoduladores, etc.)

En nuestro país si bien no existen cifras estimativas, podemos afirmar que se trata de una complicación frecuente.

Sus manifestaciones en el paciente con SIDA en ocasiones son bastante inocentes, cefalea discreta con febrícula de pocos días de evolución, o presentar cefaleas importantes por presentar severa hipertensión endocraneana, otras veces pueden verse compromiso de pares craneanos y existir elementos que hacen pensar en reclutamiento del parénquima encefálico.

La TC puede mostrar hidrocefalia, la RM lo mismo, así como pseudoquistes en la base del cerebro, que son dilataciones de los espacios de Virchow-Robin, llenos de la sustancia gelatinosa que refleja los cambios de densidad del LCR basal. Raramente se observan criptococos que se vinculan mas a la variedad gatti.

El citológico puede ir desde la normalidad a un líquido con celularidad aumentada, de predominio linfomonocitario, con gran aumento de las proteínas e hipoglucorraquia. Debe estimarse la presión de apertura, dado que la HIC es un problema en sí misma.

La tinta china debe ser realizada por gente experta, debido a que se pueda confundir con partículas de talco (falsos positivos), está técnica es diagnóstica en el 40-60% de los casos, el cultivo es positivo en el 80% de los casos y la detección de Antígenos en el 90%.

El tratamiento está destinado al tratamiento de la HIC cuando ella existe, y aquí cabe plantear la realización de PL seriadas que bajen la presión de apertura a 200 mm de H2O o en caso de que esta sea exageradamente elevada a la mitad de lo estimado.

En caso de hidrocefalia vale plantear la derivación ventrículo-peritoneal y en caso de HIC irreductible con ventrículos pequeños también apelar a técnicas de derivación.

El tratamiento antimicótico se realiza mediante la Anfotericina B durante 2 semanas. En países donde existe flucitosina se combina con esta. Luego de las dos semanas se realiza fluconazol por diez semanas. El tratamiento profiláctico secundario también se

hace con fluconazol en dosis menores

Se espera 1-2 meses para introducir el TARV debido al temido SIRI.

### Meningoencefalitis tuberculosa

Se puede ver en diferentes estadios de la enfermedad por VIH, la clínica y el LCR son similares al paciente VIH negativo. En estos pacientes es posible observar mayor cantidad de formas expansivas (tuberculomas y abscesos). El diagnóstico descansa en el estudio del citoquímico del LCR, cultivo, directo y PCR. En oportunidades debe hacerse un tratamiento empírico ante la sospecha clínica y la negatividad de los estudios complementarios.

El tratamiento pautado es con las drogas habituales.

Sigue teniendo la afección una alta mortalidad.

### Encefalitis por citomegalovirus (CMV)

El CMV se encuentra ampliamente difundido en la población adulta. Se calcula que un 90% de los pacientes VIH positivos lo presentan. En la anatomía patológica de los cerebros que padecen SIDA se encuentra en un 33% de los casos, sin embargo su expresividad clínica es mucho menor. Se encuentra en pacientes con CD4 menor a 100.

El TARV combinado ha disminuido su incidencia.

Las manifestaciones clínicas de la encefalitis por CMV pasa por un rápido deterioro cognitivo de días o pocas semanas, con episodios confusionales frecuentes, que puede tener compromiso de pares craneanos y ser febril.

Puede acompañarse en forma simultánea o sucesiva de retinitis hemorrágica y polirradiculoneuropatía, colitis e hiponatremia por afectación suprarrenal.

La TC y RM muestran una epidemio (realce con contraste) y una hipodensidad en sustancia blanca. En ocasiones puede simular una lesión expansiva con realce en anillo.

El LCR puede ser anodino, pero en un 25% de los casos presenta una pleocitosis de centenas, de predominio PMN, con descenso de la glucosa. La PCR tiene una sensibilidad y especificidad del 80%.

El tratamiento es mediante Ganciclovir o Foscarnet. La respuesta al tratamiento es errática.

### Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP)

Es producida por un polyoma virus (virus JC), que lo adquirimos en la niñez, quedando latente en el riñón y cerebro especialmente. En caso de inmunodepresión severa compromete a los oligodendrocitos ello se traduce en alteraciones de la sustancia blanca. El TARV combinado descendió su incidencia, prolongando la sobrevida en estos pacientes y remitiendo la sintomatología en otros.

Se expresa mediante alteraciones focales o cognitivas de inicio insidioso que se van sumando temporalmente, en cuestión de semanas o pocos meses, solo respetando al nervio óptico y médula. Cursa sin elementos de HIC y fiebre.

La TC y especialmente la RM muestran imágenes de desmielinización en sustancia blanca en forma de parches amplios, que respetan la corteza y ganglios basales, sin elementos inflamatorios ni captación de contraste. La aparición de estos en un contexto de introducción de TARV señalan un SIRI.

El citoquímico del LCR es inespecífico, la PCR en LCR muestra una sensibilidad del 70% y una especificidad del 100%.

No existe tratamiento directo efectivo, tal como se comentó el TARV en ocasiones mejora la situación del paciente y revierte los síntomas y signos.

### Neurosífilis

Es controvertida su mayor incidencia en los pacientes VIH+, lo cierto es que al compartir la vía de contagio puede verse con mayor frecuencia que en la población general. Si bien diferentes cuadros han sido descritos lo más frecuente es ver formas meningo-vasculares que se manifiestan como Ataques Cerebrovasculares. El LCR muestra una leucocitosis de decenas o centenas con predominio linfomonocitario, con normoglucorraquia. El VDRL en LCR es positivo. Para aquellos casos en que la sospecha de neurosífilis es firme se practica el índice de TPHA. La negatividad del TPHA o FTA-ABS en LCR excluyen el diagnóstico de neurosífilis. El tratamiento es con Penicilina G sódica durante 20 días. La posibilidad de fallo terapéu-

co es mayor que en los pacientes VIH negativos.

### Polineuropatía distal y simétrica

Es la polineuropatía mas frecuente junto a la producida por las drogas AR mencionadas. Aparece en estadios avanzados de la enfermedad y se insinúa en estadios intermedios. El virus ha sido cultivado en el nervio periférico, siendo el daño axonal producto de citoquinas liberadas por macrófagos activados

Desde el punto de vista clínico predominan los síntomas irritativos sensitivos, en el examen se detecta déficit sensitivo en calcetín, aquileos débiles, etc.

Tiene la particularidad de autolimitarse en su evolución quedando en el paciente una sensación de "pies dormidos" mejor tolerada que las parestesias dolorosas del inicio.

El estudio eléctrico muestra la existencia de una PNP axonal.

El diagnóstico diferencial es por excelencia con el TARV, diabetes, alcohol, etc. y el tratamiento es sintomático con gabapentina y pregabalina.

### Polirradiculoneuropatía por CMV

Aparece en estadios avanzados de la enfermedad por VIH, afecta raíces y cono medular por lo que habrá un compromiso esfinteriano precoz, junto a una paraplejía flácida, dolorosa de rápida evolución.

El estudio eléctrico muestra las características axonales de la afección, la RM lumbo-sacra muestra imágenes de aumento de señal y engrosamiento del cono medular y raíces. El LCR muestra en general una pleocitosis de predominio PMN del orden de centenas, con descenso de glucosa.

El tratamiento es el Ganciclovir, nuevamente con resultados erráticos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Brew B. HIV Neurology. Contemporary Neurology Series. Oxford: Oxford University Press, 2001.
2. Camargo M, La Fuente C, Peralta A, Enfermedad de Chagas y SIDA. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio E. Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008: 69-74.
3. Casale A, Podorska S. Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva, en En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio E. Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008:57-64
4. Collazos J. Opportunistic Infections of the Central Nervous System in HIV-Infected Individuals. En: Roos K. Principles of Neurologic Infections Diseases. Philadelphia: Mc Graw-Hill, 2005:77-102.
5. Fontan L., Deterioro Cognitivo asociado al VIH. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio E. Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo, ARENA, 2008:29-38.
6. Harrison M. J. G., Mc Arthur J. C., AIDS and Neurology, Clinical Neurology and Neurosurgery Monographs, Edinburg: Churchill Livingstone, 1995.
7. Herrmann D. N., Schifitto G., HIV associated neuropathy and myelopathy. En: Roos K. Principles of Neurologic Infections Diseases. Philadelphia: Mc Graw-Hill, 2005:103-112.
8. Portegies P, Berger J. R. HIV / AIDS and the Nervous System. En: Aminoff M. J., Boller F, Swaab DF. Handbook of Clinical Neurology: Elsevier, 2007.
9. Mc Arthur JC. HIV Dementia, Venkataramana A., En: Roos K. Principles of Neurologic Infections Diseases. Philadelphia: Mc Graw-Hill, 2005: 113-136.
10. Krygier G., Sosa A., Tumores intracraneanos en pacientes con SIDA. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008: 47-50.
11. Marra Ch., Human Immunodeficiency Virus. En Scheld WM, Whitley R J, Marra Ch. Infections of the Central Nervous System, third edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 273-286.
12. Olivencia M., Cambra L., Síndromes Clínicos Neurológicos de la Seroconversión y Manifestaciones neurológicas del período precoz de la infección. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf

- S, Savio Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008: 75-80
13. Pérez G, Medina J. Toxoplasmosis Encefálica. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008: 39-46.
  14. Salamano R, Meerhoff M. Citomegalovirus y Sistema Nervioso. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008:65-68.
  15. Vacarezza M. Criptococosis Meningea. En Salamano R, Scavone C, Wajskopf S, Savio Neuroinfecciones en el adulto y el niño, Montevideo: ARENA, 2008: 51-56.
-