

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS  
DEL PACIENTE CON SIDA EN EL HOSPITAL  
ROOSEVELT

Estudio descriptivo realizado en la clínica de Enfermedades  
Infecciosas del Departamento de Medicina Interna del Hospital  
Nacional Roosevelt, en el periodo del 1º de enero de 1993  
al 31 de marzo de 1998.

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala*

POR

IRMA JOHANNA MAZARIEGOS DE LEON

*En el acto de investidura de:*

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, septiembre de 1998

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

05  
T(7993)  
c.4

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El (1a) BACHILLER ; IRMA JOHANNA MAZARIEGOS DE LEON

Carnet Universitario No: 91-17760

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado:

ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS DEL PACIENTE CON  
SIDA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT

trabajo asesorado por:


Doctor: CARLOS MEJIA VILLATORO

y revisado por:


Doctor: OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, 25 de agosto de 1999

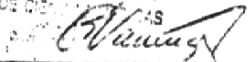
  
Dr. Rosa María Gramajo G.  
COORDINADOR UNIDAD DE TESIS



  
DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD



IMPRESA:  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ  
DECANO  
DECANO 1998 - 2002 1



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 25 de agosto 1998

Doctor:  
José María Gramajo Garméndez  
Coordinador Unidad de Tesis  
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el (la) BACHILLER

IRMA JOHANNA MAZARIEGOS DE LEON

Nombres y apellidos completos


Carnet No. : 91-17760 ha presentado el Informe Final de su trabajo


de la tesis titulado:

ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS DEL PACIENTE CON

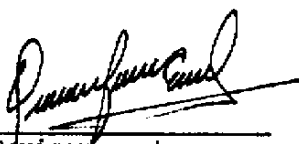
SIDA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT

del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

  
Firma del estudiante

  
F. Asesor  
Nombre completo y sello

Dr. CARLOS MEJIA  
Medicina Interna-Neftrología  
Colegiado 4113

  
F. Revisor  
Nombre completo y sello  
Reg. Personal 17488  
Oscar Leonel Morales Estrada  
Médico y Cirujano  
Colegiado No. 6057



APROBACION INFORME FINAL

DE CIENCIAS MEDICAS  
Universidad, Zona 13  
Guatemala, Centroamerica

OF. NO: 183-98

Guatemala, 25 de agosto 1998.

BACHILLER:

ERNA JOHANNA MAZARIEGOS DE LEON  
CARNET No. 91-17760  
Facultad de Ciencias Medicas  
SAC

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis,  
titulado: **ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS DEL PACIENTE  
CON SIDA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT**

ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con  
los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por  
lo que es autorizado para completar los trámites previos a su  
graduación.

En otro particular me suscribo de usted.

Respetuosamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
Dr. José María Gramajo Garméndez  
Coordinador Unidad de Tesis CSAC



NOTA. La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es  
de responsabilidad única del autor.

## INDICE

	Página
Título	1
I. Introducción	2
II. Definición del problema	3
III. Justificación	4
IV. Objetivos	5
V. Revisión bibliográfica	6
VI. Diseño metodológico	27
VII. Presentación de resultados	30
VIII. Análisis y discusión de resultados	41
IX. Conclusiones	46
X. Recomendaciones	47
XI. Resumen	48
XII. Referencias bibliográficas	49
XIII Anexos	52

---

**ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS DEL  
PACIENTE CON SIDA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT**

**ESTUDIO DESCRIPTIVO REALIZADO EN LA CLINICA DE  
ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL DEPARTAMENTO DE  
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT, EN  
EL PERIODO DEL 1º. DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998.**

## I. INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida SIDA, es una enfermedad infecto contagiosa. El agente infeccioso es un retrovirus conocido como virus de inmunodeficiencia humana VIH, el cual se transmite por contacto sexual, sangre o sus derivados, tejidos contaminados, transmisión vertical, afectando el sistema inmunológico lo que ocasiona infecciones graves por agentes oportunistas y el sistema nervioso central es el órgano blanco para estos agentes y para el virus, por lo que se hace necesario el determinar las enfermedades neurológicas oportunistas más frecuentes en estos pacientes (21).

El presente trabajo se realizó en la clínica de Enfermedades Infecciosas (VIH/SIDA) del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt sobre los pacientes con diagnóstico de SIDA, en el período del 1º de enero de 1993 al 31 de marzo de 1998, para lo cual se reviso los expedientes clínicos, encontrando que durante este período se habían diagnosticado 242 casos de SIDA en donde el 76.03% corresponden a pacientes de sexo masculino, y el grupo etareo más afectado es el comprendido entre los 20 a 40 años de edad. El 69.01% de los pacientes provenían del departamento de Guatemala, y el 40.9% de los pacientes indicaron el no tener ninguna ocupación. Las infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en estos pacientes fueron la tuberculosis y la candidiasis oral y/o esofágica. El 35.13% de los pacientes presentaron alguna enfermedad neurológica oportunista siendo la más frecuente la toxoplasmosis cerebral. Los síntomas y signos más frecuente fueron fiebre, cefalea, alteración de la conciencia, disartria/afasia y signos focales.

De todos los pacientes en estudio se encontró que el 27.3% fallecieron y el 64.5% se desconoce su evolución ya que no volvieron a consultar a la clínica; por lo que se hace necesario establecer un adecuado control epidemiológico de estos pacientes y sus posibles contactos, a la vez mejorar en la medida de las posibilidades los métodos diagnósticos para diagnosticar en un breve plazo, las enfermedades neurológicas porque esto puede cambiar de modo impresionante la calidad de vida y supervivencia de los pacientes.

## II. DELIMITACION DEL PROBLEMA

En sólo una década el SIDA se ha constituido en una de las más serias amenazas a la salud pública mundial, la OMS estima que para el año 2,000 habrá al rededor de 40 millones de infectados al rededor del mundo y que cerca del 90% de ellos corresponderán a países no industrializados ( 3 ).

La trascendencia del problema radica en el hecho de que se ha vuelto una pandemia por su letalidad y rápida expansión ( 3 ).

En Guatemala el primer caso de SIDA se notifico en 1984; para febrero de 1998 se han notificado 2,373 personas que han desarrollado la enfermedad ( 16 ). En 1989 en el hospital Roosevelt se establece la clínica de VIH/SIDA donde se diagnostica y se le da seguimiento al paciente; dependiendo de las complicaciones que presente se ingresa o se le da manejo ambulatorio.

Muchas de las complicaciones del paciente con SIDA son las enfermedades infecciosas por patógenos oportunistas. El sistema nervioso suele ser uno de los órganos blanco que con mayor frecuencia y gravedad afecta el virus de inmunodeficiencia humana (VIH); el ataque del sistema nervioso se produce de manera típica con la inmunosupresión profunda y en presencia de otras enfermedades definitorias del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Se sabe que un 40% a 70% de todas las personas infectadas terminan por mostrar cuadros neurológicos sintomáticos (9).

Para poder instituir una terapia efectiva contra cualquier patógeno o al menos iniciar algún tipo de acción para su control y erradicación es necesario primero identificarlo, por lo que es importante estudiar los casos que se han presentado en el hospital Roosevelt para determinar las enfermedades neurológicas oportunistas más frecuentes en el paciente con SIDA. El presente estudio se realizó durante el período del 1° de enero de 1993 al 31 de marzo de 1998, revisándose los expedientes clínicos de aquellos pacientes con diagnóstico de SIDA.

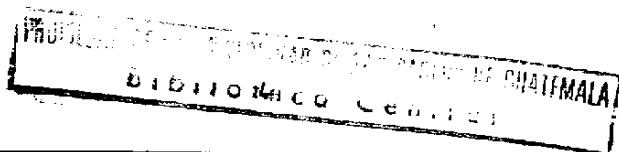


### III. JUSTIFICACION

En Guatemala el problema del SIDA, ha venido en aumento desde que se reporto el primer caso en 1984; los registros estadísticos del Ministerio de Salud Pública hay datos que se quedan cortos con respecto a la cantidad de personas infectadas en toda la nación. Una de las causas de este subregistro es el período de incubación del virus en el huésped humano, pues durante este tiempo el paciente permanece asintomático pero con la capacidad de transmitir el virus a otras personas; es importante mencionar que dadas las condiciones nutricionales observadas en la mayoría de la población Guatemalteca puede disminuir significativamente este período.

En el Hospital Nacional Roosevelt continuamente se diagnóstica a pacientes con el Virus de Inmunodeficiencia Humana y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. La mayoría de pacientes infectados por el VIH desarrollan infecciones oportunistas que producen una morbilidad significativa; la mayoría de los casos son secundarios a la reactivación de la infección latente.

El sistema nervioso suele ser uno de los órganos que con mayor frecuencia y gravedad afecta el VIH; por lo que es de máxima importancia identificar las enfermedades neurológicas oportunistas más frecuentes en el paciente con SIDA para evidenciar la magnitud del problema y de la necesidad de intervenciones tanto educativas como terapéuticas dirigidas a estos grupos.



#### IV. OBJETIVOS

##### General:

- Determinar las enfermedades neurológicas oportunistas más frecuentes en el paciente con Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida.

##### Específicos:

- Establecer el sexo más afectado por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- Indicar el grupo etareo más afectado por el Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida.
- Establecer la procedencia y ocupación de los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
- Indicar las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en el paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

El SIDA es un síndrome clínico que se define por la ocurrencia de infecciones y neoplasias oportunistas como complicaciones y síntomas graves relacionados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Las manifestaciones clínicas se deben al déficit inmunológico subyacente y representa la etapa final de muchos años de daño inmunológico progresivo. Se ha descrito como una enfermedad infectocontagiosa, la cual es causada por un retrovirus. Se han identificado dos tipos: VIH-1 y VIH-2, desde el punto de vista serológico y geográfico son relativamente diferentes, pero comparten algunas propiedades epidemiológicas y patológicas ( 15 ).

### HISTORIA

Las primeras pruebas de infección en el ser humano se hallaron en Africa central en 1959 y para 1981 se describe el primer caso de SIDA. Para 1982 comenzaba a relacionarse el síndrome con cierto grupo de "alto riesgo" que incluían varones homosexuales, heroinómanos, hemofílicos y haitianos. En 1983 se identificó el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-1); y para 1985 se estableció una prueba sanguínea que permitía identificar a las personas infectadas con HIV ( 2). En 1989 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declara en Ginebra que en la próxima década morirán más de tres y medio millones de personas a causa del SIDA. Se han calculado que para 1990 cerca de un millón de personas estaban infectadas con el VIH en EUA y 8 millones en todo el mundo (16).

### EPIDEMIOLOGIA

Los casos reportados de VIH/SIDA a nivel mundial hasta diciembre de 1997 son de 1 736,958 siendo los países mas afectados Africa subsahariana, Asia meridional y suboriental, América latina y el Caribe. En el mundo hay actualmente tres hombres infectados por cada dos mujeres y en el año 2000 el número de infecciones nuevas para mujeres se aproximará más al número en hombres. En Africa subsahariana, la razón de hombres a mujeres es cerca de 1:1. Se estima que hasta la fecha 1,5 millones de niños han contraído la infección por VIH debido a la transmisión de madre a hijo.

Según datos recientes, en gran parte del mundo desarrollado y en desarrollo el SIDA se está convirtiendo en la causa más importante de defunción en adultos de 25 a 44 años (2,1).

## LA SITUACION DE LA EPIDEMIA DEL SIDA EN GUATEMALA

En Guatemala, el primer caso de SIDA se notifico en 1984, a febrero de 1998 se han notificado 2,373 personas infectadas que han desarrollado la enfermedad y de estas han muerto 436 hombres y 100 mujeres. Según reporte del ministerio de Salud Pública los infectados se distribuyen en todo el país, los casos más elevados se presentan en forma decreciente en los departamentos siguientes: 1.Ciudad Capital: 2373, 2.Quetzaltenango: 173, 3.Escuintla: 128, 4.Izabal: 123, 5. Suchitepequez: 98, 6.Retahuleu: 78, 7.Sacatepequez: 67.

La distribución por sexo de personas infectadas es la siguiente: femenino 21%, masculino 79%, correspondiendo a una proporción de 4 hombres por cada mujer. La distribución por edades es la siguiente: el primer grupo se encuentra entre los 26- 40 años en un 57%, de 15-25años representa un 20.8%, entre los 41 y más años 18.6% y de 0-14 años 3.5%.

La principal forma de transmisión es sexual 94%, predominando la población heterosexual en un 71%, un 20% bisexual y un 3% homosexual. La transmisión de madre a hijo un 2.7% (4,5,6).

## ETIOLOGIA

La epidemiología de la enfermedad lleva al convencimiento de que un agente viral, es el responsable de la etiología. En 1940 Gross aisló el primer retrovirus; sin embargo no fue sino hasta 1970 cuando Temin y Baltimore publicaron de manera independiente, el descubrimiento de la enzima transcriptasa inversa retroviral con lo que se dispuso de herramientas moleculares para la investigación de los retrovirus humanos ( 20 ).

En 1983 a 1984 los investigadores Montagnier en el Instituto Pasteur en Paris y Gallo en los National Institutes of Health, publicaron el aislamiento y detección serológica de un nuevo retrovirus que se denominó en esa época HTLV-III o LAV pero ahora se denomina HIV-1 en pacientes con SIDA. El VIH es un virus de una sola tira de RNA de aproximadamente

100nm. El VIH posee tres componentes básicos que son: cubierta, genoma de RNA, proteínas estructurales; pertenece a la familia de los lentivirus humanos por lo que poseen el genoma más complejo la estrategia de expresión mayor de cualquiera de los retrovirus y el que con mayor frecuencia presenta mutaciones de su genoma. Se conocen varias fases peculiares en el ciclo de la replicación del VIH que son: adherencia del virus, penetración, transcripción inversa del genoma viral, integración, expresión genética, ensamblado y maduración, al llevarse a cabo todo este ciclo de vida del virus se conduce a la enfermedad(16.20).

## PERIODO DE INCUBACION

Es variable se sabe que generalmente transcurre de uno a tres meses desde el momento de la infección hasta la aparición de anticuerpos detectables, pero el lapso que va desde la infección hasta el diagnóstico de SIDA tiene límites de unos dos meses a 10 años o más (5).

## PATOGENIA

El hecho central en el mecanismo de la producción de la enfermedad consiste en que el VIH elabora distintas formas de escape ante la respuesta del huésped. El VIH tiene un tropismo singular por la molécula CD4 que se encuentra en las células T auxiliares/inductoras y monocitos/macrófagos, aunque hay otras células que pueden infectarse. En el ciclo de la replicación del VIH-1 se inicia con el enlace del virión a la célula blanco mediante una interacción específica entre la envoltura viral y la membrana de la célula huésped. Esta especificidad se debe al enlazamiento de alta afinidad de la glucoproteína Gp 120 de la envoltura viral y la molécula CD4 de la célula blanco.

Tras la absorción del virus y la interiorización de los componentes del centro viral, la transcripción inversa del genoma de RNA viral, da lugar a una copia de doble tira del genoma viral que se incorpora en el DNA del huésped. El desarrollo de SIDA en un paciente infectado por VIH-1 refleja un daño profundo en el sistema inmunitario celular ocasionado por años de depleción o disfunción celular T/auxiliar/inductora.

Se piensa en la actualidad que existen tres estadios de la infección VIH y que mientras la fase aguda y la final existen altos niveles de expresión viral. Hay que decir que la patogenicidad de la enfermedad no está definitivamente conocida en su totalidad ( 17, 22, 20 ).

#### RUTAS DE TRANSMISION

Las rutas de transmisión por las cuales puede transmitirse el VIH son las siguientes:

1. Sexual: durante el acto sexual (homosexual, bisexual o heterosexual); por la transferencia de líquidos corporales o intercambio de microorganismos especialmente: sangre, semen y secreciones vaginales o cervicales.
2. Parenteral: por accidentes con agujas y otros instrumentos punzocortantes contaminados, transfusiones sanguíneas y adictos a drogas IV.
3. Perinatal: esta puede producirse durante el embarazo o en el período neonatal inmediato, se conoce bien la infección intraútero por vía transplacentaria. Otras posibles vías de transmisión son la exposición a sangre materna y otros líquidos infectados durante el nacimiento. En varios informes se ha sugerido la transmisión a través de la leche materna, y el VIH se ha aislado en ésta, sin embargo se han realizado estudios donde indican que la probabilidad de que una mujer infectada transmita VIH a su feto o lactante varía desde menos del 20%, esto se debe a que la transmisión puede ser muy alta durante la breve fase aguda de la infección materna, relativamente baja en el transcurso de la fase asintomática variable pero por lo general prolongada, y que después alcanza cifras más altas durante la fase clínica.
4. Transplante de órganos y tejidos contaminados con el virus (4,13).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

El amplio espectro de manifestaciones clínicas son el reflejo de la afectación del VIH sobre el organismo en general. El resultado de la interacción entre el agente causal, el huésped y el medio ambiente; estos van desde una etapa asintomática hasta el cuadro clínico de SIDA.

El centro de control de enfermedades (CDC), de Estados Unidos ha calificado las manifestaciones clínicas en varios grupos:

#### CATEGORIA A:

Una o más de las siguientes: infección asintomática por VIH; linfadenopatía persistente generalizada (LPG), infección primaria por VIH.

#### CATEGORIA B:

Distintas condiciones sintomáticas que apareciendo en adolescentes o adultos infectados por el VIH, no pueden incluirse en la categoría C, y son atribuidos a la infección por el VIH o cuyo curso clínico puede ser complicado por la infección por VIH. Son ejemplos de estas condiciones, pero sin poder limitarse a las siguientes: -candidiasis vulvovaginal persistente (>1 mes); -candidiasis bucal; -displasia cervical severa o carcinoma; -síntomas constitucionales (>1 mes); -neumonía o sepsis. -Leucoplasia velluda oral; -hepes zoster (2 episodios o más de un dermatoma); -púrpura trombocitopénica idiopática; -tuberculosis M. (afección pulmonar); -Norcardiosis y listeriosis; -enfermedad inflamatoria pélvica.

#### CATEGORIA C:

Cualquier enfermedad expresada en la definición de caso de SIDA de 1987. Enfermedades para definición de casos de SIDA (1987).

- Candidiasis de la traquea, bronquios, pulmones o esófago.
- Coccidiomycosis diseminada o extrapulmonar.
- Criptococcosis extrapulmonar.
- Criptosporidiosis intestinal crónica (>1 mes).
- Enfermedad por citomegalovirus (distinta al hígado bazo o ganglio linfático).
- Retinitis por citomegalovirus (por pérdida de la visión).
- Encefalopatía por VIH.
- Herpes simple: úlceras crónicas (>1 mes) o bronquitis, neumonitis o esofagitis.
- Isosporidiosis intestinal crónica (>1 mes).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma cerebral primario.
- M. Avium complex o M. Kansaii diseminado o extrapulmonar.
- M. Tuberculosis diseminada o extrapulmonar.
- Neumonía por Pneumocystis Carinii.
- Leucoencefalopatía Multifocal progresiva.
- Septicemia recurrente por Salmonella.
- Toxoplasmosis cerebral.
- Síndrome de caquexia o consunción por VIH.

CLASIFICACION REVISADA DE LA INFECCION DEL SIDA DE  
CENTER DISEASE CONTROL (CDC) 1993.

A)	B)	C)
Asintomática * fase aguda o linfadenopatía generalizada persistente	Sintomática	SIDA condiciones relacionadas al SIDA
CD4 $\geq 449/\text{mm}^3$ o CD4 $> 28\%$	A1 No SIDA	B1 No SIDA
CD4 200-499 $\text{mm}^3$ o CD4 14-28%	A2 No SIDA	B2 No SIDA
CD4 $< 200/\text{mm}^3$ o CD4 $< 14\%$	A3 SIDA	B3 SIDA
		C1 SIDA
		C2 SIDA
		C3 SIDA

CLASIFICACION PROPUESTA POR LA OMS

Estadio I

Paciente asintomático; -adenopatía generalizada persistente; -nivel 1:  
asintomático, actividad normal.

Estadio II

-Pérdida de peso de menos del 10% del peso habitual; -manifestaciones  
cutáneas mínimas (dermatitis seborréica, prurito, onicomicosis, úlceras  
orales recurrentes, queratitis angular). -Herpes zoster, durante los últimos 5  
años; -infecciones respiratorias altas recurrentes.

-Nivel 2: presencia de síntomas, actividad normal.



### Estadio III

-Pérdida de peso de más del 10% de peso habitual; -diarrea crónica no explicada de más de un mes de evolución; -fiebre prolongada (constante o intermitente) no explicada de más de un mes de evolución; -candidiasis oral (muguet); -leucopauca oral vellosa; -tuberculosis pulmonar durante el último año; -infecciones bacterianas severas (neumonía, piomiositis).

Nivel 3: pacientes encamados menos del 50% del tiempo último mes.

### Estadio IV

Síndrome de oquexia; -neumonía por *P. Carinii*; -Toxoplasmosis cerebral; Criptosporidiosis con diarrea de más de un mes; -Criptosococosis extrapulmonar; -Enfermedad de citomegalovirus con afección de otros órganos; Herpes simple mucocutáneo de más de un mes de duración o visceral.

-Leucoencefalopatía multifocal progresiva; -micosis endémicas; candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar; -infección diseminada por micobacterias atípicas; -sepsis por salmonella sp. Diferente a *S. typhi*. Tuberculosis extrapulmonar; -Linfoma; -Sarcoma de Kaposi; -Encefalopatía por VIH.

Nivel 4: paciente encamado más del 50% de tiempo el último mes.

\*Pérdida de peso de más del 10% del peso habitual más diarrea crónica no explicada o debilidad crónica o fiebre crónica no explicada.

\*\*Hallazgos clínicos de trastornos cognoscitivos o motores que interfieren con la actividad diaria, que progresan a lo largo de las semanas o meses en ausencia de otras enfermedades diferentes a la infección por VIH que puedan explicarlo(16,22,18).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se corrobora al detectar el virus o los anticuerpos contra él a través de pruebas de laboratorio específicas acompañadas de una historia clínica y un examen físico minucioso. Estos métodos son:

- a. ELISA (inmunoensayo ligado a enzimas): esta prueba no tiene especificidad por ninguno de los antígenos del virus, la respuesta es común en todos. Esta prueba se utiliza para tamizaje.
- b. Western blot: es una prueba confirmatoria de resultados positivos ya que es muy específica y sensible, ya que esta permite mostrar anticuerpos contra las proteínas de la envoltura o del centro viral.
- c. Polimerasa de reacción en cadena (PCR): usada principalmente en investigaciones en una forma clara y cuantificada para positivo y medición de respuesta al tratamiento.

En Guatemala sólo se utilizan dos tipos de prueba: el test de ELISA y el Western Blot por su costo (22,5,20).

## TRATAMIENTO

El manejo de la terapia antirretroviral en pacientes con VIH positivos debe ser esfuerzo conjunto entre paciente y médico. En la actualidad se dispone de dos clases de antirretrovirales para tratar la infección por VIH. Los inhibidores análogos nucleósidos de la inversotranscriptasa incluyen: Zidovudina; la Didanosina; la Zalcitavina; la Estavudina y la Lamivudina estos medicamentos inhiben la transcripción inversa de RNA viral, en DNA proviral, este se incorpora en el filamento de DNA en crecimiento y termina su replicación.

Los inhibidores de proteasa viral como lo es el Saquinavir; recientemente aprobado por la Food and Drug Administration.

La zidovudina (AZT) fue aprobada en 1990 por la FDA; es un análogo de la timidina (potente inhibidor de la replicación del VIH in vitro); el AZT fue el primer medicamento efectivo para uso de pacientes con infección por VIH. Su efectividad se ha demostrado en pacientes sintomáticos o con menos de 200 CD4 en los que se ha prolongado la sobrevida, retardando la progresión a SIDA y disminuyendo la severidad y el número de infecciones oportunistas. La dosis óptima de este agente no se ha determinado pero dosis de 600mg o incluso 300mg al día se han demostrado que son eficaces y bien toleradas. A los pacientes que se deterioran o desarrollan infecciones oportunistas mientras se encuentran bajo terapia con Zidovudina, se les puede ofrecer algunas alternativas. La adición de un segundo agente antiviral, particularmente Zalcitavina (anteriormente 2,3 dideoxycitidina o Ddc); la posibilidad de un efecto aditivo o sinérgico en las diferentes poblaciones de virus que se han demostrado en este tipo de pacientes. Estudios iniciales con toxicidad elevada luego de la terapia continua con ambos agentes, obligó a la búsqueda de alternativas terapéuticas mejor toleradas. Regímenes en los que se alterna Zidovudina y Zalcitavina parecen ser mejor tolerados que la administración continua de uno de ellos y ofrecen algunas ventajas teóricas. La administración de Zalcitavina sola probablemente no se justifica en este tipo de pacientes. La administración de otro agente antiviral, Didanosina, (anteriormente dideoximosina o dDI) ha sido beneficiosa en este tipo de pacientes en forma individual.

El patrón de toxicidad es también diferente del de Zidovudina e incluye principalmente pancreatitis y neuritis periférica. Debido a que la principal toxicidad de la Zalcitavina es también neuritis periférica, la combinación de estos dos agentes no está recomendada.

Se ha señalado la combinación de Zidovudina y Lamivudina que cualquiera de los dos productos solos, en cuanto a magnitud y duración del incremento de los linfocitos CD4 y disminución de la carga viral en personas que tienen menos de cuatro semanas de haber recibido Zidovudina.

En el futuro probablemente veremos el uso de agentes dirigidos a etapas diferentes del ciclo replicativo del virus, así como modificaciones de la respuesta inmunológica natural y esperamos ver cierto progreso (16,20,11,8).

## PREVENCION

Las principales acciones para la prevención de la infección por VIH en la comunidad son:

- Informar respecto a la magnitud y trascendencia del problema de salud pública que representa la infección por VIH.
- Difundir ampliamente información sobre el mecanismo de transmisión y formas de prevención de la infección por VIH.
- Comunicar a los prestadores de servicios que utilizan instrumentos punzocortantes que se le de preferencia al uso de material desechable; cuando esto no sea posible entonces esterilizar y desinfectar en forma adecuada los instrumentos punzocortantes utilizados.
- La OMS recomienda evitar relaciones sexuales sin la protección de un condón de latex o poliuretano (condón femenino), en prácticas sexuales de riesgo e indica que la única forma absoluta de prevenir la adquisición sexual de la infección por VIH es la abstinencia. A la población de alto riesgo se les debe recomendar además: que eviten donaciones de sangre, órganos, tejidos y células germinales y se les debe recomendar que asistan periódicamente a su médico tratante para exámenes relacionados con la infección por VIH, y siempre que se presente alguna de las enfermedades de transmisión sexual conocidas (4).

## **ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS EN EL PACIENTE CON SIDA**

El virus de la inmunodeficiencia humana tipo I se encuentra en el sistema nervioso central, durante las etapas más tempranas de la infección bastante antes de que haya inmunosupresión importante. Con el uso de la polimerasa de reacción en cadena (PCR) se ha demostrado el ácido nucleico del VIH-1 en el cerebro en el transcurso de quince días después de la infección.

Se cree que el virus puede ser "neurotrópico" capaz de infectar células gliales, neuronas y células endoteliales lo que da como resultado alteración de la barrera hematoencefálica. Las proteínas virales del VIH-1 como la envoltura gp 120, pueden ser directamente tóxicas para las células del sistema nervioso central, ya que el virus origina productos celulares tóxicos o citocinas liberados por la microglia, macrófagos y otras células dentro del cerebro, como factores de necrosis tumoral.

Los diversos trastornos neurológicos que complican la infección por HIV-1 pueden afectar cualquier zona del neuroeje. Los trastornos que afectan dicho sistema causados por el virus pueden ser separados en: cuadros primarios que son consecuencia directa del ataque de dicha partícula y enfermedades secundarias que resultan de otras causas identificables (15,20 8,2,18).

### **TRANSTORNOS PRIMARIOS POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN EL SISTEMA NERVIOSO**

#### **DEMENCIA POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA:**

Es una de las complicaciones más frecuentes y enigmáticas de la infección por VIH, llamada también complejo de demencia por SIDA. La OMS propuso una nueva terminología a este trastorno llamándolo complejo motor y cognoscitivo relacionados con el VIH.

En 1992 la CDC notificó que un 7.3% de los pacientes con SIDA tenían demencia por VIH. Otros estudios reportan que dicho trastorno en etapas finales de la enfermedad se presenta en un 7.5% a 27%.

## PATOGENIA

Las alteraciones neuropatológicas en paciente con complejo de demencia del SIDA incluyen cuando menos tres subgrupos de anomalías importantes que son: 1. gliosis central y palidez de la sustancia blanca 2. Encefalitis por células multinucleadas 3. mielopatía vacuolar.

Las células que infecta predominantemente el VIH son las del sistema linforreticular. La infección del sistema nervioso central puede surgir tempranamente después de la infección primaria. El VIH puede ser llevado al encéfalo por monocitos periféricos infectados o por linfocitos T infectados, que pasan a través de la barrera hematoencefálica que ha perdido su continuidad. Investigadores han demostrado que las células infectadas por VIH están situadas en planos profundos de la sustancia blanca y corresponden a la serie de monocitos/macrófagos y a veces células endoteliales (2,7,22,18).

Una hipótesis propone que la interacción intercelular entre los monocitos infectados por HIV y los astrocitos amplían los efectos de la infección y así se generan factores neurotóxicos y proliferación glial. Un componente autocrino complejo que comprende la producción de citocinas TNF-IL y metabolitos de la cascada del ácido araquidónico al final ocasionan neurotoxicidad. La vía común final de daño neuronal en enfermos por VIH pudieran incluir la activación de los receptores de N-Metil-D-aspartato (NMDA), semejante a la descrita en los cuadros neurodegenerativo

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Los primeros síntomas suelen constituir en dificultades para la concentración y la memoria; los síntomas de disfunción motora suelen ser menos notables, sin embargo casi siempre se observan en el examen anomalías motoras, que incluyen lentitud de movimientos sucesivos y alternativos rápidos de las extremidades y los ojos. Es común que los reflejos sean anormales con hiperreflexia generalizada, pérdida del equilibrio, incoordinación en la marcha y en casos avanzados ataxia y posteriormente debilidad en las piernas. En quienes la progresión es grave, la etapa final del complejo de demencia del paciente con SIDA casi siempre es vegetativo, los pacientes yacen en cama con una mirada vacía y paraparesia o cuadriparesia e incontinencia (20,22).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en identificar las características clínicas distintivas del complejo de demencia del SIDA. No hay ninguna prueba de laboratorio que establezca la presencia del síndrome. En quienes se presenta en forma leve el principal problema sea diferenciar un deterioro cognoscitivo. La tomografía y la resonancia magnética detectan las alteraciones casi universales de atrofia cerebral con ensanchamiento de los surcos corticales y crecimiento ventricular. En algunos pacientes la resonancia puede mostrar alteraciones en la sustancia blanca hemisférica y con menor frecuencia, los ganglios basales o el tálamo.

## TRATAMIENTO

Varias investigaciones sugieren que el AZT, alivia cuando menos en parte los síntomas y signos del complejo de demencia del SIDA. Schmitt y colaboradores indicaron que los enfermos de SIDA que recibieron 1000mg de AZT/día mejoraron sus funciones neuropsicológicas. En personas con demencia progresiva, cabe emprender el uso de otro antirretroviral. Algunos agentes experimentales están en investigación para tratar la demencia y son la nimodipina y la memantina (2,7,11,8).

## NEUROPATIAS PERIFERICAS

### Polineuropatía Simétrica Distal (DSP):

Es la forma más común de neuropatía en infección por el virus de inmunodeficiencia humana. A pesar de que es relativamente poco común en los comienzos de la enfermedad por dicho virus, la incidencia de la polineuropatía aumenta conforme se agrava la inmunosupresión, "en paralelo" con la disminución en el número de linfocitos CD4. En un 35% de los pacientes con SIDA se pueden detectar anomalías clínicas o electrofisiológicas compatibles con la polineuropatía (20).

## PATOGENIA

En nervios periféricos de sujetos con SIDA se ha identificado TNF, IL-1 y otras citocinas semejantes a las observadas en el cerebro. Griffin y colaboradores han sugerido que las citocinas pudieran interactuar con factores de crecimiento de nervios; los datos anteriores sentarían las bases para investigar agentes terapéuticos como el factor de crecimiento de nervios y las anticitocinas en la polineuropatía simétrica distal.

### **MANIFESTACIONES CLINICAS:**

Los síntomas y signos más frecuentes en la fase inicial de la polineuropatía incluyen insensibilidad, ardor y parestesias simétricas en los pies; suelen tener intensidad tal que los enfermos sufren hipersensibilidad por contacto y dificultad para la marcha. En la etapa final de la evolución puede haber ataque de extremidades escapulares y debilidad distal. En la exploración neurológica se advierte pérdida sensitiva al dolor y la temperatura y disminución de los reflejos aquilianos.

### **TRATAMIENTO**

La terapia sintomática contra la polineuropatía simétrica distal comprende analgésicos tricíclicos y anticonvulsivos (22,20).

### **MIELOPATIA**

La causa más frecuente de mielopatía en SIDA es una lesión llamada "mielopatía vacuolar" que se detecta incluso en 40% de las necropsias. Otras causas de la mielopatía en SIDA comprenden toxoplasmosis, linfoma, mielitis granulomatosa por varicela-zoster, mielitis necrosante herpética y deficiencia de vitamina B-12.

### **PATOGENIA**

Los signos histopatológicos de la mielopatía vacuolar comprenden vacuolación de las vainas de mielina causada por la acumulación de macrófagos y microglia con conservación relativa de los axones. El daño de la mielina puede ser consecuencia de mecanismos indirectos como la liberación de citocinas tóxicas, en particular factor de necrosis tumoral.

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Los enfermos de mielopatía muestran perturbaciones lentas progresivas e indoloras en la marcha; alteraciones de la sensibilidad de extremidades inferiores y anomalías de esfínteres. Entre los signos neurológicos están: paraparesias espásticas, hiperreflexia, respuestas plantares extensoras y deficiencias sensitivas leves.

### **TRATAMIENTO**

No se conoce tratamiento alguno contra la mielopatía relacionada con SIDA. Los antirretrovirales al parecer no brindan beneficio, aunque no se han realizado estudios con testigos (20,22).

## **TRANSTORNOS SECUNDARIOS DEL SISTEMA NERVIOSO POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

### **TOXOPLASMOSIS**

La toxoplasmosis cerebral es la lesión más común en sujetos con SIDA con una incidencia de 3 a 40%. Puesto que la encefalitis por toxoplasma se presentan en el 25 a 50% de los pacientes seropositivos con SIDA es de esperar que suceda entre el 3 al 10% de los pacientes norteamericanos y hasta en el 25 al 50% en los pacientes europeos y africanos. En 1995 se publicó un estudio en el Hospital Roosevelt en donde un 11.3% de 222 pacientes presentaron toxoplasma cerebral (12,22,18).

### **PATOGENIA**

La toxoplasmosis del sistema nervioso central por lo común surge de la infección avanza por el VIH, en la que el número de linfocitos CD4 es menor de 200 células/mm<sup>3</sup>. En los pacientes inmunocomprometidos presentan quistes cerebrales, estos se pueden romper y causar una respuesta inflamatoria que consiste típicamente en células mononucleares. El sistema nervioso central puede contener una o múltiples lesiones necróticas con bordes de células mononucleares. En los pacientes con SIDA en la infección primaria por toxoplasmosis hay una respuesta inmunológica humoral y celular. Es posible detectar en la sangre anticuerpos Ig G e Ig M, se sabe que los linfocitos responden a los antígenos de toxoplasmosis y producen linfocinas en especial interferón gamma e interleucina 2, que se secretan por células T/colaboradoras para CD4 sensibilizadas por el antígeno permite que los fagocitos inhiban la replicación de toxoplasma y destruya los microorganismos intracelulares. Como se sabe en el cerebro y en el músculo se forman quistes que permanecen viables durante toda la vida del paciente y estos causan afección cuando se altera el sistema inmunológico (18,2).

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

La encefalitis por toxoplasma puede comenzar con síntomas y signos focalizados o generalizados de sistema nervioso central. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: cefalea (55%), confusión (52%), fiebre (47%), letargia (43%) y convulsiones (29%). Los signos neurológicos que surgieron en 69% de los enfermos incluyeron hemiparesias, ataxia, parálisis de pares craneales. En el cuadro inicial hay encefalopatía difusa, por lo común surgen



signos neurológicos focales a evolucionar el trastorno que puede asumir la forma subaguda durante semanas o meses.

## DIAGNOSTICO

Los anticuerpos séricos contra toxoplasma por lo común se detectan en sujetos infectados, aunque el subtitulo bajo nulo no descarta el diagnóstico. Los métodos de inmunofluorescencia pueden ser menos sensibles que la inmunosorción enzimática para detectar Ig G contra toxoplasma. La tomografía computarizada de cerebro indica lesiones únicas o múltiples de mayor contraste, en más de 90% de los pacientes de toxoplasmosis con una morfología nodular o anular de mayor contraste. La resonancia magnética por lo común se observa un número mayor de lesiones y en algunos casos, anomalías no detectadas por la tomografía computarizada (12,7,2).

## TRATAMIENTO

La mayoría de enfermos de toxoplasmosis cerebral reacciona adecuadamente a la combinación de pirimetamina ingerida (dosis inicial de 50 a 200mg/día por dosis de sostén de 25 a 50mg/día) y sulfadiazina (6 a 8g/día) en término de dos a seis semanas de haber emprendido la terapia. Ambos fármacos cruza eficazmente la barrera hematoencefálica. Otro tratamiento que puede ser eficaz en la encefalitis por toxoplasma es la combinación de clindamicina y pirimetamina.

Los individuos infectados por VIH con toxoplasmosis del sistema nervioso central necesitan terapia permanente de sostén para evitar recaídas. Se ha propuesto a la pirimetamina sola para tal fin en individuos que no toleran la sulfadiazina.

En 1994 se realizó un estudio en el Hospital Roosevelt donde el 55% de 453 pacientes cumplían criterios de SIDA, de estos fueron identificados 7.8% con diagnóstico presuntivo o confirmado de toxoplasmosis. Los pacientes con SIDA reciben tratamiento profiláctico con trimetoprim a dosis de 960mg, es posible que con esto obtengan cierta protección contra toxoplasmosis; sin embargo tres pacientes desarrollaron la enfermedad a pesar de dicha terapia, sugiere que el Cotrimoxazol 960mg por vía oral tres veces por semana puede ser suficiente para prevenir toxoplasmosis en la población estudiada (11).

## SIFILIS

En la primera mitad del siglo XX la sífilis era un problema significativo de Salud Pública que llegó a afectar hasta 575,000 personas en un año. Esto contrasta con 68,000 casos en 1986, cuando se encontró una nueva tendencia a aumentar pues desde esa fecha se ha observado un incremento relacionado con el crecimiento de la epidemia del SIDA.

### PATOGENESIS

En la meningitis sífilítica aguda: se observa un proceso inflamatorio meníngeo insidioso que ocurre como reacción a la invasión de SNC por treponemas. En la sífilis cerebrovascular: a medida que progresa el proceso inflamatorio meníngeo, evoluciona la vasculitis difusa, que incluye las arterias cerebrales que atraviesan el espacio subaracnoideo, y produce encefalopatía subaguda con las características focales por isquemia. La demencia sífilítica es la forma meningoencefáltica difusa de neurosífilis. Tabes dorsal: este término describe una mieloneuropatía donde presenta una neuropatía sensorial, con lesiones primarias que afectan las zonas de entrada de las raíces dorsales proximales o los ganglios de las raíces dorsales.

Los pacientes con VIH concurrente puede alterar el curso natural de la enfermedad y pueden mostrar una progresión acelerada y temprana hasta llegar a la neurosífilis (14).

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones del sistema nervioso central en pacientes VIH positivos y SIDA se han detectado más tempranamente, por lo que un alto índice de sospecha en estos pacientes es necesario para que no pase inadvertido, a pesar de lo sutil que puede ser su forma de presentación (16).

Meningitis sífilica aguda: Es común que haya cefalea, y son notables las anomalías asimétricas de nervios craneales en especial el auditivo,

facial, y ocular. Los pacientes presentan signos meníngeos y confusión; el LCR muestra pleocitosis. Sífilis cerebrovascular: Los síntomas concurrentes incluyen confusión, cambios de personalidad y disminución intelectual, por lo general seguidos de la aparición de déficit focales. Demencia Sifilítica: En los pacientes suele presentarse de 10 a 20 años después de la infección primaria. La parálisis general afecta a los varones con mayor frecuencia. La demencia sifilítica produce síntomas notablemente inespecíficos, cuyo patrón puede simular cualquiera de los síndromes cerebrales orgánicos. Tabes Dorsal: la tríada clásica de síntomas incluye: dolores fulgurantes que son pasajeros muy intensos y son más comunes en las piernas pero pueden afectar cualquier parte del cuerpo. La ataxia sensorial donde se puede observar una marcha inestable de base ancha, que se exagera cuando se suprime los impulsos visuales. Y los trastornos urinarios que se manifiestan con hipotonía vesical con incontinencia. La tríada de signos más comunes son anomalías pupilares, arreflexia de las extremidades, y signo de Romberg.

De las anomalías pupilares, en un 50% de los pacientes se encuentra el patrón clásico de Argyll Robertson: pequeñas, irregulares y con mala reacción bilateral a la luz pero contracción rápida a la acomodación.

Los síntomas y signos más frecuentes en pacientes con SIDA son: cefalea, amnesia, perturbaciones visuales, convulsiones, demencia, accidentes cerebrovasculares, signos meníngeos, parálisis de los pares craneales(15,2).

## DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico se cuentan con varios exámenes neurológicos que son : VDRL es una prueba de floculación en portaobjetos fácil de cuantificar. Es la prueba de elección para vigilar la respuesta de los pacientes al tratamiento, como detecta anticuerpo contra un componente normal de los tejidos, puede ser positiva falsa en un gran número importante de pacientes. La proporción relativa de enfermos con VDRL positiva falsa depende de la prevalencia de sífilis en la comunidad; cuando menor, mayor la proporción de VDRL positivas no sifilíticas.

La prueba VDRL empieza a tornarse positiva una a dos semanas después del inicio del chancro. En una serie grande de pacientes con sífilis primaria, casi en dos tercios fue positiva. Obviamente por esta razón una prueba VDRL negativa no excluye una sífilis primaria, en particular si la lesión tiene menos de dos semanas. Algunas pruebas indican que el SIDA retrasa o disminuye la respuesta serológica en la sífilis temprana (primaria y secundaria). La reactivación de VDRL tiende a disminuir en las etapas tardías de la afección y sólo en el 70% de pacientes con sífilis cardiovascular o neurosífilis es positivo el resultado de VDRL.

La neurosífilis asintomática se diagnostica cuando el VDRL es positivo en LCR, en ausencia de signos y síntomas de afección neurológica. Son muy raras las pruebas de VDRL positivas falsas en LCR cuando no ha habido una punción traumática. Suele encontrarse un aumento de las proteínas totales y pleocitosis linfocíticas. Aunque un 30% de los enfermos con sífilis secundarias no tratada es anormal. En pacientes con VIH puede ocurrir que el VDRL sea negativo en LCR como un fenómeno prozona o en un caso temprano, como una manifestación de la respuesta inflamatoria en LCR anterior a la seropositividad.

Hay muchas variedades de pruebas de anticuerpo treponemal específico. La de uso más amplio es la de absorción de anticuerpo treponemal fluorescente (FTA-ABS). Se absorbe el suero del paciente con extractos de treponemas cultivables no patógenas para eliminar el anticuerpo treponemal de grupo de reacción cruzada. La base de la valoración de microhemaglutinación para el *T. pallidum* (MHA-TP), es la aglutinación de eritrocitos a los cuales se ha fijado antígenos de *T. pallidum*.

FTA-ABS en LCR algunos estudios indican que las pruebas positivas en LCR se deben a la transferencia pasiva de anticuerpos séricos hacia el LCR. En la actualidad ningún diagnóstico de neurosífilis asintomática (o con síntomas) debe basarse únicamente en esta prueba en LCR.

La prueba MHA-TP es menos sensible de VDRL o FTA-ABS en la sífilis primaria. Por otra parte su especificidad y sensibilidad son casi idénticas a la prueba de FTA-ABS, es positiva en casi todos los pacientes con sífilis secundaria y en el 95% o más de los enfermos con sífilis tardía (2,14,22).

## TRATAMIENTO

El tratamiento para la neurosífilis sintomática es de 2 a 4 millones de U. de penicilina procainica IM diario y de 2 a 4 millones de U. de penicilina G acuosa IV cada cuatro horas cuando menos por 10 días. A los paciente VIH positivos asintomáticos se les debe agregar probenecid en dosis de 500mg por vía oral, cuatro veces al día durante 10 a 14 días; también esta justificado en estos pacientes el uso de penicilina G intravenosa (20 millones de unidades diarias cuando menos por 10 días en un hospital ) (2,11,22).

## TUBERCULOSIS

La asociación de la infección VIH y la tuberculosis es un hecho bien conocido, de forma que la incidencia de esta enfermedad se ha incrementado en diferentes países desde que se comunicaron los primeros casos de SIDA y en zonas endémicas constituye uno de los cuadros infecciosos más importantes asociados a la infección por VIH. Se ha reportado que la frecuencia de tuberculosis en pacientes con SIDA es de 5 a 21% en Nueva York, Newark y Florida y de 3.8% a nivel mundial. Un informe de la OMS en 1982 indicó que cerca de 3 millones de muertes ocurren al año por tuberculosis pero está en los últimos años ha aumentado debido a su asociación con el SIDA (9,17).

En 1990 The World Health Organization reporte que 100,000 pacientes presentaban tuberculosis pulmonar y extrapulmonar y todos ellos eran VIH positivo.

## PATOGENIA

Los pacientes infectados por VIH y con tuberculosis presentan un riesgo bastante mayor de meningitis tuberculosa, patológicamente se observa que las meninges se invaden por extensión directa a partir de focos caseosos subyacente en corteza cerebral, cerebelo, plexos coroideos, oído medio o raquis. En ocasiones hay infartos cerebrales secundarios, también puede ocurrir secreción inadecuada de al hormona antidiurética. La reacción inflamatoria se concentra alrededor de las bases del cerebro y puede originar hidrocefalia, también se pude observar tuberculomas cerebrales (2,22,18).

## MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el paciente con VIH son: síntomas y signos de hipertensión intracraneana, convulsiones focales y defectos neurológicos focales, estado mental alterado, cefalea, fiebre letargo, parálisis ocular, parálisis de los nervios craneales y estupor creciente que progresa a coma (2,22,9).

## DIAGNOSTICO

En todo paciente con HIV que se sospeche que presente esta patología se le deben hacer los siguientes estudios: una punción lumbar en donde se encontrara proteína altas, azúcar bajo y una cifra moderada de leucocitos en su mayor parte linfocitos. Frotis teñido de LCR pero estos no suelen ser positivos en más del 25% de las muestras, pero en algunos cultivos crecen algunas colonias en un 75%.

La prueba cutánea es utilizada tanto para diagnóstico, como para tamizaje de pacientes aunque la prueba es antigua. La OMS la adopto para la detección de casos. Por otro lado una tuberculina negativa nunca descarta una tuberculosis. La tomografía evidencia lesiones con aumento en anillo y área hipodensas. Los métodos definitivos son la aspiración con aguja a través de un trépano y craneotomía para biopsia abierta(2,1,14).

Teniendo presente la frecuencia de la tuberculosis y su incidencia en el infectado por el VIH y en el enfermo con SIDA, se establecerán acciones de prevención diagnóstico y tratamiento integral:

En la Prevención específica de la tuberculosis:

- a. La vacuna BCG está contraindicada en niños y adultos con SIDA, adultos con infección por VIH y en otras inmunodeficiencias.
- b. Previamente al inicio de la quimioprofilaxis se deberá descartar el diagnóstico de tuberculosis activa tanto pulmonar como extrapulmonar.
- c. La quimioprofilaxis para la tuberculosis se administrará a las personas infectadas por VIH y a los enfermos con SIDA sin tuberculosis activa, cuando menos durante doce meses, sin necesidad de realizar previamente una prueba de PPD, conforme a las siguientes disposiciones:

-Se usara isoniacida a dosis de 10 mg/Kg de peso, sin que se exceda de 300 mg por día.

-Se recomienda realizar exámenes de transaminasas de manera periódica y proceder de acuerdo a los resultados antes del inicio de la quimioprofilaxis y en forma regular; en caso de aparición de polineuritis o neuropatías se administrará Piridoxina sin suspender la quimioprofilaxis.

El tratamiento de la tuberculosis en los infectados por VIH o enfermos con SIDA sera:

#### PRIMERA FASE

\*Diaria de lunes a sábado, hasta completar 72 dosis, administrando todos los medicamentos del día en una sola toma:

- Isoniacida: 300mg
- Rifampicina: 600mg
- Pirazinamida: 1.5 a 2gg
- Etambutol\*\* :1200mg

#### FASE SOSTEN

\*Intermitente, dos veces por semana (lunes y jueves o martes y viernes), hasta completar 56 dosis, administrado en una sola toma:

- Isoniacida: 800mg
- Rifampicina: 600mg
- Etambutol: \*\* 2400mg

\*En enfermos con peso menor de 50Kg deberá ajustarse la dosis de acuerdo al peso.

\*\*El Etambutol puede ser reemplazado por la Estreptomicina de 750mg; en pacientes mayores de 50 años de edad, se administrarán 500mg.

Una vez concluido el tratamiento específico anti-tuberculoso, continuará con la Isoniacina (dosis de 10mg/Kg, sin que se exceda de 300mg por día), de forma indefinida, para reducir el riesgo de reactivación o de infección exógena (4,9,22).

## **VI. DISEÑO METODOLOGICO:**

### **1. TIPO DE INVESTIGACION**

Descriptivo

### **2. UNIDAD DE ANALISIS**

Expedientes clínicos de la clínica de Enfermedades Infecciosas del Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Roosevelt con diagnóstico de SIDA.

### **3. DEFINICION DEL UNIVERSO**

El universo del presente estudio lo constituye el total de fichas clínicas de pacientes con diagnóstico de SIDA, en el hospital Nacional Roosevelt del 1º de Enero de 1993 al 31 de Marzo de 1998.

### **4. CRITERIOS DE INCLUSION Y DE EXCLUSION**

#### **1. De Inclusión:**

-Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de SIDA.

#### **2. De Exclusión:**

-Se excluyen del presente estudio los expedientes clínicos pertenecientes a pacientes que no tengan diagnóstico de SIDA.

-Papeletas incompletas o con diagnósticos ilegibles.

### **5. DEFINICION DE VARIABLES:**



VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha.	La edad en años cumplidos escrita en la historia clínica.	Ordinal	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Se encuentra el sexo en la historia clínica.	Nominal	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar o sitio del que es originaria una persona o bien lugar o sitio donde actualmente reside una persona.	Se obtiene de la historia clínica el lugar de procedencia.	Nominal	Urbana Rural
Estado Civil	Situación legal marital del paciente.	Se encuentra en los datos de la historia clínica.	Nominal	Soltero Casado Viudo Unido Divorciado Separado
Ocupación	Actividad laboral a la que se dedica una persona y que reditúa ingresos económicos.	Se encuentra en la historia clínica el tipo de ocupación del paciente.	Nominal	De acuerdo a lo escrito en el expediente del paciente
SIDA	Infecciones y neoplasias oportunistas como complicaciones y síntomas graves relacionados con VIH	Dato obtenido por el expediente clínico en base a la clasificación de el CDC de 1993.	Nominal	A3 B3 C1 C2 C3
Enfermedades Neurológicas Oportunistas.	Toda aquellas patólogías neurológicas que presento el paciente en el momento de su evaluación	Dato obtenido por el expediente clínico del paciente.	Nominal	De acuerdo a lo escrito en el expediente del paciente.

## **6. RECURSOS:**

### **a. Humanos:**

- Personal de la clínica de Enfermedades Infecciosas Hospital Nacional Roosevelt.

- Personal administrativo del archivo del Hospital Nacional Roosevelt.

- Personal de bibliotecas

### **b. Físicos:**

- Instalaciones del Hospital Nacional Roosevelt.

- Archivo.

- Bibliotecas

- Fotocopiadoras

- Equipo de oficina.

- Boletas de recolección de datos.

## **7. Plan para la Recolección de la Información:**

La investigación se realizó en el Hospital Nacional Roosevelt en donde se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de SIDA de la clínica de Enfermedades Infecciosas del Departamento de Medicina Interna; recolectándose la información en la boleta de recolección de datos. (ver anexo No 1).

## **8. Plan de Análisis:**

Se hizo en base a la metodología de la estadística descriptiva se analizaron los datos presentándose en frecuencias y porcentajes.

## **9. Aspectos Éticos de la Investigación:**

La obtención de los datos y manejo de la información se realizó de manera confidencial.

## VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO # 1

CUADRO CLINICO SEGUN CLASIFICACION DEL CDC* DE LOS PACIENTES CON VIH/SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998				
Cuadro Clinico	Pacientes		Total	
	M	F	#	%
Asintomático	78	53	128	34.77
S. I. D. A.	184	58	242	65.23
Total	260	111	371	100

\* Center Disease Control (1987)  
Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO # 2

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998				
Edad ( años )	SEXO		TOTAL	
	Masculino	Femenino	#	%
00 - 12	1	1	2	0.83
13 - 20	9	9	18	7.44
21 - 30	91	23	114	47.11
31 - 40	54	20	74	30.68
41 - 50	16	3	19	7.85
> 50	13	2	15	6.19
Total	184	58	242	100

Fuente : Boleta de recolección de datos

CUADRO # 3

PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998					
	PROCEDENCIA	PACIENTES		FRECUENCIA	PORCENTAJE
		#	%		
GUATEMALA	CAPITAL	158	64.48	187	89.01
	SAN JUAN SACATEPEQUEZ	2	0.83		
	VILLA CANALES	1	0.41		
	VILLA NUEVA	6	2.48		
	AMATITLAN	2	0.83		
BACATEPEQUEZ	ANTIGUA GUATEMALA	5	2.07	5	2.07
CHIMALTENANGO	CHIMALTENANGO	5	2.07	5	2.07
BAJA VERAPAZ	SALAMA	1	0.41	1	0.41
EL PROGRESO	SANARATE	1	0.41	1	0.41
ZACAPA	ZACAPA	3	1.24	3	1.24
SANTA ROSA	CULAPA	4	1.68	4	1.68
JALAPA	JALAPA	1	0.41	1	0.41
JUTIAPA	JUTIAPA	3	1.24	3	1.24
ESCUINTLA	ESCUINTLA	4	1.68	5	2.07
	PUERTO DE SAN JOSE	1	0.41		
QUETZALTENANGO	QUETZALTENANGO	6	2.48	7	2.89
	COATEPEQUE	1	0.41		
SUCHITEPEQUEZ	MAZATENANGO	11	4.54	11	4.54
RETALHULEU	RETALHULEU	8	3.3	8	3.3
SAN MARCOS	SAN MARCOS	4	1.68	4	1.68
HUEHUETENANGO	HUEHUETENANGO	1	0.41	1	0.41
QUICHE	SAN TA CRUZ DEL QUICHE	1	0.41	1	0.41
ZABAL	PUERTO BARRIOS	12	4.98	12	4.98
PETEN	FLÓRES	2	0.83	2	0.83
MEXICO	MEXICO	1	0.41	1	0.41
TOTAL		242	100	242	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO # 4

OCUPACION DE LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN  
LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL  
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993  
AL 31 DE MARZO DE 1993

OCUPACION	#	%
SIN OCUPACION	89	40.9
AMA DE CASA	49	19.84
OBRAERO	28	11.98
COMERCIANTE	22	9.09
AGRICULTOR	18	7.43
ESTUDIANTE	6	2.48
TECNICO	6	2.48
PERSONAL DE SALUD	2	0.83
PERITO CONTADOR	2	0.83
OTROS *	10	4.14
TOTAL	242	100

\* SOLDADOS (4), ACTOR (1), ESCRITOR (1),  
MAESTRO (1), MARINERO (1),  
TRABAJADOR PUBLICO (1), TRABAJADORA DEL  
SEXO (1).

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO # 5

INFECCIONES OPORTUNISTAS EN LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998		
INFECCIONES OPORTUNISTAS	PACIENTES	
	#	%
TUBERCULOSIS		
PULMONAR	39	16.12
EXTRAPULMONAR	16	6.82
MILIAR	14	5.78
CANDIDIASIS Y/O ESOFAGICA	66	27.27
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	36	14.47
NEUMONIA PNEUMOCYSTIS CARINII	18	8.18
MENINGITIS POR CRIPTOCOCO	12	4.98
HERPES MUCOCUTANEO CRONICO	11	4.54
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS		
DEMENCIA POR VIH	11	4.54
NEUROPATIA PERIFERICA	8	3.72
CRIFTOSPORIDIOSIS	5	2.07
RETINITIS POR CMV	4	1.68
SARCOMA DE KAPOSI	3	1.24
HISTOPLASMOSIS DISEMINADA	1	0.41
COCCIDIOIDOMICOSIS DISEMINADA	1	0.41

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO # 5

ENFERMEDADES E INFECCIONES ASOCIADAS EN LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998		
ENFERMEDADES E INFECCIONES ASOCIADAS	PACIENTES	
	#	%
NEUROSIFILIS	7	2.89
LEUCOPLAQUIA VELLOSA	3	1.24
HERPES ZOSTER	2	0.83
PURPURA TROMBOCITOPENICA	1	0.41
TOTAL	13	5.37

Fuente: Boleta de recolección de datos



CUADRO # 7

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS DE LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1996				
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS	SEXO		TOTAL	
	F	M	#	%
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL	8	27	35	14.47
MENINGITIS POR CRIPTOCOCCO	4	8	12	4.88
DEMENCIA POR VIH	1	10	11	4.54
NEUROPATÍA PERIFÉRICA	4	5	9	3.72
TB MENINGEA	4	6	9	3.72
NEUROSPILIS	3	4	7	2.9
ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR	0	1	1	4.1
HEMORRAGIA INTRAPARINGEAL	1	0	1	4.1
EN ENFERMEDAD NEUROLÓGICA OPORTUNISTA	33	124	157	64.87
TOTAL	58	184	242	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO No. 8

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS Y SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998

MANIFESTACIONES	P A C I E N T E S															
	TOXOPLASMOSI		DEMENCIA		MENINGITIS POR		NEUROPATIA		TB		NEURO-		ACV*		HIP**	
	GERERAL		POR VIH		CRYPTOCOCO		PERIFERICA		MENINGEA		SIFILIS		# %		# %	
CLÍNICAS NEUROLÓGICAS	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
FIEBRE	25	71.43	10	80.9	12	100	3	33.33	9	100	4	57.14	1	100	1	100
CEFALEA	21	80	5	45.45	9	75	0	0	5	55.55	3	42.85	1	100	1	100
CONVULSIONES	4	11.42	1	9.09	0	0	0	0	0	0	2	28.57	0	0	0	0
DISARTRIA/AFASIA	12	34.28	8	72.72	1	8.33	0	0	5	55.55	4	57.14	1	100	0	0
VISION BORROSA	12	34.28	3	27.27	0	0	2	22.22	3	33.33	4	57.14	0	0	1	100
ALTERACION DE LA CONCIENCIA	18	45.71	10	80.9	4	33.33	0	0	7	77.77	3	42.85	1	100	1	100
VERTIGO	3	8.57	1	9.09	0	0	0	0	0	0	1	14.28	0	0	0	0
EXAMEN FISICO																
SIGNOS FOCALES	18	51.42	6	54.54	1	8.33	7	77.77	2	22.22	3	42.85	0	0	1	100
SIGNOS DE IRRITACION MENINGEA	2	5.71	0	0	8	66.66	0	0	7	77.77	1	14.28	0	0	0	0
SOMNOLENCIA/COMA/ESTUPOR	1	2.85	0	0	2	16.66	0	0	3	33.33	1	14.28	0	0	0	0
PARALISIS DE LOS PARES CRANEALES	3	8.57	2	18.18	0	0	1	11.11	2	22.22	0	0	0	0	0	0
PAPIEDEMA	1	2.85	0	0	1	8.33	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

\* Accidente cerebro vascular

\*\* Hemorragia intraparenquimatosa

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO No. 9

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS EN LOS PACIENTES CON SIDA QUE PRESENTARON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	PACIENTES															
	TOXOPLASMOZIS CEREBRAL		DERRENCIA POR VIH		MENINGITIS POR CRIPTOCOCO		NEUROPATÍA TB PERIFÉRICA				NEURO-SIFILIS		ACV*		HPI**	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
CLÍNICO	31	88.57	10	90.9	12	100	9	100	9	100	7	100	1	100	1	100
LABORATORIOS																
FUNCIÓN LUMBAR	12	34.28	4	36.36	12	100	2	22.22	7	77.77	3	42.85	0	0	0	0
VDRL SÉRICO (+)	3	8.57	1	9.09	2	16.66	0	0	1	11.11	7	100	0	0	0	0
VDRL (+) LCR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	42.85	0	0	0	0
LCR (+) IGM	4	11.42	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TINTA CHINA	0	0	0	0	12	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
TAC	32	91.42	2	18.18	0	0	0	0	2	22.22	1	14.28	0	0	1	100
BIOPSIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

\* Accidente cerebro vascular

\*\* Hemorragia intraparenquimatosa

Fuente: Bodega de recolección de datos

CUADRO No. 10

TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON SIDA QUE PRESENTARON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS OPORTUNISTAS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1996

TRATAMIENTO	PACIENTES															
	TOXOPLASMOSE		DENEENCIA		MENINGITIS POR		NEUROPATIA TB		NEURO-		AGV*		HP**			
	CEREBRAL		POR VIH		CRÍPTOCOCO		PERIFÉRICA		MENINGEA		SÍFILIS					
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
EMALAR	30	81.71	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
EMALAR + CLINDAMICINA	5	14.28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
AMFOTERICINA B	0	0	0	0	5	50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
FLUCONAZOL	1	2.85	0	0	8	80	1	11.11	1	11.11	0	0	0	0	0	
ANTITUBERCULOSOS	1	2.85	0	0	1	8.33	0	0	7	77.77	0	0	0	0	0	
PENCILINA	2	5.71	0	0	0	0	1	11.11	0	0	5	71.42	0	0	0	
PENCILINA + CEFTRIAXONE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	14.28	0	0	0	
ANTIFERALES	13	37.14	5	45.45	5	41.66	4	44.44	1	11.11	2	28.57	0	0	1	

\* Accidente cerebro vascular

\*\* Hemorragia intraparenquimatosa

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO # 11

EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON SIDA ATENDIDOS EN LA CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998.		
EVOLUCION	PACIENTES	
	#	%
DESCONOCIDA	156	84.5
FALLECIDO	88	27.3
CONTINUA SEGUIMIENTO EN LA CLINICA	20	8.27
TOTAL	242	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El presente es un estudio descriptivo de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, atendidos en la clínica de enfermedades infecciosas del departamento de Medicina Interna del hospital Nacional Roosevelt del 1 de enero de 1993 al 31 de marzo de 1998; donde se reviso los expedientes clínicos de dichos pacientes. Es importante mencionar que hay pacientes a los cuales se les hizo diagnóstico de SIDA en este período pero no retornaron a la clínica por lo cual no se les realizo expediente clínico por esta razón no participaron en este estudio, sin embargo debido a su importancia epidemiológica se mencionan: del 1 de enero de 1993 al 31 de marzo de 1998 se diagnosticaron 450 pacientes con SIDA de los cuales solo ha 242 pacientes se les realizo expediente clínico representando el 53.77% lo que indica que ha 208 pacientes no se le realizo expediente clínico representando un 46.23%. Ver gráfica #1

En el cuadro # 1 se observa el cuadro clínico de acuerdo a el Center Disease Control (CDC 1987); determinando que el 65.23% de los pacientes en estudio presentaron SIDA, la etapa final del daño inmunológico progresivo. Por ser una patología relacionada con la conducta humana con frecuencia se le rodea de mitos y tabús que se refleja en que la personas pocas veces consultan oportunamente sobre sus molestias.

El 34.77% lo constituyen los pacientes que se encuentran positivos al virus pero asintomáticos; debido a la poca aceptación de la enfermedad estos pacientes pueden continuar prácticas de riesgo e infectan a otras personas (2)

En el cuadro # 2 se observa la relación entre edad y sexo determinándose que la mayor parte de los pacientes están comprendidos entre los 21 y 40 años, siendo un 77.69% del total de la población en estudio, lo que indica que está enfermedad afecta principalmente a la población en edad reproductiva que es parte fundamental de la fuerza laboral y productiva del país. La edad promedio de los pacientes en estudios es de 35 años y los intervalos de edades se encuentran entre los 7 meses y los 68 años. Ver gráfica #2

El sexo masculino fue el predominante con un total de 184 casos, comparado con 58 casos del sexo femenino. Esto representa el 76.03% y el 23.97% sobre el total respectivamente. La proporción masculino-femenino es de 3:1

esto se debe a las prácticas culturales en la población Guatemalteca donde el machismo predomina (5).

En el cuadro # 3 se observa el lugar de procedencia de los pacientes en estudio. El 69.01% de los pacientes corresponden al departamento de Guatemala donde por cada 100,000 habitantes 8 personas presentaron SIDA. El segundo lugar lo ocupa el departamento de Izabal ya que por cada 100,000 habitantes 3 personas presentan SIDA esto puede deberse se a que es un departamento turístico y comercial.

Los lugares de procedencia de los pacientes en estudio van de acuerdo con lo reportado por el Ministerio de Salud Pública en enero de 1,998 (3)

En el cuadro # 4 se observa que la mayor parte de los pacientes en estudio indicaron el no tener ninguna ocupación siendo el 40.9% del total de casos, esto se debe a que las personas se retiran de la fuerza laboral al desarrollar la enfermedad. Llaman la atención el hecho que el segundo lugar en cuanto a la ocupación lo constituyen las amas de casa esto puede deberse a la transmisión sexual por su esposo u otras parejas sexuales, lo que manifiesta la vulnerabilidad de la mujer en nuestra sociedad.

Los pacientes en estudio que presentaron las siguientes ocupaciones obreros, comerciantes y agricultores van de acuerdo con la realidad nacional y mundial, ya que el SIDA se ha observado con mayor prevalencia en las clases socioeconómicas bajas. Se observa que el 0.83% del total de casos presentaron riesgo ocupacional.

En el cuadro # 5 se observan las infecciones oportunistas presentadas por los pacientes en estudio, donde la tuberculosis pulmonar como extrapulmonar predominan; en Guatemala la epidemia del VIH agrava la situación de esta enfermedad.

Infecciones por candida tanto oral como esofágica o ambas constituyen una entidad igualmente importante como la tuberculosis, el 27.27% de los pacientes en estudio la presentaron. El 14.47% de los pacientes en estudio presentaron toxoplasmosis cerebral esto se debe a que es la lesión más común por turgencia encefálica en sujetos con SIDA. La neumonía por *Pneumocystis carinii* la presentaron el 6.19% del total de pacientes, se sabe que esta patología causa un porcentaje muy alto de mortalidad.

Las infecciones oportunistas aparecen en el momento en que la inmunosupresión incrementa de manera notable la vulnerabilidad a cualquier patógeno.

El cuadro # 6 presenta las enfermedades e infecciones asociadas en los pacientes en estudio. La Neurosífilis la presentaron 7 pacientes en estudio representando el 2.89% del total, esta patología y la infección por VIH se asocian a múltiples parejas sexuales. Estas enfermedades por si solas no hacen diagnóstico de SIDA ya que las puede presentar cualquier paciente sin estar infectado por VIH, aunque en menor porcentaje.

El cuadro # 7 presenta las enfermedades neurológicas oportunistas encontradas en los pacientes en estudio. La Toxoplasmosis Cerebral la presentaron 35 pacientes representando el 14.47% del total, esto se debe a que es la lesión mas común por urgencia encefálica. Meningitis por criptococo presentaron 12 pacientes representando el 4.69% del total, estudios recientes indican que es la micosis más frecuente del sistema nervioso central en sujetos infectados por SIDA. Una de la complicaciones más frecuentes y enigmáticas relacionada en forma elemental con el VIH es la demencia en este estudio la presentaron el 4.54% de los pacientes. La Neuropatía Periférica la presentaron 9 pacientes representando el 3.72% del total. El 3.72% de los pacientes presentaron TB meníngea esto se debe a la situación de la tuberculosis en Guatemala. La neurosífilis la presentaron el 2.9% de los pacientes en estudio esto se debe a que es una enfermedad de transmisión sexual. El 35.13% de los pacientes en estudio presentaron alguna enfermedades neurológicas oportunistas. Ver gráfica #3 (2,7,22).

En el cuadro # 8 se observan las enfermedades neurológicas oportunistas y sus manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes en estudio. Los pacientes que presentaron Toxoplasmosis Cerebral sus manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre (71.43%), cefalea (60%), alteración de la conciencia (45.71%), visión borrosa (34.28%), disartria/afasia (34.28%). Los signos neurológicos focales surgieron en el 51.42% de los pacientes en estudio. Aunque esta enfermedad causa de manera característica síntomas y signos neurológicos focales en algunos pacientes predomino la encefalopatía generalizada. Los pacientes en estudio que presentaron demencia por VIH tuvieron las siguientes manifestaciones clínicas fiebre (90.9%), disartria/afasia (72.72%), alteración de la conciencia (90.9%), signos focales (54.54%); estos síntomas se presentaron en la etapa final de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en los pacientes en



estudio con Meningitis por *Criptococo* son fiebre (100%), cefalea (75%), alteración de la conciencia (33.33%), signos de irritación meníngea (66.66%); estos resultados van de acuerdo con la evolución de la enfermedad. Los pacientes en estudio que presentaron Neuropatía Periférica sus manifestaciones clínicas más frecuentes fueron signos focales (77.77%) como parestias estas aparecen en la etapa final de la enfermedad. Las manifestaciones encontradas en los pacientes con TB Meningea fueron fiebre (100%), cefalea (55.55%), alteración de la conciencia (77.77%), signos de irritación meníngea (77.77%), estos síntomas se deben a la invasión de las meninges a partir de focos caseosos subyacentes en la corteza cerebral. Los pacientes en estudio que presentaron Neurosífilis fueron fiebre (57.14%), disartria/afasia (57.14%), visión borrosa (57.14%), signos focales (42.85%), se puede observar que hay pacientes con síntomas de parálisis y de tabes(2).

El cuadro # 9 presenta los métodos diagnósticos que se utilizaron para el diagnosticar las enfermedades neurológicas oportunistas. El 88.57% de los pacientes en estudio presentaron signos y síntomas de toxoplasmosis; al 34.28% se les realizó punción lumbar en donde se observó un aumento de proteínas, glucosa normal e IGM positivo en el 11.42%. Se realizó tomografía computarizada al 91.42% de total de los pacientes con toxoplasmosis donde se evidenció lesiones únicas o múltiples con mayor contraste. A ningún paciente se le realizó biopsia. Por lo que el diagnóstico se hizo en base a clínica, laboratorio y tomografía.

La punción lumbar se le realizó al 36.36% de los pacientes con demencia por VIH, debido a que no existe un estudio de laboratorio que sea específico para identificar esta enfermedad por ello constituye un diagnóstico de exclusión.

Los pacientes que presentaron meningitis por *criptococo* se hizo el diagnóstico en base a la clínica y laboratorios; se les realizó punción lumbar al 100% de los pacientes las cuales eran normales en análisis químico y citológico; al LCR se le realizó tinta china siendo positivo lo que confirmó el diagnóstico(2,22)

Los pacientes que presentaron TB meníngea se les realizó al 77.77% punción lumbar en donde se observaron proteínas elevadas y hipoglucorraquia y abundantes linfocitos; por lo que el Diagnóstico se hizo en base a clínica y laboratorios.

Los pacientes que presentaron neuropatía periférica, accidente cerebro vascular el diagnóstico se hizo por síntomas clínicos, examen físico y tomografía.

El diagnóstico de los pacientes con neurosífilis se hizo en base a clínica y a laboratorios donde al LCR se le realizó VDRL siendo positivo en 42.85% y periférico o bien periférico más hallazgos en LCR, en ausencia de otra patología(20).

En el cuadro # 10 se observan los medicamentos utilizados en los pacientes en estudio que presentaron alguna enfermedad neurológica oportunista. El bimalar es el medicamento más utilizado en los pacientes con toxoplasmosis cerebral, ya que esta compuesto por una sulfonamida de acción prolongada y pirimetamina, y alcanza concentraciones sericas de un 80% en LCR. El 14.28% de los pacientes fueron tratados con Bimalar más clindamicina ya que la combinación de estos medicamentos es eficaz.

Al 50% de los pacientes que presentaron meningitis por criptococo se les administro anfotericina B y al 50% de los pacientes fueron tratados con fluconazol ya que este tiene menos efectos secundarios y evita la incidencia de recidivas.

El 77.77% de los pacientes con TB meníngea fueron tratados con anti-tuberculosos, dividiendo el tratamiento en dos fases El 71.42% de los pacientes que presentaron neurosífilis fueron tratados con penicilina ya que es le tratamiento de elección y el 14.28% recibió penicilina más ceftriaxone Para darle mejor cobertura antibiótica.

Se observa que el porcentaje de pacientes que recibieron terapia con antirretroviral es pequeño esto se debe a que estos medicamentos tienen un valor económico elevado(20,22).

En el cuadro # 11 se observa la evolución de los pacientes con SIDA. El 64.5% de los pacientes en estudio se desconoce su evolución ya que consultaron a la clínica de enfermedades infecciosas donde se les diagnóstico SIDA y no volvieron a consultar, esto puede deberse a que muchos pacientes prefieren consultar a otro centro hospitalario por la distancia, por no tener acceso económico, probablemente mal trato al paciente hospitalizado, comunicación inadecuada, no disponibilidad de medicamentos antivirales o por la búsqueda de atención en medicina Maya-tradicional o alternativa. El 27.3% de los pacientes en estudio fallecieron por enfermedades oportunistas y el 8.27% de los pacientes en estudio continúan asistiendo a la clínica de enfermedades infecciosas.

## IX. CONCLUSIONES

1. La toxoplasmosis cerebral es la enfermedad neurológica oportunista más frecuente en los pacientes con SIDA en estudio; esto se debe a que es la lesión más común por turgencia encefálica en dichos pacientes y en casi todos los casos representa la reactivación de una infección endógena previa.
2. El sexo masculino es el más afectado por el SIDA en los pacientes en estudio con una relación hombre:mujer 3:1 se sabe que la principal vía de transmisión es la sexual y tomando en cuenta las prácticas culturales en esta población donde el machismo predomina lo cual favorece la promiscuidad y prácticas de riesgo.
3. El grupo etareo más afectado por el SIDA son los comprendidos entre los 21 y 40 años población en edad reproductiva, la cual representa un factor de riesgo.
4. El lugar de procedencia más frecuente de los pacientes en estudio fue el departamento de Guatemala lo cual va de acuerdo con lo reportado por el Ministerio de Salud Pública en enero de 1998.
5. Un alto porcentaje de pacientes en estudio no tienen ninguna ocupación esto se debe a que las personas se retiran de la fuerza laboral al desarrollar la enfermedad.
7. Los síntomas y signos más frecuentes encontrados en los pacientes con SIDA con alguna enfermedad neurológica oportunista fueron fiebre, cefalea, alteración de la conciencia, disartria/afasia y signos focales; por lo que tienen que ser tomados en consideración realizando una exploración neurológica adecuada en cualquier paciente con SIDA.
8. Un alto porcentaje de pacientes acudieron a la clínica donde se les realizó diagnóstico de SIDA, pero no retornaron a dicha clínica, esto se debe a que es una patología relacionada con la conducta humana con frecuencia rodeada de mitos y tabús que se refleja en que las personas pocas veces consultan.

## X. RECOMENDACIONES

1. Reforzar un equipo interdisciplinario que tenga a su cargo el control de los pacientes con infectados con VIH y SIDA, brindándoles apoyo médico y psicológico para el paciente y su familia.
2. Establecer tempranamente la profilaxis anti-toxoplasmosis en pacientes con SIDA.
3. Establecer tempranamente la profilaxis anti-tuberculosa en pacientes con SIDA.
4. A todo paciente con SIDA que se presente con fiebre y cefalea practicarle una punción lumbar diagnóstica investigando: tinta china, VDRL, antígeno de criptococo así como químico, citológico y cultivos.
5. A todo paciente con SIDA que se presente con cefalea, fiebre y/o focalización neurológica realizarle tomografía cerebral o resonancia magnética nuclear para establecer diagnóstico.
6. Evaluar prospectivamente con estudios, electromiografía la procedencia real de la neuropatía.
7. Todo paciente con SIDA debiera tener un test para evaluar demencia.
8. Establecer un adecuado control epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de SIDA y sus posibles contactos.

## XI. RESUMEN

EL presente estudio se realizó con el fin de establecer las enfermedades neurológicas oportunistas en el paciente con SIDA.

Se utilizó una boleta de recolección de datos con el propósito de obtener información para determinar el número de pacientes con SIDA y el comportamiento del mismo.

Se revisaron los expedientes clínicos del 1 de enero de 1993 al 31 de marzo de 1998 de la clínica de enfermedades infecciosas de 371 pacientes en donde se encontró 129 pacientes con VIH positivo y 242 pacientes con SIDA, siendo el sexo masculino el más afectado con una relación hombre mujer de 3:1, también se determinó que el mayor número de afectados están ubicados entre los 21 y 40 años de edad, la edad promedio de los pacientes es de 35 años correspondiendo a la población económicamente activa.

El 69.01% de los pacientes provienen del departamento de Guatemala, el 40.9% indicaron no tener ocupación.

Las infecciones oportunistas más frecuentes en estos pacientes fueron tuberculosis y candidiasis oral y/o esofágica

El 35.13% de los pacientes presentaron alguna enfermedad neurológica oportunista siendo la más frecuente la toxoplasmosis cerebral. Los síntomas y signos encontrados en los pacientes con SIDA que presentaban alguna enfermedad neurológicas fueron fiebre, cefalea, alteración de la conciencia, disartria/afasia y signos focales.

El 27.3% de los pacientes con SIDA fallecieron.

Los datos encontrados reflejan la necesidad de mejorar los sistemas de atención primaria, haciéndola llegar a la mayor cantidad de personas ya que educándolas es la única forma de prevenir esta enfermedad.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beiser Claire et al. "Avances Recientes de Infección por VIH". British Medical Journal. Julio y Agosto 1997. Vol. 5; 179-183p.
2. Berger Joseph et al. "Complicaciones Neurológicas de la Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana". Clínicas Médicas de Norteamérica 1993 Vol. 1. 1-7p.
3. Dirección General de Servicios de Salud. Informe Epidemiológico. Programa Nacional del SIDA de 1984 a febrero de 1998. Guatemala.
4. Dirección General de Servicios de Salud. Normas Principios y Recomendaciones para la Prevención y Control de la Infección VIH/SIDA. Guatemala 1996.
5. Dirección General de Servicios de Salud. Normas de Vigilancia Epidemiológicas de las Enfermedades de Transmisión Sexual. 1994.
6. Dirección General de Servicios de Salud. Enfoque Sintómico de las Enfermedades de Transmisión Sexual. Guatemala 1994.
7. Flier Jeffrey et al. Dementia Associated With The Acquired Immunodeficiency Syndrome. The New England Journal of Medicine. 1995 Abril; 332 (14) 934-939p.
8. Gold Jonathan. Diagnóstico y Tratamiento de la Infección por virus de la Inmunodeficiencia Humana. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1996 Vol.6 1245-1266p.
9. Gordon Fred et al. A Controlled Trial of Isoniazid in Persons With Anergy and Human Immunodeficiency Virus Infection who are at high Risk for Tuberculosis. The New England Medicine. Julio 1997; 337(5)315-320p.
10. Hardy Willian. Virus de Inmunodeficiencia Humana. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1996 Vol. 6, 1999-1217p.

11. Hernández G. Jaime et al. Manejo del Paciente con Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. Junio-Septiembre 1994. No 1.
12. Hernández G. Jaime et al. Características Epidemiológicas, Clínicas y Diagnósticas de Toxoplasmosis en Pacientes con Infección por VIH/SIDA en Guatemala y Respuesta al Tratamiento Con Pirimetamina- Sulfadoxina. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. 1994, Junio-Septiembre No 1.
13. James C. Impacto Creciente de la Pandemia del VIH/SIDA. Sobre los Hijos de Mujeres Infectadas por el VIH. Clínicas de Perinatología Vol. 1, 1994; 1-13p.
14. Jawetz E. Microbiología Médica. Editorial Interamericana, México D.F. 11 ed. 1989.
15. Mejía Villatoro Carlos. Neurosífilis en el Paciente VIH Positivo. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. 1993 No.1.
16. Mejía Villatoro Carlos et al. Evolución Clínica de la Infección por VIH en 222 Pacientes Detectados en el Hospital Roosevelt Guatemala. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala. No 5, Octubre /Diciembre 1995.
17. Mertens T. E. Hacia Dónde se Encamina la Epidemia de la Infección por VIH/SIDA. Revista Panamericana en Salud Pública. Marzo 1997, Vol. 1 220-228p.
18. Robbins. Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana México D.F. 4 ed. 1990.
19. Rof Robert et al. A Randomized Trial of Enhanced Therapy For Early Syphilis In Patients With And Without Human Immunodeficiency Virus Infection. The New England Journal of Medicine. 1997 Julio 337(5)307-313p.
20. Simpson M. David et al. Manifestaciones Neurológicas de la Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Clínicas Médicas de Norteamérica Vol. 6, 1996; 1333-1354p.

21. Spector M. Stephen. Oral Ganciclovir for the Prevention of Cytomegalovirus Disease in Persons With AIDS. The New England Journal of Medicine. 1996 Junio; 334(23)1491-1501p.

22. Wyngaarden James et al. Tratado de Medicina Interna de Cecil. Editorial Inter Americana, México D.F. 19 ed.1993.



XIII. ANEXOS

**BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS****Datos Generales y Antecedentes:**

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ No. Reg: \_\_\_\_\_

Preferencia sexual: \_\_\_\_\_ Profesión: \_\_\_\_\_

Originario: \_\_\_\_\_ Residente: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_

Pareja sexual: \_\_\_\_\_ VIH: \_\_\_\_\_

Fecha Dx. VIH: \_\_\_\_\_ Fecha Dx SIDA: \_\_\_\_\_

Infecciones oportunistas: \_\_\_\_\_

Fecha de Dx de Enfermedades Neurológicas: \_\_\_\_\_

Hospitalizaciones: \_\_\_\_\_ causa: \_\_\_\_\_

Fecha de fallecimiento: \_\_\_\_\_

**Manifestaciones**

Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_

Cefalea: \_\_\_\_\_ tipo: \_\_\_\_\_ Convulsiones: \_\_\_\_\_ tipo: \_\_\_\_\_

Fecha de inicio de convulsiones: \_\_\_\_\_ Alteraciones del habla: \_\_\_\_\_

Diplopía: \_\_\_\_\_ Ceguera: \_\_\_\_\_ Visión Borrosa: \_\_\_\_\_

Escotomas: \_\_\_\_\_ Pérdida de peso: \_\_\_\_\_ Alteraciones de la conciencia: \_\_\_\_\_

Debilidad: \_\_\_\_\_ tipo: \_\_\_\_\_ Debilidad Facial: \_\_\_\_\_ Sordera: \_\_\_\_\_

Tinnitus: \_\_\_\_\_ Mareos: \_\_\_\_\_ Vértigo: \_\_\_\_\_ Alteraciones de la masticación o

deglución: \_\_\_\_\_ Fasciculaciones: \_\_\_\_\_

Movimientos Involuntarios: \_\_\_\_\_ Calambres: \_\_\_\_\_ Espasmos: \_\_\_\_\_

Incontinencia de esfínteres: \_\_\_\_\_ Pérdida del equilibrio: \_\_\_\_\_

Coordinación: \_\_\_\_\_ Caídas: \_\_\_\_\_ Sudoración nocturna: \_\_\_\_\_

Parestesias: \_\_\_\_\_ Fiebre: \_\_\_\_\_ Diaforesis: \_\_\_\_\_

Signo de irritación Meningea: \_\_\_\_\_ Cual: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

**Laboratoria:**

Hb: \_\_\_\_\_ Ht: \_\_\_\_\_ Recuento de Blancos: \_\_\_\_\_ Linfocitos totales: \_\_\_\_\_

Recuento de Plaquetas: \_\_\_\_\_ % Linfocitos: \_\_\_\_\_ CD4 \_\_\_\_\_

Carga viral: \_\_\_\_\_ TGO: \_\_\_\_\_ TGP: \_\_\_\_\_

**Punción Lumbal:**

Especiales: Antígeno de Tb: \_\_\_\_\_ Antígeno de Criptococo \_\_\_\_\_

Cultivos: \_\_\_\_\_ ZN: \_\_\_\_\_ Tinta China: \_\_\_\_\_

Anticuerpo TBC: \_\_\_\_\_ Tb Myco: \_\_\_\_\_ Tb Complex: \_\_\_\_\_

Otros: Cultivo BK: \_\_\_\_\_

Anticuerpos Séricos de toxoplasma: \_\_\_\_\_ LCR: \_\_\_\_\_

VDRL: \_\_\_\_\_ FTA-ABS: \_\_\_\_\_ MHA-TP: \_\_\_\_\_ LCR: \_\_\_\_\_

TAC: \_\_\_\_\_

RMN: \_\_\_\_\_

**Diagnóstico:**

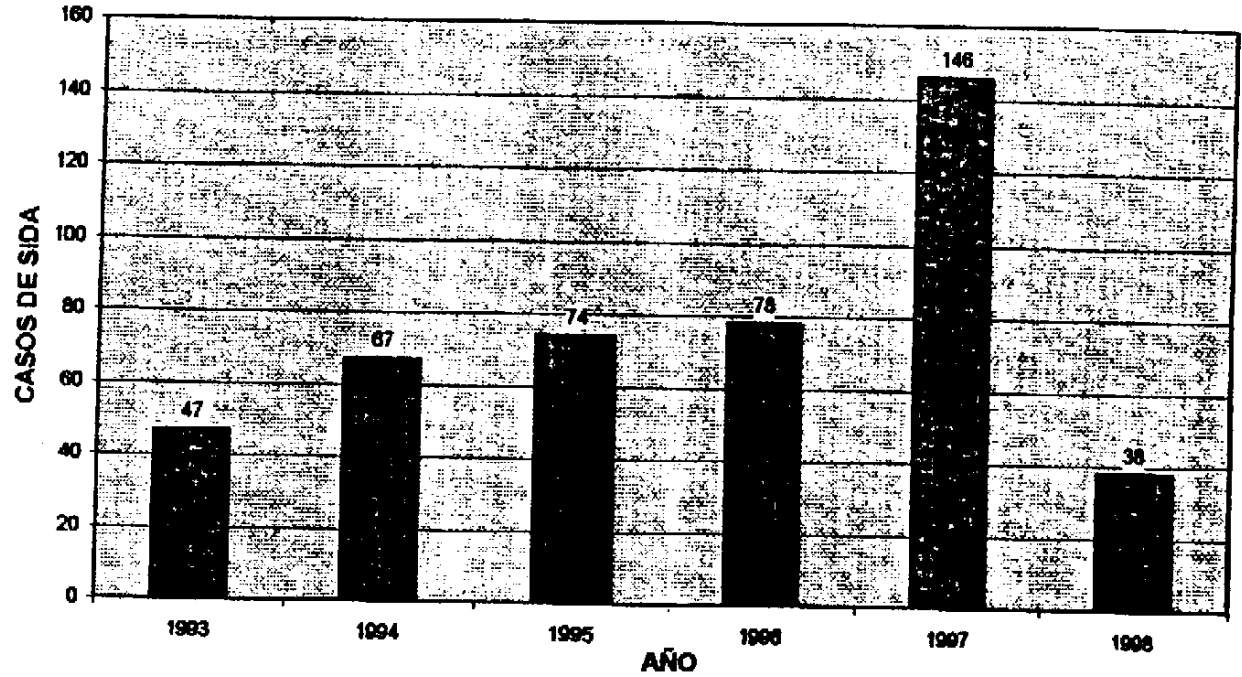
Clínico neurológico: \_\_\_\_\_

Tratamiento: \_\_\_\_\_

Toma antivirales: \_\_\_\_\_ cuales: \_\_\_\_\_

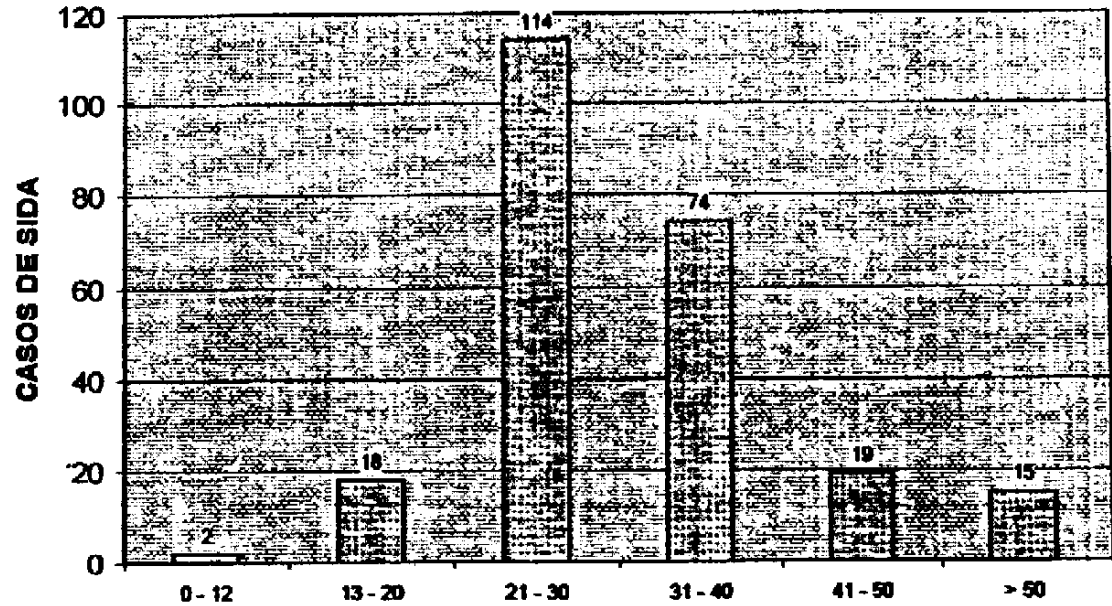
# CASOS DE SIDA

CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS HOSPITAL  
ROOSEVELT DEL 1 DE ENERO DE 1993 AL 31 DE MARZO DE 1998



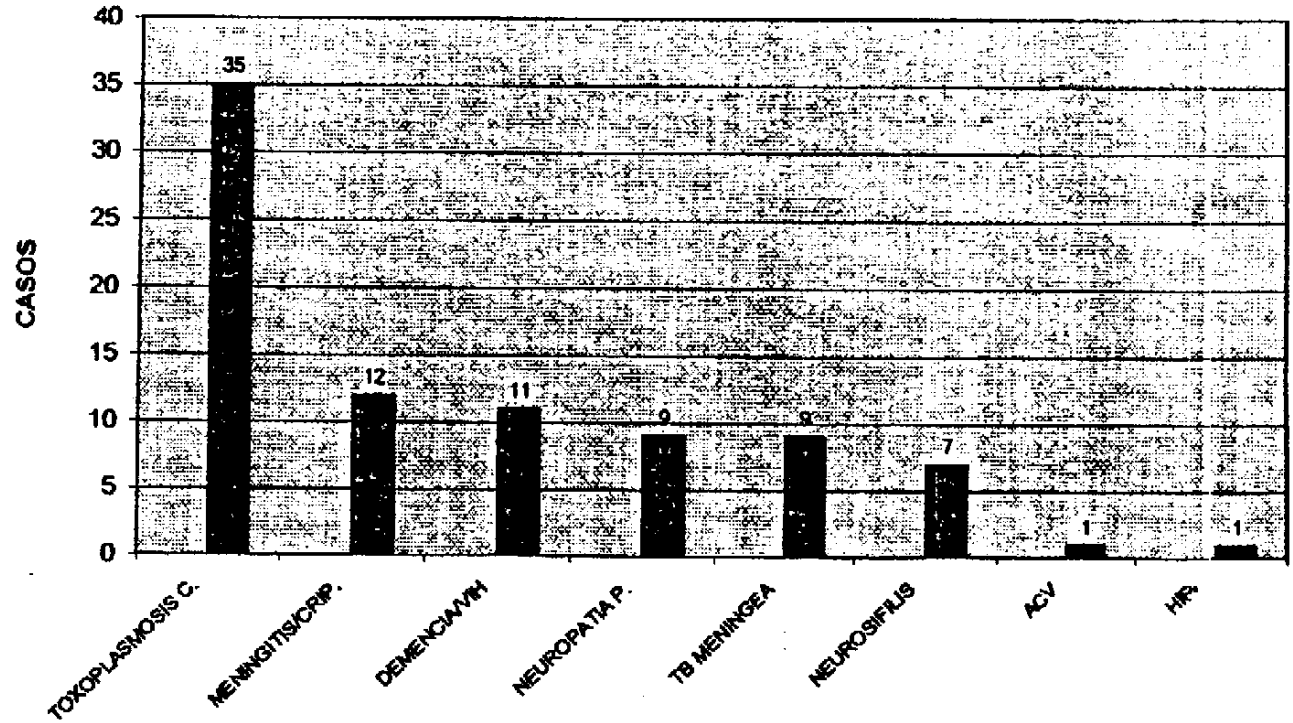
GRAFICA No. 1

## DISTRIBUCION ETAREA DE LOS PACIENTES CON SIDA. CLINICA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT



EDAD  
GRAFICA No. 2

ENFERMEDADES NEUROLOGICAS OPORTUNISTAS DIAGNOSTICADAS EN  
PACIENTES CON SIDA.  
CLINICA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS HOSPITAL ROOSEVELT



ENFERMEDAD  
GRAFICA No. 3