Rev Mex Neuroci ahora en CONACyT

Vol. 18, núm. 6 (noviembre-diciembre de 2017)

Revista Mexicana de Neurociencia

Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C.

Revista Mexicana de Neurociencia; 18,6 (2017):87-97

Órgano Oficial de Difusión de la AMN

Academia Mexicana de Neurología, A.C.

www.revmexneuroci.com / ISSN 1665-5044

Revisión

MA Valle-Murillo[1], ME Amparo-Carrillo[2]

[1] *Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".*
[2] *Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar # 58.*

Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 2: Neuroinfecciones en pacientes con Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana

Infectios of the Central Nervous System, part 2: Neuroinfections in patients with Infection by Human Immunodeficiency Virus

Resumen

Desde la aparición de los primeros casos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) la infectología se ha revolucionado de una forma vertiginosa de tal forma que actualmente existen subespecialidades dentro de la infectología que se dedican al estudio de pacientes con VIH y dentro de la neurología que se enfocan en las complicaciones en el sistema nervioso causadas por el virus o su tratamiento.

Se estima que entre el 50-70% de los pacientes con infección por VIH tienen o tendrán en algún momento un síntoma o síndrome neurológico ya sea causado directamente por el virus, por un oportunismo o como complicación del tratamiento. Dentro de las complicaciones más comunes se encuentran las neuropatías periféricas, cambios neuropsiquiátricos y la meningitis aséptica, sin embargo definitivamente el aspecto más complejo es el abordaje de un paciente con sospecha de neuroinfección en el contexto de VIH ya que el sistema inmunológico se encuentra alterado y la respuesta puede no ser la misma que en el caso de una persona inmunocompetente por lo que se requiere de un algoritmo especial para el diagnóstico y manejo de esta población.

Palabras clave

Neuroinfecciones, vih, meningitis, toxoplasmosis, criptococosis.

Abstract

Since the first reports of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection, the field of infectology has changed in a vertiginous way resulting in the appearance of two new subspecialties: HIV infectology and neuroHIV the latter focused in the nervous system complications caused by the virus or its treatment.

About 50-70% of patients with HIV infection have or will develop any syptom or neurologic síndrome at any point during the course of the illness either caused by the virus, an opportunistic infection or as a complication of the drugs. Among the most common Neurological issues are peripheric neuropathies, neuropsychiatric manifestations and aseptic meningitis, however by far the most challenging and complex aspect is the approach of a patient with a suspected neuroinfection in the context of HIV infection, because immune system has been compromised and its response might not be the expected in an immunocompetent patient. That's why a special algorith must be designed for the diagnosis and management of this population.

Keywords

Neuroinfections, meningitis,hiv, toxoplasma encephalitis, cryptococcal meningitis.

Correspondencia:
Dr. Miguel Angel Valle Murillo. Vasco de Quiroga 15,
Colonia Belisario Domínguez Sección XVI, Tlalpan C.P.14080,
Ciudad de México, D.F.
Correo electrónico: mvalle.md@gmail.com

Introducción

El enfrentarse con un caso neurológico en el contexto de un paciente que vive con VIH es muy particular y require de toda la habilidad y conocimientos del internista, infectólogo o neurologo que se encuentra manejando el caso. Sabemos que la respuesta inmunológica se encuentra comprometida por lo que algunas manifestaciones derivadas de ésta tales como fiebre, pleocitosis, hiperproteinorraquía, hypertension intracranial puediera estar apenas presentes o no encontrarse en lo absoluto. En estos casos es de vital importancia considerer el conteo de células CD4+ así como el uso de fármacos antirretrovirales y quimioprofilaxis para oportunismos. También podemos encontrar el caso del paciente con un alto conteo de CD4+ y que consume antirretrovirales el cual se presenta con un cuadro poco común sospecho de neuroinfección y que puede deberse a reconstitution inmunológica o al poco frecuente síndrome de escape viral en liquido cefalorraquídeo (LCR).[1]

Neuroinfecciones en el paciente con infeccion por el virus de inmunodeficiencia humana

En la actualidad ha cobrado gran importancia la neurología del paciente con infección por VIH ya que se sabe que más del 50% de ellos presentan un síndrome neurológico ya sea por el propio virus el cual es neurotrópico, como oportunismo por inmunosupresión o derivado de los tratamientos antirretrovirales. Este tema es muy extenso y en este apartado se abordarán unicamente los sindromes neurológicos infecciosos derivados de oportunismos en el paciente con VIH.[1]

I.- Abordaje del paciente con sospecha de neuroinfeccion en vih.

De manera similar como se describió en la primera parte de esta serie sobre neuroinfecciones, resulta muy util la clasificación por síndromes clínicos ya que esto permite reducir las prosibilidades diagnósticas y podremos seguir un algoritmo diagnostico y terapeutico enfocado a la causa más probable. A diferencia del paciente inmunocompetente en el caso del paciente con VIH además de considerar la presentación clinica predominante se debe tomar en cuenta el conteo de células CD4, el apego a antirretrovirales si es que los toma, uso de profilaxis y factores de riesgo especificos como visita a cuevas, consumo de alimentos poco cocidos, etc.[1,2]

En la Tabla 1 se describen las características del citoquímico del LCR en las distintas entidades de procesos infecciosos sin clínica de focalización.

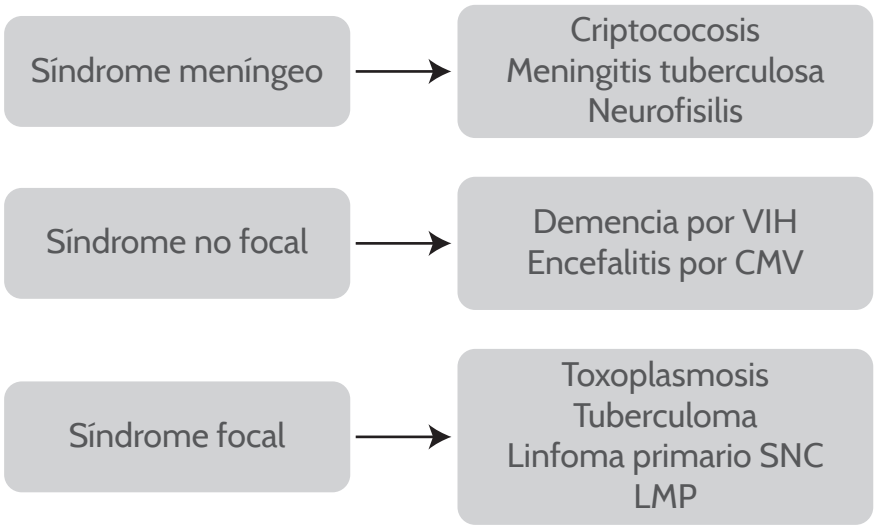
El síndrome meningeo como ya se describió se acompaña principalmente de meningismo y signos de Kerning y Brudzinski, el sindrome no focal engloba sintomas difusos como síndrome encefalopático, trastorno de la marcha, etc. El sindrome focal abarca déifict motor,sensitivo, disfasia, etc. En la Figura 1 se describen las causas a considerar dependiendo del sindrome clinico

Tabla 1. Perfil de LCR en distintas entidades.

	Leucos (células)	PMN (%)	Proteínas (mg/dl)	Glucosa	Presión apertura cm/H2O
MBA	100-10,000	>80	100-500	<10	Nl o >20
MA	5-1,000	<60	50-250	10-45	Nl
EA	5-100	<60	5-100	10-45	Nl
MTB	25-1000	<60	50-1500	10-45	Nl o >20

MBA=meningitis bacteriana aguda. MA=meningitis aséptica. EA=encefalitis aguda. MT=meningitis tuberculosa. Se muestran los hallazgos del análisis de Líquido cefalorraquídeo (LCR) en las principales neuroinfecciones.

Figura 1. Se muestra un abordaje de neuroinfección y su diagnóstico diferencial dependiendo del síndrome clínico en un enfermo con infección por VIH. VIH = virus de inmunodeficiencia humana. CMV = citomegalovirus. SNC = sistema nervioso central. LMP = leucoencefalopatóa multifocal progresiva.



que predomina. En el caso del paciente con VIH y sindrome encefalopático con o sin síntomas focales es fundamental obtener LCR para cultivos y estudios especiales según el caso, sin olvidar que la infección por VIH es indicación absoluta de realizar neuroimagen previa realización de PL independientemente del conteo de CD4. [3]

La citoquímica del LCR suele ser muy similar a la encontrada en pacientes inmunocompetentes pero siempre hay que considerar que la respuesta inflamatoria puede ser menor. Aunque siempre se debe tener en mente la posibilidad de neuroinfección por oportunismo, no se debe descartar la posibilidad de meningitis bacteriana aguda (MBA) por lo que se recomienda manejo empirico para MBA a menos que se tenga desde el inicio una causa muy clara por ejemplo un paciente con hemiparesia y una neuroimagen compatible con encefalitis por toxoplasma, en este caso no sería necesario cobertura para MBA en ausencia de síndrome meningeo. Siempre que se realice PL en este contexto se debe solicitar cultivo de LCR para bacterias aerobios, anaerobios, micobacterias, antigenos bacterianos, tinta china, antigeno para criptococo, Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y Protein Chain Reaction (PCR) de Virus Herpes Simplex (VHS), varicela zoster y citomegalovirus (CMV). En sangre debera solicitarse VDRL, IgG para toxoplasma y hemocultivo.[3]

El siguiente paso en el abordaje diagnóstico-terapeutico es la neuroimagen ya sea por tomografía o resonancia magnética de cráneo. De tal forma podemos dividirlo en 4 presentaciones radiológicas.

*__Grupo 1:__ Imagen normal o con realce meningeo difuso sugiere meningitis bacteriana o fungica como primeras posibilidades y en segundo lugar MTB o neurosifilis. Para este grupo se debera solicitar cultivos bacterianios, micobacterias, antigeno criptococo, Adenosin Deaminasa (ADA) y VDRL, el tratamiento empirico debera incluir antibiótico para MBA y considerar amfotericina B en caso de antigeno criptoco positivo y antifimicos en caso de ADA >10.

*__Grupo 2:__ Realce basal. Los diagnosticos diferencial pueden ser multiples pero en este contexto la sospecha más alta es de Meningitis tuberculosa (MTB) por lo que un ADA >10 o algun otro hallazgo compatible con MTB sugiere inicio de antifimicos.

*__Grupo 3:__ lesión focal ya sea en núcleos grises de

la base o subcortical. Debe considerarse como opciones más fuertes toxoplasma sobre todo si hay realce en anillo. Para su abordaje se recomienda IgG serico para toxoplasma y considerar Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) cerebral; el abordaje terapeutico de este caso es iniciar manejo para encefalitis por toxoplasma a pesar de que el IgG de toxoplasma sea negativo y si hay falla a tratamiento abordar como posible linfoma.

*__Grupo 4.__ Lesiones difusas en sustancia blanca. Comprende muchas etiologías pero las más importantes son Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y encefalitis por VHS o VIH; el abordaje diagnostico en este grupo debe incluir LCR con cultivos bacterianos, PCR VHS, VVZ, CMV, virus JC; de forma empirica se puede iniciar aciclovir si la clinica sugiere encefalitis viral en espera de los resultados de otros estudios. Tabla 2.[4]

A continuación se aborda brevemente los síndromes infecciosos más importantes.

II.- Meningitis bacteriana

Este tema ya fue abordado en el artículo previo y unicamente se debe hacer enfasis en que en el contexto de VIH los signos meningeos estar ausentes y debe mantenerse alta sospecha en caso de cefalea y fiebre sin explicación clara. El LCR por lo general es muy similar al de su contraparte inmunocompetente, las etiologías suelen ser las mismas aunque L. monocytogenes es poco mas prevalente en este grupo de pacientes por lo que se recomienda cobertura empirica para el mismo. El tratamiento empirico es el mismo como se describe en el cuadro [4,5]

III. Tuberculosis del sistema nervioso central

Este tema se abordará con mayor detalle en un apartado especial, sin embargo es importante hacer mención en este artículo ya que el riesgo de tuberculosis en VIH es de 1 por cada 3. Veinte por ciento de los casos se asocian a VIH y actualmente es la causa más común de muerte en la población con SIDA.[6]

La forma más común de infeccion en el SNC es la MTB. La MTB puede presentarse de forma simultánea que la primoinfección, lo cual ocurre principalmente en niños, pero en adultos generalmente se debe a reactivación de una infección previa. La transimisión se produce por la inhalación de gotas, durante la primoinfección produce siembra en cerebro, médula espinal y meninges formando los "focos de Rich" los cuales pueden romperse hacia el espacio subaracnoideo donde produce exudados inflamatorios que favorecen el desarrollo de meningitis.[6,7]

Tabla 2. Abordaje de neuroinfección en VIH por neuroimagen.

Grupo 1	Imagen normal o realce meníngeo difuso	Meningitis bacteriana, criptococosis meningea, tuberculosis meningea, neurosifilis.
Grupo 2	Realce a nivel basal	Meningitis tuberculosa.
Grupo 3	Lesión focal con edema núcleos grises de la base o subcortical	Encefalitis por toxoplasma, linfoma primario de SNC.
Grupo 4	Lesiones difusas en sustancia blanca	LMP, encefalitis por VIH, encefalitis por VHS-6 o CMV, vasculopatía infecciosa.

De acuerdo a los hallazgos en neuroimagen, el cuadro de una neuroinfección en un paciente con VIH se puede dividir en 4 grupos y esto reduce los diagnósticos diferenciales como se muestra en la tabla.
SNC = sistema nervioso central. LMP = leucoencefalopatía multifocal progresiva. VIH = virus de inmunodeficiencia humana. VHS= virus de herpes simple. CMV = citomegalovirus.

Clínicamente en un paciente inmunocompetente se presenta con un pródromo como en muchas neuroinfecciones se acompaña de síntomas inespecíficos como: fiebre, cefalea, malestar general y náusea. A diferencia de la meningitis bacteriana que se caracteriza por un cuadro agudo de días de evolución, la MTB se presenta como una meningitis subaguda a crónica que se desarrolla en un período de 2 a 8 semanas. [6,7]

La presentación clínica en el paciente con VIH es muy similar a la ya descrita pero se describe que es más prevalente la alteración del estado de alerta temprano. El LCR se reporta con poca celularidad, predominio de mononucleares. La microscopia tiene una sensibilidad muy variable 25-50% pero aumenta hasta 80% con muestras grandes 20ml y repetidas. El cultivo tiene sensibilidad 50%. Actualmente se prefiere usar la técnica GeneXpert en LCR para detección de TB con una sensibilidad del 80% y especificidad del 97% por lo que se esta posicionando como el método diagnóstico preferido desde el inicio.[8,9]

Por imagen se observa realce meningeo por lo general a nivel basal delimitando las arterias del polígono de Willis, aunque menos intenso que en el inmunocomptetente y puede existir hidrocefalia la cual progresa de forma insidiosa. Figura 2 La mortalidad a los 6-9 meses es de 24-60% vs 0-30% del inmunocompetente. [6]

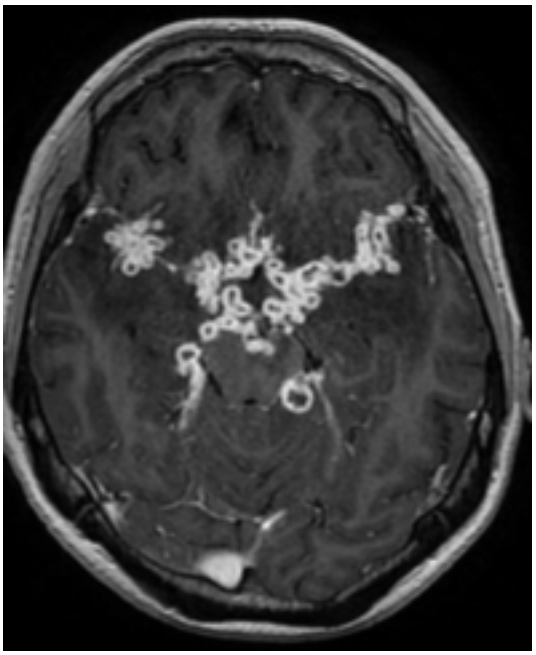
El tratamiento igual que en todas las formas de TB requiere de la combinación de los 4 antifímicos clásicos: rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. La adición de piridoxina para evitar su toxicidad es muy importante. Además se debe considerar que la prevalencia de multidrogoresistencia es mayor 13-40% vs 2-5% del inmunocompetente, debido a lo anterior y considerando que la penetración de antifímicos a SNC pudiera ser pobre se sugiere considerar la adición de antifímicos secundarios. Existen algunas complicaciones observadas mayormente en el paciente con VIH: disminucion de niveles plamaticos de rifamicinas por el propio VIH o por la interacción con fármacos. Sindrome de reconstitución inmunológica (SIRI) 2 formas: SIRI con MTB desenmascarada: nuevo diagnostico de MTB en paciente sin TB previa, SIRI paradojico: nuevos signos de MTB, tuberculoma o complicaciones por MTB en paciente con diagostico previo de MTB.[6,7]

IV.- Criptococosis de sistema nervioso central

Es la infección por Criptococo neoformans, una levadura encapsulada transmitida por vía respiratoria. Es la infección fungica más comun en pacientes con VIH. Ocurre generalmente con < 100 CD4. [10]

La presentación más comun es la criptococosis meningea. Se presenta como meningitis subaguda-cronica con inicio insidioso, fiebre, cefalea, naúsea, vómito y deterioro cognitivo seguido de alteración del estado de alerta. La ofltamoparesia, alteraciones en campo visual y papiledema son hallazgos frecuentes al examen neurologico debido a la hipertension intracraneal subaguda que desarrollan. [10]

Figura 2. Imagen por resonancia magnética contrastada de un caso con meningitis tuberculosa. Se observa una aracnoiditis basal que afecta la mayor parte del polígono de Willis.



El sindrome meningeo puede encontrarse pero con frecuencia esta ausente en el contexto de VIH. Ante la sospecha de criptococosis meningea se recomienda realizar neuroimagen como esta indicada en todo paciente VIH con neuroinfección y posteriormente realizar PL, la citoquimica es similar a la encontrada en encefalitis viral o meningitis aséptica, la tinta china se reporta en unas horas y puede ser util para el incio temprano de tratamiento pero su sensibilidad es baja < 50%. La presión de apertura habitualmente esta elevada. El antigeno en LCR tiene sensibilidad de 91% y especificidad de 95%. [10]

El diagnotisco definitivo se realiza por cultivo de LCR el cual tiene sensibilidad de 70-95%. La tomografía y RM son por lo general normales, ocasionalmente muestran realce meningeo y lesiones pseudoquisticas en espacios perivasculares profundos como en territorio de lenticuloestriadas o bien criptococomas. [10,11]

El manejo recomendado por las guias de IDSA es amfotericina B 0.7mg-1mg/kg/día + flucitosina 100mg/kg/día, sin embargo en México no se dispone de esta última por lo que se usa de forma alternativa fluconazol 800mg al día. La terapia de inducción que es la descrita debe continuarse por al menos 2 semanas si la terapia de inducción fue satisfactoria (definida como mejoría clinica y cultivo de LCR negativo) se puede iniciar la consolidación y finalmente la terapia de mantenimiento. Es importante considerar que la citoquimica del LCR en casos de criptococos meningea puede tener pocos cambios tras la fase de inducción por lo que NO se debe de considerar como falla a tratamiento si el conteo celular, proteinas o radio de glucosa no cambia de forma significativa ya que esto puede suceder en la mayoria de las meningitis crónicas. [10,11]

En caso de presion intracraneal > 25cm H2O se recomienda disminuir la presion por medio de drenaje de liquido del 50% o bien 20-30 ml, la medicion y drenaje en caso necesario debe realizarse todos los días hasta que sea normal, no son utiles lo esteroides ni la acetazolamida en estos casos. Si las punciones tienen que ser muy frecuentes se puede usar drenaje lumbar externo y en casos seleccionados drenaje quirurgico. [10]

Debido a que la hipertension intracraneal se desarrolla de forma cronica lo habitual es que los pacientes a pesar de presentar papiledema y alteraciones oftalmologicas no presentan por lo general datos de inestabilidad si reciben tratamiento.[10,11]

V.- Encefalitis por toxoplasma

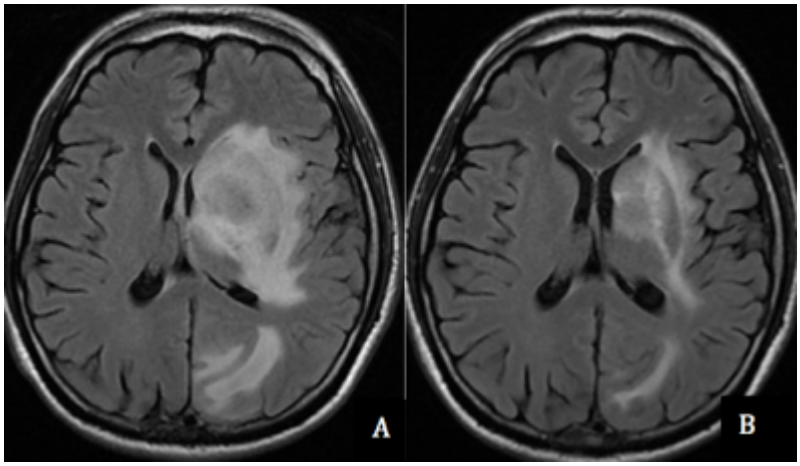
La Encefalitis por Toxoplasma (ET) es la inflamación del parenquima cerebral secundaria a la infección por T.gondii. Es la causa más común de síndrome focal cerebral en un paciente con VIH. La prevalencia de infección por T. gondii en Latinoamérica alcanza el 70%. Puede presentarse como cerebritis, absceso, encefalitis difusa. Aparece usualmente con CD4 < 100 células. Se debe a reactivación de exposición previa. El cuadro clinico se establece de forma insidiosa y progresiva en el trascurso de semanas a meses, el 50% presentan fiebre y cefalea. La ET tiene tropismo por núcleos grises de la base por lo que los trastornos del movimiento principalmente corea focal y balismo no son raros. Tabla 3.[10,11]

El diagnóstico suele ser relativamente sencillo ya que el cuadro es tipico. Paciente con VIH o sospecha de por factores de riesgo, sin antirretrovirales que se presenta con un sindrome neurologico focal mas frecuente hemiparesia y disfasia. Por imagen se

Tabla 3. Signos y síntomas de Encefalitis por toxoplasma.

Signo/Síntoma	Frecuencia %
Subcortical o cerebelosa – Trastorno de marcha	51%
Focal-cortical – Monoparesia/hemiparesia	65%
Focal-cortical Disfasia/Afasia	55%
Difuso - Cefalea	61%

Figura 3. Imagen por resonancia megnética de un caso de encefalitis por toxoplasma. Del lado izquierdo (A) se muestra previo al tratamiento y en lado derecho (B) despues de tratamiento.



encuentran lesiones múltiples (60-70%), hipodensa en TC, hipointensa en T1, Iso o hipointensa en T2, con realce de gadolinio en anillo, localización: supratentoriales en núcleos grises de la base, tálamo y unión cortico-medular. Figura 3.[10,11,12]

La serología para toxoplasma IgG esta presente en >90% de los casos y su ausencia debe obligar a reconsiderar diagnóstico, sin embargo no se usa como método diagnóstico solo sugestivo de. El diagnósito definitivo se realiza por biopsia pero raramente se considera si no hay falla a tratamiento. El diagnóstico diferencial más importante es con Linfoma primario de sistema nervioso central (LPSNC) el cual se presenta de forma muy similar tanto clinica como por imagen. En caso de lesion focal con edema siempre se maneja de forma inicial como ET y si existe falla a tratamiento se aborda como LPSNC, sin embargo si desde el inicio existen datos sugestivos de LPSNC o ausente de serología para T. gondii se recomienda realizar SPECTde forma temprana;el SPECT se realiza con talio 201, se compara lesión contra hemisferio sano, o radio de captación. El aumento en la captación es compatible con linfoma en casos de ET no hay aumento o incluso descenso de captación; su sensibilidad es de 92% y especificidad 89% lesiones de < 1cm o con areas necroticas interfieren con la sensibilidad. [10,11,12]

*Manejo: ya se menciono que toda lesion focal con edema debe tratarse como ET. El tratamiento recomendado por la IDSA y las guías DHHS de manejo de oportunismos es Pirimetamina con dosis de carga 100-200mg y despues 75-100 mg al dia acompañada siempre de acido folico + sulfadiazina 6-8gr/día o clindamicina IV 900mg c/ 6hrs durante al menos 6 semanas.

Esteroide: el uso de esteoide merece especial mención ya que en ET con frecuencia se abusa de su administración, la indicación para esteroide es en caso de efecto de masa importante que condicione herniación inminente o deterioro neurológico importante de lo contrario se recomienda evitar su uso o descontinuarlo tan pronto como sea posible ya que no permite una evaluación objetiva de la respuesta a tratamiento, se recomienda Dexametasona 4-8mg IV cada 6 horas. [10,12]

Para interpretar la respues a tratamiento se ha propuesto una escala donde se califican las manifestaciones clinicas por categoría. Tabla 4.[12,13,14]

Respuesta neurológica se define como: mejoría de al menos un 50% en al menos una categoría clínica, sin empeoramiento de alguna otra categoría y sin aparición de síntomas nuevos de otra categoría. La Respuesta neurológica ocurre en el 50% a los 3 días, en el 86% al día 7 y del 90% a los 14 días. 70% de los casos tuvieron al menos 50% de mejoría a los 7 días. Es por esto que el corte para evaluar respuesta a los 14 días donde la escala debe repetirse.[14]

La respuesta por imagen, se divide en 3 categorias: Completa: estudio de imagen sin lesiones; Buena: disminución de > 50% de las lesiones, sin lesiones nuevas, ni empeoramiento de otras; Parcial: disminución de <50% de una lesion, sin incremento en tamaño ni aparición de nuevas lesiones; Mixta: cualquier disminución de tamaño con incremento o aparición de otras.[14]

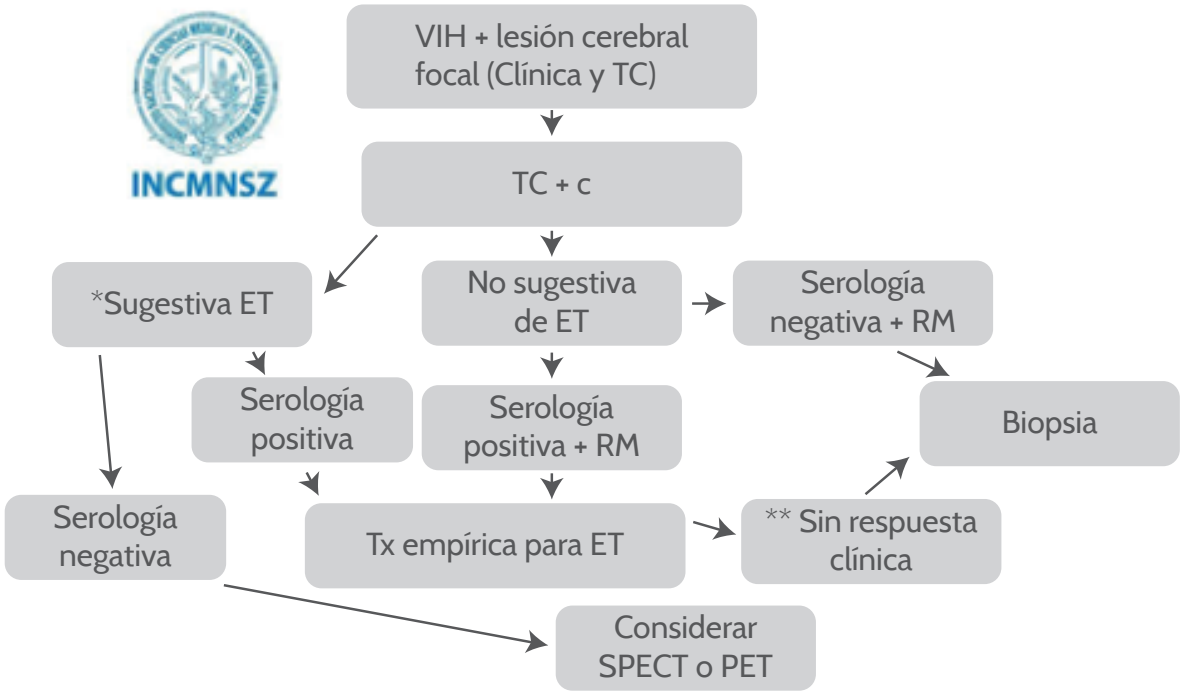
Se debe considerar siempre que ante una lesión cerebral focal en el contexto de infeccción por VIH la primera posibilidad siempre será ET por tanto la determinación de serologías anti-Toxoplasma será de gran utilidad y se sugiere que reciba tratamiento de forma empírica.[14] Figura 4.

Tabla 4. Sistemas a evaluar en la evolución clínica de toxoplasmosis de SNC.

Categoría	Signo/Síntoma
Difuso cortical o multifocal	Estado de alerta, memoria, evocación y orientación.
No localizador	Cefalea, crisis convulsivas.
Subcortical o cerebeloso	Equilibrio, marcha, sensitivo, corea.
Cortical focal	Campos visuales, lenguaje, fluencia de lenguaje, comprensión, repeticion, fuerza MT, fuerza MP, fuerza global.
Infratenorial	Paralisis facial,diplopia, oftalmoparesia y control de esfínteres.

SNC = Sistema nervioso central. Para el seguimiento clínico y poder determinar la respuesta a tratamiento en una encefalitis por toxoplasmosis, se deben evaluar las categorías clínicas mostradas en la tabla.

Figura 4. Algoritmo de manejo de un paciente con VIH y lesión cerebral focal.
VIH = virus de inmunodeficiencia humana. TC = tomografía computarizada. TC + c = tomografñia contrastada. ET = encefalitis por toxoplasma. RM = resonancia magnética. SPECT = tomografía computarizada de emisión de fotón único. PET = tomografía por emisión de positrones.



Lesiones múltiples menores a 3 cm. Con realce en anillo, en ganglios basales, tálamo o unión córtico-medular
**Mejoría ≥50% en al menos 1 categoría clínica, sin empeoramiento o aparición de lesión en otras categorías.

Conclusiones

El abordaje de un enfermo con una infección en sistema nervioso central requiere de un equipo multidisciplinario y es importante considerar siempre que no existen protoclos rígidos debido a que las presentaciones clínicas pueden ser muy variables. Inicialmente la terapéutica debe guiarse por las características del paciente, como edad, género, co-morbilidades, estado de inmunosupresión y factores de riesgo tales como viajes, inmunizaciones, uso previo de antibióticos, etc. La rápida instauración de una terapia adecuada ofrece la oportunidad de un buen desenlace con poca o nula discapacidad a largo plazo así como una tasa menor de morbi-mortalidad.

Conflicto de intereses
No existen potenciales conflictos de interés para ninguno de los autores, en este informe científico.

Fuentes de financiamiento
Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

Referencias

1. Corral I, Quereda, Carmen. The Neurological spectrum of HIV infection. In: García.Moncó JC. CNS Infections, a clinical approach. Vizcaya, España. *Springer.* 2014:229-239
2. Verma A, Berger J. Neurological manifestations of Human Immunodeficiency virus infection. In: Daroff R. Bradley's Neurology in clinical practice. Philadelphia. *Elsevier.* 2012: 1211-1230
3. Marra C. Infections of the central nervous system in patients with human immunodeficiency virus. *Continuum.* 2006.
4. Tan I, Smith B, von Geldern G, Mateen F, McArthur J. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* 2012; 11: 605-17
5. Fitch M, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:191-200.
6. Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J. British infection society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *Journal of infection.* 2009. 59,167-187.
7. Thwaites G, Hien T. Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol.* 2005; 4:;160-70
8. Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega A *et al*. Tuberculos mengitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Nejm.* 1992. 326: 10; 668-672-
9. Dekinger C, Schumacher S, Boehme C, Dendukuri N, Madhukar P, Steingart K *et al*. Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Euro Resp J*. 2014: 44; 435-446.
10. Masur H, Brooks JT, Benson CA, Holmes KK, Pau AK, Kaplan JE. Prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents:Updated Guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health, and HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014 May;58(9):1308-11
11. Avindra N. Neurologic complications of human immunodeficiency virus infection. *Continuum.* (Minneap Minn) 2015; 21: 1557-1576.
12. Berger J. Pearls: Neurologic complications of HIV/AIDS. *Semin Neurol.* 2010. 30 (1) 66-70.
13. Soto J. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con infección por VIH-SIDA. *Enf Infec y Microbiol.* 199; 19:10-7.
14. Luft B, Hafner R, Korzun A, Leport C, Antoniskis D, Bosler E z. Toxoplasmis encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Nejm.* 1993. 329; 14: 995-1000

Revista Mexicana de Neurociencia, 2017; 18(6): 87-97
www.revmexneuroci.com

Diseño por:

Design Cortex
designcortex.mx