

AUTORES

Dra. María Martí Coruña. (1)
Dr. Víctor Ferreira Moreno. (2)
E-mail: victorf.mtz@infomed.sld.cu
Dr. Amable Rufín Arregoitia. (3)
Dra. Glenia González Hernández. (4)

- (1) Especialista de I Grado en Radiología. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico "José R. López Tabrane". Matanzas.
(2) Especialista de I Grado en Radiología. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico "Eliseo Noel Caamaño". Matanzas.
(3) Especialista de I Grado en Terapia Intensiva. Hospital Clínico Quirúrgico "José R. López Tabrane". Matanzas.
(4) Residente de Pediatría. Hospital Pediátrico "Eliseo Noel Caamaño". Matanzas.

RESUMEN

Hasta el 90 % de los pacientes infestados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), tendrán compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC). El daño del SNC por el VIH y sus complicaciones, produce cambios neuropatológicos, fisiológicos y metabólicos que son detectables de manera no invasiva por los nuevos métodos de neuroimagen. Las modernas técnicas de neuroimagen estructural (Tomografía axial computarizada y Resonancia magnética) desempeñan un papel decisivo en la evaluación clínica y terapéutica de los pacientes VIH positivos con manifestaciones neurológicas. Las más avanzadas investigaciones funcionales y metabólicas (Espectroscopia por resonancia, Resonancia magnética funcional, Tomografía por emisión de fotón único y Tomografía por emisión de positrones) pueden contribuir a la especificidad diagnóstica de los hallazgos estructurales y están proporcionando una orientación en la patobiología de la demencia relacionada al SIDA. Recorremos las manifestaciones cerebrales de esta afección a través de las técnicas de neuroimagen.

DeCS

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR EMISIÓN/métodos
IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA/métodos
ESPECTROSCOPÍA DE RESONANCIA MAGNÉTICA/métodos
SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/diagnóstico
INFECCIONES POR VIH/diagnóstico
INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON SIDA/radiografía
HUMANO
ADULTO

INTRODUCCIÓN

Las manifestaciones neurológicas de la enfermedad por VIH persisten como una seria y frecuente preocupación clínica. Ellas pueden interferir con la independencia del paciente, su empleo, calidad de vida y el cumplimiento de complicados regímenes de tratamientos. Alarmanamente, ellas también pueden ser un factor de riesgo independiente para la mortalidad.

Más que afecciones cerebrales puras o únicas, incluyen un amplio rango de condiciones, tanto primarias a la patogénesis del VIH, como secundarias al tratamiento antirretroviral, infecciones oportunistas o neoplasias. Nos parece bien abarcadora y didáctica la clasificación expuesta por Ropper y Brown, adaptada de Brew y colaboradores .(1)

Cerebro

Predominantemente no focales: Complejo SIDA demencia (encefalitis subaguda/crónica por VIH).

Encefalitis aguda por VIH. Encefalitis por Citomegalovirus. Encefalitis por Varicela Zóster. Encefalitis por Herpes simple. Encefalopatía metabólica. Predominantemente focales: Toxoplasmosis cerebral. Linfoma primario del SNC. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Criptococoma. Absceso cerebral/tuberculosis. Neurosífilis (meningo vascular). Desórdenes cerebrovasculares (fundamentalmente por endocarditis no bacterianas, hemorragia cerebral asociada con trombocitopenia y vasculitis).

Médula

Mielopatía vacuolar. Mielitis por herpes simple o zóster.

Meninges

Meningitis aséptica (VIH). Meningitis por criptococo. Meningitis tuberculosa. Meningitis sifilítica. Meningitis linfomatosa metastásica.

Raíz y nervio periférico

Herpes zóster. Polirradiculopatía lumbar a Citomegalovirus (por virus o respuesta inmune) Polineuritis VIH aguda o crónica. Mononeuritis múltiple. Polineuropatía sensorimotor demielinizante. Polineuropatía sensorial distal dolorosa. Síndrome linfocítico infiltrativo difuso.

Músculo

Polimiositis y otras miopatías (incluyendo inducidas por drogas)

La neuroimagen desempeña un papel central en el manejo de pacientes con VIH/SIDA, particularmente en el diagnóstico de las infecciones oportunistas y neoplasias vistas en este grupo. A principios de la epidemia, atrofia severa y anomalías de la sustancia blanca podían ser detectadas por la imagen en pacientes con neuro SIDA avanzado. En la era de las modernas terapias antirretrovirales, estos hallazgos son infrecuentes, excepto en poblaciones sin, o con poco, acceso a los sistemas de salud. Como por TAC o RM se detectan pocas, e incluso, ninguna anomalía en los primeros estadios, se han usado métodos funcionales de neuroimagen para evaluar objetivamente los cambios cerebrales causados por el virus (2). La atrofia cerebral difusa es la manifestación más frecuente de la infección por VIH en el cerebro, presente, hasta en el 30% de los casos. Se trata de una atrofia central que afecta a la sustancia blanca. La RM es más sensible que la TAC para detectar estas lesiones. Por lo general las áreas interesadas son bilaterales y predominan alrededor de los ventrículos, en el tronco y el cerebelo y estas alteraciones pueden regresar con el tratamiento médico (3). Los cambios patológicos son típicamente localizados en estructuras subcorticales, incluyendo sustancia blanca profunda y ganglios basales, pero también pueden ser observados en corteza.

La afección viral cerebral en autopsias es ampliamente distribuida, aunque es más alta en ganglios basales e hipocampo. Aunque el VIH no infecta directamente a las neuronas, la disfunción neuronal o apoptosis es una consecuencia indirecta de la infección por el virus. En su infección, la microglia/macrófagos, las principales células afectadas en el SNC, liberan un aluvión de factores que son tóxicos para las vecinas neuronas, que incluye citoquinas y proteínas virales. (4)

Complejo SIDA Demencia (CSD)

La infección del SNC por el VIH 1 está asociada con daño cognitivo que va desde dificultades cognitivas y motoras ligeras, hasta la demencia. Cohen reportó que la atrofia del caudado está consistentemente asociada con el daño cognitivo en la infección por VIH (3). En estados avanzados de la infección por VIH, la más común complicación neurológica es la encefalitis subaguda o crónica por VIH, presentándose como una forma de demencia, generalmente conocida como CSD; un síndrome análogo en niños, fue descrito en 1985 (5). La frecuencia está cerca de los dos tercios. En niños con SIDA, la demencia es más común (6) que las infecciones oportunistas, afectando eventualmente, sobre el 60 % de los mismos. En TAC se observa ensanchamiento de los surcos y agrandamiento de los ventrículos. La RM puede mostrar cambios irregulares pero confluentes, o difusos, de sustancia blanca, con márgenes mal definidos, estos caracteres son útiles para el diagnóstico, si bien la infección por CMV produce una apariencia similar (1). Estudios in vitro han identificado una constelación de vías o mecanismos potencialmente neurotóxicos inflamatorios o no inflamatorios, de los que uno o más, pudiera ser la causa de la demencia por VIH (DVIH). La espectroscopia por resonancia y la RM convencional pueden distinguir entre mecanismos inflamatorios y no inflamatorios in vivo y sugiere que cualquiera de los dos, o ambos, pudiera estar activo en diferentes pacientes o en diferentes momentos en un mismo paciente. Esto explicaría por ejemplo, la variabilidad en el desarrollo, progresión y respuesta a la terapia en la DVIH. Estos elementos también sugieren que la RM y la espectroscopia por RM pueden identificar pacientes en

riesgo de DVIH y pronosticar la respuesta al tratamiento (7). Ha sido establecido que la infección del SNC por VIH puede coincidir con la infección aguda sistémica, u ocurrir poco después que esta. Durante este estado agudo los estudios de neuroimagen estructural son usualmente normales aún si el individuo infectado tiene signos clínicos de compromiso del SNC tales como meningoencefalitis aguda, acompañada por cantidades anormales de factores de respuesta inmune en el Líquido Ceforraquídeo (LCR). Raras veces, pacientes con severa encefalopatía, exhibirán anormalidades multifocales en T2. Las anormalidades pueden ser revertidas con terapia antirretroviral. Algunos pacientes pueden mantenerse neurológicamente asintomáticos por años, mientras unos pocos progresan a la demencia por SIDA en meses después de la infección, desarrollando severas complicaciones neurológicas. La demencia debe ser detectada en estadios tempranos por pruebas neuropsicológicas. Cuando las lesiones cerebrales inducidas por el VIH progresan, se sucede atrofia cortical, y ocurre afección de la sustancia blanca por daño del VIH a la oligodendroglia. La RM o la TAC detectan esos cambios como atrofia y afección de la sustancia blanca. La leucoencefalopatía por VIH tiende a comprometer la sustancia blanca periventricular y el centro semioval. En secuencias en T2 la sustancia blanca afectada mostrará un incremento de la señal. No hay efecto de masa ni realce con contraste. La espectroscopía por RM emerge como una poderosa herramienta para el estudio no invasivo in vivo, demuestra anormalidades neuroquímicas tempranamente en el curso de la infección del SNC por VIH, proporciona medidas cuantitativas de la concentración de metabolitos en 5 ó 10 minutos, ofreciendo una información bioquímica no disponible en análisis de sangre, orina y LCR. (8)

Utilizando la variante de resonancia magnética funcional que utiliza contraste paramagnético (dynamic contrast fMRI), Tracey et al, (9) encontraron un incremento generalizado del volumen sanguíneo cerebral relativo (VSCr), en la sustancia gris, más notablemente en la profunda, pero no en regiones de la sustancia blanca de pacientes infectados por VIH. Un incremento del VSCr aparentemente corresponde a un criterio de empeoramiento del Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos y a un estado de Complejo SIDA Demencia, especialmente en estructuras de sustancia gris profunda. No es sorprendente que la diferencia en VSCr sea más llamativa en los ganglios de la base en vista del compromiso histopatológico de esta área en infectados por VIH. Los resultados son también consistentes con los hallazgos de hipermetabolismo de la sustancia gris profunda en la PET (Tomografía por emisión de positrones). La sustancia blanca generalmente exhibe anormalidades pero el VSCr aparece normal, hallazgo que puede reflejar un pequeño cambio en el VSCr de la sustancia blanca indetectable por este método, o que los cambios fisiológicos que resultan en un incremento del VSCr no ocurren en la sustancia blanca. Déficit de perfusión es observado en la encefalopatía por VIH con la SPECT (single photon emission computed tomography). Puede localizar defectos de perfusión aún cuando las imágenes de TAC y RM estructural aparecen normales y por lo tanto provee indicios tempranos sobre el CSD.

Infecciones oportunistas y neoplasias del SNC en el SIDA.

En adición a los efectos neurológicos del VIH, una variedad de desórdenes oportunistas focales y no focales ocurren en estos pacientes. Interesantemente parece existir predilección por algunos de ellos: infección por citomegalovirus, linfoma primario, criptococosis, toxoplasmosis y JC, en este orden de frecuencia. La encefalitis focal y vasculitis de la infección por varicela zoster, tuberculosis y sífilis, son otras infecciones oportunistas en el SIDA. Usualmente la infección por pneumocistis carini y el sarcoma de Kaposi no se extienden al SNC. Meningitis por bacterias y abscesos piogénicos son infrecuentes en pacientes VIH positivos, excepto en aquellos con historia de uso endovenoso de drogas (8). Otros raros organismos, son encontrados con una inesperada alta frecuencia en pacientes con SIDA y han sido implicados como causa de encefalopatía.

Citomegalovirus.

Esta infección es con frecuencia, radiológicamente oculta, o puede causar pérdida de volumen cerebral indistinguible de la causada por el VIH directamente. En algunos casos puede haber un difuso, aunque usualmente ligero, reforzamiento de la capa ependimaria (Fig. 2) o pía como señal de presencia de ventriculitis o meningitis a citomegalovirus (2). Las muestras patológicas y la RM muestran el proceso concentrado en los bordes ventriculares, especialmente evidente en T2 como aumento de la señal en esas regiones. Puede verse más difusamente, en la sustancia blanca adyacente y acompañado por reforzamiento meníngeo con gadolinio.

La Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP)

Observada clínicamente primero por Adams y colegas en 1952 (1), fue descrita morfológicamente por Astrom y colaboradores en 1958 (10) y mejor documentada por Richardson (11), en sendos

trabajos publicados en Brain y el New England Journal of Medicine. Se caracteriza por lesiones demielinizantes extendidas, principalmente en los hemisferios cerebrales pero en ocasiones en tallo, cerebelo y raramente en médula. Las lesiones varían grandemente en tamaño y severidad, desde microscópicas lesiones a zonas de destrucción masiva multifocales comprometiendo la mayor parte de los hemisferios cerebrales y cerebelosos. Cambios de personalidad y daño intelectual pueden introducir el síndrome neurológico, el que evoluciona en un período de varios días o semanas. Cualquiera de las siguientes condiciones, o una combinación de ellas, son las manifestaciones típicas: hemiparesia que progresa a cuadriparesia, defectos del campo visual, ceguera cortical, afasia, ataxia, disartria, demencia, estado confusional, coma. Algunos de los casos han tenido un síndrome cerebeloso predominante. Clínicamente, las afecciones neurológicas fueron notadas en sólo un tercio de los pacientes con SIDA, pero, en autopsias, el sistema nervioso está afectado en casi todos ellos. (1)

Devastadora e implacable, originalmente fue vista en pacientes tratados por leucemia y linfoma, después en pacientes inmunodeprimidos por transplantes de órganos, es ahora más comúnmente vista en pacientes con SIDA. La destrucción de mielina resulta de la infección de la oligodendroglia por papovavirus, usualmente el JC. En TAC y RM las lesiones son vistas como áreas de hipodensidad o señal anormal (aumento de señales en T2) en la sustancia blanca inmediatamente subcortical (Fig.3), en ocasiones con tendencia hacia la simetría. Comenzando como múltiples lesiones discretas, en ocasiones en forma redondeada o de anillo, (12) ellas crecen y comienzan a confluir con un borde periférico festoneado que representa extensión en la sustancia blanca del giro. Efecto de masa está casi siempre ausente y el reforzamiento no es común (2). El compromiso por LMP del cerebelo, tallo, ganglios basales, tálamo y cápsula externa, es infrecuente, pero se ha visto. (8)

Toxoplasma

La encefalitis por toxoplasma es la más común causa de lesión intracraneal por masa. En el SIDA, la encefalitis por toxoplasma es una reactivación, esta es 10 veces más común en pacientes con anticuerpos que en seronegativos, (13) por ello es importante identificar pacientes toxoplasma positivos temprano en el curso del SIDA y tratarlos vigorosamente. Estos presentan un cuadro de encefalitis necrotizante. El inicio clínico es inespecífico e indistinguible de las manifestaciones de otras infecciones del SNC o del linfoma cerebral primario (fiebre, cefalea, déficit neurológico focal, convulsión) En TAC y RM puede aparecer como una o varias lesiones, anulares o nodulares, con un área central de bajas señales por necrosis, con realce anular, rodeadas de variable grado de edema vasogénico (Fig.4) . Tienden a localizarse superficialmente y/o en ganglios, tálamo; ocasionalmente, en tallo y cerebelo (8). Hay dilatación ventricular con atrofia y calcificaciones que predominan en la sustancia blanca periventricular, núcleos basales y hemisferios cerebrales (14,15). El proceder diagnóstico definitivo es la biopsia cerebral. El principal problema clínico de la toxoplasmosis en el SIDA, es su diferenciación del linfoma cerebral.

Sífilis.

Puede mostrar un goma sífilítico, infartos focales y alteraciones de la sustancia blanca por arteritis. En la neurosífilis la infección se produce en el estadio terciario de la enfermedad y ha aumentado considerablemente en los pacientes con SIDA. Estos pacientes pueden presentar cuadros de meningitis aséptica, tabes dorsal, paresia generalizada o enfermedad meningovascular. (15) La angiografía ha podido demostrar lesiones vasculares en las arterias de mediano y pequeño calibre. (14)

Hongos.

La infección por cándida, aspergilo y coccidio es vista, pero casi siempre se debe a criptococo. La TAC y la RM pueden ser normales o presentar masas pseudoquísticas que predominan en los núcleos basales y que son isodensas o isointensas con el LCR. La meningitis por este organismo y el menos frecuente criptococoma solitario son las principales complicaciones por hongo en la infección por VIH. Síntomas evidentes de meningitis o meningoencefalomielitis pueden faltar, y el LCR puede mostrar poca anormalidad con respecto a células, proteínas y glucosa. Por estas razones, evidencia de infección por criptococo del líquido espinal debe ser activamente buscada con preparaciones de India ink, pruebas de antígenos y cultivos de hongos. (14)

Varicella Zóster.

La infección cerebral es menos común, pero cuando ocurre, tiende a ser severa. Toma la forma de lesiones multifocales de la sustancia blanca un tanto como las de la LMP, una vasculitis cerebral con hemiplejía (usualmente con zoster oftálmico) o raramente una mielitis.

Tuberculosis .

Dos tipos de micobacterias tienden a complicar el SIDA, *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium* intracelular. Infecciones por micobacterias atípicas están usualmente asociadas con otras lesiones cerebrales destructivas y responden poco a la terapia (1). Las infecciones tuberculosas, casi siempre coexisten con lesiones pulmonares, sobretodo en pacientes drogadictos, predominando el cuadro de una meningitis con hidrocefalia. En el 25 % de los pacientes hay un tuberculoma asociado, o lesiones indiferenciables de otras infecciones. (14)

Linfoma.

El sistema inmune también desempeña un rol en la prevención y control de neoplasias; las malignas más comúnmente asociadas con el SIDA, son el linfoma primario del SNC, el que ocurre en un 6-8 % (1,8) de los pacientes con síntomas neurológicos; el linfoma metastásico que puede resultar en diseminación leptomenígea y epidural, y el sarcoma de Kaposi, que raramente afecta el SNC. El linfoma del SNC se comporta algo diferente del de pacientes sin SIDA, posiblemente por la falta de control del sistema inmunológico sobre su crecimiento. Este, usualmente, muestra una necrosis central raramente vista en el linfoma cerebral fuera de SIDA y tiende a estimular una gran cantidad de edema (2). El linfoma primario del SNC frecuentemente simula infecciones cerebrales en estudios estructurales de imagen. En el SIDA el linfoma primario del SNC es la segunda causa más común de una lesión focal después de la encefalitis por toxoplasma. Es difícil diferenciar con precisión entre linfoma primario y otras masas intracraneales, particularmente la encefalitis por toxoplasma. En TAC Y RM el linfoma puede aparecer como masa(s) anular y/o nodular con realce y edema (15) Fig. 5. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, superficiales o profundas (ganglios basales, tálamo, cuerpo calloso). La fosa posterior puede también estar involucrada. La rápida progresión de la masa(s) en estudios seriados habla a favor del linfoma. Sin embargo, los hallazgos por TAC y RM no son patognomónicos y el linfoma puede no ser diferenciado con certeza de la toxoplasmosis u otros procesos infecciosos. (2, 8, 14)

La RM funcional puede ayudar en la diferenciación entre linfoma y toxoplasmosis. El término resonancia magnética funcional abarca dos tipos generales de experimentos, el primero utiliza contraste endógeno, provocado por los cambios hemodinámicos regionales que acompañan la activación cerebral y ha sido utilizado para estudiar actividades básicas de la función cerebral como visión, audición, memoria y el habla. El segundo tipo requiere la inyección intravascular de contraste paramagnético y ha sido utilizado para el estudio de neuroSIDA. El pase del contraste a través de la red capilar cerebral es monitoreado tomando series de imágenes en T2. A través del análisis de las imágenes obtenidas se obtienen curvas que pueden ser usadas para calcular el volumen y el flujo sanguíneo cerebral relativos. Ernst encontró un aumento del volumen sanguíneo relativo en regiones con linfoma activo, pero reducido en las regiones centrales de lesiones por toxoplasma y reducido también en el edema que rodea ambos tipos de entidades. El aumento en el linfoma activo posiblemente sea por la hipervascularidad en el tumor y la disminución en las lesiones por toxoplasma probablemente refleje la carencia de vasculatura. La disminución en el edema puede traducir la vasoconstricción con incremento de la presión intersticial. (8)

La SPECT con isótopo de talio y la PET, pueden con certeza, descartar el linfoma como causa de una lesión por masa en el SIDA. Los patrones de captación de radiofármacos detectados por la SPECT pueden contribuir a la diferenciación; Tl-201 puede distinguir con precisión el linfoma cerebral primario de procesos infecciosos, particularmente la encefalitis por toxoplasma. (1,8)

Si el estudio citológico del LCR es negativo y no ha habido respuesta a los antibióticos, una biopsia cerebral estereotáxica puede ser necesaria para el diagnóstico. El pronóstico en tales pacientes es considerablemente menos favorable que en pacientes sin SIDA; la respuesta a la radiación, al metotrexate y corticosteroides es poca y la sobrevida es usualmente medida en meses. Al enfrentar lesiones cerebrales focales con realce en el SIDA, la tendencia es asumir inicialmente la presencia de toxoplasmosis, la que es tratable. Prueba de anticuerpos para toxoplasmosis debe ser realizada; la ausencia de IgG indica que el tratamiento debe ser cambiado en orden de tratar el problema de un linfoma cerebral. También, si la terapia antitoxoplásmica, con pirimetamina y sulfadiacina, falla en reducir la talla de la lesión en varias semanas, otra causa debe ser buscada, principalmente linfoma. Las menos frecuentes posibilidades de tuberculosis o absceso cerebral bacteriano deben ser mantenidas en mente si ninguna de las otras posibilidades ofrecen un diagnóstico seguro. (1)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ropper A H, Brown R H. Viral infections of the nervous system, chronic meningitis, and prion diseases. In: Ropper A H, Brown R H, eds. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8a ed. New York : McGraw-Hill; 2005. p. 644-7.
2. Brown W D, Strother C M, Turski P A, Gentry L R. Intracranial diseases. En: Juhl J H, Crummy A B, Kuhlman J E, editores. Paul and Juhl 's Essentials of Radiologic Imaging. 7 ed. Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 373-441.
3. Paul R, Cohen R, Navia B, Tashima K. Relationships between cognition and structural neuroimaging findings in adults with human immunodeficiency virus type-1. Neurosci Biobehav Rev 2002;26(3): 353-9.
4. Kresina T F, Stover E S, Rausch D M. Clinical Trials and Clinical Targets in NeuroAIDS. Neuro Aids 2001; 4 (2)
5. Harper M B. Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Fleisher G R, Ludwig S, Henretig F M, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 4a ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. p. 673-85.
6. Yogev R, Gould Chadwick E. Acquired Immunodeficiency Syndrome (Human Immunodeficiency Virus) En: Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, editores. Nelson Textbook of Pediatrics. 17 a ed. Philadelphia : W B Saunders; 2004. p. 1110-21.
7. Avison MJ, Nath A, Berger JR. Understanding pathogenesis and treatment of HIV dementia: a role for magnetic resonance? Trends Neurosci 2002; 25 (9):468-73.
8. Sakaie K E, Gonzalez R G. Imaging of Neuroaids. NeuroAids 1999;2(7).
9. Tracey I, Hamberg LM, Guimaraes AR, Hunter G, Chang I, Navia BA, et al. Increased cerebral blood volume in HIV-positive patients detected by functional MRI. Neurology 1998; 50(6):1821-6.
10. Astrom KE, Mancall EL, Richardson EP Jr. Progressive multifocal leukoencephalopathy. Brain 1958;81:93-111.
11. Richardson EP Jr. Progressive multifocal leukoencephalopathy. N Engl J Med 1961;265:815-23.
12. Bydder G. Demyelinating disease and infection. In: Bradley W G, Bydder G, eds. MRI Atlas of the brain. New York:Raven Press;1990. p. 182-200.
13. Fauci A S, Clifford Lane H. Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders. En: Kasper D L, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L, editores. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 a ed. New York : McGraw-Hill Professional; 2005.
14. Donovan Post M. J, Berger J R, Hensley G T. The radiology of central nervous system disease in acquired immunodeficiency syndrome. En: Taveras J M, Ferrucci J T, editores. Radiology (CD-ROM). Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins;1999.
15. Holloway R, Kieburzt K, Schifitto G. HIV-1 Infection and the Nervous System. En: Joynt R J, Griggs R C, editores. Clinical Neurology (CD-ROM). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers Inc; 1998.

SUMMARY

Up to 90 % of those infected by the Human Immunodeficiency Virus will have Central Nervous System (CNS) involvement. CNS injury by HIV and its complications produce neuropathological, physiologic, and metabolic abnormalities that are detectable noninvasively by modern neuroimaging methods. Modern structural imaging involving Computed Tomography and Magnetic resonance, plays a crucial role in the clinical evaluation and treatment of HIV positive patients with new onset neurological symptoms. The advanced functional and metabolic imaging probes (Magnetic resonance spectroscopy, functional magnetic resonance, Single photon emission computed tomography and Positron emission tomography) may contribute to the diagnostic specificity of the structural findings and are providing an insight into the pathobiology of HIV related dementia. We review the effects of HIV on the brain as revealed by advanced neuroimaging.

MeSH Terms

[TOMOGRAPHY, EMISSION-COMPUTED/methods](#)

[MAGNETIC RESONANCE IMAGEN/methods](#)

[NUCLEAR MAGNETIC RESONANCE /methods](#)

[ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME /diagnosis](#)

[HIV INFECTINS/diagnosis](#)

[AIDS-RELATED OPPORTUNISTIC INFECTIONS/radiography](#)

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Ferreira Moreno V, Martí Coruña M, Rufín Arregoitía A, González Hernández G. Neuroimagen en el SIDA. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2007; 29(2). Disponible en [URL: http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/año%202007/vols2%202007/tema19.htm](http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/año%202007/vols2%202007/tema19.htm) [consulta: fecha de acceso]