

## Demencia y Parkinsonismo como Síntomas Iniciales en un Paciente con SIDA.

Fernando Alarcón,<sup>1</sup> Robert Salinas,<sup>1</sup> Mayra Morales<sup>2</sup>

### Resumen

La demencia y parkinsonismo como síntomas iniciales de SIDA son infrecuentes. Presentamos un paciente de sexo masculino de 62 años de edad, con antecedentes de diabetes insulino – dependiente y consumo de drogas ilícitas, que inicio su cuadro clínico con demencia y parkinsonismo dos meses antes de fallecer.

**Palabras clave:** VIH, SIDA, demencia - parkinsonismo.

### Abstract

Dementia and Parkinsonism as early symptoms of AIDS are infrequent. We report the case of a male patient 62 years old, with a history of diabetes - insulin dependent and illicit drug use, who began his symptomatology with dementia and parkinsonism two months before his death.

**Key words:** HIV, AIDS, dementia - parkinsonism.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 21, N° 1-3, 2012

### Introducción

Cuarenta millones de personas en el mundo son portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).<sup>1</sup> La demencia por VIH en la actualidad se presenta hasta en 3% de casos en etapas tardías de la enfermedad evolucionando como una encefalitis sub-aguda o crónica.<sup>2</sup> Al inicio de la epidemia de VIH, antes del uso de la terapia antiretroviral altamente activa (TARAA) hasta 50% de pacientes presentaban signos de demencia al final de la enfermedad.<sup>3</sup> El tratamiento combinado con drogas antirretrovirales ha disminuido significativamente la demencia<sup>4</sup>; sin embargo, se ha incrementado el número de pacientes que presentan algún grado de déficit cognitivo en etapas tardías de la enfermedad.<sup>3,5</sup>

Presentamos un paciente con VIH que inició su cuadro clínico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida, con demencia y parkinsonismo.

### Caso clínico

Hombre de 62 años de edad, con antecedentes de consumo de drogas ilícitas e historia de diabetes insulino-dependiente. Su cuadro neurológico inició 2 meses antes del ingreso al Departamento de Neurología del Hospital

Eugenio Espejo, con déficit en la atención, olvidos frecuentes, dificultad para reconocer algunos de sus familiares cercanos, descuido en su aseo personal y temblor de las 4 extremidades con dificultad para caminar. Su familia observó una conducta repetitiva para coleccionar vasos, a los que llenaba de agua y les distribuía por toda su casa. El paciente estuvo apático, abúlico, sin interés por el medio ambiente y con tendencia a llorar con facilidad. Un mes antes del ingreso presentó insomnio, soliloquios, pérdida del control de esfínteres vesical y anal, y deterioro gradual y progresivo de la marcha. Fue diagnosticado en otro centro con enfermedad de Parkinson y tratado con levodopa. Al ingreso al Departamento de Neurología el paciente estuvo agitado, delirante, respondía en forma imprecisa con monosílabos. En el examen físico se encontró temblor de reposo y de acción de las cuatro extremidades, rigidez y bradicinesia, ataxia de tronco y de extremidades, Babinski bilateral y signos de liberación frontal. Los test de micro ELISA y Western Blot fueron positivos para VIH. La RM cerebral simple y contrastada mostró atrofia cortico-subcortical e imagen hipo-hiperintensa en T1 y T2 en sustancia blanca subcortical posterior sin captación del medio de contraste (Figuras 1 y 2).

<sup>1</sup>Servicio de Neurología Hospital Eugenio Espejo

<sup>2</sup>Universidad Central del Ecuador

Correspondencia

Dr. Fernando Alarcón

Jefe del Departamento de Neurología

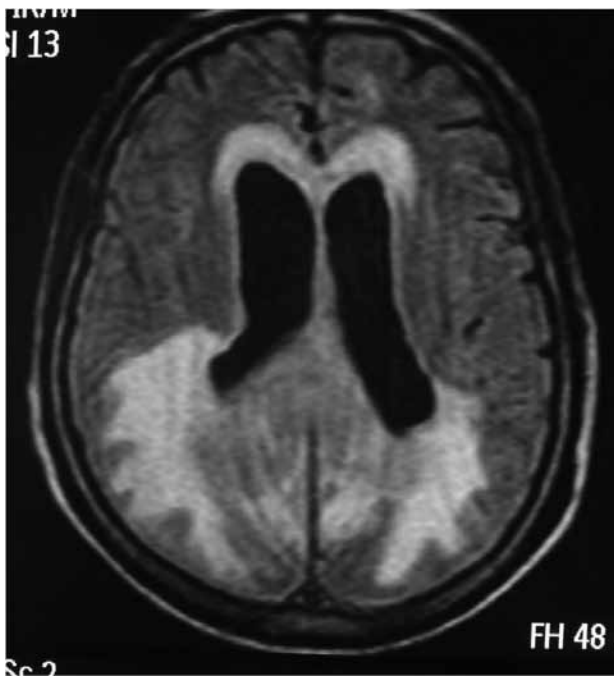
Profesor de Neurología Hospital Eugenio Espejo

Av. Colombia s/n y Yaguachi

Quito, Ecuador

falarcn2000@hotmail.com

Telef: 2221202; 2503296



**Figura 1.** RMN T2: hiperintensidad de la sustancia blanca subcortical a nivel occipital y periventricular.



**Figura 2.** RMN T1 con contraste: atrofia cortico – subcortical con incremento de las cisuras y los ventrículos. Imagen hipodensa de sustancia blanca subcortical en regiones occipitales, sin captación de contraste.

El EEG mostró un patrón lento generalizado, con predominio de actividad theta. Durante la hospitalización el paciente presentó un deterioro rápidamente progresivo con imposibilidad para la marcha, mutismo y posición en flexión. Falleció once días después del ingreso.

### Discusión

Después de la introducción de la terapia anti-retroviral altamente activa (TARAA) en el tratamiento de los pacientes con SIDA, se modificó la forma de presentación clínica de la demencia. De una demencia fatal con curso sub agudo–crónico que se presentaba en etapas tardías de la infección, a un déficit cognitivo de evolución crónica.<sup>2,3,5-10</sup> Nuestro paciente inicio su cuadro clínico con demencia y parkinsonismo, que tuvieron evolución rápida, por lo que no pudo beneficiarse del tratamiento anti-retroviral.<sup>11</sup>

El paciente inició su cuadro clínico con demencia y parkinsonismo, síntomas que son infrecuentes como presentación inicial de la infección por VIH.<sup>2</sup> La demencia en el VIH se presenta inicialmente con disminución en la atención, y en la concentración que interfiere en las actividades de la vida diaria. Los pacientes presentan disminución de la iniciativa, espontaneidad y alteración del lenguaje. Los movimientos son lentos con dificultad para los finos y rápidos<sup>3</sup> con presencia de otros signos de parkinsonismo. Como en otros casos descritos en la literatura en nuestro paciente se encontró signos de liberación frontal, espasticidad, hiperreflexia, signo de Babinski, paraparesia que evoluciona a paraplejia e incontinencia de esfínteres.<sup>2</sup>

La demencia por VIH es de tipo subcortical y se caracteriza por deterioro cognitivo y trastornos del comportamiento.<sup>3,12</sup> El VIH compromete en forma preferente a los ganglios de la base<sup>13,14</sup> produciendo signos de parkinsonismo. Estudios experimentales en monos SIV infectados con VIH durante 2 meses mostraron una disminución de los niveles de dopamina hasta del 40% en el sistema nigroestriatal.<sup>13</sup>

En su patogenia el virus del VIH ingresa al sistema nervioso central en el interior de los macrófagos utilizando un mecanismo conocido como “caballo de Troya” evadiendo las barreras inmunológicas.<sup>4,9,15,16</sup> El cuadro clínico depende de la respuesta inmune del huésped, y la cepa del virus,<sup>3,12</sup> y no está relacionado con la carga viral. El virus se encuentra en mayor concentración en los ganglios de la base, especialmente en el globus pallidus. Adicionalmente se ha encontrado en la subcorteza y en la corteza frontal.<sup>15</sup> En el tejido cerebral, el virus del VIH invade los astrocitos, constituyendo junto a la microglía sus reservorios.<sup>5</sup> El daño neuronal podría estar relacionado con la producción de citoquinas y quimiocinas por la microglía y los astrocitos infectados.<sup>16-18</sup> Se ha propuesto la apoptosis como un mecanismo de muerte neuronal.<sup>19</sup>

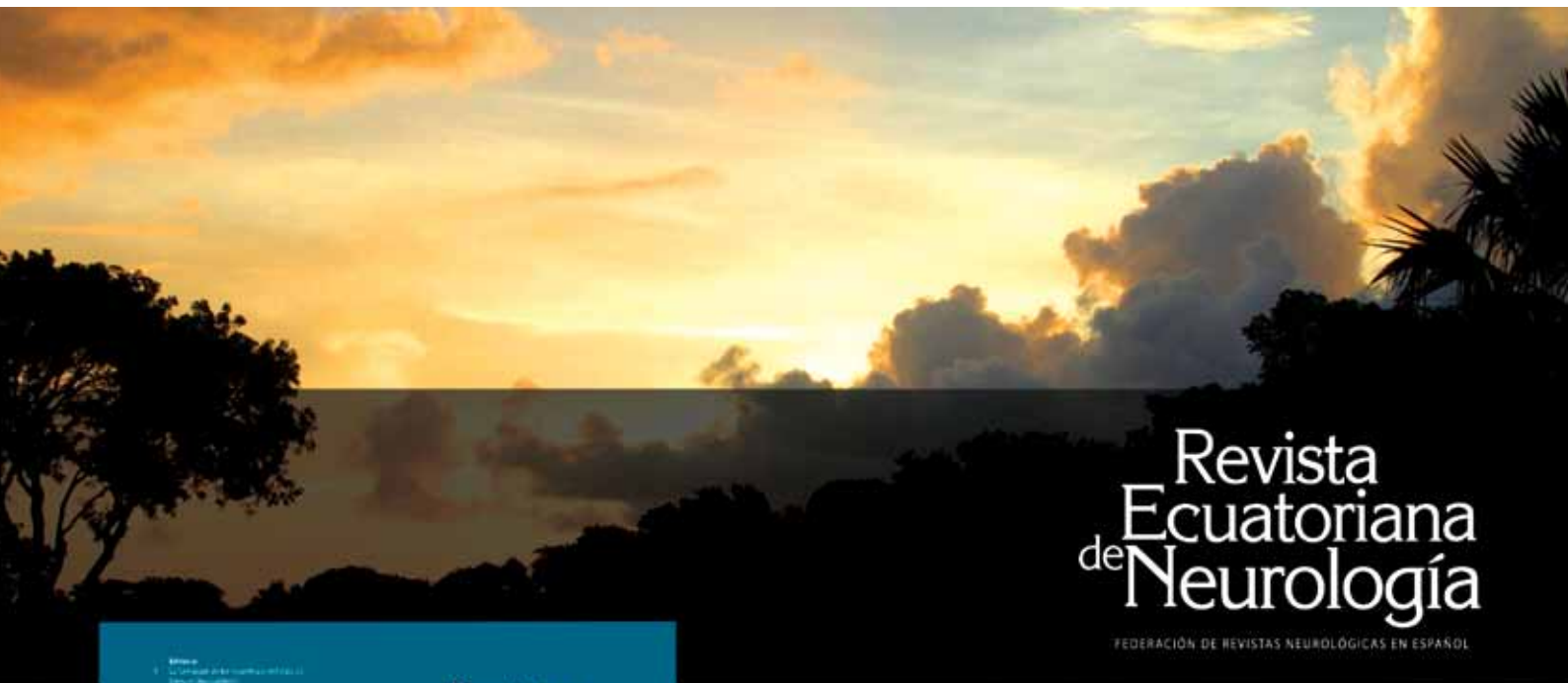
Las pruebas de rapidez psicomotriz son sensibles en etapas iniciales de la demencia.<sup>2,20</sup> El análisis de LCR no es diagnóstico, sin embargo es importante realizarlo para descartar otras patologías neurológicas.<sup>21</sup> La RM puede mostrar atrofia cerebral con incremento del tamaño de los ventrículos.<sup>3</sup> En T2 se observa cambios de la intensidad parcheados y confluentes de la sustancia blanca, especialmente en regiones posteriores, con respeto de las fibras U subcorticales.<sup>3,22</sup>

El cuadro clínico demencia-parkinsonismo de rápida evolución en un paciente joven o de edad mediana podría estar relacionada con VIH. El tratamiento con TARAA ha cambiado la historia natural de la demencia en pacientes con VIH mejorando significativamente su pronóstico.<sup>11,23</sup>

### Referencias

1. Reinvang I, Froland SS, Skripeland V. Prevalence of neuropsychological deficit in HIV infection. Incipient signs of AIDS dementia complex in patients with AIDS. *Acta neurologica Scandinavica*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1991 May;83(5):289-93.
2. Allan H. Ropper RHB. Principios de Neurología de Adams y Victor. 5 ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2007.
3. Ances BM, Ellis RJ. Dementia and neurocognitive disorders due to HIV-1 infection. *Semin Neurol*. [Review]. 2007 Feb;27(1):86-92.
4. Aquaro S, Svicher V, Ronga L, Perno CF, Pollicita M. HIV-1-associated dementia during HAART therapy. *Recent patents on CNS drug discovery*. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2008 Jan;3(1):23-33.
5. Kaul M. HIV-1 associated dementia: update on pathological mechanisms and therapeutic approaches. *Current opinion in neurology*. [Research Support, N.I.H., Extramural Review]. 2009 Jun;22(3):315-20.
6. Tozzi V, Balestra P, Serraino D, Bellagamba R, Corpolongo A, Piselli P, et al. Neurocognitive impairment and survival in a cohort of HIV-infected patients treated with HAART. *AIDS research and human retroviruses*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2005 Aug;21(8):706-13.
7. Tozzi V, Balestra P, Lorenzini P, Bellagamba R, Galgani S, Corpolongo A, et al. Prevalence and risk factors for human immunodeficiency virus-associated neurocognitive impairment, 1996 to 2002: results from an urban observational cohort. *Journal of neurovirology*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2005 Jul;11(3):265-73.
8. Hardy DJ, Castellon SA, Hinkin CH. Perceptual span deficits in adults with HIV. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 2004 Jan;10(1):135-40.
9. Fischer-Smith T, Rappaport J. Evolving paradigms in the pathogenesis of HIV-1-associated dementia. *Expert reviews in molecular medicine*. [Research Support, N.I.H., Extramural Review]. 2005 Dec 2;7(27):1-26.
10. McArthur JC. HIV dementia: an evolving disease. *Journal of neuroimmunology*. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. 2004 Dec;157(1-2):3-10.
11. Clifford DB. AIDS dementia. *Med Clin North Am*. 2002 May;86(3):537-50, vi.
12. Kaul M, Lipton SA. Mechanisms of neuronal injury and death in HIV-1 associated dementia. *Current HIV research*. [Research Support, N.I.H., Extramural Review]. 2006 Jul;4(3):307-18.
13. Koutsilieri E, Sopper S, Scheller C, ter Meulen V, Riederer P. Parkinsonism in HIV dementia. *Journal of neural transmission*. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2002 May;109(5-6):767-75.
14. Berger JR, Arendt G. HIV dementia: the role of the basal ganglia and dopaminergic systems. *Journal of psychopharmacology*. [Review]. 2000;14(3):214-21.
15. Wiley CA, Achim CL, Christopherson C, Kidane Y, Kwok S, Masliah E, et al. HIV mediates a productive infection of the brain. *AIDS*. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1999 Oct 22;13(15):2055-9.
16. Ryan LA, Cotter RL, Zink WE, 2nd, Gendelman HE, Zheng J. Macrophages, chemokines and neuronal injury in HIV-1-associated dementia. *Cellular and molecular biology*. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. 2002 Mar;48(2):137-50.
17. Pelle MT, Bazille C, Gray F. *Neuropathology and HIV dementia*. *Handbook of clinical neurology* / edited by PJ Vinken and GW Bruyn. [Review]. 2008;89:807-18.
18. Xiong H, Zeng YC, Lewis T, Zheng J, Persidsky Y, Gendelman HE. HIV-1 infected mononuclear phagocyte secretory products affect neuronal physiology leading to cellular demise: relevance for HIV-1-associated dementia. *Journal of neurovirology*. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. 2000 May;6 Suppl 1:S14-23.
19. Li W, Galey D, Mattson MP, Nath A. Molecular and cellular mechanisms of neuronal cell death in HIV dementia. *Neurotoxicity research*. [Review]. 2005 Oct;8(1-2):119-34.
20. Carey CL, Woods SP, Rippeth JD, Gonzalez R, Moore DJ, Marcotte TD, et al. Initial validation of a screening battery for the detection of HIV-associated cognitive impairment. *The Clinical neuropsychologist*. [Comparative Study Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 2004 May;18(2):234-48.
21. Cysique LA, Brew BJ, Halman M, Catalan J, Sacktor N, Price RW, et al. Undetectable cerebrospinal fluid HIV RNA and beta-2 microglobulin do not indicate inactive AIDS dementia complex in highly active antiretroviral therapy-treated patients. *Journal of acquired immune deficiency syndromes*. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 2005 Aug 1;39(4):426-9.

22. Avison MJ, Nath A, Berger JR. Understanding pathogenesis and treatment of HIV dementia: a role for magnetic resonance? Trends Neurosci. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. 2002 Sep;25(9):468-73.
23. Kobylecki C, Silverdale MA, Varma A, Dick JP, Kellett MW. HIV-associated Parkinsonism with levodopa-induced dyskinesia and response to highly-active antiretroviral therapy. Mov Disord. 2009 Dec 15;24(16):2441-2.



# Revista Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL



## ANUNCIE EN LA SIGUIENTE EDICIÓN

Consulte espacios y tarifas a [revecuatneurol@gmail.com](mailto:revecuatneurol@gmail.com)