

**Manifestaciones neurooftalmológicas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida**

**Neurophthalmologic Manifestations of AIDS.**

**Dra Yalile Fayad Rodríguez**

Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

**RESUMEN**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) no es sólo un problema de salud pública, sino una enfermedad social y moral, que ha quebrantado la confianza en las relaciones interpersonales por el riesgo de contagio y ha hecho saltar en pedazos la seguridad de la medicina moderna. Lamentablemente no podemos afirmar todavía que la pandemia de SIDA haya llegado ya, sino más bien que está a punto de comenzar. Los más de 4 millones de pacientes clínicamente ya enfermos y los 12 a 16 millones de portadores asintomáticos, que se calcula existen en el planeta, no son nada comparados con las previsiones de la Organización Mundial de la Salud para el año 2000.

**DeCS:** SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA; MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS; MANIFESTACIONES OCULARES.

**ABSTRACT**

The Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) is not only a problem of public health, but also a social and moral disease which has broken the confidence in interpersonal relationships due to the risk of contagion, and has destroyed safety of modern medicine. Unfortunately we can not state yet that AIDS pandemic disease has already come, but rather it is about to begin. More than 4 million patients clinically sick and 12 to 16 million of asymptomatic carriers who are estimated to

live on earth, are nothing compared with the foresights of the World Health Organization (WHO) for the year 2000; from 50 to 110 million of HIV carriers; more than 80% of them in Subsaharian Africa and Asia, who after a latency period from 3 to years would finally develop this disease.

**DeCS:** ADQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME; NEUROLOGIC MANIFESTATIONS; OCULAR MANIFESTATIONS.

## **DESARROLLO**

Existen en el mundo alrededor de 50 a 110 millones de portadores del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), más del 80% de ellos en Africa Subsahariana y Asia, que tras un período de latencia de 3 a 10 años, acabarán desarrollando la enfermedad.

El SIDA clínico es el estado final de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, el cual constituye un retrovirus que gracias a la enzima transcriptasa inversa incorpora el RNA vírico al DNA celular. <sup>(1, 2)</sup>

El sistema nervioso es un órgano diana en el SIDA y la retina particularmente, donde asientan más del 50% de sus manifestaciones oculares, la cual aumenta su aparición con la mayor supervivencia de los pacientes.

La microangiopatía retiniana es la alteración más frecuentes en los enfermos con SIDA clínico y ella indica mayor deterioro inmunológico y progresión de la enfermedad. Es generalmente asintomática, pero puede producir pequeños escotomas, si las lesiones se localizan cerca de la fóvea.

La aparición de la microangiopatía se debe al depósito de complejos inmunes circulantes en el endotelio capilar provocando isquemias focales, y cambios hemorreológicos dados por disminución del flujo vascular y aumento de la viscosidad del plasma, lo que produce la hipercoagulabilidad sanguínea.

Fondoscópicamente se caracteriza por la presencia de exudados algodonosos en polo posterior en la vecindad de un vaso retiniano, hemorragias retinianas de varios tipos incluyendo las manchas de Roth y microaneurismas en retina periférica. Igualmente puede hallarse periflebitis, la cual comienza por la periferia, como parches blanco amarillentos a lo largo de las paredes venosas y maculopatía isquémica, así como edema macular quístico. A estas lesiones pueden asociarse otras alteraciones vasculares como oclusiones venosas y arteriolares y retinopatía hemorrágica secundaria a anemia y trombocitopenia <sup>(3-4-5)</sup>.

Otra afección retiniana de importancia es la retinitis por citomegalovirus (CMV), que constituye la infección intraocular que con más frecuencia aparece en los pacientes

con SIDA y es la primera causa de ceguera en esta enfermedad; a veces es la forma de presentación de la misma y requiere de un estado inmunológico deteriorado.

Aunque esta entidad tiene varias formas clínicas, en general se caracteriza por marcado edema retiniano con grandes zonas de exudados algodonosos, hemorragias y envainamientos perivenosos arboriformes que dejan como secuelas cicatrices atróficas <sup>(6)</sup>.

En estadios muy avanzados de la enfermedad se presenta la retinitis herpética, como una forma más grave y rápidamente destructiva de infección retiniana. Se caracteriza por una necrosis retiniana externa progresiva donde en el fondo de ojo aparecen lesiones blancoamarillentas sin hemorragias asociadas, multifocales, localizadas inicialmente a nivel macular y suele asociarse con desprendimiento de retina, o por una necrosis retiniana aguda que se inicia como una panuveítis con áreas extensas de retinitis necrotizante asociada a oclusiones retinianas vasculares, vitritis y atrofia óptica <sup>(7)</sup>.

Un 8% de los enfermos presentan manifestaciones neurooftalmológicas. El VIH puede producir clínica neurológica por infectar directamente las estructuras nerviosas dado su carácter neurotrófico o por afectarlas indirectamente al favorecer la aparición de tumores e infecciones por otros agentes <sup>(1-3)</sup>.

Este virus interfiere tanto en el sistema aferente como en el eferente del ojo. Una de las manifestaciones de afección del nervio óptico puede traducirse por papiledema con ingurgitación bilateral de la papila producida por hipertensión intracraneal. Sus causas más frecuentes suelen ser: meningitis criptocócica, toxoplasmosis cerebral y linfoma cerebral. Ante este hallazgo se debe realizar estudio neurológico y radiológico, incluyendo tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear.

Igualmente se presenta papilitis con su cuadro característico de disminución de la agudeza visual, edema de papila apreciable en el fondo de ojo, respuesta fotomotora perezosa o ausente y presencia de reflejo pupilar patológico de Marcos Gunn. Esta inflamación de la cabeza del nervio es provocada por gérmenes oportunistas muy ligados al VIH como son: citomegalovirus, *Treponema pallidum*, bacilo tuberculoso, criptococo, toxoplasma, herpes zóster y virus de la hepatitis B.

Aunque menos frecuente, se han reportado casos con perineuritis óptica, como expresión de una inflamación de la vaina del nervio sin afectación parenquimatosa y con neuritis óptica retrobulbar, producida por gérmenes que invaden directamente el nervio a partir de un proceso meníngeo o encefálico <sup>(8-10)</sup>.

En pacientes con SIDA se produce una pérdida de fibras del nervio óptico superior al 40% respecto a individuos sanos de similar edad. En las neuritis ópticas

asociadas al VIH se produce degeneración de las células ganglionares retinianas de tipo parcheado y difuso con proliferación e hipertrofia de la astrogliá, degeneración de oligodendrocitos y engrosamiento de los tabiques interfasciculares <sup>(9-11)</sup>.

El nervio óptico también puede verse comprometido por una neuropatía isquémica anterior como traducción de la microangiopatía no infecciosa que afecta la irrigación de esta estructura y se manifiesta por una hemianopsia altitudinal en el campo visual.

Además pueden presentarse lesiones en vías ópticas quiasmáticas o retroquiasmáticas provocadas por una toxoplasmosis cerebral, neurosífilis, meningitis criptocócica o leucoencefalopatía multifocal progresiva y producen defectos campimétricos correspondientes en forma de hemianopsias homónimas o heterónimas.

Uno de los hallazgos más comunes en pacientes con SIDA son las parálisis oculomotoras que en orden decreciente de frecuencia afectan el VI, III y IV par craneal. Estas oftalmoplejias pueden ser de origen central por toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del sistema nervioso central o encefalitis vírica. También pueden ser de origen periférico a nivel del espacio subaracnoideo, seno cavernoso u órbita, producido por meningitis criptocócica, linfomatosa, sifilítica o herpética <sup>(13)</sup>.

Las enfermedades orbitarias suelen ocurrir en solo el 1% de los pacientes con SIDA, es el linfoma no Hodgkin el tumor orbitario más frecuente y constituye una manifestación tardía. Generalmente aparece en forma de proptosis aguda con características pseudoinflamatorias y su presencia indica una supervivencia inferior a los seis meses <sup>(18-19)</sup>.

En la órbita también asientan procesos inflamatorios como la celulitis orbitaria, causada en estos enfermos por gérmenes más agresivos como la Pseudomona aeruginosa, el Aspergillus y el Pneumocistis carinii. Se presentan en forma de un cuadro agudo con proptosis y oftalmoplejia dolorosa. Para el diagnóstico preciso se requiere de tomografía, resonancia magnética e incluso biopsia de ser preciso <sup>20</sup>.

Con respecto a las manifestaciones neurológicas en los pacientes con SIDA, debemos tener en cuenta que en los casos con meningitis criptocócica pueden faltar los signos meníngeos. Es conveniente tratar toda masa cerebral como toxoplasmosis y si falla el tratamiento empírico pensar en linfoma cerebral. El complejo Demencia - SIDA es la complicación neurológica más frecuente, presentada en estadios avanzados de la enfermedad.

Resulta importante destacar que la leucoencefalopatía multifocal progresiva puede ser la forma de debut del SIDA, la cual se comporta como una enfermedad desmielinizante producida por el papovavirus. Cursa con deterioro neurológico

progresivo con demencia, afasia, ataxia, hemiparesia y defectos visuales tipo hemianopsia homónima o ceguera cortical, sobreviniendo la muerte en un plazo de meses <sup>12-15-16</sup>.

Actualmente las posibilidades terapéuticas de la infección por el VIH en el plano teórico son múltiples, pero en la práctica sólo un limitado número de fármacos está en uso, pues muchos ensayos terapéuticos no han sido completamente satisfactorios debido a la toxicidad del medicamento por una parte y a la inmunidad celular suprimida por otra.

Los objetivos fundamentales del tratamiento antirretroviral van encaminados a frenar o inhibir la reproducción del VIH por medio de medicamentos inhibidores de la transcriptasa inversa e inhibidores de la proteasa, así como a la reconstrucción del sistema inmune a través de actuaciones dirigidas a aumentar la respuesta inmune específica anti-VIH <sup>1</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz Llopis M. *SIDA en Oftalmología*, 1996. Kanski Joel J. *Oftalmología clínica*. 2ed. 1994: 128-130. Halland GN, Pepose JS. Acquired immune deficiency syndrome. Ocular manifestations. *Ophthalmology*, 1990: 859-873. Rosenberg PR, Uliss AE. Acquired immunodeficiency syndrome. Ophthalmic manifestations in ambulatory patients. *Ophthalmology* 1990: 874-878.
2. Cano J, Adan A, Díaz Llopis M. Epidemiología de las manifestaciones del SIDA en España". *Arch Soc Espan Oftalmol* 1993; 64: 435-444.
3. Fekrot S, Dunn J, Lee D. Cytomegalovirus retinitis in HIV infected patients with elevated CD4 counts. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 18-26.
4. Holland GN and the Executive Committee of the American Uveitis Society: Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmol* 1994; 117: 663-667.
5. Santén M, Podzamezer D, Bolao F. Toxoplasmosis ocular en síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Med Clin* 1990; 94: 423-425.
6. Sadun AA, Pepose JS, Madigan MC. AIDS- related optic neuropathy: a histological, virological and ultrastructural study. *Graefe Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 233: 387-398.
7. España E, Cano J, Navea. Papilitis bilateral ciptocócica. *Manifestaciones oftalmológicas del SIDA* 1994: 205-209.
8. Torrón C, Ferrer E, González I. Estudio de las capas de fibras nerviosas en pacientes en pacientes con infección VIH. *Manifestaciones oftalmológicas del SIDA*, 1994: 209- 212.

9. Olea JL, Benito MJ, Colomer R. Ceguera cortical en complejo Demencia-Sida. *St Ophthalmol* 1989; 8: 59-63.
10. Heges TR. Ophthalmoplegia associated with AIDS". *Surv Ophthalmol* 1994; 39: 43-51.
11. Cano J, España E, Navea A, et al: " Diagnóstico diferencial del papiledema en el SIDA. *St Ophthalmol* 1996; 15: 53-56.
12. Keane JR. Neuro-ophthalmology signs of AIDS: 50 patients". *Neurology* 1991; 41: 841-845.
13. Medina LC, Gómez T, Rodríguez P. Manifestaciones oculares en la meningitis criptocócica en pacientes con SIDA. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1996; 70: 85-94.
14. Cano J, España E, Díaz M. Manifestaciones neurooftalmológicas del SIDA. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 1995, 69: 479-486.
15. Warren FA. Neurophthalmology and orbital manifestations of AIDS. *American Academy of Ophthalmology* 1995: 107-123.
16. Turok DI, Meyer DR. Orbital lymphoma associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 610-611.
17. Mateos JM, Satone J, Olea JL. Celulitis orbitaria por leishmaniasis sinusal y linfoma invasivo en SIDA". *Manifestaciones oftalmológicas del SIDA*, 1994: 225-230.

*Dra Yalile Fayad Rodríguez.* Especialista de I Grado en Oftalmología. Hospital Provincial Manuel Ascunce. Camagüey. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.