

## MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

LÓTORO, G. PRADA, F. DANGOND

Se estudiaron 43 pacientes con SIDA y sus síndromes relacionados en un período de cuatro años en el Centro Médico de los Andes (CMA). De estos 43 pacientes, 25 tenían linfadenopatía generalizada persistente, cinco complejo relacionado con SIDA y 13 síndrome florido del SIDA. De los 13 pacientes con síndrome florido, de SIDA; nueve (69.2%) presentaron manifestaciones neurológicas. No hubo complicaciones del sistema nervioso en pacientes con síndromes relacionados. Entre los pacientes afectados, los diagnósticos fueron: complejo demencia-SIDA, criptococosis meníngea, toxoplasmosis cerebral, linfoma primario del SNC y herpes zoster. Un paciente presentó una monoparesia de origen central cuya etiología no fue posible determinar mediante escanografía cerebral. Otro paciente presentó un cuadro vertiginoso probablemente relacionado con la inmunodeficiencia. Este informe constituye la primera descripción en Colombia de nueve pacientes con diferentes manifestaciones neurológicas de este síndrome.

### INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se informó por primera vez en mayo de 1981 como una entidad nueva con características epidémicas, que se manifiesta por múltiples infecciones oportunistas y una forma agresiva del sarcoma de Kaposi. Actualmente se reconoce al virus de la inmunodeficiencia humana (IH), llamado antes virus linfotrópico T humano tipo III (HTLV III), como el causante de la enfermedad (1). Otro virus

como el HTLV-I se ha relacionado con la leucemia humana de células T (2), la paraparesia espástica tropical (3) y la esclerosis múltiple (4). Estos virus se clasifican como retrovirus y se caracterizan por poseer en su interior la enzima, transcriptasa reversa, que convierte el RNA viral en DNA de doble cadena(2).

Hasta marzo de 1987 se habían diagnosticado 31.982 casos de SIDA en los Estados Unidos, de los cuales 66% eran homosexuales y 17% adictos a drogas intravenosas. Se calcula que para 1991 el número total de casos será de 270.000 en Estados Unidos solamente (5).

Las manifestaciones neurológicas del SIDA se deben a infecciones oportunistas, a tumores y al efecto primario que el VIH ejerce sobre el sistema nervioso. Las afecciones observadas son encefalitis, meningitis, lesiones ocupando espacio, desmielinización, retinitis, mielopatía y neuropatía periférica. El 30% de las anomalías se detectan clínicamente, sin embargo 80% de los pacientes tienen alteraciones neurológicas en el examen *postmortem* (6-8). Este informe revisa las complicaciones neurológicas de los pacientes con SIDA observados en el Centro Médico de los Andes (CMA).

### MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes vistos en el CMA con diagnóstico de SIDA y los síndromes relacionados, en el período comprendido entre el 10 de enero de 1984 y el 31 de agosto de 1987. El diagnóstico de SIDA o de los síndromes relacionados se hizo de acuerdo con los criterios establecidos por el Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos (9). Todos los pacientes fueron examinados por alguno de los autores para determinar clínicamente la presencia de compromiso del SNC. Cuando fue necesario se recurrió a métodos

---

Dr. Jaime Toro Gómez, Jefe Sección Neurología; Dr. Guillermo Prada, Sección Infecciosas, Dr. Fernando Dangond, Rural, Centro Médico de los Andes. Bogotá

Solicitud de separatas al Dr. Toro.

neurodiagnósticos tales como escanografía cerebral (tres pacientes), punción lumbar (tres pacientes) y electroencefalograma (un paciente). En tres casos se practicó estudio neuropatológico *postmortem*.

### RESULTADOS

En el período mencionado se identificaron 43 pacientes con SIDA o síndromes relacionados. Todos eran homosexuales jóvenes, previamente sanos y sexualmente promiscuos; once habían vivido en el exterior o tenido contacto sexual con extranjeros. 25 tenían linfadenopatía generalizada persistente (Grupo III del CDC); cinco complejo relacionado con SIDA y trece síndrome florido de inmunodeficiencia adquirida (Grupo IV del CDC). Todos los casos tenían una prueba serológica convencional para VIH positiva y una prueba confirmatoria (EIA, Laboratorios Abbott). Además 34 tenían una relación CD4-CD8 invertida y 12 anergia cutánea.

En nueve pacientes de trece (69.2%) con síndrome florido de inmunodeficiencia adquirida se demostraron alteraciones neurológicas (Tabla 1). Siete se presentaron con el complejo demencia-SIDA; de éstos, cuatro tenían demencia como única complicación neurológica, mientras que en dos de los tres restantes se encontraron infecciones oportunistas (Figura 1) y en uno polineuropatía y linfoma primario de cerebro asociados (Figura 2). A

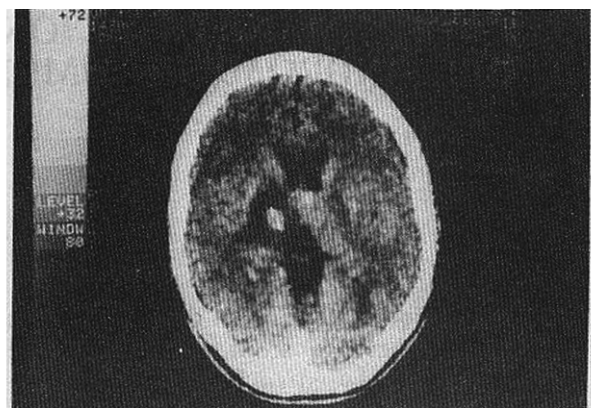


Figura 1. Escanografía que muestra lesión talámica inflamatoria nodular hipercaptante con edema alrededor, correspondiente a toxoplasmosis cerebral.

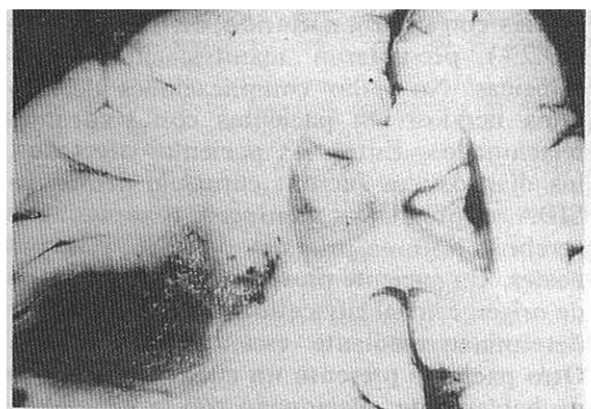


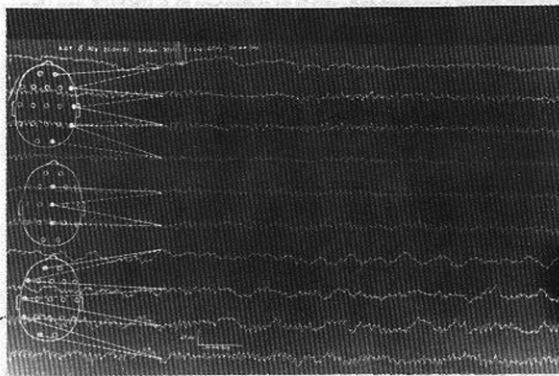
Figura 2. En el hemisferio izquierdo y en localización subcortical se aprecia una zona bien delimitada, hemorrágica y blanda, correspondiente al linfoma primario.

Tabla 1. Complicaciones Neurológicas en Pacientes con SIDA

Caso No.	Edad	Sexo	Complicación neurológica
1	31	Masculino	Demencia
2	32	Maculino	Demencia
3	28	Masculillo	Polineuropatía-Demencia Criptococosis meníngea Linfoma primario cerebral
4	29	Masculino	Criptococosis meníngea Demencia
5	33	Masculino	Demencia Toxoplasmosis cerebral Herpes Zoster
6	31	Masculino	Herpes Zoster
7	32	Masculino	Herpes Zoster diseminado
8	31	Masculino	Demencia
9	43	Masculino	Demencia

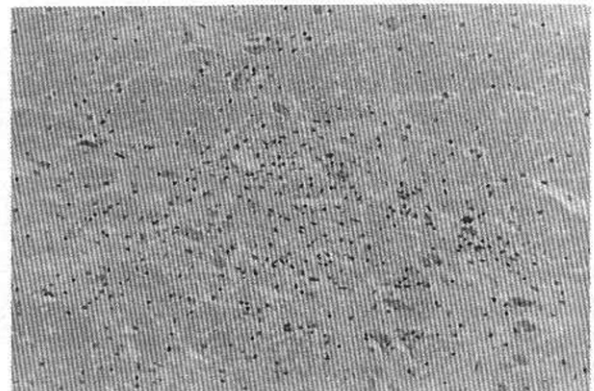
tres pacientes se les diagnosticó herpes zoster, siendo uno de éstos diseminado.

Es de destacar el caso No. 2, cuyo cuadro clínico se caracterizó por una monoparesia de predominio distal, acompañada de hiperreflexia y signo de Hoffman. El electroencefalograma mostró una marcada asimetría, con lentificación de hemisferio izquierdo (Figura 3), la escanografía cerebral fue normal; el paciente desarrolló posteriormente demencia y falleció.



**Figura 3.** Lentificación difusa de ondas en hemisferio izquierdo en EEG de paciente con monoparesia derecha acompañada de hiperreflexia y signo de Hoffmann positivo.

Un paciente presentó una neuropatía periférica caracterizada por dolores lancinantes, debilidad y arreflexia total; desafortunadamente no se pudo confirmar el diagnóstico mediante velocidades de conducción. En el caso No. 4 se demostró en el examen *post-mortem* criptococosis meníngea con encefalitis subaguda. (Figura 4).



**Figura 4.** En cortes de núcleos basales, se observan focos de desmielinización, discretos infiltrados inflamatorios mixtos y gliosis reactiva. H & E 125X.

Los síntomas más frecuentes fueron los cambios mentales: depresión, ansiedad, irritabilidad, confusión, alucinaciones, hipersomnias, bradipsiquia y trastornos de la concentración y la memoria. Los hallazgos más frecuentes fueron la alteración del estado de conciencia y signos focales (Tabla 2).

DISCUSION

Se siguen reconociendo complicaciones neurológicas del SIDA a todo nivel del sistema nervioso y actualmente se sabe que el virus es neurotrófico además de linfotrófico y se ha aislado de tejido cerebral por métodos inmunohistoquímicos y de médula espinal, nervio periférico y líquido cefalorraquídeo por medio de cultivos (10); además se ha confirmado la síntesis de anticuerpos específicos para VIH dentro del SNC (11). Se cree que el virus puede afectar al sistema nervioso mucho antes de que se manifieste la inmunodeficiencia

Tabla 2. Cambios mentales y signos neurológicos

Cambios mentales	Pacientes	Signos neurológicos	Pacientes
Depresión	4	Hemiparesia	2
Ansiedad	3	Monoparesia	1
Trastornos de memoria	2	Dolor lancinante M's I's	1
Trastornos de atención	2	Arreflexia	1
Irritabilidad	2	Hiporreflexia	1
Confusión	2	Hiperreflexia	2
Bradipsiquia	1	Signos meníngeos	2
Alucinaciones	1	Síndrome vertiginoso	1
Hipersomnias	1		
Estupor y coma	1		

(10). Es posible además diagnosticar algunos casos de infecciones oportunistas del SNC por métodos radiológicos, aún antes de ser aparentes clínicamente (12). Para ésto la resonancia magnética nuclear (MRI) ha probado ser de una utilidad invaluable, siendo aún más sensible que el TAC cerebral (13). Quizá nuestro paciente con monoparesia superior derecha, signos piramidales, electroencefalograma asimétrico y TAC cerebral normal, habría mostrado alguna lesión si hubiéramos tenido la oportunidad de practicarle MRI.

La causa más frecuente de disfunción neurológica es el complejo demencia-SIDA; siete pacientes nuestros presentaron el cuadro clínico característico y en uno de ellos fue posible confirmarlo por examen neuropatológico (Figura 4). Esta entidad se caracteriza por un deterioro progresivo de las funciones mentales y del comportamiento, manifestándose generalmente en forma inicial por sutiles alteraciones de la memoria y la concentración, seguidas por trastornos motores leves, ataxia, temblor y pérdida de la coordinación motora fina. El cuadro clínico puede avanzar hacia la demencia severa, el mutismo, la incontinencia y en algunos casos asociarse a crisis mioclónicas (14). Se ha encontrado una incidencia significativa de cuadros demenciales asociados a neuropatía periférica (15).

En un estudio histopatológico de treinta paciente con SIDA (16) se encontró que un 90% presentaba evidencia clara de una encefalomiелitis subaguda, lo cual demuestra el carácter subclínico y la frecuencia de este síndrome. Los hallazgos histopatológicos característicos en orden de frecuencia fueron: gliosis de la sustancia blanca y gris, necrosis focal, nódulos microgliales, oligodendrocitos atípicos, inflamación perivascular, desmielinización y esferoides axónicos. Los pacientes con manifestaciones clínicas más severas pueden presentar infiltrados inflamatorios compuestos por macrófagos espumosos, en algunos casos entremezclados con células multinucleadas. El examen histopatológico practicado en uno de nuestros pacientes reveló áreas de desmielinización, gliosis reactiva y discreto infiltrado inflamatorio mixto. Estos focos se identificaron en múltiples niveles, incluyendo

corteza cerebral y núcleos de la base (Figura 4). El mutismo y la monoparesia parecen ser los hallazgos neurológicos que se relacionan en forma más significativa con la severidad de los hallazgos histopatológicos (17). Infortunadamente a nuestro paciente con monoparesia y cuadro demencial no fue posible practicarle autopsia.

Los hallazgos histopatológicos parecen ser causados directamente por la infección por VIH en el SNC (16) el cual aún con una prueba de Elisa negativa puede originar los síntomas iniciales del síndrome (18). Los hallazgos clínicos sugieren que ésta es una demencia subcortical debido a la rara ocurrencia de la afasia, apraxia y alteraciones de conciencia y los estudios histopatológicos confirman esta impresión (15). El TAC cerebral en estos pacientes puede demostrar una atrofia cortical generalizada con dilatación ventricular. En 75% de los casos el líquido cefalorraquídeo presenta una elevación leve de las proteínas, generalmente no mayor de 100mgr/dl. El electroencefalograma en algunos casos ha demostrado lentificación difusa e inespecífica (19).

El *Criptococcus neoformans* es el hongo que con mayor frecuencia infecta el SNC de los seres humanos (20). La mayoría de los casos son agudos y presentan síntomas de meningitis; sin embargo, otros muestran signos de hipertensión endocraneana o síntomas focales. Ocasionalmente los pacientes con SIDA pueden presentar una meningitis atípica por criptococo, presumiblemente debido a la respuesta inflamatoria mínima a la infección. El diagnóstico se basa en el examen del líquido cefalorraquídeo al identificar el hongo en preparaciones de tinta china o en estudios de aglutinación mediante latex. El pronóstico, a pesar del tratamiento con anfotericina B ó 5 fluorocitocina, es extremadamente grave (19) aunque algunos autores reportan mejoría total del cuadro clínico y de los hallazgos del líquido cefalorraquídeo en pacientes con SIDA (16); como pudimos observar en uno de nuestros pacientes con criptococosis meníngea, que recibió tratamiento. El TAC cerebral es inespecífico para esta complicación, sin embargo puede demostrar cuadros de atrofia

severa en pacientes jóvenes (20). Esto lo observamos en un paciente de 29 años de edad con meningitis por criptococo.

Los pacientes con SIDA pueden desarrollar linfomas primarios del SNC en la misma forma que los receptores de trasplantes renales sometidos a inmunosupresión con droga. El linfoma es generalmente de tipo inmunoblástico y sus manifestaciones clínicas son muy variadas (21). Puede comprometer las leptomeninges en forma secundaria, causando anomalías múltiples de los pares craneales. El TAC cerebral puede mostrar varias lesiones nodulares o en anillo hipercaptante, de localización periventricular profunda (20). Nuestro paciente con linfoma primario presentó invasión al espacio subaracnoideo, hallazgo evidente al examen neuropatológico.

La toxoplasmosis cerebral es la infección del SNC más frecuentemente asociada con SIDA (22). El cuadro clínico se caracteriza por la aparición subaguda de cambios focales, generalmente hemiparesia, afasia, convulsiones o difusos como confusión, letargia o cefalea. El TAC cerebral muestra una imagen de anillo hipercaptante del medio de contraste en múltiples localizaciones aunque ocasionalmente esta captación puede ser homogénea o no ocurrir (13). Se han descrito lesiones por toxoplasma concomitantes con absceso cerebral tuberculoso y con lesiones por cisticercos en pacientes con SIDA (22). Aunque algunos autores justifican la biopsia cerebral para aclarar el diagnóstico de un paciente a quien se le encuentra una lesión hipercaptante en la escanografía cerebral, otros prefieren iniciar terapia con pirimetamina y sulfadiazina ante la presunción de toxoplasmosis cerebral (12).

Muchas otras manifestaciones del SIDA pueden observarse los diferentes niveles del SNC. Estas, incluyen encefalitis aguda (23), encefalomiелitis producida por herpes zoster (24), meningitis aséptica aguda (25), degeneración de la médula espinal por mielopatía vacuolar (26,27), mielitis torácica por herpes simple o citomegalovirus (28, 29), polirradiculopatía asociada a citomegalovirus (30, 31), neuropatía periférica de predominio sensorial (32), leucoencefalopatía multifocal progresiva y raramente meningitis por *Aspergillus*

*fumigatus* (33). La leucoencefalopatía es un proceso desmielinizante producido muy posiblemente por un papovavirus que se manifiesta clínicamente por un cuadro de afasia, ceguera, hemiparesia y ataxia. La desmielinización es invariablemente progresiva y lleva a la muerte (34).

La causa más frecuente de disminución de la agudeza visual en pacientes con SIDA, es la retinitis producida por citomegalovirus. Muy precozmente se observa en el fondo del ojo adelgazamiento e irregularidad de los vasos y luego oclusiones vasculares, exudados y hemorragias. Sin tratamiento el proceso lleva muy seguramente a la ceguera total. La mielopatía vacuolar es un diagnóstico patológico que se hace al demostrar, con microscopio de luz o electrónico, unas vacuolas rodeadas por vainas delgadas de mielina, en cortes de médula torácica especialmente y localizadas en los cordones posteriores y laterales. El hallazgo clínico característico es una paraparesia, acompañada de espasticidad con o sin ataxia asociada. Se ha encontrado que hasta 23% de los pacientes con SIDA pueden presentar mielopatía vacuolar al examen *postmortem* (27).

La encefalitis aguda comienza con un período prodrómico caracterizado por fiebre, malestar general, anorexia, mialgias, cefalea, trastornos de memoria, desorientación e irritabilidad, muy frecuentemente se presentan convulsiones tónico clónicas generalizadas. El líquido cefalorraquídeo sólo muestra ligera pleocitosis (23) y la recuperación se hace en forma casi completa a las tres semanas.

También se han descrito pacientes con enfermedad de Whipple del sistema nervioso, caracterizada por la triada de trastornos gastrointestinales, oftalmoparesis supranuclear y mioclonia facial (35). En 1985 se informó el caso de un paciente en quien se diagnosticó esclerosis lateral amiotrófica concomitante con seropositividad para VIH (36). Se sabe además que pacientes que se han tratado en forma eficaz para sífilis con antibioticoterapia pueden presentar recurrencia del compromiso neurológico, si ocurre la inmunodeficiencia por VIH (37, 38).

Los movimientos anormales más comúnmente vistos en pacientes con SIDA incluyen

balismo, hemicorea, mioclonias segmentarias, temblor posicional con distonia y parkinsonismo (39). Se han informado cambios en los movimientos oculares, que pueden presentarse como primera manifestación de SIDA. Estos son: oftalmoparesis supranuclear, alteraciones en nistagmus optoquinético, problemas de convergencia, movimientos oculares disconjugados anormales y blefaroespasma (40). Ninguno de nuestros pacientes mostró movimientos anormales o cambios neuro-oftalmológicos.

Las lesiones cerebrales son muy similares, en adultos y niños, sin embargo en niños es frecuente observar calcificaciones de los núcleos basales (41, 42). Los hallazgos más frecuentes en niños con encefalopatía progresiva son los de retraso en el desarrollo psicomotor, microcefalia, debilidad generalizada con signos piramidales, parálisis pseudobulbar, ataxia, convulsiones, signos extrapiramidales y mioclonias (43-45). Se informó la asociación de encefalomiелitis, rhabdomyosarcoma y un desorden linfoproliferativo por el virus de Epstein-Barr en un niño de 40 meses con SIDA (16).

La manifestación neurológica más frecuente en nuestros pacientes fue el complejo demencia—SIDA, lo cual concuerda con otros trabajos publicados (55). Es por lo tanto muy importante mantener un alto índice de sospecha en pacientes de alto riesgo que consulten por cambios sutiles de memoria, atención y concentración, ya que estos síntomas pueden ser la primera manifestación de compromiso neurológico.

Algunos autores extranjeros han informado una alta incidencia de tuberculosis pulmonar en pacientes haitianos con SIDA, sin mayor compromiso del sistema nervioso como meningitis tuberculosa o tuberculomas (47, 48). A pesar de la reconocida alta incidencia de tuberculosis pulmonar en nuestro medio, ninguno de nuestros pacientes presentó evidencia clínica o baciloscópica que indujera a diagnosticar dicha entidad en el aparato respiratorio o el SNC.

Para el vértigo posicional benigno presentado por uno de nuestros pacientes no tenemos una clara explicación. Podría tratarse de una

afección directa del virus al sistema laberíntico, de un neuronitis vestibular por algún virus o germen oportunista o simplemente de una coincidencia.

Aunque poco común, se ha observado con mucho interés que el VIH puede en forma aislada producir síntomas neurológicos, sin que en el futuro el paciente vaya a desarrollar un síndrome de inmunodeficiencia; muchos de estos síntomas pueden aparecer cuando el paciente está generando anticuerpos, esto es, aproximadamente tres meses después de la exposición al virus. Los cuadros clínicos descritos son: encefalitis, mielopatía, neuropatía o meningitis. Entre las neuropatías parece que la mononeuritis múltiple es más frecuente. (34).

Para concluir, es importante hacer énfasis en la neurotropía del VIH, pues 80% de los pacientes con SIDA mostrarán compromiso del SNC por autopsia. Para los trabajadores en salud es muy importante reconocer las manifestaciones neurológicas que pueden presentarse, ya que son muy frecuentes y muchas veces se ven como primera manifestación del síndrome. En Colombia las cifras de nuevos casos siguen creciendo en forma alarmante y es el médico quien debe ejercer una labor educativa y de prevención dentro de la comunidad.

#### SUMMARY

Forty three patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) and its related syndromes were prospectively studied at the Centro Médico de Los Andes of the Fundación Santa Fe de Bogotá, in a four year period. Twenty five patients had generalized persistent lymphadenopathy, five AIDS related complex and 13 full-blown AIDS. Nine out of 13 cases with full-blown AIDS (69.2%) developed neurological complications. The diagnosis among affected included: AIDS-dementia complex, meningial cryptococcosis, cerebral toxoplasmosis, primary lymphoma of CNS and cutaneous Herpes Zoster. One patient presented with a monoparesis of central origin and a negative CAT scan. Another patient presented with vertigo probably related to his immunodeficiency status. This is the first

### Colombian report of patients with neurological complications of AIDS.

#### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los miembros de los departamentos de Patología y Radiología del Centro Médico de los Andes y a las secretarías Beatriz Gutiérrez C. y María Cristina Gutiérrez C. por su valiosa colaboración en la transcripción del presente trabajo.

#### REFERENCIAS

- 1.- BLATTNER W, BIGGAR R, WEISS S, et al. Epidemiology of Human T-lymphotropic virus type III and the risk of the acquire immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103: 665-670.
- 2.- GALLO R, WONG-STAAAL F. A Human T-lymphotropic retrovirus (HTLV-III) as the cause of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103: 679-689.
- 3.- GESSAIN A, FRANCIS H, SONAN T, et al. HTLV-I and Tropical Spastic Paraparesis in Africa. (Letter). *Lancet* 1986; ii: 698.
- 4.- KOPROWSKI H, DE FREITAS EC, HARPER ME, et al. Multiple Sclerosis and Human T-cell pymphtropic retroviruses. *Nature* 1985; 318: 154-60.
- 5.- ADLER M. AIDS. Development of the epidemic. *Br Med J* 1987; 294: 1083-1085.
- 6.- SNIDER WD, SIMPSON DM, NIELSEN S. et al. Neurological Complications of Acquired Immune Deficiency Syndrome: Analysis of 50 Patients. *Ann Neurol* 1983; 14: 403-418
- 7.- NIELSEN SL, PETITO CK, URMACHER CD, POSNER JB. Subacute Encephalitis in acquired immune deficiency syndrome: a post-mortem study. *Am J Clin Pathol* 1987; 82: 678.682.
- 8.- BARNES DM. AIDS-related brain damage unexplained. *Science* 1986; 232: 1091-93.
- 9.- Center for Disease Control. Classification System for Human T-lymphotropic Virus Type III Lymphadenopathy Associated Virus Infections. *MMWR* 1986; 35 (20) (19).
- 10.- HO DD, ROTA TR, SCHOOLEY RT, et al. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 1494-1497.
- 11.- EPSTEIN LG, GOUDSMITH J, PAUL DA, et al. Expression of human immunodeficiency virus in cerebrospinal fluid of children with progressive encephalopathy. *Ann Neurol* 1987; 21: 397-401.
- 12.- ROUE F, DEBORD T, DENAMUR E, et al. Diagnosis of toxoplasma encephalitis in absence of neurological signs by early computerised tomographic scanning in patients with AIDS. (Letter). *Lancet* 1984; ii: 1472.
- 13.- NAVIA BA, PETITO CK, GOLD JWM, et al. Cerebral toxoplasmosis complicating the acquired immune deficiency syndrome: clinical and neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol* 1986; 19: 224-238.
- 14.- NAVIA BA, PRICE RW. The acquired immunodeficiency syndrome-dementia complex as the presenting or sole manifestation of human immunodeficiency virus infection. *Arch Neurol* 1987; 44: 65-69.
- 15.- NAVIA BA, JORDAN BD, PRICE RW. The AIDS-dementia complex: I. Clinical features. *Ann Neurol* 1986; 19: 517;524.
- 16.- DE LA MONTE SMS, HO DD, SCHOOLEY RT, HIRSCH MS, RICHARDSON, JR. EP. Subacute encephalomyelitis of AIDS and its relation to HTLV-III infection. *Neurology* 1987; 37: 562-569.
- 17.- NAVIA BA, PETITO CK, PRICE RW. The AIDS dementia complex: II. Neuropathology. *Ann Neurol* 1986; 19: 525-535.
- 18.- BACH MC, BOOTHBY JA. Dementia associated with human immunodeficiency virus with a negative ELISA. (Letter). *N. Engl J Med* 1986; 315: 891-892.
- 19.- LEVY RM, BREDESEN DE, ROSENBLUM ML. Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience at UCSF and review of the literature. *J Neurosurg* 1985; 62: 475-495.
- 20.- ELKIN CM, LEON E, GRENELL SL, LEEDS NE. Intracranial lesions in the acquired immunodeficiency syndrome. Radiological (Computed tomographic features. *JAMA* 1985; 253: 393-396.
- 21.- WOLINSKY JS. Neurologic complications in the immunologically compromised host. In: Wyngaarden HB, Smith LH, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1985: 2142.
- 22.- FISCHL MA, PITCHENIK AE, SPIRTA TJ. Tuberculous brain abscess and toxoplasma encephalitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1985; 1985; 253: 3428-3430.
- 23.- CARNE CA, SMITH A, ELKINGTON SG et al. Acute encephalopathy coincident with seroconversion for anti-HTLV-III. *Lancet* 1985; ii: 1206-09.
- 24.- RYDER JW, CROEN K, KLEINSCHMIDT-DEMASTERS BK, OSTROVE JM, STRAUS SE, COH DL. Progressive encephalitis three months after resolution of cutaneous zoster in a patient with AIDS. *Ann Neurol* 1986; 19: 182-188.
- 25.- CARNE CA, ADLER MW. Neurological manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Br Med J* 1986; 293: 462-463.
- 26.- GOLDSTICK L, MANDYBUR TI, BODE R. Spinal cord degeneration in AIDS. *Neurology* 1985; 35: 106.
- 27.- PETITO CK, NAVIA BA, CHO E-S, JORDAN BD, GEORGE DC, PRICE RW. Vacuolar myelopathy pathologically resembling subacute combined degeneration in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1985; 312: 874-879.
- 28.- BRITTON CB, MESA-TEJADA R, FENOGLIO CM, HAYS AP, GARVEY GG, MILLER-JR. A new complication of AIDS; thoracic myelitis caused by herpes simplex virus. *Neurology* 1985; 35: 1071-1074.
- 29.- TUCKER T, DIX RD, KATZEN C, DAVIS RL, SCHMIDLEY JW. Cytomegalovirus and herpes simplex virus ascending myelitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Ann Neurol* 1985; 18: 74-79.
- 30.- EIDELBERG D, SOTREL A, VOGEL H, WALKER P, KLEEFIELD J, CRUMPACKER III CS. Progressive polyradiculopathy in acquired immune deficiency syndrome. *Neurology* 1986; 36: 912-916.
- 31.- BEHAR R, WILEY C, McCUTCHAN A. Cytomegalovirus polyradiculoneuropathy in acquired immune deficiency syndrome. *Neurology* 1987; 37: 557-561.
- 32.- LIPKINWI, PARRY G, KIPROV D, ABRAMS D. Inflammatory neuropathy in homosexual men with lymphadenopathy. *Neurology* 1985; 35: 1479-1483.
- 33.- GAPEN P. Neurological complications now characterizing many AIDS victims. *JAMA* 1982; 248: 2941-2942.
- 34.- CARNE CA. ABC of AIDS. Neurological manifestations. *Br Med J* 1987; 294: 1399-1401.
- 35.- JANKOVIC J. Whipple's disease of the central nervous system in AIDS. (Letter). *N Engl J Med* 1986; 315: 1029-1030.
- 36.- HOFFMAN PM, FESTOFF BW, GIRON LT, HOLLERBECK LC, GARRUTO RM, RUSCETTI FW. Isolation of LAV/HTLV III from a patient with amyotrophic lateral sclerosis. (Letter). *N Engl J Med* 1985; 313: 324.
- 37.- JOHNS DR, TIERNEY M, FELSENSTEIN D. Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1987; 316: 1569-1572.
- 38.- BERRY CD, HOOTON TM, COLLIER AC, LU-

- KEHART SA. Neurologic relapse after benzathine penicillin therapy for secondary syphilis in a patient with HIV infection. *N Engl J Med*; 316: 1587-1589;
- 39.- NATH A, JANKOVIC J, PETTIGREW LC. Movement disorders and AIDS. *Neurology* 1987; 37: 37-41.
- 40.- TERVO T, ELOVAARA I, KARLI H, et al. Abnormal ocular motility as early sign of CNS involvement in HIV infection. (Letter). *Lancet* 1986; ii: 512.
- 41.- BARNES DM. Brain function decline in children with AIDS. *Science* 1986; 232: 1196.
- 42.- LESGOLD BELMAN A, LANTOS G, HOROUPIA D, et al. AIDS: Calcification of the basal ganglia in infants and children. *Neurology* 1986; 36: 1192-1199.
- 43.- EPSTEIN LG, SHARER LR, OLESKE JM, et al. Neurology manifestations of human immunodeficiency virus infection in children. *Pediatrics* 1986; 78: 678-687.
- 44.- EPSTEIN LG, SHARER LR, JOSHI W, FOJAS MM, KOENIGSBERGER MR, OLESKE JM. Progressive encephalopathy in children with acquired immune deficiency syndrome. *Ann Neurol* 1985; 17: 488-496.
- 45.- LESGOLD BELMAN A, ULTMANN MH, HOROUPIAN D, et al. Neurological complications in infants and children with acquired immune deficiency syndrome. *Ann Neurol* 1985; 18: 560-566.
- 46.- SCULLY RE, MARK EJ, McNEELY BU, eds. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1986; 314: 629-639.
- 47.- PITCHENIK AE, RUSSELL BW, CLEARY T, PEJOVIC I, COLE C, SNIDER Jr. DE. The prevalence of tuberculosis and drug resistance among haitians. *N Engl J Med* 1982; 307: 162-165.
- 48.- PITCHENIK AE, FISCHL MA, WALLS KW. (Letter) *N Engl J Med* 1983; 309: 1455.