

DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS EN PACIENTES VIH+

César E. Castellanos*

Raquel M. Jerez**

RESUMEN

La posibilidad de dar una atención adecuada a las personas que viven con el VIH supone trascender el enfoque puramente médico de la problemática. Es preciso entender que la dimensión psicológica es un componente fundamental al momento de diseñar un plan integral de evaluación y tratamiento.

La intervención psicológica comprende distintos niveles, entre ellos destacan la Orientación, el Counselling y la Psicoterapia. Precisamente dentro de este último nivel de intervención deben considerarse la evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos afectivos (depresión, ansiedad, etc.) Pero también los trastornos neuropsicológicos.

Los síntomas de deterioro neurológico son bastante frecuentes en las personas que viven con el VIH. Los trastornos neuropsicológicos no son menos frecuentes, no obstante son bastantes ignorados por parte del personal de salud, siendo detectados cuando son evidentes, lo que usualmente significa que es bastante tarde como para ofrecer algún tipo de ayuda. El deterioro es muy avanzado.

El presente trabajo se divide en dos partes. La primera parte es eminentemente teórica y consiste en una revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión. La segunda parte es una investigación de campo realizada en la Unidad de Atención Integral VIH/SIDA del Centro Sanitario de Santo Domingo que describe los resultados de una batería de pruebas neuropsicológicas aplicadas a un grupo de personas que viven con el VIH y que acuden al servicio de psicología de la institución antes mencionada.

* Universidad INTEC

** Universidad INTEC

PALABRAS CLAVES:

SIDA, VIH+, Psicoterapia

NEUROLOGÍA DEL VIH/SIDA

El VIH es un virus neurotrópico y hoy en día existe evidencia de que vive en los macrófagos del cerebro, sin embargo no se conoce exactamente como el VIH logra entrar al Sistema Nervioso Central (S.N.C.), es decir cual es exactamente el mecanismo por medio del cual el VIH atraviesa la barrera hematoencefálica y cuales son los mecanismos que hacen que el virus se active en el S.N.C. (Landau-Stanton, 1993). El virus ha sido aislado directamente del tejido cerebral, sobre todo en macrófagos y monocitos. Precisamente dada la elevada frecuencia de aparición del VIH dentro de los macrófagos, se ha propuesto que el VIH podría utilizar a estos como vehículo para atravesar la barrera hematoencefálica (Cahn, 1992)

Los estudios necrópsicos han demostrado la presencia de anomalías histopatológicas del parénquima cerebral en 40% a 70% de los casos de enfermedad por VIH en los que no existían complicaciones secundarias. En este sentido Pedro Cahn (1992) plantea que “estos hallazgos anatomopatológicos, consistentes en palidez de la sustancia blanca, astrocitosis moderada y nódulos microgliales presentes tempranamente en regiones subcorticales, se observan en forma constante en sujetos con deterioro cognitivo y en una proporción elevada de casos sin este tipo de alteraciones”

Según reporta A. Griep (1993) la infección primaria del cerebro a causa del VIH es una de las cuatro categorías de trastornos intracraneales del S.N.C. encontradas en personas que viven con el VIH. Las otras tres categorías identificadas con frecuencia son:

1. Infecciones oportunistas causadas por hongos, parásitos, bacterias, virus, etc.

2. Neoplasmas del S.N.C.

3. Complicaciones o trastornos sistémicos tales como infartos cerebrales y encefalopatías metabólicas. Junto a los trastornos intracraneales, las complicaciones vinculadas a la médula espinal (mielopatía vacuolar y mielopatías agudas) y a los neuropatías periféricas (polineuropatía distal simétrica, neuropatía inflamatoria, poliradiculopatía lumbo-sacra y neuropatías sensoriales como la ataxia) son dos grandes grupos de patologías del S.N.C. encontradas en personas VIH+.

Los síntomas clínicos de estas neuropatías periféricas incluyen una fuerte sensación en los pies y dedos de estarse “quemando”, y un decrecimiento de la sensibilidad al toque. En la neuropatías motoras, se presenta debilidad motora con serios impedimentos para el paciente.

Cahn (1992) agrega una clasificación de Complicaciones Secundarias consistentes en:

Infecciones por Citomegalovirus, un virus perteneciente al grupo herpes, el cual produce un cuadro meningoencefalítico con cefalea, fiebre, trastornos de la conciencia y signos meníngeos.

Toxoplasmosis. El toxoplasma gondii es el parásito oportunista más frecuente encontrado en el S.N.C. de los sujetos con SIDA. Se debe sospechar de toxoplasmosis cuando un sujeto VIH+ presente hemiparesia de evolución progresiva, convulsiones o manifestaciones extrapiramidales.

Criptococosis. La invasión del S.N.C. por hongos es relativamente frecuente en los estados finales de la enfermedad. El criptococo es el hongo que con mayor frecuen-

cia invade las estructuras encefalomeníngeas. La criptococosis se observa en el 5 al 15% de pacientes con SIDA, suele presentarse con manifestaciones meningoencefálicas, fiebre, cefaleas, rigidez de nuca, fotofobia y alteraciones de la conciencia.

Tuberculosis. La tuberculosis se asocia cada vez más al VIH/SIDA, sobre todo en Latinoamérica. La agresión al S.N.C. puede presentarse con manifestaciones focales muchas veces de tipo seudotumoral (crisis convulsivas, afasias, hemiparesias). Otra forma de agresión tuberculosa al S.N.C. lo constituye la meningoencefalitis.

· **Neoplasias.** EL linfoma primario de cerebro, la invasión por linfoma generalizado no-Hodgkin y, más raramente, el sarcoma de Kaposi son los tumores habitualmente vinculados al SIDA. El cuadro clínico puede presentarse con apatía y confusión, acompañadas por déficit de atención y pérdida de memoria.

Marcos (1994) plantea que se observa atrofia cortical y dilatación ventricular en la tomografía axial computarizada. La resonancia magnética, según Marcos, ha demostrado ser más sensible en la detección de encefalopatía relacionada con SIDA y presencia de demencia clínica evidenciando atrofia cortical y lesiones en la sustancia blanca. En el electroencefalograma se ha descrito enlentecimiento de los ritmos alfa y theta, y esta anomalía se ha relacionado con una disminución del nivel de vigilancia y peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas. En los exámenes de líquido cefaloraquídeo se han registrado hiperproteorraquia, pelocitosis, presencia de bandas oligoclonales e incluso el antígeno VIH. También se han observado anomalías en potenciales evocados.

NEUROPSICOLOGÍA DEL VIH/SIDA

Una de las complicaciones con las que debe lidiar una persona que vive con el VIH es el progresivo déficit neuropsicológico.

Su funcionamiento ya no es, ni será nunca más el mismo. Existe un fuerte debate acerca de la etapa de la infección por VIH en que aparecen los déficits neuropsicológicos más importantes. Un grupo de investigadores plantea que estos solo aparecen al final del curso de la infección, es decir cuando el paciente es declarado un caso SIDA. Sin embargo existe otra corriente de investigación que intenta demostrar que estos síntomas pueden ser detectados al inicio de la infección por VIH si se realizara una exploración neuropsicológica adecuada. En este sentido Boget y Frexia (1994) plantean que se encuentran mayor proporción de sujetos (2/3 partes) con alteraciones neuropsicológicas en los estados más avanzados. Esto es coincidente con Price (1988) según el cual en las primeras etapas del SIDA sistémico, 1/3 parte de los pacientes presentan demencia moderada o severa y en 1/4 de ellos aparece deterioro subclínico o ligero. Una posición intermedia es asumida por Grant (1987), quien utilizando una batería de tests neuropsicológicos reporta que 86% de los pacientes con SIDA presentaron déficits neuropsicológicos y un 43% de los asintomáticos también mostraron estos déficits. Estos datos surgen que las personas infectadas por el VIH asintomáticas pueden tener un incipiente deterioro del S.N.C.

Una revisión realizada por Perry (1990) de 31 estudios permite observar que de estos, 18 estudios concluyeron que existe un acusado deterioro neuropsicológico antes de desarrollarse el SIDA propiamente dicho, 13 de estos estudios no encontraron diferencias significativas entre el funcionamiento neurocognitivo de personas VIH+ asintomáticas y personas VIH-. Estas interesantes proposiciones han llevado a que algunos autores planteen, a su vez, que la diferencia entre los pacientes seropositivos y seronegativos está en relación con el grado de depresión inmunológica y que, en consecuencia, los pacientes seropositivos sin un grado importante de inmunosupresión no muestran alteraciones cognitivas relevantes (Abós, 1989). No obstante Janseen (1989) publica resultados que sugieren la no existencia de relación alguna entre

“T-Herpers” y “T-Supresors” y el deterioro neuropsicológico. McArthur (1989) tampoco encuentra asociación entre los valores T4 y las anomalías en la ejecución en los tests neuropsicológicos en pacientes VIH positivos asintomáticos o con linfadenopatías persistentes.

Baget y Frexia (1994) plantean que, sin embargo, parece existir acuerdo en que los déficits neuropsicológicos asociados al VIH se relacionan positivamente con el estado de la enfermedad.

El foco de atención cuando se evalúa neuropsicológicamente a una persona VIH+ es la presencia de la Demencia Subcortical. Este concepto fue propuesto por Wilson en 1912. En aquel entonces, el autor describió características tales como un patrón de déficit caracterizado por enlentecimiento en el procesamiento de la información, alteraciones de la personalidad con apatía o depresión, falta de memoria y dificultades para manipular los conocimientos adquiridos. La ausencia de apraxia, agnosia y afasia en los patrones de demencia subcortical, sería la distinción más clara entre estas dos entidades. En las demencias subcorticales las alteraciones neuropatológicas se localizan en los ganglios basales y tálamo y se mantiene, en general, la preservación del cortex cerebral. Además del SIDA, otros trastornos cursan con Demencia Subcortical. Entre ellos se pueden mencionar: enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, parálisis supra-nuclear progresiva, degeneraciones espino-cerebelosas, entre otras.

Los síntomas neuropsicológicos más frecuentes en personas que viven con el VIH/SIDA son resumidos por O’Connors (1997):

Impedimentos cognoscitivos tempranos

Déficits en la memoria de corto plazo; poca capacidad de concentración y atención; confusión y desorientación, dificultad para seguir la conversación de otros, especialmente se requiere múltiples “inputs” sensoriales; ocasionalmente se presentan déficits visuoperceptuales.

Cambios de personalidad y la conducta

Apatía, poco interés; juicio deteriorado; conducta errática o hiposomaniaca; deterioro social; psicorigidez; en cuadros avanzados se observa impedimento para hablar, lentitud, disartria.

Síntomas Psicóticos

Alucinaciones; agitación y conducta inapropiada; manías, particularmente en el SIDA y posiblemente exacerbada por los antiretrovirales.

Síntomas motores

Ataxia; poca coordinación; debilidad, especialmente en las extremidades distales; temor.

• *Síntomas sistémicos generalizados*

Fatiga; cambios en el patrón de sueño; anorexia; enuresis; hipersensibilidad a la medicación; abuso de sustancias.

• *Síntomas cognitivos asociados con la demencia avanzada*

Impedimentos cognitivos globales; funcionamiento social mínimo; desorientación; retardo psicomotor, poca espontaneidad; agitación en las noches; mutismo; coma.

• *Síntomas motores asociados con la demencia avanzada*

Ataxia; debilidad espástica, paraplegia, cuádraparesis; hiperreflexia; incontinencia.

Como vemos la evaluación neuropsicológica permite con relativa precisión obtener datos conducentes al diagnóstico de la Demencia Subcortical por VIH. No obstante es fundamental poder distinguir este diagnóstico de otras patologías neuropsicológicas. En este sentido Mangone (1992) afirma que para un diagnóstico preciso deben reunirse los siguientes datos:

- Certificación de infección por VIH

- Evidencia de un déficit neuropsicológico adquirido con exclusión de otras enfermedades neuropsiquiátricas que puedan explicar el cuadro clínico
- Afectación de las esferas cognitiva, motora y conductual
- Exclusión de los cuadros infecciosos oportunistas que pudieran explicar el síndrome clínico (toxoplasmosis, criptococosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neuroúlús, etc.
- Exclusión de factores metabólicos y tóxicos, como hipoxia, desequilibrio electrolítico, etc.
- Estudios por imágenes a nivel cerebral (tomografía o resonancia magnética) dentro de límites normales o con cambios inespecíficos como atrofia cerebral ó lesiones hiperintensas en la sustancia blanca bihemiférica
- Examen licuoral normal o con cambios inflamatorios inespecíficos

Price (1988) ha definido la evolución clínica en los siguientes estados:

Subclínico: trastornos cognitivos mínimos. Sin trastornos objetivables a nivel motor o en las actividades de la vida diaria

Leve: Disfunción cognitiva, motora y conductual comprobada. Puede sólo realizar trabajo liviano con poco esfuerzo intelectual. Puede caminar sin ayuda. Conserva las actividades instrumentales (manejar, uso del dinero, ir de compras, etc)

Moderado: Camina con ayuda, no puede trabajar. Presenta grave afectación de las actividades instrumentales pero no las de automantenimiento diario.

- Severo: Gran incapacidad intelectual, gran dificultad para caminar. Grave afectación de las actividades de automantenimiento.
- Terminal: Estadio vegetativo. Paraparesia con doble incontinencia. Mínima y rudimentaria comunicación.

En función de lo anteriormente expuesto se hace fundamental organizar la evaluación neuropsicológica del paciente VIH+. A tal fin se han propuesto diversas baterías de test neuropsicológicos. Mangone (1992) asegura que deben evaluarse las siguientes áreas: atención, velocidad de procesado de la información-flexibilidad cognitiva y capacidad de inhibición de respuestas, visuo-espacialidad, juicio y abstracción, memoria, función motora y lenguaje.

CONCLUSIONES

La actividad profesional del personal de salud mental en la atención a personas VIH+ es amplia y muy importante, ya que desde el momento en que se ofrece una asesoría pre-prueba, pasando por la entrega de resultados positivos y negativos el apoyo emocional, la psicoterapia de grupo, la psicoterapia individual, hasta la necesidad de la evaluación neuropsicológica y la posterior intervención y ayuda a los familiares del paciente, el psicólogo/a es un instrumento clave en estos procesos.

Existe controversia acerca del momento (en el transcurso de la infección por VIH) en que aparecen los síntomas neuropsicológicos más importantes. Algunos autores plantean que estos aparecen al inicio de la infección, otros plantean que en el último estadio previo a la muerte. El cuadro predominante es el de la Demencia Subcortical caracterizado por notables cambios en la personalidad, la conducta y el rendimiento cognitivo general. Es preciso la estructuración de baterías de evaluación para detectar a tiempo estos síntomas y ofrecer soporte.