

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**Departamento de Psicobiología**



**DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO EN LA INFECCIÓN  
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA  
(VIH) EN UNA POBLACIÓN PENITENCIARIA**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

Luis Clemente Millana Cuevas

Bajo la dirección del doctor

José Antonio Portellano Pérez

**Madrid, 2004**

**ISBN: 84-669-2658-5**

**TESIS DOCTORAL**

**DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE  
LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN UNA POBLACIÓN  
PENITENCIARIA**

**Autor: Luis Clemente Millana Cuevas**

**Director: D. José Antonio Portellano Pérez  
Profesor Titular del Departamento de Psicobiología**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
MADRID, 2003**

**A mis padres, Clemente y María del Carmen**

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero dejar constancia de mi sincero agradecimiento a las siguientes personas e instituciones, sin las cuales de ningún modo hubiera podido realizar esta investigación.

En primer lugar, mi agradecimiento al Profesor D. José Antonio Portellano Pérez, director de esta tesis doctoral, por su constante estímulo y comprensión y sus inteligentes aportaciones, críticas y comentarios.

D.<sup>a</sup> Rosario Martínez Arias, Catedrática del Departamento de las Ciencias del Comportamiento de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid me ha asesorado desinteresadamente en todo lo referente al análisis estadístico de los datos.

D. José Ignacio Robles Sánchez, psicólogo adscrito al servicio de Psicología Médica del Hospital Militar Gómez Ulla, tuvo la amabilidad de facilitarme los datos de baremación en la población española del SCL-90R.

Mi agradecimiento a la Dirección General de Instituciones Penitenciarias del Ministerio del Interior por haberme concedido el permiso para realizar esta investigación en las prisiones de Madrid IV, Madrid V, Madrid VI y Ocaña I.

Igualmente mi agradecimiento a los Directores de los Centros Penitenciarios citados por las facilidades que me han proporcionado a lo largo de este trabajo.

D<sup>a</sup> Maria Yela, psicóloga de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias, ha sido una amable y desinteresada colaboradora a lo largo de toda la investigación.

De mucha utilidad me ha sido también la ayuda de los médicos y psicólogos de los Centros Penitenciarios en los que he realizado este estudio.

Los miembros de la organización no gubernamental ARIADNA, dedicada a ayudar a los toxicómanos de los Centros Penitenciarios, también han contribuido a este trabajo.

Parte de esta investigación se realizó en el Hospital Institución San Juan de Dios de Leganés (Madrid), que acoge a los reclusos con sida en fase avanzada. Mi agradecimiento al personal sanitario de este centro.

D. Juan Manuel Martín Arias, traductor de inglés especializado en medicina y psicología, tuvo a bien ayudarme con la traducción de algunos términos difíciles y revisó la bibliografía de esta tesis, detectando errores ortográficos que a mí me hubieran pasado desapercibidos.

Por último, una investigación de este tipo no hubiera sido posible sin la desinteresada colaboración de las personas que tuvieron la paciencia de aguantar muchas horas de pruebas psicométricas. Gracias a todos ellos.

Madrid a 20 de Octubre de 2003.

# ÍNDICE

<b>1 INTRODUCCIÓN</b> .....	19
1. 1 El virus de la inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia humana: definición, incidencia y prevalencia .....	19
1. 1. 1 Definición.....	19
1. 1. 2 Incidencia y Prevalencia.....	20
1. 2 El virus de la inmunodeficiencia humana y la infección .....	26
1. 2. 1 Los retrovirus.....	26
1. 2. 2 Estructura del virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 .....	28
1. 2. 3 Ciclo de replicación del VIH.....	31
1. 2. 4 Diversidad genética del VIH.....	31
1. 2. 5 Diagnóstico.....	33
1. 2. 6 Mecanismos de escape del sistema inmunológico.....	34
1. 2. 7 Formas de contagio .....	35
1. 2. 8 Prevención.....	42
1. 3 Fases de la infección: síndrome de inmunodeficiencia humana .....	46
1. 3. 1 El virus de la inmunodeficiencia humana y el sistema nervioso central ...	47
1. 3. 2 Fases de la infección .....	47
1. 3. 2. 1 Primoinfección .....	47
1. 3. 2. 2 Fase asintomática .....	49
1. 3. 2. 3 Factores que intervienen en la velocidad de progresión de la enfermedad en la fase asintomática .....	50
1. 3. 2. 4 Fase sintomática .....	52
1. 3. 2. 5 Sida.....	52
1. 4 Sistemas de clasificación.....	52
1.5 La infección por el VIH y el sistema nervioso central .....	73
1. 5. 1 Enfermedades neurológicas y alteraciones neuropsicológicas asociadas con el VIH/sida .....	73
1. 5. 2 Enfermedades neurológicas primarias .....	77
1. 5. 2. 1 Deterioro neuropsicológico.....	77

1. 5. 2. 2 Trastorno cognitivo / motor menor asociado con el VIH y / o trastorno neurocognitivo leve.....	77
1. 5. 2. 3 Demencia asociada con el VIH.....	83
1. 5. 2. 4 Meningitis .....	90
1. 5. 2. 5 Mielopatías .....	90
1. 5. 2. 6 Neuropatía sensitiva.....	92
1. 5. 2. 7 Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica.....	92
1. 5. 2. 8 Mononeuropatía múltiple .....	92
1. 5. 2. 9. Miopatías .....	93
1. 5. 3 Enfermedades neurológicas secundarias .....	93
1. 5. 3. 1 Toxoplasmosis.....	93
1. 5. 3. 2 Meningitis criptocócica.....	93
1. 5. 3. 3 Leucoencefalopatía multifocal progresiva .....	94
1. 5. 3. 4 Encefalitis por citomegalovirus .....	94
1. 5. 3. 5 Linfomas primarios del sistema nervioso central.....	95
1. 5. 3. 6 <i>Delirium</i> asociado con el VIH.....	95
1. 5. 3. 7 Neurosífilis.....	96
1. 5. 4 Aspectos neuroanatomopatológicos.....	96
1. 5. 5 Consecuencias de los trastornos cognitivos relacionados con el VIH....	100
1. 6 Trastornos psiquiátricos asociados con el VIH/Sida.....	102
1. 6. 1 Trastornos de ansiedad .....	103
1. 6. 2 Trastornos adaptativos.....	104
1. 6. 3 Trastornos del estado de ánimo .....	105
1. 6. 3. 1 Depresión mayor .....	106
1. 6. 3. 2 Manía.....	107
1. 6. 4 Trastornos psicóticos.....	108
1. 6. 5 Suicidio .....	109
1. 6. 6 Trastornos de personalidad .....	110
1. 6. 7 Consumo de sustancias adictivas .....	111
1. 6. 8 Apatía .....	112
1. 6. 9 Hipocondría en sujetos seronegativos .....	113
1.7. Tratamientos antirretrovíricos .....	115
1. 7. 1 Introducción .....	115
1. 7. 2 Adhesión terapéutica.....	117

1. 7. 3 Variables neuropsicológicas como criterios de evaluación de la eficacia de los tratamientos antirretrovíricos .....	120
1.8. Aspectos psicológicos y sociales.....	123
1. 8. 1 Reacciones ante el diagnóstico.....	124
1. 8. 2 Intervención psicológica.....	126
1. 8. 3 Influencia de las variables psicosociales en la evolución de la enfermedad .....	127
1. 8. 4 Actitudes sociales frente al virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia humana.....	132
1. 8. 5 Necesidades de las personas infectadas .....	133
1. 9. Lateralidad .....	135
1.10 El virus de la inmunodeficiencia humana / síndrome de inmunodeficiencia humana en las prisiones.....	137
1. 10. 1 Introducción .....	137
1. 10. 2 Incidencia y prevalencia .....	137
1. 10. 3 Características de la población penitenciaria .....	138
1. 10. 4 Características del recluso infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana / síndrome de inmunodeficiencia humana .....	139
1. 10. 5 Tratamiento penitenciario.....	140
1. 10. 6 Atención sanitaria en los centros penitenciarios.....	141
1. 11 Alteraciones cognitivas en el virus de la inmunodeficiencia humana / síndrome de inmunodeficiencia adquirida y evaluación neuropsicológica.....	142
1.12 Justificación de la investigación.....	224
<b>2 OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO .....</b>	<b>226</b>
2.1 OBJETIVOS.....	226
2. 1. 1 Objetivo general.....	226
2. 1. 2 Objetivos específicos .....	226



2.2	<b>HIPÓTESIS</b>	227
2.2.1	Hipótesis principales	227
2.2.2	Hipótesis secundarias	227
<b>3</b>	<b>MUESTRA, MATERIAL Y MÉTODOS</b>	228
3.1	Participantes	228
3.1.1	Descripción de la muestra	228
3.1.2	Contexto del estudio: características del centro penitenciario	232
3.1.3	Obtención de la muestra: criterios de inclusión y exclusión	234
3.2	Procedimiento	235
3.2.1	Diseño	235
3.2.2	Variables del estudio	236
3.2.3	Análisis estadístico	238
3.2.4	Justificación de la elección de las pruebas	238
3.3	Pruebas	239
3.3.1	Descripción de las pruebas administradas	239
3.3.2	Administración de pruebas	248
<b>4</b>	<b>RESULTADOS</b>	249
4.1	Resultados de las hipótesis principales	250
4.2	Resultados de las hipótesis secundarias	253
<b>5</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	298
<b>6</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	334
<b>7</b>	<b>RESUMEN</b>	338
<b>8</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	346
<b>9</b>	<b>APÉNDICES</b>	436

## ABREVIATURAS Y SIGLAS UTILIZADAS

<b>A</b>	Color amarillo
<b>AAN</b>	Academia Americana de Neurología
<b>ADN</b>	Ácido desoxirribonucleico
<b>AIDS</b>	Acquired Immune Deficiency Syndrome
<b>ARN</b>	Ácido ribonucleico
<b>At</b>	Prueba de aritmética de la WAIS III
<b>APRZ</b>	Aprendizaje
<b>BDI</b>	Inventario de Depresión de Beck
<b>BS</b>	Búsqueda de símbolos de la WAIS III
<b>BSI</b>	Cuestionario Abreviado de Síntomas
<b>C</b>	Prueba de comprensión de la WAIS III
<b>CC</b>	Prueba de cubos de la WAIS III
<b>CDC</b>	Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades de Atlanta, EEUU.
<b>CDS</b>	Complejo Demencia Sida
<b>CDVI</b>	Consumidores de drogas por vía intravenosa
<b>CDVP</b>	Consumidores de drogas por vía intravenosa
<b>CIV</b>	Cociente de inteligencia verbal de la WAIS III
<b>CIM</b>	Cociente de inteligencia manipulativo de la WAIS III
<b>CIT</b>	Cociente de inteligencia total de la WAIS III
<b>CMV</b>	Citomegalovirus
<b>CN</b>	Clave de números de la WAIS III
<b>CNC</b>	Clave de números de la WAIS III, codificación
<b>CONDENAT</b>	Tiempo de condena total impuesta por los tribunales
<b>CONDETP</b>	Tiempo de condena cumplida en un centro penitenciario
<b>CRS</b>	Complejo relacionado con el sida
<b>CV</b>	Comprensión verbal
<b>CLU</b>	Cuestionario de Lateralidad Usual
<b>CTT</b>	Test del Trazo en Color
<b>Dd</b>	Dígitos en orden directo de la WAIS III
<b>Di</b>	Dígitos en orden inverso de la WAIS III
<b>Dt</b>	Dígitos puntuación total de la WAIS III
<b>DT</b>	Desviación típica
<b>DGIP</b>	Dirección General de Instituciones Penitenciarias

<b>EEG</b>	Electroencefalograma
<b>ELISA = EIA</b>	Enzimoimmunoanálisis inmuno específico ligado a enzimas
<b>FAS</b>	Test de Producción Fonética de Palabras
<b>FI</b>	Prueba de Figuras Incompletas de la WAIS III
<b>HCMSS</b>	Sistema de estadificación del Centro Médico para la Investigación sobre el VIH
<b>HI</b>	Prueba de Historietas de la WAIS III
<b>HUMANS</b>	Batería neuropsicológica de la Universidad de Miami, EEUU.
<b>Kb</b>	Kilobase
<b>Kda</b>	Kilodalton
<b>I</b>	Prueba de Información de la WAIS III
<b>LPG</b>	Linfoadenopatía persistente generalizada
<b>LMP</b>	Leucoencefalopatía multifocal progresiva
<b>Ln</b>	Prueba de Letras y Números de la WAIS III
<b>Ma</b>	Prueba de Matrices de la WAIS III
<b>MACS</b>	Estudio de Cohorte Muticéntrico sobre el sida
<b>MMPI-2</b>	Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2
<b>MRI</b>	Resonancia magnética
<b>MT</b>	Memoria de trabajo de la WAIS III
<b>n</b>	Número de sujetos de la muestra
<b>NART</b>	Test Nacional de Lectura Adulta
<b>NIMH</b>	Instituto de Salud Mental de los Estados Unidos
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>OP</b>	Organización perceptiva de la WAIS III
<b>PE</b>	Puntuación Escalar
<b>PGL</b>	Linfoadenopatía generalizada persistente
<b>PMM</b>	Programa de mantenimiento con metadona
<b>R</b>	Color rosa
<b>RAVLT</b>	Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey
<b>RM</b>	Resonancia magnética
<b>RO</b>	Prueba de Rompecabezas de la WAIS III
<b>SCL-90R</b>	Lista de Comprobación de Síntomas 90R o Cuestionario de 90 Síntomas
<b>SCWT</b>	Test de Colores y Palabras de Stroop
<b>SE</b>	Prueba de Semejanzas de la WAIS III
<b>Sida</b>	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central

<b>SPECT</b>	Espectroscopia por emisión de un único protón
<b>SRSS</b>	Escala de Lentificación Autopuntuable
<b>STAI</b>	Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo
<b>STAI_AE5</b>	Ansiedad estado
<b>STAI_AR5</b>	Ansiedad rasgo
<b>TARGA</b>	Terapia antirretrovírica de gran eficacia
<b>TCMM</b>	Trastorno cognitivo/motor menor
<b>TMT</b>	Test del Trazo
<b>TNL</b>	Trastorno neurocognitivo leve
<b>TR</b>	Transcriptasa en reverso
<b>TRVB</b>	Test de Retención Visual de Benton
<b>UDVP</b>	Consumidores de drogas por vía intravenosa
<b>V</b>	Prueba de Vocabulario del WAIS
<b>VIH (VIH-1)</b>	Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1
<b>VIH-2</b>	Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 2
<b>VHB</b>	Virus de la hepatitis B
<b>VHC</b>	Virus de la hepatitis C
<b>VIH+D+</b>	Sujetos seropositivos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas
<b>VIH+D+CAT.A</b>	Sujetos seropositivos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas en fase clínicamente asintomática
<b>VIH+D+CAT.B</b>	Sujetos seropositivos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas en fase clínicamente sintomática
<b>VIH+D+CAT.C</b>	Sujetos seropositivos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida
<b>VIH-1</b>	Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1
<b>VIH-D-</b>	Sujetos seronegativos para el VIH sin antecedentes de consumo de drogas
<b>VIH-D+</b>	Sujetos seronegativos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas
<b>VP</b>	Velocidad de Proceso de la WAIS III
<b>WAIS</b>	Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos-III
<b>WAIS III</b>	Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos-III
<b>WAIS-R</b>	Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos Revisada
<b>WCST</b>	Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin
<b>WESTERN BLOT</b>	Inmunolectrotransferencia

<b>WMS</b>	Escala de Memoria de Weschler
<b>WR</b>	Clasificación de Walter Reed

## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

- Tabla 1:** Distintas denominaciones del virus de la inmunodeficiencia humana (pag.20)
- Tabla 2:** Incidencia de sida en España. Datos acumulados desde 1981. Número y porcentaje por categoría de transmisión según la comunidad autónoma de residencia (pp. 24 - 25)
- Tabla 3:** Familia *Retroviridae* (pag. 27)
- Tabla 4:** Proteínas del virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 30)
- Tabla 5:** Fases del ciclo de replicación del virus de la inmunodeficiencia humana (pag.31)
- Tabla 6:** Distribución geográfica de los genotipos del virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 32)
- Tabla 7:** Pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 34)
- Tabla 8:** Practicas sexuales asociadas con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 36)
- Tabla 9:** Factores asociados con un mayor riesgo de transmisión maternofilial (pag.40)
- Tabla 10:** Prevención de la transmisión del VIH de personas infectadas a no infectadas según los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades de Atlanta, EEUU. (pag. 43)
- Tabla 11:** Decálogo de prevención para homosexuales infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 45)
- Tabla 12:** Manifestaciones clínicas asociadas con la infección aguda producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 49)
- Tabla 13:** Enfermedades moderadamente indicativas de inmunodeficiencia celular subyacente que se utilizan como definitorias de sida (pag. 55)
- Tabla 14:** Causas conocidas de disminución de la resistencia inmunológica asociadas con otras enfermedades que excluirían al paciente como un caso de sida (pag. 56)
- Tabla 15:** Criterios diagnósticos de sida de la Organización Mundial de la Salud (pag.57)
- Tabla 16:** Clasificación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana del Instituto Walter- Reed (pag. 59)
- Tabla 17:** Clasificación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana de Mildvan y Solomon (pag. 61)

- Tabla 18:** Clasificación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (CDC 1986) (pag. 63)
- Tabla 19:** Escala de rendimiento de la Organización Mundial de la Salud (pag. 66)
- Tabla 20:** Sistema de estadificación propuesto por la Organización Mundial de la Salud para la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag.67)
- Tabla 21:** Sistema de estadificación de la Organización Mundial de la Salud para la infección producida por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 68)
- Tabla 22:** Sistema de estadificación del centro médico para la Investigación sobre el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 70)
- Tabla 23:** Sistema de clasificación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 71)
- Tabla 24:** Nomenclatura propuesta para las alteraciones del sistema nervioso asociadas con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y términos actualmente utilizados para las mismas alteraciones (pag.75)
- Tabla 25:** Complicaciones neuropsicológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag: 76)
- Tabla 26:** Características del complejo menor cognitivo/motor asociado con el virus de la inmunodeficiencia humana según la Academia Americana de Neurología (pag. 79)
- Tabla 27:** Trastorno neurocognitivo leve asociado con el virus de la inmunodeficiencia humana según Grant y Atkinson (pag. 80)
- Tabla 28:** Modificaciones del algoritmo de la Academia Americana de Neurología propuestas por el Dana Consortium (trastorno cognitivo motor menor asociado con el virus de la inmunodeficiencia humana) (pag. 82)
- Tabla 29:** Características clínicas del complejo demencia sida (pag. 84)
- Tabla 30:** Sistema de clasificación funcional del complejo demencia sida por fases (pag.85)
- Tabla 31:** Criterios para el diagnóstico del complejo demencia sida según la Academia Americana de Neurología (pag. 86)
- Tabla 32:** Demencia asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana según Grant y Atkinson (pag. 87)
- Tabla 33:** Modificaciones del algoritmo de la Academia Americana de Neurología propuestas por el Dana Consortium (complejo demencia sida asociado con el VIH-1) (pag. 89)
- Tabla 34:** Criterios de la Academia Americana de Neurología para el diagnóstico de la mielopatía asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (pag. 91)

- Tabla 35:** Relación entre la disfunción neuropsicológica y los resultados de los estudios de resonancia magnética (pag. 99)
- Tabla 36:** Trastornos psiquiátricos en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 103)
- Tabla 37:** Características de los seronegativos hipocondriacos (pag. 114)
- Tabla 38:** Fármacos antirretrovíricos (pag. 116)
- Tabla 39:** Efectos secundarios de la medicación para el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (117)
- Tabla 40:** Posibles causas de incumplimiento terapéutico y estrategias de intervención (pag. 119)
- Tabla 41:** Resultados de los diferentes estudios sobre la eficacia de los fármacos antirretrovíricos sobre los parámetros neuropsicológicos (pp. 121 - 123)
- Tabla 42:** Asesoramiento para la prueba del virus de la inmunodeficiencia humana (pag. 125)
- Tabla 43:** Necesidades médicas y psicosociales de las personas infectadas por el VIH en las diferentes fases de la enfermedad (pag. 134)
- Tabla 44:** Casos de sida diagnosticados en Instituciones Penitenciarias en España en el periodo 1990 – 2000 (pag. 138)
- Tabla 45:** Evolución de la media de la población penitenciaria en España en el periodo 1990 – 2000 (pag. 139)
- Tabla 46:** Frecuencia de consumo en reclusos jóvenes (pag. 139)
- Tabla 47:** Batería de tests más utilizadas para la evaluación neuropsicológica de las alteraciones cognitivas producidas por el virus de la inmunodeficiencia humana (pp. 217 - 221)
- Tabla 48:** Otros tests utilizados en la evaluación neuropsicológica del virus de la inmunodeficiencia humana (pp. 222 - 223)
- Tabla 49:** Distribución de los grupos por número de sujetos (pag. 230)
- Tabla 50:** Variables del estudio (pag. 237)
- Tabla 51:** Control de las variables de confusión (pag. 237)
- Tabla 52:** Pruebas utilizadas (pp. 246-247)
- Tabla 53:** Medias y desviaciones típicas (pag. 250)
- Tabla 54:** Rendimiento cognitivo e infección por el VIH (pag. 251)
- Tabla 55:** Prueba de contrastes (pag. 251)
- Tabla 56:** Prueba de contrastes (pag. 252)
- Tabla 57:** Prueba de contrastes (pag. 252)
- Tabla 58:** Nivel de deterioro cognitivo de los sujetos de la muestra (pag. 254)
- Tabla 59:** Medicación antirretrovírica (pag. 255)



- Tabla 60:** Lateralidad ocular (pag. 257)
- Tabla 61:** Lateralidad del pie (pag. 258)
- Tabla 62:** Relación entre rendimiento neuropsicológico y alteraciones psicopatológicas (pp. 259 – 264)
- Tabla 63:** Correlaciones entre el BDI y las otras pruebas neuropsicológicas (pp. 266 – 267)
- Tabla 64:** Correlaciones entre el STAI y otras variables (pp. 268 – 271)
- Tabla 65:** Relación entre variables neuropsicológicas, STAI y BDI (pp. 272 – 274)
- Tabla 66:** Rendimiento de los grupos en el STAI (pag. 276)
- Tabla 67:** Rendimiento de los grupos en el Test de Stroop (pag. 277)
- Tabla 68:** Rendimiento de los grupos en el Test de Trazo en Color (pag. 278)
- Tabla 69:** Rendimiento de los sujetos en la Escala Verbal de la WAIS III (pag. 279)
- Tabla 70:** Rendimiento de los sujetos en la Escala Manipulativa de la WAIS III (pag. 280)
- Tabla 71:** Rendimiento de los sujetos en los Cocientes de la WAIS III (pag. 281)
- Tabla 72:** Rendimiento de los sujetos en los Índices de la WAIS III (pag. 281)
- Tabla 73:** Rendimiento de los sujetos en la Prueba de Dígitos de la WAIS (pag. 282)
- Tabla 74:** Rendimiento de los sujetos en el Test de Retención Visual de Benton (pag. 282)
- Tabla 75:** Rendimiento de los sujetos en el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (pag. 283)
- Tabla 76:** Rendimiento de los sujetos en el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (pag. 284)
- Tabla 77:** Rendimiento de los sujetos en el Cuestionario de 90 Síntomas (pp. 285 – 286)
- Tabla 78:** Relación entre las variables (pag. 288)
- Tabla 79:** Resultados obtenidos por los sujetos en el Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo. Correlaciones con el Cuestionario de 90 Síntomas (pag. 291)
- Tabla 80:** Resultados obtenidos por los sujetos en el Inventario de Depresión de Beck. Correlaciones con el Cuestionario de 90 Síntomas (pag. 292)
- Tabla 81:** Medias y desviaciones típicas en el Cuestionario de 90 Síntomas (pag. 294)
- Tabla 82:** Diferencias significativas entre los grupos en el Cuestionario de 90 Síntomas (pag. 295)
- Tabla 83:** Comparaciones múltiples (pag. 295)
- Tabla 84:** Medias y desviaciones típicas de los grupos en el Inventario de Depresión de Beck (pag. 296)
- Tabla 85:** Comparaciones múltiple (pag. 296)

- Tabla 86:** Medias y desviaciones típicas de los grupos en el Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (pag. 297)
- Tabla 87:** Medias y desviaciones típicas (pp. 438 – 442)
- Tabla 88:** Rendimiento cognitivo en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (pp. 443 – 444)
- Tabla 89:** Tabla de contingencia del deterioro cognitivo en el Test del Trazo en Color (pp. 446 – 447)
- Tabla 90:** Tabla de contingencia del deterioro en el Cuestionario Ansiedad Estado/Rasgo (pp. 448 – 449)
- Tabla 91:** Tablas de contingencia del deterioro en el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (pp. 450 – 456)
- Tabla 92:** Tablas de contingencia del deterioro en la WAIS III (pp. 457 – 463)
- Tabla 93:** Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas (pag. 465)
- Tabla 94:** Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas de la lateralidad ocular (pp. 467 – 469)
- Tabla 95:** Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas de la lateralidad del pie (pp. 470 – 472)
- Tabla 96:** Tablas de análisis de regresión de la hipótesis secundaria 5 (pp. 474 – 496)
- Tabla 97:** Tablas de análisis de regresión de la hipótesis secundaria 7 (pp. 498 – 501)
- Tabla 98:** Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas en relación a la hipótesis secundaria 2 (pp. 503 – 505)
- Tabla 99:** Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas en relación a la hipótesis secundaria 4 (pag. 506)

## FIGURAS

- Figura 1:** Distribución de la muestra final según las practicas de riesgo (pag.231)
- Figura 2:** Distribución de la muestra final según la forma de contagio (pag. 231)
- Figura 3:** Distribución de la muestra por el número de centros penitenciarios (pag. 233)
- Figura 4:** Logaritmo para la detección y el tratamiento del déficit neuropsicológico en sujetos infectados por el VIH en la población reclusa (pp. 332 – 333)

## **INTRODUCCIÓN**

## 1 INTRODUCCIÓN

### 1. 1 EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA: DEFINICIÓN, INCIDENCIA Y PREVALENCIA

#### 1. 1. 1 DEFINICIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), descrito por primera vez por Gottlieb et al, en 1981 [Marotta y Perry, 1989], se hizo epidémico aparentemente de la noche a la mañana. Los primeros casos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida aparecieron en el verano de 1981 en EEUU. Tras un estudio rutinario, los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC) de ese país realizaron un informe sobre un tipo raro de neumonía que se había diagnosticado a lo largo de los ocho meses anteriores en cinco sujetos varones de raza blanca homosexuales sin otro tipo de patología en Los Ángeles. Se trataba de una infección por *pneumocystis carinii*, un protozoo oportunista que provoca infecciones en pacientes con inmunodepresión intensa.

Al mismo tiempo en California y Nueva York, se detectó un aumento anormal de la incidencia de un tumor maligno, el sarcoma de Kaposi, en pacientes homosexuales. Además, el tumor presentaba una evolución muy rápida. Se observó un síndrome que se caracterizaba por estar asociado con enfermedades consideradas oportunistas en pacientes inmunodeprimidos. En el verano de 1982 se le dio el nombre de *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS), en español síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Se descartaron otras denominaciones que se habían utilizado al principio, como gay cáncer o GRID (*Gay-related Immune Deficiency*). En el mismo año se observó que la enfermedad afectaba no sólo a la población homosexual sino también a los hemofílicos y a los drogadictos por vía intravenosa [Carreras, 1994].

En 1983, se descubrió el virus causal del sida y se designó con distintos nombres (Tabla 1). Actualmente el término internacionalmente aceptado es el de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), propuesto por el Comité de Taxonomía en Virología en 1986 [Montagnier, 1995].

Como su propio nombre indica, sida, es un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas de inmunodeficiencia, caracterizado por un grave trastorno del

sistema inmunitario, adquirido, secundario a una infección vírica y, por tanto, no encuadrable en el grupo amplio de las inmunodeficiencias primarias [Delgado, 1994].

**Tabla 1. DISTINTAS DENOMINACIONES DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

---

Virus linfotrópico T humano tipo III (HTLV-III)

Virus asociado con linfadenopatía (LAV)

Virus relacionado con el sida (ARV)

Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)

---

Fuente: Adler, 1988.

### **1. 1. 2 INCIDENCIA Y PREVALENCIA**

El programa de sida de las Naciones Unidas (UNAIDS) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba que al final del año 2002 había 42 millones de personas infectadas por el VIH/sida, de los cuales, 38,6 millones eran adultos (19,2 millones eran mujeres) y 3,2 millones niños de menos de 15 años. Se estimaba que en el año 2002 había 5 millones de nuevos infectados. Se calcula que 21,8 millones de personas han muerto ya debido a la enfermedad. Sólo en el año 2002, habían muerto 3,1 millones de personas en el mundo. [WRE, 2002; Ashraf, 2002].

La zona mas afectada es el África subsahariana, donde el 70% de los adultos y el 80% de los niños están infectados. El sida es la principal causa de mortalidad en África. En el África meridional, hay más portadores del VIH que en cualquier otra región. En el África occidental las cifras de morbimortalidad han continuado creciendo, y siguen siendo altas en el África oriental. Se calcula que en el 2002 había 3,5 millones de nuevas infecciones y que en el decenio 1992 - 2002 había aumentado casi el triple (de 10.822.753 a 29.115.679 de personas) [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Puren, 2002].

En Asia, las tasas de infección son más bajas que en África, pero el número de infecciones va en aumento. En tres países, Camboya, Birmania y Tailandia, la prevalencia supera el 1% en la población de entre 15 y 49 años. En el sur y sureste de Asia, en diciembre de 2002, se calculaba que había, entre adultos y niños, 6 millones de personas afectadas de VIH/sida, entre ellos 700.000 nuevos infectados. El número de personas con VIH/sida se ha triplicado en Asia entre 1992 y 2002, pasando de 1.873.663 a 5.463.007 [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002].

En la India y en China, la tasa de prevalencia se sitúa alrededor del 1%. La prevalencia entre las mujeres embarazadas en la India supera el 2% en algunas regiones, y en el estado de Manipur las tasas oscilan entre el 40 y el 75% entre los adictos a drogas por vía intravenosa [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Segú y Casabona, 2002].

En los países de la antigua Unión Soviética, la epidemia se concentra en determinados grupos sociales. De los 250.000 casos nuevos, la mayoría corresponden a hombres, que en su mayor parte se inyectaban drogas. En esta región, la prevalencia varía del 2% en los adictos a las drogas en Rusia al 30% en poblaciones centinelas en Ucrania. Se ha detectado un aumento de la prevalencia entre mujeres embarazadas en Ucrania [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Segú y Casabona, 2002].

En Hispanoamérica y Caribe, el VIH sigue propagándose a través de relaciones heterosexuales y del consumo de drogas por vía intravenosa. La tasa de infección varía mucho de un país a otro. En Centroamérica y Caribe, la prevalencia es más elevada. En estas últimas zonas, la vía de transmisión más importante es la heterosexual. En Centroamérica, la epidemia se concentra entre las comunidades más pobres y las poblaciones flotantes, mientras aumenta la prevalencia entre las mujeres. En Haití, están infectados alrededor del 8% de los adultos de las zonas urbanas y el 4% de las zonas rurales. En Brasil se encuentra el mayor número de personas infectadas por el VIH con 540.000 casos, sin embargo, la mortalidad descendió en un 30% entre 1995 y 1998 [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Segú y Casabona, 2002].

En los países industrializados, la mortalidad por el sida ha disminuido debido a la introducción de la terapia antirretrovírica, y se ha producido un descenso de entre el 50 y el 70% en la mortalidad desde la introducción en 1995 de la terapia combinada

con inhibidores de la proteasa. Aun así, un número elevado de personas quedó infectada en el año 2000 ( 30.000 en Europa Occidental y 45.000 en Norteamérica). Se estima que en Europa Occidental hay en la actualidad 540.000 personas infectadas y en los EEUU 920.000 [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Segú y Casabona, 2002; Hamers, Infuso, Alix y Downs, 2003].

El sur de Europa es de las zonas más afectadas por la epidemia. Las principales prácticas de riesgo en el caso de las mujeres son el uso de drogas por vía intravenosa (49%) y las relaciones heterosexuales (39,7%), y para los hombres, las relaciones homosexuales (41,3%), el consumo de drogas por vía intravenosa (39,5%) y las relaciones heterosexuales (10,8%). En el norte de Europa, la principal vía son los contactos homosexuales; mientras que en los países meridionales es el uso de drogas por vía intravenosa. En las mujeres, las relaciones heterosexuales llegan a representar hasta el 50% de las infecciones. En Europa oriental, se ha producido un aumento brusco en el número estimado de personas infectadas con el VIH y con sida, pasando de 545.000 personas en 1996 a 1.770.000 en el año 2002. En el mediterráneo oriental, la epidemia está menos extendida. Sin embargo, el número de personas con VIH/sida es elevado y, se estimaba en 675.681 en diciembre de 2002 [Naciones Unidas. Asamblea General, 2001; WRE, 2002; Segú y Casabona, 2002; Hamers, Downs, 2003; Hamers, Infuso, Alix y Downs, 2003].

Desde 1981, año en el que comenzó la epidemia, hasta el 30 de junio de 2002, en España se ha acumulado un total de 63.574 casos de sida. Se ha notificado el fallecimiento en el 53% de ellos. Se ha informado de 1.980 casos diagnosticados en 2001, lo que supone el 85% de los casos que se calcula que habrá cuando se complete la notificación. Entre estos casos siguen predominando los hombres (80,3%). La edad media al diagnóstico del sida se ha elevado a 38,8 años. Ha descendido la proporción de casos de sida pediátricos (menores de 13 años), y esta tasa se sitúa ahora en el 0,3%. La vía de transmisión más frecuente es compartir material de inyección para la administración intravenosa de drogas (52%), tanto en hombres (53%) como en mujeres (49%). La transmisión a causa de las relaciones heterosexuales sin protección asciende al 24%, pero toma especial relevancia en las mujeres, en las cuales representa el 40% de los casos. La tercera vía de transmisión más frecuente son las relaciones homosexuales sin protección entre hombres, que suponen el 14% de todos los casos y el 17% de los detectados en hombres. En el año 2002, se diagnosticaron en España 2.437 nuevos casos de sida. La incidencia de transmisión de madre a hijo ha disminuido un 84% durante el quinquenio 1995 - 2000 [Secretaría para

el Plan Nacional del Sida, 2002]. La Tabla 2 muestra la incidencia de sida en España desde 1981.



**TABLA 2. INCIDENCIA DE SIDA EN ESPAÑA. DATOS ACUMULADOS DESDE 1981. NÚMERO Y PORCENTAJE POR CATEGORÍA DE TRANSMISIÓN, SEGÚN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE RESIDENCIA.**

Comunidad Autónoma	Homo/bisexual		CDVP*		Hemoderivados		Transfusión		Madrehijo		Heterosexual		Otros / N. C.		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Andalucía</b>	698	8,0	633 8	72,9	144	1,7	42	0,5	109	1,3	1070	12,3	298	3,4	8699	100,0
<b>Aragón</b>	91	7,5	719	59,5	31	2,6	6	0,5	21	1,7	273	22,6	68	5,6	1209	100,0
<b>Asturias</b>	123	11,0	695	62,1	12	1,1	14	1,3	9	0,8	199	17,8	68	6,1	1120	100,0
<b>Baleares</b>	394	21,3	957	51,8	23	1,2	12	0,6	33	1,8	348	18,8	80	4,3	1847	100,0
<b>Canarias</b>	546	33,4	592	36,2	26	1,6	12	0,7	18	1,1	320	19,6	120	7,3	1634	100,0
<b>Cantabria</b>	57	9,9	404	69,9	5	0,9	3	0,5	11	1,9	73	12,6	25	4,3	578	100,0
<b>Cast. La Mancha</b>	90	8,1	752	67,9	23	2,1	10	0,9	13	1,2	171	15,4	48	4,3	1107	100,0
<b>Castilla y León</b>	142	6,4	154 7	70,2	55	2,5	22	1,0	40	1,8	325	14,7	74	3,4	2205	100,0
<b>Cataluña</b>	2608	19,0	783 6	57,0	112	0,8	52	0,4	203	1,5	2319	16,9	628	4,6	13758	100,0
<b>Comunidad Valenciana</b>	662	12,8	325 4	63,1	52	1,0	33	0,6	70	1,4	731	14,2	354	6,9	5156	100,0
<b>Extremadura</b>	44	5,9	551	73,6	18	2,4	4	0,5	14	1,9	72	9,6	46	6,1	749	100,0
<b>Galicia</b>	229	7,8	199 6	67,6	60	2,0	31	1,0	13	0,4	529	17,9	95	3,2	2953	100,0
<b>Madrid</b>	2392	15,6	103 75	67,8	132	0,9	77	0,5	227	1,5	1547	10,1	551	3,6	15301	100,0

Fuente: Secretaría Nacional del Plan sobre el Sida, 2002

**TABLA 2. INCIDENCIA DE SIDA EN ESPAÑA. DATOS ACUMULADOS DESDE 1981. NÚMERO Y PORCENTAJE POR CATEGORÍA DE TRANSMISIÓN, SEGÚN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE RESIDENCIA (continuación).**

Comunidad Autónoma	Homo/bisexual		CDVP*		Hemoderivados		Transfusión		Madrehijo		Heterosexual		Otros / N. C.		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Murcia</b>	194	17,0	655	57,3	17	1,5	5	0,4	16	1,4	203	17,7	54	4,7	1144	100,0
<b>Navarra</b>	47	6,4	517	70,9	9	1,2	3	0,4	5	0,7	94	12,9	54	7,4	729	100,0
<b>País Vasco</b>	264	5,8	3431	75,1	56	1,2	24	0,5	60	1,3	600	13,1	136	3,0	4571	100,0
<b>La Rioja</b>	17	4,2	280	69,7	3	0,7	1	0,2	9	2,2	79	19,7	13	3,2	402	100,0
<b>Ceuta</b>	3	2,3	98	74,2	0	0	0	0	3	2,3	13	9,8	15	11,4	132	100,0
<b>Melilla</b>	8	11,9	45	67,2	0	0	2	3,0	2	3,0	7	10,4	3	4,5	67	100,0
<b>Extranjeros</b>	91	42,7	70	32,9	1	0,5	5	2,3	2	0,9	27	12,7	17	8,0	213	100,0
<b>Total</b>	8700	13,7	4112	64,7	779	1,2	358	0,6	878	1,4	9000	14,2	2747	4,3	63574	100,0

Fuente: Secretaría Nacional del Plan sobre el Sida, 2002

\* Consumidores de drogas por vía intravenosa

## 1. 2 EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y LA INFECCIÓN

### 1. 2. 1 LOS RETROVIRUS

El VIH pertenece a la familia de los retrovirus y, dentro de éstos, a la familia *Retroviridae*. La familia *Retroviridae* engloba un gran número de especies virales que infectan a vertebrados (Tabla 3). Esta familia, a su vez, se ha subdividido en tres géneros: *Oncovirinae*, *Lentivirinae* y *Spumavirinae*. Las dos primeras provocan numerosas enfermedades contagiosas en animales, desde tumores a enfermedades neuronales e inmunodeficiencias. El género *Oncovirinae* comprende cinco grupos, y todos presentan la propiedad de inducir la formación de tumores. El género *Spumavirinae* posee la capacidad de inducir vacuolas, y las células infectadas presentan un aspecto espumoso. El género *Lentivirinae* se caracteriza por producir infecciones de evolución lenta. Los retrovirus contienen ácido ribonucleico (ARN) de cadena sencilla y positiva como material genético. Poseen dos copias de ARN por partícula viral y son diploides. [Gallo, 1987a; Gallo, 1987b; Atwood, Berger, Kaderman y otros, 1993; Carrasco, 1996].

Una característica distintiva es que codifican una transcriptasa reversa (TR). Es una enzima que sintetiza ácido dexosiribonucleico (ADN) utilizando como molde el ARN genómico [Hall, 1988; Sevilya, Loya, Hughes y Hizi, 2001].

<b>Tabla 3. FAMILIA RETROVIRIDAE</b>			
<b>GÉNERO</b>	<b>GRUPO</b>	<b>ESPECIE REPRESENTATIVA</b>	<b>PATOLOGÍA</b>
<b><i>Oncovirinae</i></b>	Virus sarcoma de la leucosis aviar.	RSV. Virus del sarcoma de Rous ALV. Virus de la leucosis aviar	Oncogén srn Linfoma de linfocitos B
	Virus tipo C de los mamíferos.	MuLV. Virus de la leucemia murina de Moloney	Linfoma de linfocitos T
	Virus tipo B de los mamíferos.	MMTV. Virus del tumor mamario del ratón	Linfoma de linfocitos T
	Virus tipo D.	SRV. Retrovirus de simios	
	Virus de la leucemia de linfocitos T humanos.	HTLV-1. Virus de la leucemia de linfocitos T humanos	Inmunodeficiencias
		HTLV-2. Virus de la leucemia de linfocitos T humanos	Linfomas de linfocitos T y trastornos neurológicos
<b><i>Lentivirinae</i></b>	Lentivirus	VIH-1. Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1.	Sida en humanos
		VIH-2. Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 2.	Sida en humanos
		VIS. Virus de la inmunod. en simios	Sida en animales
		VIF. Virus de la inmunod. en felinos	Sida en animales
		VIB. Virus de la inmunod. en bovinos	Sida en animales
		VISNA. Virus de la inmunod. ovino-caprina	Sida en animales
<b><i>Spumavirinae</i></b>	Espumavirus	Virus de humanos y primates	Poco conocida

Fuente: Carrasco, L., 1996.

## 1. 2. 2 ESTRUCTURA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA TIPO 1 (VIH-1)

El VIH pertenece a una clase de virus denominada retrovirus y a un subgrupo de retrovirus conocido como Lentivirus o virus "lentos". Existen dos retrovirus que producen inmunodeficiencia en los seres humanos. El más extendido y virulento es el VIH-1. El VIH-2 se encuentra fundamentalmente en África occidental, y es menos virulento. Sus secuencias genómicas difieren en un 55%. El VIH-1 es un retrovirus con ARN monocatenario [Gonda, Wong-Stall, Gallo y otros, 1985; Shaw, Harper, Hahn y otros, 1985]. La partícula viral tiene forma esférica, con un diámetro de 80 a 100 nm, y una estructura de 3 capas: la interna que contiene un nucleoide en forma de cono truncado constituido por el ARN diploide, la nucleoproteína y las enzimas víricas; una intermedia formada por una nucleocápside icosaédrica y una tercera, exterior o envoltura, derivada de la célula huésped. En la envoltura se insertan las glucoproteínas como 72 proyecciones externas constituidas por trímeros de la glucoproteína 120 (gp120), lo que supondría la existencia de 216 moléculas de gp120 por virión y los antígenos de histocompatibilidad de clases I y II que derivan de la célula huésped. [García Díaz, Guijarro, Alcamí, 1991; Atwood, Berger, Kaderman y otros, 1993; Nájera, 1998; Medrano, Thomson, Delgado y Nájera, 2002]. Hay estudios que indican que la glucoproteína 120 puede ser la responsable de algunas anomalías endocrinas y conductuales en los pacientes infectados por el VIH [Barak, Weidenfeld, Goshen y otros, 2002].

El genoma viral es un ARN de cadena única formado por dos hebras idénticas de polaridad positiva de 9,6 kilobases (Kb) de longitud. Posee genes con funciones estructurales (gag, pol, env) y reguladoras (tat, rev, vif, vpr, vpU) cuyas características se presentan en la Tabla 4 [Geleziunas, Schipper y Wainberg, 1992; Carrasco, 1996; Ott, Coren, Chertova y otros, 2000]. El gen gag codifica componentes estructurales del nucleocápside, entre los que destacan la proteína p24, la fosfoproteína N-terminal p17 (proteína de la matriz MA) y la nucleoproteína c-terminal p13 [Ott, Coren, Chertova y otros, 2000]. El gen pol codifica enzimas virales implicadas en la replicación (transcriptasa inversa, proteasa e integrasa). El gen env codifica proteínas de la envoltura: la glucoproteína N-terminal gp120 (o glucoproteína SU) y la glucoproteína transmembrana c-terminal gp41 (o glucoproteína TM), que se originan a partir de un precursor glucosilado intracelular, la gp 160. Los otros genes identificados en el genoma son: el gen tat (transactivador de la transcripción), el gen rev (regulador de la expresión de las proteínas del virión), el gen vif (factor de infectividad), el gen nef

(regulador negativo de la expresión viral) y los genes vpR y vpU que codifican las proteínas R y U, respectivamente. La presencia de la proteína vpR acelera la destrucción de los linfocitos T en los que el virus se replica. La proteína vpU es necesaria para la maduración eficaz de los viriones y para la excreción extracelular. [Ratner, Haseltine, Patarca y otros, 1985; Muesing, Smith, Cabradilla y otros 1985; Levy, 1993; McCutchan, 1994; Perlado, 1995; Montagnier, 1995; Guerrero, 1996; Nájera, 1998].

<b>Tabla 4. PROTEINAS DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA</b>		
<b>PROTEINAS</b>	<b>TAMAÑO (Kda)</b>	<b>FUNCION</b>
<b>PROTEINAS ESTRUCTURALES</b>		
<b>PRECURSOR Gag</b>	Pr55	Precursora de otras de menor peso molecular, p17, p24, p6, p1
MA	P17	Proteína miristilada de la matriz
CA	P25 (p24)	Proteína de la cápside
NC	P9	Proteína de unión a nucleótidos
NC	P9	Proteína de unión a nucleótidos Rica en prolinas
<b>PRECURSOR Gag-pol</b>	Pr170	Maduración de nuevos viriones
Proteasa (Pro)	P10	Procesamiento postraduccional
Pol (TR)	P66	Transcriptasa reversa y actividad ARNasa H
Integrasa (IN)	P51 P31	Transcriptasa en reverso Integración del ADNbc viral
<b>PRECURSOR Env</b>	Gp160	Dirige las glucoproteínas a la membrana
SU	Gp120	Glucoproteína de superficie
TM	Gp41	Glucoproteína transmembrana
<b>PROTEINAS REGULADORAS</b>		
Tat	P14	Transactivación de transcripción de todos los ARNm del VIH
Rev	P19	Regulación del transporte y expresión del ARNm
Nef	P27	Aumenta la infectividad del virión, función pleitrópica, interacciones intracelulares
<b>PROTEINAS ACCESORIAS</b>		
Vif	P23	Aumenta la infectividad del virión y ayuda a la síntesis del ADN proviral y al ensamblaje
Vpr	P15	Facilita la entrada al núcleo del complejo de preintegración
Vpu	P16	Aumenta la liberación de viriones Interviene en la degradación del CD4
Tev	P26	Activa el tat y rev

Fuente: Modificado de Perlado, 1995; Carrasco, 1996; Medrano y otros, 2002.

### **1. 2. 3 CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH**

El ciclo de replicación del VIH se subdivide en etapas. Tras una etapa de absorción, fusión e internalización del virión, que ocurre en la membrana celular, el virus se retrotranscribe en el citoplasma. Después, el complejo de replicación es transportado al núcleo donde el ADN se integra en los cromosomas. Prosigue con la transcripción y traducción de las proteínas víricas y finaliza con la morfogénesis y salida de nuevos viriones (Tabla 5)

La integración señala el final de la fase temprana y, en la mayoría de las células, la infección se detiene en este momento, produciéndose la latencia vírica. Puede detenerse la aparición de nuevos viriones durante años. [Carrasco, 1996; Ho, 1997; Medrano, Thomson, Delgado y otros, 2002].

**Tabla 5. FASES DEL CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIRUS LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

- 
1. - Unión del VIH a la membrana celular
  2. - Internalización de la nucleocápside vírica en el citoplasma de la célula
  3. - Desprendimiento de su envoltura protéica
  4. - Transcripción inversa
  5. - Integración del provirus en el genoma celular
  6. - Transcripción en ARN mensajero
  7. - Síntesis de proteínas víricas
  8. - Modificación de proteínas víricas
  9. - Ensamblaje de viriones
  10. - Salida de la célula por gemación

---

Fuente: García Díaz y otros, 1991.

### **1. 2. 4 DIVERSIDAD GENÉTICA DEL VIH**

Se han identificado dos formas genéticamente distintas del VIH. El VIH-1 es el tipo asociado con la enfermedad en Estados Unidos, Europa, África central y en la mayoría de las otras partes del mundo. El VIH-2, se ha encontrado principalmente en



personas infectadas en las zonas occidentales de África, e infecta a un gran porcentaje de su población, pero produce una tasa de enfermedad menor que la producida por el tipo 1. A su vez, el VIH-1 se subdivide en tres grupos distintos. El grupo M (*Major*) que es el mayoritario en la pandemia del VIH, el O (*Outlier*) y el N. A su vez, el grupo M se ha dividido en 10 subtipos. Esta clasificación se basa en los análisis de las secuencias de los genes pol, gag y env [Nájera, 1998; Dieng Sarr, Sankalé, Hamel y otros, 2000; Puren, 2002; Njouom, Pasquier, Sandres-Sauné y otros, 2003].

La variación genética del VIH-1 es muy alta, con una rápida renovación de los viriones del VIH-1. Han sido identificados nueve subtipos (genotipos). La Tabla 6 muestra la distribución geográfica [Brodine, Mascola, Weiss, 1995; De la Rosa, Leal, Pineda y otros, 2001].

**Tabla 6. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LOS GENOTIPOS DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

<b>SUBTIPO</b>	<b>PAÍS</b>
A	África central
B	Sudamérica, Estados Unidos, Europa, Tailandia
C	Brasil, India, Sudáfrica, China
D	África central
E	Tailandia, República Centroafricana, China
F	Brasil, Rumania, Zaire
G	Gabón, Zaire, Taiwán
H	Gabón, Zaire
O	Camerún, Gabón (estrechamente relacionado con el VIH-1 y con el VIH-2), Francia

Fuente: Brodine y otros, 1995; Nájera, 1998; Dieng Sarr, Sankalé, Hamel y otros, 2000; Puren, 2002.

### 1. 2. 5 DIAGNÓSTICO

Actualmente se disponen de dos tipos de pruebas para detectar la presencia de anticuerpos anti-VIH en el suero humano. Existen diferentes tipos de pruebas para la detección de los anticuerpos para el VIH (Tabla 7). Las personas que dan positivo en las pruebas han estado en contacto con el virus y lo tienen. Pueden, además, transmitir el virus a otra persona. Las personas que dan negativo bien no han estado en contacto con el virus o bien han estado en contacto y todavía no han desarrollado los anticuerpos. Esto es posible si las pruebas se han realizado dentro del periodo de 1 año desde la exposición al virus.

Las dos pruebas que se emplean son el enzimoimmunoanálisis inmunoespecífico ligado a enzimas (ELISA) y la inmunoelectrotransferencia (Western Blot). La prueba ELISA se usa inicialmente para realizar una detección sistemática (*screening*) en un gran número de muestras. Es sensible y razonablemente específica. Aunque es improbable que dé resultados falsos negativo sí puede dar falsos positivo. Los resultados positivos se confirman con la prueba de inmunoelectrotransferencia, que es una prueba más sensible y específica. [Montagnier,1995; Soriano, Holguín, Gutiérrez y otros, 1998; Machuca, Toro, Soriano y otros, 2002].

En los último años, se han desarrollado pruebas combinadas para la detección simultánea de anticuerpos para varios virus como el VIH-1 y el VIH-2 o el VIH-1 y el antígeno de la hepatitis B (HBsAg). Su sensibilidad y especificidad son buenas. Su principal indicación es el análisis de las muestras de los donantes de sangre [Soriano, Gutiérrez, Bravo, 1994].

**Tabla 7. PRUEBAS SEROLÓGICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

---

Pruebas de detección sistemática (*screening*):

Enzimoimmunoanálisis (EIA = ELISA)

Indirecto

Competitivo

Tipo *sandwich*

De captura

Pruebas de aglutinación

Métodos de adherencia (GACPAT, Wellcome, etc.)

Análisis por dot-Blot (HIVCHECK, Ortho, etc)

Otros (IMx, Abbott, etc.)

Pruebas de confirmación

Inmunoelctrotransferencia (Western Blot)

Inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Análisis por radioinmunoprecipitación (RIPA)

Análisis inmunoenzimático lineal (LIA) y variantes (RIBA, Ortho, Pepti-LAV, Pasteur, Matrix, Abbott, Innolia, Behringfer, etc.)

---

Fuente: Soriano y otros, 1994

### **1. 2. 6 MECANISMOS DE ESCAPE DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO**

Esta familia de virus desarrolla mecanismos de escape, consiguiendo así evitar su eliminación por parte del sistema inmunitario [Schrager, D'Souza, 1998; Alcami, 2001).

1. - *Variabilidad genética*: La elevada variabilidad es debida a que una proteína, la transcriptasa inversa, que realiza las copias víricas, tiene una una tasa de error de  $10^{-3}$  - $10^{-4}$ , lo que tiene dos consecuencias: por un lado se producen una gran proporción de virus defectuosos, y en segundo lugar se genera una alta diversidad en las proteínas del virus.

2. - *Ocultación de los dominios de neutralización*: La proteína del envoltorio celular muestra que los dominios (zonas de interacción con los receptores celulares) no están expuestos en la partícula vírica. De esta manera los anticuerpos no pueden tener acceso a estas regiones y, por lo tanto, no pueden neutralizar los virus extracelulares con éxito.

3. - *Rapidez en el establecimiento de la infección*: En el caso de inoculación en el organismo a través de la vía sexual, la infección se produce muy rápidamente. Esta rapidez de instauración en los reservorios es un obstáculo para el control de la replicación vírica ya que se produce antes de que se desencadene la respuesta inmunitaria específica.

4. - *Latencia y reactivación*: El VIH es capaz de infectar de forma latente sus células diana. De esta forma escapa totalmente a la vigilancia inmunológica al no expresar productos víricos en la membrana de la célula infectada.

5. - *Infección de los reservorios*: Los reservorios del VIH-1 representan los principales impedimentos para su erradicación. En el ámbito celular, incluyen a los linfocitos T CD4+ que contienen pro virus del VIH-1 integrados, a los macrófagos que pueden expresar el VIH durante un periodo prolongado y a las células dendríticas foliculares que pueden acoger la infección en sus superficies durante un periodo de tiempo prolongado. A nivel anatómico, el principal reservorio parece ser el sistema nervioso central (SNC). Otros reservorios de la infección parecen ser los órganos linfoides y el sistema reproductor, en este último caso, debido a la escasa accesibilidad de los anticuerpos o a la dificultad para obtener una biodisponibilidad farmacológica adecuada en este sistema. [Haase, Henry, Zupancic y otros, 1996; Schragar, D'Souza, 1998; Haase, 1999; García, Niebla, Romeu y otros, 1999].

### **1. 2. 7 FORMAS DE CONTAGIO**

Desde que se conoció la enfermedad, se habló de varios grupos de riesgo (heroinómanos, hemofílicos, homosexuales y haitianos) [Gottlieb, Groopman, Weinstein y otros, 1983]. Por esta razón se habló de las cuatro haches. Pero es importante tener en cuenta que la infección no se contrae por pertenecer a un determinado grupo, sino por realizar determinadas prácticas de riesgo (Tabla 8).

**Tabla 8 . PRACTICAS SEXUALES ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

RIESGO ELEVADO	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO	SIN RIESGO
Contacto con sangre o semen infectados	Coito anal	Contacto con la orina	Masaje corporal
Coito anal (sobre todo cuando se produce eyaculación)	Coito vaginal	Masturbación mutua con eyaculación sobre el cuerpo de la pareja	Abrazos
Coito vaginal (sobre todo cuando se produce eyaculación)	Estimulación del recto con los dedos	Besos con gran intercambio de saliva	Frotar el cuerpo
Felación con contacto con el semen	Enemas o duchas rectales	<i>Cunnilingus</i>	Masturbación mutua
	Uso de objetos (vibrador, etc.) u objetos sexuales para estimulación en varias personas		Beso entre amigos y familiares (seco)
	Contacto bucoanal		Uso de objetos (vibrador, etc.) u objetos sexuales para la estimulación en una sola persona

Fuente: Delgado, 1998; Vega y Lacoste, 1995.

Hay una serie de situaciones que suelen dar lugar a dudas y recelos relacionados con la posibilidad de que se produzca contagio, pero que en realidad no suponen riesgo alguno. Entre estas situaciones cabe citar las siguientes:

- Tocar pomos y tiradores de las puertas
- Bañarse en una piscina
- Ir a un gimnasio
- Visitar a una persona seropositiva
- Vivir con animales de compañía
- Compartir vasos o cubiertos
- Recibir amigos en casa
- Trabajar con compañeros seropositivos
- Convivir con personas seropositivas
- Utilizar váteres , teléfonos, fuentes, etc., públicos
- Sufrir la picadura de un insecto
- Abrazarse o besarse (con poco o ningún intercambio de saliva)

El VIH es muy sensible al contacto con el aire y el calor. Al contacto con el aire, se seca rápidamente. No sobrevive por encima de los 60 °C. El VIH se transmite a través de tres formas distintas:

1. Transmisión sexual
2. Transmisión sanguínea
3. Transmisión maternofilial o vertical

*Transmisión sexual:* Desde el inicio de la epidemia, la transmisión del VIH ha estado muy ligada a las relaciones sexuales. El VIH puede pasar fácilmente si las secreciones genitales infectadas entran en contacto con pequeñas heridas producidas por la penetración y la estimulación manual tanto en el coito anal como vaginal. Con independencia de quién y cuántas sean las parejas sexuales, lo importante es el tipo de relación que se tenga. Las parejas sexuales que usan inhalantes de nitrito (*poppers*) antes de la relación suelen realizar el coito anal sin protección y están poco motivadas para cambiar sus conductas de riesgo. Hay que tener en cuenta, que el consumo de *poppers* es muy frecuente entre homosexuales durante la relación sexual. [Van den Hoek, Van Haastrecht, Bscheeringa-Troost y otros, 1989; Kalichman, Kelly y Rompa, 1997; Barroso, Schechter, Gupta y otros, 2003]. Existe una asociación entre el riesgo percibido para transmitir el VIH, el coito sin protección y la viremia en el semen. Los individuos con viremia indetectable y concentraciones más elevadas de VIH en el

semen, practican con más frecuencia conductas de riesgo mientras perciben menos riesgo para transmitir el VIH [Kalichman, Rompa, Cage, y otros, 2002; Bujan, Daudin, Alvarez y otros, 2002].

En los homosexuales, los cuatro factores principales de riesgo son: la multiplicidad de parejas, que incrementa la posibilidad de encontrar un compañero infectado; el practicar el coito anal (2,3 veces más peligroso que el vaginal); el escaso uso de preservativo en ciertos colectivos y la elevada frecuencia coital [Bayés, 1995].

*Transmisión sanguínea:* Aunque persiste evidencia de la transmisión del VIH en personas con hemofilia y entre los receptores de transfusiones con sangre infectada [Arranz, Martín villa, Schack y otros 1986; Arranz 1990; Goebert, Kessler, Aledort y otros, 1989; Becherer, Smley, Matthews y otros, 1990], actualmente es muy poco probable infectarse en países desarrollados cuando se recibe una transfusión. Se realizan pruebas para determinar la existencia de anticuerpos para el VIH en todas las donaciones y, además, están excluidos de las donaciones los sujetos con comportamientos de riesgo. Por otro lado, los factores de coagulación se tratan con calor para destruir el VIH.

*Otros productos sanguíneos:* Las plaquetas también pueden transmitir el virus. Actualmente, se analizan para descartar la presencia del VIH. No hay otros productos sanguíneos que transmitan el VIH. La gammaglobulina y la vacuna de la hepatitis B no transmiten el VIH. La gammaglobulina puede, en ocasiones, transmitir anticuerpos para el VIH, pero no el propio virus. Además, estos anticuerpos desaparecen después de algunos meses.

Se ha demostrado también la transmisión del VIH en transplantes de órganos [Lane, Hill, Cone y otros 1987] y tejidos y mediante la inseminación artificial, aunque hoy día el riesgo es prácticamente inexistente. En el caso de la inseminación artificial, el semen se analiza para descartar la presencia del virus. El semen es congelado, y al cabo de seis meses, se realiza una segunda prueba para confirmar la ausencia del virus. Es obligatorio realizar este procedimiento antes de la utilización del semen. [L'Age-Stehr, Schwartz,, Offermann y otros, 1985; Sterwart, Tyler, Cunningham y otros, 1985; Schwartz, Hoffman, L'Age-Stehr y otros, 1987].

En el caso de los consumidores de drogas por vía intravenosa, entre los factores de riesgo cabe citar [Friedman y Des Jarlais, 1993; Bayés, 1994].

1. - Inyectarse frecuentemente
2. - Compartir el instrumental (aguja, jeringuillas, etc.)
3. - Practicar comportamientos sexuales de riesgo
4. - Antecedentes personales de enfermedades de transmisión sexual
5. - Tiempo de antigüedad de la toxicomanía
6. - Nivel socioeconómico bajo
6. - Haber estado o estar ingresado en un centro penitenciario

Por lo tanto, tampoco corren riesgo los consumidores de drogas por vía intravenosa que no comparten jeringuillas ni agujas usadas ni ningún instrumento de inyección (jeringuilla, aguja, algodón, agua) ni los que consumen drogas por vía no intravenosa. El problema surge cuando se comparten estos instrumentos o la propia droga con otros consumidores [Des Jarlais y Friedman, 1988; Des Jarlais, Friedman, Hagan y otros, 1996; Wechsberg, Desmond, Inciardi y otros, 1999].

También existe riesgo de contagio sanguíneo al compartir cepillos de dientes, hojas de afeitar e instrumentos que sirven para perforar la piel (agujas de acupuntura, tatuajes, *pearcings*, etc.), que previamente no hayan sido esterilizados o desinfectados.

*Transmisión maternofilial o vertical:* Se produce a través de cuatro mecanismos: intraúterino, mediante la circulación materna por vía placentaria, en el momento del parto por contacto del feto con sangre o con otros productos maternos contaminados y en el periodo postnatal mediante la lactancia [CDC, 1985, 1994]. Los principales factores de riesgo de este tipo de transmisión se describen en la Tabla 9.



## **Tabla 9. FACTORES ASOCIADOS CON UN MAYOR RIESGO DE TRANSMISIÓN MATERNOFILIAL**

---

1. - Viremia materna. No existe un umbral mínimo por debajo del cual la transmisión no se produce
2. - Factores maternos: gestación avanzada o embarazadas con número de linfocitos CD4+ por debajo de 500/mm<sup>3</sup>
3. - Factores víricos: genotipo y fenotipo viral
4. - Factores placentarios: drogas, tabaco, infecciones
5. - Factores fetales y neonatales: edad gestacional, prematuridad, bajo peso al nacimiento, etc.
6. - Factores obstétricos: rotura prematura de membranas, procedimientos invasivos
7. - Lactancia materna: duración de la lactancia, nivel y duración de la presencia del virus en la leche, inmunidad específica local, etc.

---

Fuente: Recomendaciones de GESIDA -SEIMC, AEP Y SEGO, 2001

Existen una serie de factores facilitadores de la infección en función de la forma de interacción del VIH con nuestro sistema de defensa [Bayés, 1995]:

A) Factores facilitadores de la penetración del VIH en el organismo. Cabe citar especialmente los factores relacionados con la integridad de la piel y las mucosas:

1. - Ulceraciones, heridas o alteraciones que tienen su origen en enfermedades de transmisión sexual.
2. - Pequeñas heridas o fisuras que se producen en determinadas prácticas sexuales, como el coito anal (homo o heterosexual).

3. - Las hemorroides es posible que constituyan un factor de riesgo durante el coito anal.

4. - Las heridas y desgarramientos que suelen producirse en las violaciones.

5. - La realización del coito durante la menstruación aumenta los niveles de exposición del hombre al virus.

6. - Los efectos debidos al uso de determinados métodos anticonceptivos, como los anticonceptivos orales (en especial los de elevado contenido en estrógenos) asociados a la ectopía de cérvix, la cual puede producir pequeñas hemorragias durante el coito, o los dispositivos intrauterinos (DIU).

B) Factores capaces de prolongar la vida activa del VIH sobre la piel o mucosas:

1. - Falta de higiene personal después del coito.

2. - Falta de circuncisión, ya que la circuncisión dificulta la acumulación de secreciones.

C) Factores que debilitan el sistema inmunitario, incrementan la facilidad de transmisión o perturban la interacción entre el sistema inmunitario, el endocrino y el nervioso:

1. - Presencia de infecciones piógenas (por ejemplo: prostatitis, cervicitis, etc.).

2. - Nutrición inadecuada.

3. - Consumo de opiáceos, con independencia de su vía de administración

4. - Tabaquismo y estado de salud del fumador [Royce y Winkelstein, 1990; Kemeny, 2003]

5. - Administración de fármacos con efectos sobre el sistema inmunitario

6. - Presencia de otras infecciones víricas.

7. - Re infecciones con el mismo virus u otros microorganismos.

8. - Posible papel y gravedad de las enfermedades de transmisión sexual como factor de riesgo de la transmisión de la infección (especialmente las que causan ulceraciones genitales) [WHO, 1989].

9. - Estados emocionales negativos (depresión, ansiedad, etc.).

### **1. 2. 8 PREVENCIÓN**

La vacunación es la forma más eficaz de prevenir las enfermedades infecciosas; de hecho, gracias a las vacunas se ha conseguido erradicar infecciones que causaban una morbilidad muy elevada, tales como la poliomielitis y la viruela. Por desgracia, no existe actualmente ninguna vacuna para prevenir la infección por el VIH a pesar de los muchos esfuerzos que están realizando los científicos de todo el mundo [Sleasman y Goodenow, 2003; Cooley y Lewin, 2003; Pierson y Doms, 2003]. Por lo tanto, la única forma eficaz de prevenir la infección es tomar precauciones en las prácticas de riesgo elevado y moderado. El uso del preservativo es la forma más segura de no infectarse en las prácticas de riesgo de tipo sexual. Actualmente, las transfusiones de sangre, productos sanguíneos y hemoderivados son seguras ya que en los bancos de sangre se toman todo tipo de precauciones. En caso de convivir con una persona seropositiva, basta simplemente con tomar algunas medidas de higiene personal, entre otras, desechar las cuchillas de afeitado, no compartir el cepillo de dientes ni otros instrumentos de higiene que hayan podido estar en contacto con la sangre, etc. (Tabla 10).[Janssen, Cornblath, Epstein y otros, 1989; Kalichman, 1998].

## **Tabla 10. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DEL VIH DE PERSONAS INFECTADAS A NO INFECTADAS SEGÚN LOS CENTROS PARA EL CONTROL Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES**

---

Se debe aconsejar a las personas infectadas que eviten la transmisión del VIH adoptando las siguientes medidas:

1. - Informar a las parejas sexuales de que se está infectado por el VIH para que tomen las debidas precauciones. La abstinencia de relaciones sexuales es una opción que eliminaría cualquier riesgo de transmisión del VIH por vía sexual.

2. - Proteger a la pareja en cualquier tipo de actividad sexual, tomando las precauciones adecuadas para evitar que entre en contacto con la sangre, semen, heces, orina, saliva, y secreciones vaginales de la persona infectada.

Aunque la verdadera eficacia del preservativo para prevenir la transmisión del VIH es un tema todavía en debate, su uso reduce el riesgo de contagio al prevenir el contacto con semen y sangre infectados.

3. - Si se han compartido jeringuillas, informar a todas las personas con las que se haya tenido relaciones sexuales de la posible exposición al VIH, aconsejándoles que se asesoren y se sometan a las pruebas correspondientes.

4. - En caso de consumo de drogas por vía intravenosa, se debe iniciar o continuar en programas terapéuticos. Nunca se deben compartir agujas, jeringuillas, ningún otro utensilio, ni la propia droga.

5. - No compartir cepillos de dientes, maquinillas de afeitar ni ningún otro utensilio que pudiera resultar contaminado por la sangre.

6. - No donar sangre, semen, plasma, órganos u otros tejidos si se practican conductas de riesgo.

7. - Si se practican conductas de riesgo, procurar evitar el embarazo.

8. - Limpiar y desinfectar las superficies y objetos donde se haya vertido sangre u otro tipo de líquidos corporales.

9. - Informar a los médicos, dentistas o cualquier otro profesional sanitario de que se está infectado.

---

Fuente: Modificado de MMWR, 1986

Asimismo, la Red Europea de Asociaciones de Prevención para Homosexuales, en coordinación con el Colectivo de Lesbianas y Homosexuales de Madrid (COGAM) [[www.cogam.org/](http://www.cogam.org/)] ha elaborado un decálo de prevención para los componentes de estos colectivos con VIH (Tabla 11).

## **Tabla 11. DECÁLOGO DE PREVENCIÓN PARA HOMOSEXUALES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

---

1. - Mejorar las prácticas estándar para los hombres *gays* con VIH y ofrecer programas de prevención comparables en el ámbito comparable a los dirigidos a otros grupos.
2. - Evitar la estigmatización mediante campañas adecuadas.
3. - Implicar a los hombres *gays* con VIH como promotores activos de la prevención.
4. - El juicio moral es impertinente y debe ser evitado
5. - No decir a la gente lo que debe hacer. Proporcionar información y apoyar la elección informada de cada uno.
6. - Nada está carente de significado en el sexo. Tratar de entender qué mueve a la gente. ¿Cómo perciben sus propias acciones?. ¿Qué significan?. ¿Por qué lo aparentemente irracional es racional después de todo?.
7. - La comprensión de las distintas subculturas (sexual, étnica) es crucial. Dentro de las minorías hay incluso minorías más pequeñas.
8. - La vida sexual de cada uno no es estática y cambia a lo largo del tiempo. La vida sexual de los *gay* con VIH también cambia conforme se adaptan a su vida de persona seropositiva.
9. - Elegir el enfoque de estrategias de reducción de riesgo en lugar de eliminación de riesgo. Las personas con VIH que no siempre practican sexo seguro no van a recibir ayuda por consignas como que “la mayoría de los *gays* con VIH practican sexo seguro, por supuesto”. Al contrario, pueden sentirse frustrados y, en consecuencia, animados a practicar más sexo sin protección.
10. - No todas las estrategias estándar son igualmente eficaces. Su éxito depende parcialmente también del contexto social. Por ello, es importante no limitarse sólo a cuestiones de prevención, sino integrarlas en un horizonte más amplio de salud sexual y calidad de vida en general.

---

Fuente: VIH: I+T, 2001; [www.cogam.org/](http://www.cogam.org/)

Trabajar los aspectos motivacionales, realizar programas de entrenamiento en habilidades sociales y un buen nivel de información en poblaciones con nivel socioeconómico bajo da lugar a que los contactos sexuales sean más seguros. [Carey, Maistro, y Kalichman, 1997; Carey, Braaten, Maistro y otros, 2000].

Las estrategias para reducir el riesgo de transmisión vertical están relacionadas con los factores que influyen en la transmisión tales como reducir la viremia materna mediante el tratamiento antirretrovírico correspondiente, evitar la manipulación invasiva del feto durante el embarazo y el parto (cesárea programada), reducir la exposición del niño a la sangre o secreciones maternas, evitar la lactancia materna y proceder a la administración al niño del tratamiento antirretrovírico profiláctico [Plan Nacional sobre el Sida, 2001].

Las concepciones sobre la sexualidad y el amor influyen en el proceso decisorio acerca del uso del cualquier medio para prevenir el contagio de la infección por el VIH. Estas concepciones, a su vez, están influidas por los roles de género. En consecuencia es necesario trabajar de distintas formas los riesgos y creencias entre los chicos y chicas [Bimbela, Cruz y Gorrotxategi, 1998; Bimbela y Gómez Rodríguez, 1994].

### **1. 3 FASES DE LA INFECCIÓN: SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

El VIH es el agente causal del sida. Pertenece a una subfamilia neurotrópica de retrovirus conocidos como *Lentivirinae* [Gonda, Wong-Stall, Gallo y otros, 1985]. Además de su neurotropismo, todos los Lentivirus comparten la capacidad de infectar las células del sistema inmunitario, especialmente los monocitos / macrófagos, y pueden dar lugar a la enfermedad después de periodos de latencia que oscilan entre varios meses y algunos años [Gendelman, Narayan, Kennedy-Stoskopf y otros, 1985; Meltzer, Skillman, Gomatos y otros, 1990]. Este grupo de virus provoca una serie de enfermedades que tiene su origen en la multiplicación directa del virus en las células y en los tejidos así como en infecciones oportunistas y neoplasias que surgen como resultado del estado de inmunodepresión del huésped. Las enfermedades causadas pueden ser agudas o crónicas, y con frecuencia están asociadas con infiltración de monocitos / macrófagos en los órganos afectados. Las manifestaciones clínicas de la infección producida por los lentivirus son: glomerulonefritis, anemia hemolítica,

hemorragia, caquexia y encefalitis. Una vez activados los macrófagos, se produce la activación de la función inmunitaria que correlaciona con la gravedad de la enfermedad neurológica [McArthur y Kiebertz, 2000].

La enfermedad producida por el VIH se caracteriza por un deterioro gradual y persistente del sistema inmunitario. Los linfocitos CD4+ desempeñan un papel fundamental en la respuesta inmunitaria ya que son las células principalmente infectadas por el virus, resultando inhabilitadas y eliminadas progresivamente durante el curso de la infección [Fahey, Taylor, Detels y cols., 1990]. Además, se observa una serie de patologías que no están directamente ligadas a la enfermedad aunque si frecuentemente asociadas a la misma, entre ellas tumores malignos y diversos síndromes neurológicos. La existencia de una o varias de estas patologías en presencia de la infección por el VIH son definitorias del sida y constituye la expresión clínica final de la infección por el VIH.

### **1. 3. 1 EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

EL VIH entra en el SNC en las fases iniciales de la enfermedad [Sönnnerborg, Ehrnst, Bergdahl y otros, 1988] y, si bien un pequeño subconjunto de individuos puede desarrollar una demencia como manifestación inicial del sida, ésta es generalmente un fenómeno que se produce en fases tardías de la enfermedad. Con más frecuencia se observan formas más leves de disfunción cognitiva, y se calcula que más del 30% de los pacientes con sida desarrollan finalmente alguna forma de enfermedad del SNC como resultado de los efectos directos o indirectos del virus [Janssen, Nwanyanwu, Selik y otros, 1992; Navia y Price, 1987].

### **1. 3. 2 FASES DE LA INFECCIÓN**

#### **1. 3. 2. 1 PRIMOINFECCIÓN**

Una vez que el VIH penetra en el organismo se replica muy rápidamente, produciendo una explosión vírica que infecta a muchos linfocitos CD4+ y afecta a todos los ganglios linfáticos. La viremia en esta primera fase de la infección puede alcanzar millones de viriones por centímetro cúbico de sangre. Los viriones están



presentes en una densidad elevada en todos los ganglios y tejidos linfáticos. En esta primera fase, la infección da lugar a un síndrome de tipo gripal: fiebre, sudoración, malestar general, mialgias, anorexia, náuseas, diarrea e irritación de garganta y, menos frecuentemente, dolor de cabeza, fotofobia y dolor y rigidez cervical (Tabla 12). Este síndrome aparece entre 1 y 6 semanas después de haberse producido la infección. Dos terceras partes de los sujetos refieren una erupción cutánea en espalda, pecho y abdomen. Esta erupción, puede presentarse como lesiones rojas, planas, finas o muy pequeñas, o puede parecerse más a una urticaria. La exploración física revela la presencia de nódulos linfáticos inflamados y sensibles a la palpación generalizados y dilatación del bazo e hígado. Los resultados de los análisis de sangre pueden mostrar un recuento linfocitario menor de lo normal, una velocidad de sedimentación eritrocítica elevada, resultados negativos en las pruebas de detección sistemática (*screening*) de la mononucleosis y resultados elevados en los estudios de enzimas hepáticas. Durante este tiempo el sujeto también pierde linfocitos CD4+, y es frecuente un descenso de estos linfocitos de hasta un 40%. Se cree que esta pérdida se debe bien a lisis celular directa, dado que el virus destruye las células que infecta, o bien a la destrucción inmunitaria de las células infectadas. También puede deberse a una redistribución de las células en los nódulos linfáticos dilatados y tejidos linfáticos [Nuovo, Becker, Burk y otros, 1994]. Las cifras de linfocitos CD8 se reducen también en las primeras semanas de la infección, pero luego comienzan a elevarse, y es la causa inicial de que el cociente CD4/CD8 sea inverso. Los estudios serológicos de los sujetos con infección aguda pueden ser de utilidad. La viremia del VIH puede detectarse en sólo unos pocos días, y la prueba del antígeno p24 puede dar resultados positivos a las dos semanas de la infección [Goudsmit, De Wolf, Paul y otros, 1986]. Dado que el sistema inmunitario intenta contener la infección, el número de linfocitos CD4+ repunta hasta el 80-90% por encima de lo normal. La elevación en los recuentos de CD8 es frecuente y representa una respuesta antivírica potente. El número de bandas en la prueba de inmunoelectrotransferencia (Western blot) refleja la diversidad de la respuesta de los anticuerpos anti-VIH. Los anticuerpos IgG suelen aparecer aproximadamente en la tercera semana de la infección y están presentes de forma fiable al tercer mes [Cooper, McClean, Gold y otros, 1985; Gaines, Albert, Von Sydow y otros, 1987]. La progresión de la enfermedad varía mucho de un paciente a otro, y alguno de los factores que influyen en la forma y velocidad de esta progresión son: volumen de la viremia inicial, tropismo y cepa del virus, tipo y eficacia de la respuesta inmunitaria del huésped y susceptibilidad de éste a la infección.

**Tabla 12. MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN AGUDA SINTOMÁTICA PRODUCIDA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	%
Fiebre	97
Sudoración	97
Artralgias	58
Mialgias	58
Linfadenopatías	77
Odinofagia	73
Anorexia, náuseas / vómitos	20
Cefalea	30
Erupción cutánea	70
Diarrea	33
Meningoencefalitis aguda	8
Candidiasis oral / esofágica	10
Trombocitopenia	51
Leucocitopenia	38
Aumento de transaminasas	23
Hepatomegalia o esplenomegalia	17
Otras*	6

\* Ulceras bucales, vasculitis, nefritis, rabdomiólisis, neumonitis e hipoxemia, anemia aplásica e infección diseminada por citomegalovirus. Fuente: Cooper, Maclean, Gold y otros, 1985; Keet, Krijnen, Koot y otros, 1993.

### **1. 3. 2. 2 FASE ASINTOMÁTICA**

Después de la primoinfección y de la consiguiente respuesta inmunitaria, la viremia se estabiliza y comienza el periodo asintomático de la infección. Este periodo puede durar varios años y, si no se administra medicación antirretrovírica, puede durar como promedio entre 10 a 12 años. Una de las razones de esta larga persistencia del virus en el organismo es que el VIH es capaz de mutar incluso en caso de una respuesta inmunitaria masiva. Se sabe que la viremia total es de  $10^{12}$ , con un volumen de  $10^{10}$  viriones por día [Ho, Neumann, Perelson y otros, 1995; Ho, 1997].

A este ritmo de renovación vírica, las mutaciones que protegen al virus de ataques pueden ocurrir aleatoriamente, y puede producirse una variación cada 4 horas. Mediante un proceso de selección natural, el virus que sobrevive es, hasta cierto punto, resistente a la respuesta inmunitaria del sujeto. El virus escapa por tres vías: en primer lugar, mediante la mutación y el desarrollo de resistencia a la presión inmunitaria; en segundo lugar, mediante la eliminación directa de los linfocitos CD4+ responsables de la organización y colaboración de las células que eliminan las células infectadas viralmente, y, por último, a través de la activación policlonal que conduce a la apoptosis y a la muerte celular precoz tanto de los linfocitos CD4+ como de los CD8. En el cuadro clínico que presentan los pacientes en esta fase predomina la linfadenopatía persistente generalizada (LPG). También se observa una astrocitosis en la sustancia blanca profunda cerebral y cerebelosa [Vitkovic y Da Cuhna; 1995; Sleasman, y Goodenow, 2003].

### **1. 3. 2. 3 FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA VELOCIDAD DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA FASE ASINTOMÁTICA**

Existen distintos factores que influyen en la velocidad de progresión de la enfermedad, siendo el periodo promedio desde la primoinfección hasta la aparición del sida de 10 a 12 años [Levy, 1993]. Sin embargo, el 9% de los pacientes tiene un recuento elevado y estable de CD4+ al cabo de los 10 años de haberse producido la primoinfección, y el 10% muere en los primeros años. Por lo tanto, la velocidad de progresión es muy variable. En esta variabilidad, entre otros, influyen los siguientes factores:

A. *Coinfección*. Se ha demostrado que los pacientes que tienen tuberculosis, hepatitis B o C, o herpes simples comórbidos progresan más rápidamente que aquellos sin coinfección activa. La coinfección puede también acelerar la replicación viral [Nelson, Reynolds-Kohler, Oldstone y otros, 1988; Laurence, 1990].

B. *Genéticos*. Existen individuos que nacen con un correceptor diferente que obstaculiza la entrada del virus en las células e impide que éste se fusione con la membrana celular. Uno de los factores genéticos que desempeña un papel importante en la infección inicial y puede demorar el inicio de la enfermedad es el receptor de la quimiocina CCR5. [O'Brien y Dean, 1997; Balbin, Ironson y Solomon, 1999].

C. *Edad*. Las personas de más edad presentan una mayor velocidad de progresión que los adultos más jóvenes. Una explicación de este hecho podría ser que el sujeto, conforme va envejeciendo, tiene cada vez menos células no infectadas y más linfocitos CD4+ con memoria, que constituyen la diana preferida para el VIH [Becherer, Smiley, Matthews y cols., 1990].

D. *Cepa vírica*. Los estudios de laboratorio demuestran que algunas cepas del VIH son más virulentas que otras y tienen más capacidad de formar sincitios mediante un proceso de fusión de membranas [Tersmette, De Goede, Al y otros, 1988; Ward, Bush, Perkins y otros, 1989; Alcamí, 1992].

E. *Conducta y rasgos de personalidad del sujeto infectado*. Diferentes estudios han demostrado que los pacientes más optimistas y con mejores estrategias de afrontamiento tienen mejor desenlace que los pacientes más pesimistas [Antoni, August, La Perriere y cols., 1991; Blaney, Millon, Morgan y otros, 1990]. Los sujetos con más síntomas depresivos y de mayor gravedad tienen más conductas de riesgo (por ejemplo compartir agujas y jeringuillas), que los que tienen menos síntomas depresivos [Hawkins y otros, 1998]. El estado de ánimo deprimido prolongado y las expectativas negativas, especialmente cuando se acompañan de duelo están asociados con una disminución más rápida en los recuentos de linfocitos CD4 y con un aumento en los marcadores de activación inmunitaria a lo largo del tiempo [Kemeny, Fahey, Schneider y otros, 1989; Reed, Kemeny, Taylor y otros, 1994]. En la calidad de vida, influye el estado emocional y el deterioro neurocognitivo [Osowiecki y otros., 2000; Chandra, Deepthivarma, Jairam y Thomas, 2003]. Las personas infectadas por el VIH con un rasgo de personalidad neurótico tienen con una peor calidad de vida [Penedo, González, Dan y otros, 2003]. Asimismo, influye el grado de adhesión del paciente al tratamiento, especialmente cuando se trata de regímenes complejos compuestos por 3 o 4 fármacos distintos [Volberding y Deeks, 1998].

Las estrategias de afrontamiento pasivas (entre ellas la negación y el aislamiento social) están inversamente relacionadas con los recuentos linfocitarios CD4 a largo plazo [Ironson, Friedman, Klimas y otros, 1994].

#### **1. 3. 2. 4 FASE SINTOMÁTICA**

Se considera que los síntomas de la infección crónica producida por el VIH son distintos a la linfadenopatía persistente generalizada, y que no son lo suficientemente graves para ser definitorios de sida. Los síntomas más frecuentes en esta fase son: cansancio, mialgias, sudoración nocturna, pérdida de peso, candidiasis oral / vaginal recurrentes, leucoplaquia oral pilosa, herpes zoster, fiebre y diarrea prolongada [Gattell y col., 1998]. Estos síntomas son indicativos de síndrome constitucional y de inmunosupresión progresiva. La viremia se reduce aproximadamente 100 veces debido a la respuesta T citotóxica, hasta alcanzar una viremia estable entre los 6 y los 12 meses. Se han descrito en los últimos años varios factores que pueden alterar la historia natural del VIH. Entre estos, se pueden distinguir factores externos (co infección con el virus de la hepatitis C, que eleva el riesgo de progresión de la infección), factores relacionados con el huésped (distintos patrones del complejo de histocompatibilidad) y factores relacionados con el virus (la infección producida por el VIH-2 no sólo aumenta el riesgo de infectarse también por el VIH-1, sino que aumenta además la tasa de replicación de este último virus) [Blanco, Mallolas, Pérez-Cuevas y otros, 2002].

#### **1. 3. 2. 5 SIDA**

La mayoría de los adultos infectados por el VIH presentan enfermedades definitorias de sida una vez que la cifra linfocitaria muestra un descenso por debajo de 200 linfocitos/mm<sup>3</sup>, y existe aumento en la tasa de replicación viral, descenso de la actividad de los linfocitos T citotóxicos anti-VIH, destrucción de la estructura linfática, síntomas constitucionales y desarrollo de infecciones oportunistas [Anders, Guerra, Tomiyasu y otros, 1986]. Las enfermedades más frecuentes en los pacientes que no toman medicación profiláctica son: candidiasis esofágica, toxoplasmosis cerebral, tuberculosis pulmonar, leucoencefalopatía multifocal progresiva y encefalopatía por VIH [Gattell, Buira, Soriano y cols., 1998].

### **1. 4 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN**

Desde el inicio de la enfermedad surgió la necesidad de establecer una definición de caso que delimitase la patología que se pretendía estudiar.

Describiremos los distintos sistemas de clasificación y nomenclatura de la infección por el VIH propuestos hasta la fecha.

En 1982, los Centros para el Control de las Enfermedades de EEUU (CDC) establecieron una definición que fue adoptada por la mayoría de los países y recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Esta definición pretendía ser muy restrictiva para evitar incluir formas clínicas que correspondieran a otras enfermedades de distinta etiología. Esta definición de caso resultó ser muy específica pero con poca sensibilidad ( todos los casos considerados eran sida aunque algún caso real podría no entrar en la definición) [CDC, 1982; Adler, 1988; Perlado, 1995]. El sida quedó definido de la siguiente manera: Presencia de una enfermedad, diagnosticada de modo fiable, tales como la neumonía por *pneumocistis carinii* o el sarcoma de Kaposi, indicativas de una deficiencia del sistema inmunitario. Además esta inmunodeficiencia no debe ser consecuencia del consumo de drogas, de ciertos tipos de cáncer, ni de ninguna enfermedad congénita o de otras causas conocidas.

Debido a los avances que se produjeron en el estudio de la enfermedad entre 1982 y 1985, los CDC revisaron la definición de caso de sida con nuevos criterios que incluían otras infecciones oportunista y cánceres del tejido linfático encontrados en sujetos con infección por VIH o positivos para la prueba de los anticuerpos para el VIH [CDC, 1985; Perlado, 1995]. Dado que esta definición sólo era aplicable en los países que disponían de técnicas de laboratorio apropiadas, la OMS desarrolló una definición clínica provisional para los casos en los que estas pruebas de laboratorio no estuviesen disponibles. La definición de caso quedó de la siguiente manera [ WHO, 1986]:

- Una o más de las enfermedades oportunistas (infecciones o cánceres) que se enumeran a continuación diagnosticadas mediante métodos fiables, que sean al menos moderadamente indicativas de una inmunodeficiencia celular subyacente.

- Ausencia de todas las causas subyacentes conocidas de inmunodeficiencia celular, distintas a la infección por LAV/HTLV-III, y ausencia de cualquier otra causa de disminución de la resistencia inmunológica que esté asociada con al menos una de estas enfermedades oportunistas.

- Se excluirán como casos de sida a aquellos pacientes que den resultados negativos en las pruebas de detección de anticuerpos sericos para el LAV/HTLV-III, o no tengan resultados positivos en el cultivo para el LAV/HTLV-III y presenten un número normal o elevado de linfocitos T-CD4+ y un cociente de linfocitos T-facilitadores (CD4+) y Tsupresores (CD8) normal o alto. En ausencia de dichas pruebas o de sus resultados, se incluirá como caso de sida a los sujetos que satisfagan el resto de los criterios de esta definición.

Esta última es más concreta porque especifica las enfermedades que son moderadamente indicativas de inmunodeficiencia celular así como las causas conocidas de disminución de la resistencia asociadas a otras enfermedades que excluirían al paciente como caso de sida (Tablas 13 y 14)

**Tabla 13. ENFERMEDADES MODERADAMENTE INDICATIVAS DE INMUNODEFICIENCIA CELULAR SUBYACENTE QUE SE UTILIZAN COMO DEFINITORIAS DE SIDA**

---

A.- Infecciones con protozoos y helmintos

- Criptosporidiasis intestinal, que causa diarrea de 1 mes de duración
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Estrongiloidosis, que causa neumonía, infección del SNC o infección diseminada fuera del tracto gastrointestinal
- Toxoplasmosis, que causa infección en órganos internos distintos al hígado, bazo o ganglios linfáticos

B.- infecciones por hongos

- Candidiasis esofágica, que causa esofagitis
- Criptococosis, que causa infección del SNC u otra infección diseminada fuera de los pulmones y ganglios linfáticos

C.- Infecciones por bacterias/micobacterias

- *Mycobacterium avium-intracelulare*, que causa infección diseminada fuera de los pulmones y ganglios linfáticos
- *Mycobacterium kansasii*, que causa infección diseminada fuera de los pulmones y ganglios linfáticos

D.-Infecciones víricas

- Citomegalovirus, que causa infección en órganos internos distintos al hígado, bazo o ganglios linfáticos
- Virus herpes simple, que causa micosis cutánea con úlceras persistentes de más de 1 mes de duración o infección pulmonar o del tracto gastrointestinal o infección diseminada
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva

E.- Cánceres

- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma cerebral

F.- Otras infecciones oportunistas con prueba positiva para el LAV/HTLV-III

- Histoplasmosis diseminada
- Candidiasis bronquial o pulmonar
- Isoesporiasis, que causa diarrea crónica de más de 1 mes de duración

G.- Neumonitis intersticial linfoide crónica

H.- Linfoma no Hodgkin con resultados positivos en las pruebas para el LAV/HTLV-III

Si el paciente da positivo en la prueba para el LAV/HTLV-III, los siguientes tipos histológicos de linfomas son indicativos de sida en función del lugar anatómico:

1. - Linfoma de células pequeñas no hendidas (tumor de Burkitt o linfoma de tipo Burkitt) pero no linfoma de células pequeñas hendidas
2. - Sarcoma inmunoblastico de linfocitos B o fenotipo inmunológico no conocido (no de tipo de linfocitos T)



**Tabla 14. CAUSAS CONOCIDAS DE DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA INMUNOLÓGICA ASOCIADAS CON OTRAS ENFERMEDADES QUE EXCLUIRÍAN AL PACIENTE COMO UN CASO DE SIDA**

---

1. - Tratamiento sistémico con corticosteroides
  
2. - Otros tratamientos citotóxicos o inmunosupresores
  
3. - Cáncer del tejido histiocitario o linforreticular, tales como el linfoma (excepto el linfoma localizado en el cerebro), enfermedad de Hodgkin, leucemia linfocítica o mieloma múltiple
  
4. - Edad de 60 años o más en el momento del diagnóstico de sarcoma de Kaposi
  
5. - Edad inferior a 28 días en el momento del diagnóstico (neonatos): infección por herpes simple o toxoplasmosis
  
6. - Edad inferior a 6 meses: infección por citomegalovirus
  
7. - Inmunodeficiencia no típica del sida, como la que se observa en la hipogammaglobulinemia o linfadenopatía angioinmunoblástica o inmunodeficiencia cuya causa parezca ser genética o debida a defectos del desarrollo más que a infección por el LAV/HTLV-III
  
8. - Malnutrición debida a causas externas, por ejemplo, privación de alimentos no a malnutrición debida a malabsorción, a enfermedad u otras causas endógenas

---

Fuente: WHO, 1986

La OMS desarrolló unos criterios clínicos para el diagnóstico de sida para los casos en los cuales era muy difícil o imposible la utilización de pruebas de laboratorio debido a la limitación en recursos diagnósticos. Una definición provisional de caso se desarrolló en una conferencia celebrada en Bangui (República Centroafricana) del 22 al 24 de octubre de 1985, y fue revisada y adaptada en la segunda reunión de los centros que colaboran con la OMS (Tabla 15)[WHO, 1986].

**Tabla 15. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SIDA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD**

---

**CRITERIOS MAYORES**

- Pérdida de al menos un 10% del peso corporal
- Diarrea crónica de más de un mes de duración
- Fiebre prolongada intermitente o constante de más de un mes de evolución

**CRITERIOS MENORES**

- Tos persistente de más de un mes de duración
- Dermatitis extensas y pruriginosa
- Herpes zoster recurrente
- Candidiasis orofaríngea
- Infección crónica y diseminada por herpes simple
- Linfadenopatía generalizada
- La presencia de sarcoma de Kaposi generalizado o meningitis criptocócica es suficiente para el diagnóstico de sida

---

Fuente: WHO, 1986

En 1986, se desarrolló la clasificación del Hospital Walter Reed. Esta clasificación se basa en el número de linfocitos T4, la existencia de síndrome linfadenopático, los resultados de las diferentes pruebas de hipersensibilidad cutáneas y la presencia o ausencia de candidiasis oral o infecciones oportunistas. El síndrome linfadenopático y los resultados anormales en las pruebas cutáneas deben persistir como mínimo tres meses para que puedan adscribirse a un estadio particular de la infección.

Esta clasificación distingue siete estadios (Tabla 16) en el proceso de la enfermedad, que son jerárquicos y paralelos a la evolución natural de la infección por el VIH. Es una escala ordinal que no incluye los síntomas neurológicos, aunque la designación "SNC" puede agregarse en cualquiera de las fases para indicar afectación neurológica. Los estadios son los siguientes: exposición al virus (WR0); presencia del virus (WR1); presencia continua del virus (WR2); pérdida de linfocitos CD4+ (WR3);

incapacidad de la inmunidad celular (WR4); infecciones graves y persistentes (WR5); momento final de la infección (WR6) [Burke, Redfield, Chin y otros, 1986; Redfield, Wright y Tramont, 1986; Reid, Goetz, Zajac y otros, 1988].

**Tabla 16. CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA DEL INSTITUTO WALTER-REED (WR)**

Estadio	Anticuerpos HTLV III y/o aislamiento del virus	Linfadenopatía crónica	Linfocitos T4 mm <sup>3</sup>	Hipersensibilidad retardada	Candidiasis oral	Infecciones oportunistas
WR0	-	-	>400	Normal	-	-
WR1	+*	-	>400	Normal	-	-
WR2	+*	+*	>400	Normal	-	-
WR3	+*	+/-	<400*	Normal	-	-
WR4	+*	+/-	<400*	P*	-	-
WR5	+*	+/-	<400	C y/o candidiasis oral+*		-
WR6	+*	+/-	<400	P/C	+/-	+*

P: Anergia cutánea parcial

C: Desaparición completa de la reacción a las pruebas cutáneas (respuesta cutánea a un solo antígeno de los 4 utilizados)

\* Criterios esenciales para ser asignado a cada fase

Las desventajas de este sistema de clasificación residen en que en algunas fases del sistema se requiere la medición del número de linfocitos T CD4+. Además, no está claro que en la mayoría de los pacientes el número de linfocitos T CD4+ descienda antes que se produzca el desarrollo de signos y síntomas reconocibles de la enfermedad. En algunos sujetos, por otro lado, pueden tener lugar complicaciones médicas mas o menos graves con niveles relativamente altos de linfocitos T CD4+. El sistema de Walter-Reed no permite realizar una valoración de la relación entre la pérdida de linfocitos T CD4+ y el desarrollo de síntomas y signos médicos.

Con este sistema de clasificación es difícil interpretar los resultados de las pruebas cutáneas, ya que no siempre es fácil distinguir la anérgia de origen inmunológico y la producida por complicaciones médicas. Además, hay evidencia de que los CDVI pueden presentar anérgia incluso en ausencia de la infección por el VIH, de tal manera que la prueba dermatológica puede no ser útil para la estadificación para los pacientes seropositivos CDVI [Villa, Cruccu, Grondona y otros, 1989]. En un estudio realizado entre hombres homosexuales y bisexuales, se encontró que sólo 1/3 de los sujetos seropositivos podían ser clasificados utilizando estos criterios y, además, que la prueba de anergia era un predictor importante de la progresión al sida,

pero sólo en el caso de individuos con una cifra de linfocitos CD4 bajo [MacDonell, Chmiel, Goldsmith y otros, 1988].

En 1987 Mildvan y Solomon presentaron una clasificación basada en la sintomatología (Tabla 17).

**Tabla 17. CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA DE MILDVAN Y SOLOMON**

**1. INFECCIÓN AGUDA**

En esta fase el paciente puede presentar un cuadro agudo o no presentar ninguna sintomatología.

**2. INFECCIÓN ASINTOMÁTICA.**

El paciente no presenta ninguna sintomatología.  
En este período, se define al paciente como portador o seropositivo.

**3. LINFADENOPATÍA PERSISTENTE GENERALIZADA.**

Es una de las primeras manifestaciones de la enfermedad.  
Inflamación de los ganglios linfáticos, especialmente en cuello y axilas.

**4. SÍNDROME CONSTITUCIONAL.**

Consiste en estados febriles prolongados y pérdida de peso importante.

**5. ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.**

La enfermedad neurológica más frecuente es la meningitis aséptica.

**6. ENFERMEDADES OPORTUNISTAS.**

Infecciones y cánceres oportunistas  
Los órganos más afectados son el tracto gastrointestinal, el aparato respiratorio y la piel.

**7. OTRAS CONDICIONES.**

Enfermedades que no se incluyen en las anteriores

Fuente: modificado de Mildvan y Solomon, 1987; Valverde, 1996

El rápido aumento en los conocimientos sobre la infección producida por VIH hizo que se consideraran nuevas patologías que no se habían tenido en cuenta anteriormente. En este sentido, los CDC establecieron en 1986 un nuevo sistema de clasificación (modificado posteriormente en 1987), que no sustituye ni cambia la definición para el seguimiento de los casos de sida. Consta de cuatro grupos mutuamente excluyentes, designados con números romanos (Tabla 18). Esta clasificación es jerárquica. El paciente clasificado en un grupo no puede ser reclasificado en un grupo jerárquicamente anterior aunque se resuelvan las manifestaciones clínicas que dieron lugar a su clasificación en ese grupo [CDC, 1986a; CDC 1986 b; Burke, Redfield, Chin y otros, 1986].

Este sistema tiene una serie de desventajas. Es difícil de usar en estudios de investigación por varias razones: en primer lugar, el sistema no está organizado siguiendo un *continuum* de gravedad. Dentro de la fase 4, los subgrupos no van claramente de menor a mayor gravedad. En consecuencia, para propósitos de análisis estadístico, los criterios de los CDC presentan problemas cuando se intenta estratificar las complicaciones médicas de la infección en un *continuum*. Si bien el VIH produce morbilidad importante del SNC, en este sistema de clasificación no queda claro si esto ocurre o no en sincronía con el desarrollo de las enfermedades infecciosas, tumores secundarios y síntomas constitucionales. Por lo tanto, la inclusión de los síntomas neurológicos en el sistema de los CDC imposibilita el estudio de la relación entre la afectación médica y neurológica.

**Tabla 18. CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (CDC, 1986)**

Grupo I	Infección aguda.
Grupo II	<p>Infección asintomática.</p> <p>Subgrupo A: Resultados normales en las pruebas de laboratorio Subgrupo B: Resultados anormales en las pruebas de laboratorio</p>
Grupo III	<p>Linfadenopatía persistente generalizada.</p> <p>Subgrupo A: Resultados normales en las pruebas de laboratorio Subgrupo B: Resultados anormales en las pruebas de laboratorio</p>
Grupo IV	<p>Otras enfermedades.</p> <p>Subgrupo A      Síndrome constitucional.</p> <p>Subgrupo B      Enfermedades neurológicas.</p> <p>Subgrupo C      Enfermedades infecciosas secundarias.</p> <p>Categoría C-1    Enfermedad infecciosas enumeradas en la definición de sida del CDC.**</p> <p>Categoría C-2    Otras enfermedades infecciosas.</p> <p>Subgrupo D      Neoplasias oportunistas.**</p> <p>Subgrupo E      Otras patologías</p>

---

\*\* Incluye los pacientes cuya presentación clínica cumple la definición de sida usada por el CDC  
Fuente: CDC, 1986; Burke Redfield Chin, Cooper y otros, 1986

En el grupo I, la infección aguda se define como un cuadro semejante a una mononucleosis con o sin meningitis aséptica, asociado con la seroconversión para el VIH. Se requiere la seroconversión como evidencia inicial de la infección ya que el



procedimiento de aislamiento del virus no es lo suficientemente sensible para ser fiable en el inicio de la infección.

El grupo II engloba a los pacientes en fase asintomática y se define como la ausencia de síntomas y signos de la infección por el VIH. Para ser clasificado en el grupo II, los pacientes no deben haber tenido ningún signo o síntoma que pudiera clasificarles en los grupos III y IV. Los pacientes del grupo II pueden subclasificarse sobre la base de estudios de laboratorio. Deben diferenciarse aquellos pacientes en los cuales los resultados de las pruebas de laboratorio son normales de aquellos que presentan resultados anormales en estas pruebas (por ejemplo: linfocitopenia, trombocitopenia, descenso del número de linfocitos T cooperadores).

El grupo III incluye a los pacientes con linfadenopatías. Se define como la presencia de ganglios linfáticos palpables de 1 centímetro o más en dos o más lugares extrainguinales persistentes al menos durante tres meses en ausencia de otra enfermedad diferente que lo explique. Los pacientes de este grupo también pueden clasificarse según los resultados de las pruebas de laboratorio.

El grupo IV se subdivide en uno o más subgrupos designados por las letras A, B, C, D y E. La clasificación en el subgrupo es independiente de la presencia o ausencia de linfadenopatía y puede incluir a pacientes tanto minimamente sintomáticos como muy graves.

Subgrupo A. Síndrome constitucional. Debe cumplir uno o más de los siguientes requisitos: fiebre persistente de más de 1 mes, pérdida de peso de forma involuntaria de más de un 10% del peso basal o diarrea persistente de más de 1 mes de duración en ausencia de una patología o enfermedad concurrente distinta a la infección por VIH que sirva para explicar estos síntomas.

Subgrupo B. Enfermedad neurológica. Incluye uno o más de los siguientes procesos: demencia, mielopatía o neuropatía periférica en ausencia de una patología o enfermedad distinta de la infección por el VIH que los explique.

Subgrupo C. Enfermedades infecciosas secundarias. Se define por el diagnóstico de una enfermedad infecciosa asociada con la infección por el VIH o al menos moderadamente indicativa de un defecto de la inmunidad celular. Este subgrupo a su vez, se divide en dos categorías:

Categoría C-1. Incluye a los pacientes con enfermedad invasiva o sintomática debida a una de las 12 enfermedades infecciosas secundarias específicas enumeradas en la definición de sida. Estas son: neumonía por *Pneumocystis carinii*, criptoesporidiasis crónica, toxoplasmosis, estrongiloidosis extraintestinal, isoesporidiasis, candidiasis esofágica, bronquial o pulmonar, criptococosis, histoplasmosis, infección por *Micobacterium avium-intracellulare* o *Micobacterium kansasii*, citomegalovirus, infección mucocutánea crónica o diseminada por herpes simple y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Categoría C-2. Engloba a los pacientes con enfermedad invasiva o sintomática debida a una de las seis enfermedades infecciosas secundarias. Estas son: leucoplaquia oral pilosa, herpes zóster con afectación de múltiples dermatomas, bacteriemia recurrente por *salmonella*, nocardiosis, tuberculosis y candidiasis oral.

Subgrupo D. Neoplasias oportunistas. Diagnóstico de uno o más cánceres asociados con la infección por el VIH y que aparecen en la lista de enfermedades definitorias de sida y son al menos moderadamente indicativos de un defecto de la inmunidad celular. Estas son: el sarcoma de kaposi, los linfomas no Hodgkin y el linfoma cerebral primario.

Subgrupo E. Otras patologías en la infección por el VIH. Se define como la presencia de enfermedades o hallazgos clínicos no clasificables en los subgrupos anteriores que pueden ser atribuidos a la infección por el VIH y/o pueden ser indicativos de un defecto de la inmunidad celular, tales como la neumonitis intersticial linfoide crónica. También pertenecen a este subgrupo los pacientes cuyos signos o síntomas podrían ser atribuidos tanto a la infección por el VIH como a otras enfermedades no clasificables en los otros grupos y los pacientes con otras enfermedades cuyo curso podría ser alterado o complicado por la infección por el VIH.

En agosto de 1987, los CDC modificaron los criterios para el diagnóstico de sida [CDC, 1987]. Los objetivos de esta revisión eran: seguir con más eficacia la morbilidad discapacitante grave asociada con la infección (producida tanto por el VIH-1 como por el VIH-2), simplificar la comunicación de los casos de sida, aumentar la sensibilidad y especificidad de la definición a través de una aplicación diagnóstica con evidencia de infección por el VIH procedente de pruebas de laboratorio y concordar con la práctica diagnóstica actual, que, en algunos, casos incluye un diagnóstico

presuntivo, es decir, sin evidencia confirmada mediante pruebas de laboratorio, diagnóstico de enfermedades indicativas de sida, etc.

La definición está estructurada en tres grandes bloques que dependen del grado de evidencia procedente de las pruebas de laboratorio de la infección por el VIH. Los principales cambios propuestos se aplican a los pacientes que presentan evidencia de laboratorio de la infección: a) inclusión de la encefalopatía por VIH, síndrome caquético y un amplio espectro de enfermedades indicativas de sida; b) inclusión de pacientes con sida, cuyas enfermedades indicativas han sido diagnosticadas presuntivamente y c) evitación de las exclusiones debidas a otras causas de inmunodeficiencia.

En 1990, la OMS propuso un sistema de clasificación basado en parámetros clínicos y de laboratorio en una conferencia sobre sistemas de estadificación celebrada en Ginebra del 24 al 26 de Julio de 1989. Inicialmente, la propuesta se basaba fundamentalmente en criterios clínicos. Los signos, síntomas y enfermedades se debían definir de acuerdo con el juicio clínico. La infección debe ser confirmada con la prueba de anticuerpos para el VIH y ser clínicamente estadificada (categorías 1,2,3,4) sobre la base de la presencia de una patología médica o en función de una puntuación de rendimiento en una escala, comenzando por el nivel más alto (Tablas 19 y 20). Sin embargo, este sistema, al igual que el del Walter-Reed, no es aplicable a nivel mundial. [WHO, 1990].

#### **Tabla 19. ESCALA DE RENDIMIENTO DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD**

---

1. - Asintomático. Actividad normal
2. - Sintomático. Actividad normal
3. - Postrado en cama menos del 50% del día
4. - Postrado en cama más del 50% del día

---

Fuente: WHO, 1990

## Tabla 20. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN PROPUESTO POR LA OMS PARA LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

---

### Fase clínica 1:

1. Asintomático
2. Linfadenopatía persistente generalizada. Puntuación de 1 en la escala de rendimiento: asintomático, actividad normal

### Fase clínica 2:

3. Pérdida de peso < 10% del peso corporal
4. Manifestaciones mucocutáneas menores
5. Herpes zoster dentro de los últimos cinco años
6. Infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior  
y/o una puntuación de 2 en la escala de rendimiento: sintomático, actividad normal

### Fase clínica 3:

7. Pérdida de peso > del 10% del peso corporal
8. Diarrea crónica no explicada de más de un mes de duración
9. Fiebre prolongada intermitente o constante (no explicada) de más de un mes de duración
10. Candidiasis oral
11. Leucoplaquia oral pilosa
12. Tuberculosis pulmonar en el último año
13. Infección bacteriana grave (por ejemplo: neumonía, piomiositis)  
y/o una puntuación de 3 en la escala de rendimiento: postrado en cama < del 50% del día.

### Fase clínica 4:

14. Síndrome caquéctico debido a la infección por el VIH, tal y como es definido por los CDC<sup>a</sup>
15. Pneumonía por *Pneumocystis carinii*
16. Toxoplasmosis cerebral
17. Cripto esporidiosis con diarrea de más de 1 mes de duración
18. Criptococosis extrapulmonar
19. Enfermedad por citomegalovirus en una localización distinta al hígado, bazo o ganglios linfáticos
20. Infección por el virus herpes simple, mucocutánea > 1 mes, o visceral de cualquier duración
21. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
22. Cualquier micosis endémica diseminada (por ejemplo, histoplasmosis, coccidiomicosis)
23. Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar
24. Micobacteriosis atípicas, diseminadas
25. Septicemia por *Salmonella* no tifoidea
26. Tuberculosis extrapulmonar
27. Linfoma
28. Sarcoma de Kaposi
29. Encefalopatía por VIH, tal y como es definida por los CDC<sup>b</sup>  
y/o una puntuación de 4 en la escala de rendimiento: postrado en cama > 50% del día

(Nota: Se aceptan tanto los diagnósticos definitivos como los presuntivos)

<sup>a</sup> Síndrome caquéctico: pérdida de peso > 10% más diarrea crónica en ausencia de una enfermedad concurrente distinta a la infección por VIH (> 1 mes), o debilidad crónica y fiebre prolongada en ausencia de una patología o enfermedad concurrente distinta a la infección por VIH (> 1 mes)

<sup>b</sup> Encefalopatía por el VIH: hallazgos clínicos de disfunción motora y/o cognitiva incapacitantes que interfieren con las actividades de la vida diaria, y progresan durante de semanas a meses, en ausencia de patología concurrente distinta a la infección por VIH que podría explicar los hallazgos

Fuente: WHO, 1990

Posteriormente la OMS propuso un mayor refinamiento del sistema incluyendo además del “eje clínico” un “eje de laboratorio”. Este eje, si se dispone de los datos pertinentes, servirá para subdividir cada categoría clínica en 3 niveles (A, B, C), dependiendo del número de linfocitos T CD4+ ( >500, 200-500, < 200 ). Si no se dispone del recuento de CD4+, se debe contar el número de linfocitos totales como marcadores alternativos de laboratorio en los 3 niveles (> 2000, 1000-2000, < 1000). Los pacientes serán clasificados como 1A, 1B, etc. Se puede utilizar un dígito para indicar si la clasificación de laboratorio se basa en el número de linfocitos CD4+ (c) o en la cifra linfocitaria (1) ( es decir, 1Ac, 2B1, etc.). Si no se dispone de los valores del laboratorio, los pacientes pueden clasificarse como 1x, 2x, 3x o 4x o, simplemente, 1, 2, 3 o 4 (Tabla 21).

**Tabla 21. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN DE LA OMS PARA LA INFECCIÓN PRODUCIDA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

EJE DE LABORATORIO		EJE CLÍNICO			
Linfocitos	o CD4+	Asintomático LPG*	Inicial	Intermedio	Tardío
(A) >2000	>500	1A	2A	3A	4A
(B) 1000 – 2000	200 - 500	1B	2B	3B	4B
(C) < 1000	<200	1C	2C	3C	4C

\* LPG: linfopatia general persistente. Fuente: WHO, 1990

Una ventaja de este sistema es que la clasificación mediante el doble eje (clínico/laboratorio) se puede hacer incluso en ausencia de información definitiva sobre el valor pronóstico de todas las combinaciones posibles, y proporciona un marco de referencia útil para comparar los resultados de las investigaciones realizadas en diferentes lugares del mundo. Otra ventaja es que no es necesario la reclasificación de los sujetos, si bien su valor pronóstico debe ser confirmado a través de estudios longitudinales.

En 1992, se informó de un nuevo sistema de estadificación de la infección por el VIH: el sistema de estadificación del Centro Médico para la investigación sobre el VIH (HCMSS) [Fernandez Cruz, Desco, Garcia y otros, 1990; Gorman, Kertzner, Todak y otros, 1991; Gorman, Kertner, Spitzer y Todak, 1992]. Este sistema se basa en la estadificación desarrollada por los CDC, y tiene las siguientes características:

1. - La escala es ordinal, de tal manera que se asigna a cada sujeto seropositivo para el VIH un solo número sobre la base de los resultados de la exploración física y la anamnesis.
2. - No se incluyen los signos y síntomas neurológicos, de tal manera que el desarrollo y evolución de las complicaciones neurológicas pueden ser seguidos por separado.
3. - No se incluyen las medidas inmunológicas, de tal manera que puede estudiarse la relación entre el deterioro inmunitario y el desarrollo y evolución de los síntomas médicos a lo largo del tiempo.

En este sistema, a cada paciente seropositivo se le asigna una puntuación entre 0 y 39. En primer lugar, el médico clasifica al paciente dentro de una de las cuatro fases principales: asintomático, aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, signos y síntomas médicos graves de la infección por el VIH o sida. Estas cuatro fases se corresponden con las puntuaciones de 0 a 9, 10 a 19, 20 a 29 y 30 a 39 en la HCMSS, respectivamente. Dentro de cada una de estas fases, el médico asigna una puntuación al paciente sobre la base del juicio clínico sobre la gravedad global de la enfermedad. En este sistema de clasificación no se tienen en cuenta las medidas inmunológicas, psiquiátricas, neuropsicológicas ni neurológicas (Tabla 22).

**Tabla 22. SISTEMA DE ESTADIFICACION DEL CENTRO MÉDICO PARA LA INVESTIGACIÓN SOBRE EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

FASE	PUNTUACIÓN	DESCRIPCIÓN
1	0-9	Seropositivo, médicamente asintomático, es decir, no hay ningún síntoma médico relacionado con la infección por el VIH que sea suficientemente grave por sí mismo como para requerir atención clínica
2	10-19	Seropositivo, solamente síntomas limitados, antecedentes personales o evidencia de linfadenopatía persistente generalizada y cualquier otro síntoma médico importante que no reúna los criterios de la fase 3 (por ejemplo: diarrea o fiebre durante dos semanas, cansancio todos los días durante un mes) Síntomas descritos: *
3	20-29	Seropositivo, síntomas médicos graves: antecedentes personales o evidencia de cualquiera de los siguientes síntomas o enfermedades: Candidosis orofaríngea Sudoración nocturna > de 30 días, duración: * Fiebre > de 30 días, duración: * Pérdida de peso > del 10% del peso corporal, porcentaje: * Diarrea > de 30 días, duración: * Cansancio > de 30 días, duración: * Leucoplaquia oral pilosa Tuberculosis pulmonar Episodio de septicemia por <i>Salmonella</i> Bacteriemia neumocócica Herpes zóster Bacteriemia por <i>Haemophilus influenzae</i> Púrpura trombocitopénica idiopática
4	30-39	Sida, es decir, paciente seropositivo con cualquiera de las siguientes complicaciones: Infecciones oportunistas: * Cánceres secundarios: *

Sólo se consideran los síntomas físicos que se supone que están relacionados con la infección por el VIH. Fuente: Gorman, Kertner, Spitzer y otros, 1992

\* A rellenar por el médico

En 1993, los CDC revisaron la clasificación de 1987 y se incluyeron tres niveles de números de linfocitos CD4, ya que ésta es la variable principal asociada con el desarrollo de infecciones oportunistas, así como tres niveles clínicos. Los pacientes son clasificados basándose en el recuento más bajo y en la patología más grave en la situación clínica en ese momento. Además, se incluyeron tres nuevas enfermedades definitorias de sida [CDC, 1992].

En 1994, entró en vigor en Europa la nueva definición de sida propuesta por los CDC a efectos de vigilancia epidemiológica (Tabla 23) [Fries, O'Driscoll y McShane, 1993].

<b>Tabla 23. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA</b>			
RECUENTOS DE LINFOCITOS CD4/mm <sup>3</sup>	CATEGORÍAS CLÍNICAS		
	(A)	(B)	(C)
(1) ≥ 500/mm <sup>3</sup> (≥ 29%)	A1	B1	C1
(2) 200 – 499/mm <sup>3</sup> (14-28%)	A2	B2	C2
(3) < 200/mm <sup>3</sup> (< 14%)	A3	B3	C3

A3, B3, C1, C2, C3 = definición de sida en los EEUU.

C1, C2, C3 = definición de sida, según los CDC/OMS de 1987 más tres enfermedades definitorias (definición europea).

\*Nuevas patologías añadidas a la definición de sida de 1993: neumonía recurrente, carcinoma de cérvix invasivo, tuberculosis pulmonar.

Fuente: MMWR,41:RR-17.

## CATEGORÍAS CLÍNICAS

**CATEGORÍA A:** Una o más de las siguientes:

- Infección asintomática por el VH
- Linfadenopatía persistente generalizada
- Primoinfección (aguda) por VIH

**CATEGORÍA B:** Distintas enfermedades en fase asintomática que aparecen en adolescentes o adultos infectados por el VIH, y no pueden incluirse ni en A ni en C. Son ejemplo de estas patologías, pero sin limitarse a:

- Candidosis vulvovaginal persistente (> 1 mes)
- Candidosis oral



- Displasia cervical severa o carcinoma de cérvix
- Síntomas constitucionales (> 1 mes)
- Neumonía o sepsis
- Leucoplaquia oral pilosa
- Herpes zóster (dos episodios o más en un dermatoma)
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*
- Nocardiosis y listeriosis
- Enfermedad pélvica inflamatoria

**CATEGORÍA C:** Incluye las enfermedades que se utilizaron en la definición de caso de sida de 1987 más tres patologías nuevas.

- Candidosis (traqueal, bronquial, pulmonar o esofágica)
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar
- Criptococcosis extrapulmonar
- Carcinoma cervical invasivo
- Cripto esporidiosis intestinal crónica (> 1 mes)
- Citomegalovirus: localización distinta al hígado, bazo o ganglio linfático
- Retinitis por citomegalovirus ( con pérdida de visión)
- Encefalopatía por VIH
- Herpes simple: úlceras crónicas (> 1 mes) o bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isoesporiasis intestinal crónica (> 1 mes)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma cerebral primario
- Infección deseminada o extrapulmonar por *Mycobacterium avium* o por *Mycobacterium kansasii*
- Infección pulmonar o extrapulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*
- Otras micobacterias diseminadas o extrapulmonares
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonía recidivante (dos o más episodios en un año)
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por *Salmonella*
- Síndrome caquético debido a la infección por VIH

Se han propuesto otros sistemas de clasificación pero han tenido poca aceptación. Haverkos y otros en 1985 [Haverkos Gottlieb, Killen y Edelman, 1985], propusieron un

sistema de clasificación basado en criterios clínicos formado por siete categorías. Royce y otros en 1991 [Royce, Luckman, Fusaro, y Winkelstein, 1991], basaron su sistema en parámetros inmunológicos. También cabe citar el propuesto por Justice y otros en 1989 [Justice, Feinstein, y Wells, 1989], que se basa en alteraciones fisiológicas más que en características diagnósticas o demográficas, y se aplica sólo a pacientes seropositivos con sida, siendo útil para la evaluación de nuevos tratamientos.

## **1. 5 LA INFECCIÓN POR EL VIH Y EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

### **1. 5. 1 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS ASOCIADAS CON EL VIH/SIDA**

Tal y como se ha dicho, el VIH es un virus neurotrópico que entra en el SNC en fase precoces de la infección. Como consecuencia, produce diferentes enfermedades neurológicas y, consiguientemente, alteraciones conductuales y cognitivas. Estas complicaciones ocurren entre el 30 y el 50% de las personas infectadas por el VIH y pueden oscilar desde un deterioro subsindrómico sutil con poca influencia en la vida diaria de las personas hasta una demencia [Heaton Grant, Butters y otros, 1995; White, Heaton, Monsch y otros, 1995]. El trastorno neurocognitivo consiste en una alteración de la función cognitiva que tiene su origen en la presencia del virus en el cerebro. Un déficit neuropsicológico existe cuando hay un rendimiento deficiente en alguna área del rendimiento cognitivo o motor. A efectos de esta investigación, entendemos por *neuropsicológico* todo lo referido a los componentes *cognitivo y motor* de la conducta humana. Por cognitivo, entendemos el conjunto de las funciones superiores de la conducta humana (atención, percepción, memoria, procesamiento de la información, razonamiento, resolución de problemas, nominación, etc.). Hablamos de neurocognitivo cuando las funciones cognitivas han sido afectadas por una alteración del SNC. La OMS señala que existe discapacidad neuropsicológica cuando ciertas alteraciones interfieren en el funcionamiento de una persona en la vida diaria. Hay dos formas de clasificar los trastornos: bien sobre la base de su gravedad y duración o bien sobre la base de su etiología. Basándonos en el curso temporal y gravedad, los trastornos neurocognitivos se puede clasificar de tres formas: 1) trastorno neurocognitivo leve o trastorno cognitivo/motor menor; 2) demencia asociada con el VIH; 3) *delirium* asociado con la infección por VIH. Atendiendo a su etiología, las complicaciones neuropsicológicas de la infección por el VIH se pueden clasificar en

primarias y secundarias. Las complicaciones primarias son aquellas vinculadas directamente con la infección del cerebro por el VH. Las complicaciones secundarias están vinculadas con la inmunodeficiencia u otros acontecimientos adversos asociados con la infección o su tratamiento (Tabla 25). [Heaton, Kirson, Velin y otros, 1994; Grant, Heaton, Atkinson y the HNRC group, 1995]. Dado que existe cierta confusión terminológica sobre las alteraciones asociadas con la infección por el VIH, en 1991 la AAN propuso los términos que aparecen en la Tabla 24.

**Tabla 24. NOMENCLATURA PROPUESTA PARA LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR EL VIH Y TÉRMINOS ACTUALMENTE UTILIZADOS PARA LAS MISMAS ALTERACIONES.**

---

---

*COMPLEJO COGNITIVO/MOTOR ASOCIADO CON EL VIH-1*

Complejo demencia sida.

I.- Manifestaciones graves

*A. COMPLEJO DEMENCIA ASOCIADO CON LA INFECCIÓN POR EL VIH-1*

Encefalitis subaguda.

Encefalopatía por el VIH.

Demencia relacionada con el SIDA.

*B. MIELOPATÍA ASOCIADA CON LA INFECCIÓN POR EL VIH-1*

Encefalopatía por el VIH-1.

II.- Manifestaciones leves

*TRASTORNO COGNITIVO/MOTOR MENOR ASOCIADO CON EL VIH-1*

Alteración neurocognitiva asociada con el VIH tipo 1.

Alteraciones comportamentales asociadas con el VIH tipo 1.

---

---

Fuente: Academia Americana de Neurología, 1991. La nomenclatura propuesta se muestra en cursiva.

## Tabla 25. COMPLICACIONES NEUROPSICOLÓGICAS DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

---

### I. Complicaciones neurológicas primarias

- A. Complicaciones neuropsicológicas debidas a la infección por el VH
  - 1. Deterioro neuropsicológico
  - 2. Trastorno cognitivo motor menor y/o trastorno neurocognitivo leve
  - 3. Demencia asociada con el VIH
- B. Otras complicaciones neurológicas debidas a la infección por el VIH que provocan deterioro neuropsicológico
  - 1. Meningitis
  - 2. Mielopatía vacuolar
  - 3. Neuropatía debida a la infección por el VIH (posible mecanismo auto inmune)
    - a. Neuropatía desmielinizante aguda (Guillain – Barré)
    - b. Neuropatía desmielinizante progresiva o recidivante (es decir, mononeuropatía múltiple)
    - c. Neuropatía predominantemente sensitiva
  - 4. Mielopatía

### II. Enfermedades neurológicas secundarias ( pueden cursar con *delirium*)

- A. Infecciones
  - 1. Absceso/encefalitis por *Toxoplasma*
  - 2. Meningitis criptocócica
  - 3. Encefalitis por Citomegalovirus\*
  - 4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva\*
  - 5. Otras infecciones del SNC
- B. Neoplasias
  - 1. Linfoma primario o secundario cerebral
  - 2. Sarcoma de Kaposi del SNC
  - 3. Otras neoplasias
- C. Enfermedad cerebrovascular relacionada con la infección por el VIH
- D. Otros procesos que causan *delirium*
  - 1. Efectos adversos de la medicación
  - 2. Hipoxemia, hipercapnia (es decir, neumonía PCP)
  - 3. Otros trastornos metabólicos y nutricionales

---

\* Puede producir un cuadro afín al trastorno neurocognitivo leve, demencia y/o delirium. Fuente: modificado de Grant y cols., 1995

## **1. 5. 2 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS PRIMARIAS**

### **1. 5. 2. 1 DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO**

El sujeto puntúa en un intervalo indicativo de deterioro en una prueba neuropsicológica que comprende una única área funcional. Por ejemplo, si el deterioro es en aprendizaje, un déficit en el aprendizaje [Grant y Atkinson, 1990; Grant, Heaton, Atkinson y otros, 1995].

### **1. 5. 2. 2 TRASTORNO COGNITIVO/MOTOR MENOR ASOCIADO CON EL VIH Y/O TRASTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE**

El trastorno cognitivo / motor menor (TCMM) es la alteración más frecuente asociada con la infección por el VIH-1 [AAN, 1991; Marder, Albert, Dooneief y otros, 1996]. Es de menor gravedad que la demencia asociada con la infección por el VIH. Este trastorno se denomina también trastorno neurocognitivo leve (TNL). Las Tablas 26 y 27 presentan las diferentes definiciones y criterios diagnósticos que se han propuesto para el TCMM/TNL. Este deterioro neuropsicológico leve se caracteriza por defectos en dos o más áreas cognitivas, que producen una interferencia leve en el funcionamiento laboral y en la vida social (a menudo los pacientes se quejan de incapacidad para organizar bien las actividades cotidianas o laborales, asimismo se quejan de pérdida de eficacia en el trabajo aunque, por lo general, siguen trabajando), si bien no lo suficientemente graves como para estar incluidos en el estadio leve (estadio 1) de la demencia asociada con el VIH, dificultades para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, reducción de la velocidad del procesamiento de la información, déficit atencional, pérdida de concentración y dificultad en el aprendizaje y en la recogida de nueva información. Existe déficit leve en la marcha o torpeza en el movimiento (falta de coordinación), labilidad emocional, irritabilidad o apatía [Hinkin, Castellón, Atkinson y Goodkin, 2001].

La diferencia más importante con la demencia se encuentra en el grado de gravedad, si bien, en ambos casos las alteraciones neuropsicológicas influyen en las actividades cotidianas.

Este trastorno se observa frecuentemente en las fases avanzadas de la infección (grupo IV de la clasificación de los CDC, 1987) [Grant y Atkinson,1990]. También puede observarse entre sujetos asintomáticos y levemente sintomáticos,

según los estudios realizados con sujetos control, pero no suele observarse en la mayoría de los seropositivos en las fases iniciales de la infección [Grant y Atkinson, 1990; Wilkie, Eisdorfer, Morgan y otros, 1990; Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1992], pero la presencia de células apoptóticas en un estudio con una muestra pequeña de cerebros en individuos en la fase inmediatamente anterior al sida apoya la hipótesis de que el daño cerebral tiene lugar siempre en las fases iniciales de la infección por el VIH [An, Giometto, Scaravilli y otros, 1996].

## **Tabla 26. CARACTERÍSTICAS DEL COMPLEJO MENOR COGNITIVO / MOTOR ASOCIADO AL VIH SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA**

---

**Probable** (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

1. - Alteraciones comportamentales, motoras y cognitivas (debe cumplir cada uno de los siguientes criterios):

a. - Al menos dos de los siguientes síntomas comportamentales, motores o cognitivos adquiridos (presentes durante al menos 1 mes) verificados mediante historia fiable (cuando sea posible, a partir de un informante):

- 1.- déficit atencional.
- 2.- lentificación mental.
- 3.- déficit de memoria.
- 4.- movimientos lentificados.
- 5.- descoordinación.
- 6.- cambios en la personalidad, o irritabilidad, o labilidad emocional.

b. - Alteración cognitiva/motora adquirida verificada mediante exploración neurológica o tests neuropsicológicos (por ejemplo: velocidad motora fina, destreza manual, habilidades motoras perceptuales, atención/concentración, velocidad de procesamiento de la información, abstracción/razonamiento, habilidades visoespaciales, memoria/aprendizaje, o habla/lenguaje).

2. - Alteraciones comportamentales, motoras y cognitivas (veáse 1) causan déficit leve en el trabajo o en las actividades de la vida diaria (objetivamente verificable o informado por un informante clave).

3. - No satisface los criterios de complejo de demencia asociado con el VIH-1 ni tampoco de mielopatía asociada al VIH.

4. - No hay evidencia de otra etiología, incluyendo infección oportunista activa del sistema nervioso central, ni de neoplasia del sistema nervioso central, ni enfermedad sistémica grave determinada mediante anamnesis, la exploración física, y las pruebas complementarias de imagen y de laboratorio apropiadas (por ejemplo, punción lumbar, pruebas de neuroimagen). Las características anteriores no deben ser atribuibles únicamente a los efectos del consumo del alcohol u otras drogas, síntomas de abstinencia provocados por el consumo crónico o agudo de drogas, trastornos de adaptación u otros trastornos psiquiátricos.

**Posible** (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

1. - Otra etiología posible está presente (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

a. - Tal y como se menciona arriba (veáse probable) números 1, 2 y 3.

b. - Otra etiología posible está presente y la causa de las alteraciones cognitivas, motoras y comportamentales es incierta.

2. - Se ha realizado una evaluación clínica incompleta (debe cumplir cada uno de los siguientes):

a. - Igual que arriba (veáse probable) números 1, 2 y 3.

b. - La etiología no se puede determinar (las pruebas complementarias de imagen y de laboratorio apropiadas no se han realizado).

---

Fuente: Academia Americana de Neurología, 1991



## **Tabla 27. TRASTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE (TNL) ASOCIADO CON EL VIH SEGÚN GRANT Y ATKINSON**

---

1. - Déficit adquirido en el funcionamiento cognitivo que afecta al menos a dos áreas, documentado por un rendimiento de al menos 1,0 desviaciones típicas por debajo de las normas apropiadas para la edad y el nivel educativo en tests neuropsicológicos estandarizados. La evaluación neuropsicológica debe explorar al menos las siguientes funciones: verbal/lenguaje; atención/ velocidad en el procesamiento de la información; abstracción, memoria (aprendizaje; recuerdo); rendimiento motor-perceptivo complejo; habilidades motoras.

2. - El déficit cognitivo produce al menos una interferencia leve en el funcionamiento diario (al menos uno de los siguientes):

a. - Disminución de la agudeza mental autoinformada, ineficiencia en el trabajo, tareas domésticas o funcionamiento social.

b. - Observación por parte de los familiares y amigos de que el sujeto ha experimentado al menos un deterioro leve en la agudeza mental, con la consiguiente ineficiencia en el trabajo, labores domésticas o funcionamiento social.

3. - El déficit cognitivo ha estado presente al menos un mes.

4. - No satisface los criterios de *delirium* o demencia.

5. - No hay evidencia de ninguna otra causa preexistente para el trastorno neurocognitivo leve asociado al VIH.<sup>a</sup>

---

Fuente: Martin y Grant, 1994.

<sup>a</sup> Si el sujeto del que se sospecha trastorno neurocognitivo leve asociado con el VIH (TLN) también cumple los criterios de episodio depresivo mayor o dependencia de sustancias, el diagnóstico de TNL se debe aplazar a una evaluación posterior llevada a cabo cuando la depresión mayor haya remitido o haya transcurrido al menos 1 mes desde la última vez que se produjo el consumo de sustancias.

En 1996, el Dana Consortium, se planteó el objetivo de comprobar la eficacia del algoritmo de la AAN para la definición del TCMM y del complejo demencia sida (CDS) asociado con el VIH y examinar los déficits funcionales, psiquiátricos, neurológicos y neuropsicológicos en los sujetos afectados. Doscientos setenta y un hombres y mujeres positivos para el VIH con cifra de linfocitos CD4 de menos de 200 o un déficit cognitivo demostrado fueron reclutados a partir de tres lugares (la Universidad de Columbia, la Universidad John Hopkins y la Universidad de Rochester) y se sometieron a evaluaciones estandarizadas. Sesenta y cinco sujetos reunían criterios de CDS (cognitivos, funcionales, neurológicos o comportamentales), 56 reunían criterios de TCMM y 15 no reunían criterios de ninguna de las dos anteriores. Setenta y ocho sujetos reunían criterios neurológicos, comportamentales y neuropsicológicos, pero no tenían un déficit funcional demostrable. Los que tenían CDS tuvieron un rendimiento significativamente peor en los tests de memoria verbal y velocidad motora y demostraron más signos extrapiramidales y síntomas comportamentales que los otros dos grupos. Tanto el CDS como el TCMM predecían independientemente un mal funcionamiento físico, después del ajuste para las variables edad, sexo, nivel educativo según años de educación, cifra de CD4, hemoglobina, número de diagnósticos de infección por el VIH y medicamentos tomados para esta enfermedad y depresión. Los autores concluyen que los criterios de la AAN demuestran que es raro tener un déficit tanto funcional como cognitivo sin tener déficit comportamentales y/o neurológicos asociados. El déficit funcional aislado también es raro. La demencia es un predictor independiente del funcionamiento físico. La Tabla 28 muestra las modificaciones del algoritmo de la AAN propuestas por estos autores para el TMMC [Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders, 1996].

**Tabla 28. MODIFICACIONES DEL ALGORITMO DE LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA PROPUESTAS POR EL DANA CONSORTIUM**

---

**TRASTORNO COGNITIVO MOTOR MENOR ASOCIADO CON EL VIH-1.**

No satisface los criterios para el trastorno cognitivo motor asociado con el VIH-1 y satisface los criterios 1 y 2 siguientes:

1º. Déficit en al menos dos de los siguientes funciones:

- Lentificación mental: Símbolos-Dígitos al menos una desviación típica por debajo de las normas ajustadas para edad y nivel educativo.
- Memoria: el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (total) al menos una desviación típica por debajo de las normas.
- Disfunción motora: cualquier déficit en el Test de Golpeteo con los Dedos o pronación/supinación.
- Incoordinación: déficit leve en la marcha o torpeza al moverse, labilidad emocional o apatía y retracción de todo contacto social.

y

2º. Déficit en al menos una de las medidas funcionales atribuidas en parte a la función cognitiva:

- Necesidad de descansar con frecuencia.
- Disminución en el tiempo habitual dedicado a las actividades (necesidad de tener menos actividades).
- Se logra menos de lo que se desea cuando se plantea un objetivo.
- No poder llevar a cabo las actividades con tanto cuidado o tanta atención como le gustaría.
- Limitaciones en las actividades laborales o en otras actividades.
- Dificultades para llevar a cabo cualquier actividad de la vida diaria.
- Requiere ayuda especial para llevar a cabo cualquier actividad de la vida diaria.

---

Fuente: Dana Consortium, 1996.

### **1. 5. 2. 3 DEMENCIA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

Inicialmente la demencia asociada con el VIH fue descrita como una demencia subcortical. Sin embargo, más tarde se comprobó que se trata de una demencia mixta, es decir, corticosubcortical. De hecho, más adelante en su curso, afecta también a zonas corticales. Consiste en una serie de alteraciones cognitivas, comportamentales, motoras y neurológicas que va apareciendo de forma progresiva, alterna o simultánea. El aspecto más destacado es un deterioro cognitivo progresivo. Los pacientes con demencia asociada con el VIH presentan lentificación psicomotora, pérdida de concentración, deterioro de la capacidad de abstracción, déficit mnésico de leve a moderado, alteraciones en la psicomotricidad fina, en las habilidades visoespaciales y en funciones ejecutivas tales como planificación, resolución de problemas y formación de conceptos [Janssen, Saykin, Kaplan y cols., 1988; Poutiainen, Livanainen, Elovaara y Lähdevirta, 1988; Perdices y Cooper, 1989; Stern, Marder, Bell y cols, 1991; Catalán y Burgess, 1996]. Pueden observarse dificultades en el aprendizaje de nuevo material y en el recuerdo de información antigua [Grant y Atkinson, 1990]. Aunque no es necesario observar un deterioro en la memoria para diagnosticar la demencia asociada con el VIH [Becker, Martin y Lopez, 1994], ésta puede verse afectada en estadios tempranos. La memoria verbal puede estar deteriorada con preservación del reconocimiento. Las características clínicas de la demencia asociada con el VIH se describen en la Tabla 29 , y las fases funcionales por los que atraviesa en su curso se presentan en la Tabla 30. Los problemas motores más frecuentes son alteraciones de la marcha, y, en general, enlentecimiento de los movimientos, hipertonía, hiperreflexia, debilidad, y falta de coordinación de los miembros [ Price y Brew, 1988; Aronow, Brew y Price, 1988; Price, Sidtis, y Rosenblum, 1988; Sidtis y Price, 1990; Portergies, 1994b; Everall, 1995; Salvador, Lluch y Ayuso Mateos, 1995; Ayuso Mateos, 1997]. A pesar de los efectos beneficiosos de la moderna medicación antirretrovírica, la afectación del cerebro en sujetos con sida, es un hallazgo frecuente en la autopsia y la encefalitis causada por el VIH se detecta en alrededor del 25% de los casos. Esta prevalencia es más elevada entre los sujetos seropositivos toxicómanos (0 – 55%, promedio: 25 – 35%) [Bell, 1998; Bell, Brettle, Chiswick y otros, 1998; Jellinger, Setinek, Drlicek y otros, 2000; Masliah, De Teresa, Mallory y otros, 2000; Meehan y Brush, 2001]. La demencia asociada con el VIH se denomina también complejo demencia sida (CDS). Las Tablas 31 y 32 presentan la propuesta de definición y de criterios diagnósticos para la demencia asociada con la infección producida por el VIH.

**TABLA 29. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL COMPLEJO DEMENCIAS SIDA.**

<p><b>FASE INICIAL</b></p> <p>A. Manifestaciones comportamentales</p> <p>Apatía. Pérdida de interés por el trabajo. Pérdida de la libido. Aislamiento social. Aplanamiento afectivo. Disforia. Psicosis. Trastornos de personalidad.</p> <p>B. Cognitivas</p> <p>Déficit mnésico. Déficit atencional y de concentración. Bradipsiquia. Bradilalia. Deterioro cognitivo global.</p> <p>C. Motoras</p> <p>Problemas del equilibrio. Pérdida progresiva de la fuerza en las extremidades inferiores. Deterioro de la escritura (disgrafía). Lentitud psicomotora. Disartria transitoria. Temblores.</p> <p>D. Otras manifestaciones neurológicas</p> <p>Cefaleas. Temblores. Convulsiones. <i>Delirium</i>. Otros signos neurológicos (disartria transitoria, ataxia, sintomatología piramidal, paresias). Alteración de los movimientos oculares rápidos y propositivos.</p> <p><b>FASE AVANZADA</b></p> <p>A. Comportamentales</p> <p>Síntomas negativos notables. Psicosis orgánica. Mutismo. Falta de control de los impulsos y diferentes trastornos conductuales.</p> <p>B. Cognitivas</p> <p>Deterioro marcado de la memoria y de la orientación temporoespacial. Deterioro cognitivo global.</p> <p>C. Otras manifestaciones neurológicas</p> <p><i>Delirium</i>. Convulsiones. Temblores. Signos de liberación frontal. Mielopatía con paraparesia espástica. Hemiparesia. Ataxia. Hiperreflexia. Hipertonía. Neuropatía sensorial. Lentificación psicomotora grave. Incontinencia urinaria y fecal.</p>
--

Fuente: modificado de Salvador, L y cols. 1995.

<b>Tabla 30. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL CDS POR FASES</b>		
<b>FASES</b>	<b>GRAVEDAD</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
0	Normal	Función cognitiva y motora normal
0,5	Equívoca/ subclínica	Síntomas equívocos mínimos o ausentes sin alteración en la vida laboral ni en las actividades de la vida diaria. Signos leves, tales como muecas (por ejemplo: hocico catatónico). También puede observarse lentificación de los movimientos oculares o de las extremidades
1	Leve	Capaz de llevar a cabo, si no todas, la mayoría de las actividades laborales o de la vida diaria. Evidencia de déficit motor o cognitivo, tal y como se detecta mediante la anamnesis o exploración neuropsicológica. Puede caminar sin ayuda.
2	Moderada	Capaz de llevar a cabo las actividades básicas de cuidado de sí mismo. Incapaz de trabajar o de realizar actividades más complicadas de la vida diaria. Puede requerir ayuda para andar.
3	Grave	Incapacidad cognitiva importante ( no puede seguir las noticias o encargarse de los asuntos personales, no puede seguir una conversación complicada, lentificación considerable de todas las respuestas cognitivas), incapacidad motora (no puede caminar sin ayuda, lentificación y torpeza de los brazos)
4	Fase terminal	Estado casi vegetativo. La comprensión de situaciones sociales y las respuestas a éstas son rudimentarias. Mutismo total o casi total. Paraparesia o paraplejía con incontinencia fecal y urinaria

Fuente: Price y Brew, 1988; Aronow y cols, 1988; Sidtis y Price, 1990; Everall, 1995.

### **Tabla 31. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL COMPLEJO DEMENCIA-SIDA SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA**

---

1.- Alteración en por lo menos dos de las siguientes funciones (presente durante un mes o más)

- Atención-concentración
- Abstracción-razonamiento
- Aprendizaje y memoria
- Velocidad de procesamiento de la información
- Habilidad visuoespacial
- Habla/lenguaje

a) El deterioro debe ser verificado mediante una anamnesis fiable y exploración del estado mental. En todos los casos, cuando sea posible, la anamnesis se debe obtener a partir de un informante, y la exploración debe ser complementada mediante tests neuropsicológicos.

b) La disfunción cognitiva que causa el déficit en el trabajo o en las actividades de la vida diaria (objetivamente verificable o mediante informe de un informante clave). Este déficit no debe ser atribuible únicamente a una enfermedad sistémica grave.

2.- Por lo menos alguno de los siguientes síntomas:

a.- Alteración adquirida en la función o el rendimiento motor verificado mediante exploración clínica (por ejemplo, movimientos rápidos lentificados, marcha anormal, incoordinación de las extremidades, hiperreflexia, hipertonia, o debilidad), tests neuropsicológicos (por ejemplo, velocidad motora fina, destreza manual, habilidades motoras perceptuales), o ambos.

b.- Deterioro de la motivación o del control emocional o cambios en el comportamiento social. Esto puede caracterizarse por cualquiera de los siguientes rasgos: cambios en la personalidad con apatía, inercia, irritabilidad, labilidad emocional, o juicio alterado caracterizado por un comportamiento socialmente inapropiado o desinhibición social.

3.- Ausencia de alteraciones de la conciencia durante un periodo de tiempo lo suficientemente largo como para establecer la presencia del punto 1

4.- Evidencia de otra etiología, incluyendo infección oportunista activa del sistema nervioso central o neoplasia del sistema nervioso central, o alteraciones psiquiátricas (por ejemplo, trastorno depresivo), consumo de alcohol u otras drogas, o síndrome de abstinencia agudo o crónico provocado por una droga. Deben ser investigados a partir de la anamnesis, de la exploración física y psiquiátrica, y mediante pruebas complementarias apropiadas (por ejemplo, punción lumbar y pruebas de neuroimagen). Si otra etiología (por ejemplo, depresión mayor) se presenta, no es la causa de los síntomas y signos comportamentales, motores, o cognitivos anteriormente mencionados

---

Fuente: Academia America de Neurologia, 1991

## Tabla 32. DEMENCIA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA SEGÚN GRANT Y ATKINSON

---

---

1.- Déficit adquirido notable en el funcionamiento cognitivo, que afecta al menos a dos áreas (por ejemplo: memoria, atención). Normalmente, el déficit es en múltiples áreas, especialmente en el aprendizaje de nueva información, procesamiento de la información lentificado y concentración/atención. El déficit cognitivo se puede verificar mediante anamnesis, exploración del estado mental o tests neuropsicológicos.

2.- El déficit cognitivo produce una interferencia notable en el funcionamiento en la vida diaria (trabajo, vida familiar, actividades sociales).

3.- Un déficit cognitivo notable ha estado presente al menos durante 1 mes.

4.- El patrón del déficit cognitivo no reúne los criterios de *delirium*. (por ejemplo, la obnubilación de la conciencia no es una característica destacada); o si el *delirium* está presente, los criterios de demencia se han obtenido en una exploración anterior cuando el *delirium* no estaba presente.

5.- No hay evidencia de ninguna otra etiología preexistente que pudiera explicar la demencia, por ejemplo, otras infecciones del sistema nervioso central, tumores del sistema nervioso central, enfermedad cerebrovascular, enfermedades neurológicas preexistentes o toxicomanía grave compatible con un trastorno del sistema nervioso central.

---

---

Fuente: Martín y Grant, 1994



En 1996 el Dana Consortium, se planteó el objetivo de hacer operativo el algoritmo de la AAN para la definición del TCMM y del CDS asociado con el VIH y examinar los déficits funcionales, psiquiátricos, neurológicos y neuropsicológicos en los sujetos afectados (véase pag. 81). Los autores concluyen que la demencia es un predictor independiente del funcionamiento físico. La Tabla 33 muestra las modificaciones propuestas por estos autores para el CDS [Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders,1996].

## **TABLA 33. MODIFICACIONES DEL ALGORITMO DE LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA PROPUESTAS POR EL DANA CONSORTIUM**

---

### **COMPLEJO DE DEMENCIA ASOCIADO CON EL VIH-1**

Se deben reunir o satisfacer los criterios 1 y 2:

1º. Puntuación de una desviación típica por debajo de las normas ajustadas para educación y edad en dos de 8 test neuropsicológicos o dos desviaciones típicas por debajo de las normas en uno de los 8 tests.

2º. El paciente necesita ayuda o tiene dificultad (debido a un déficit físico o cognitivo) en uno de las siguientes actividades instrumentales de las Escalas de la Vida Diaria de Lawton y Brody (IADL):

- Utilizar el teléfono
- Manejar dinero
- Tomar la medicación
- Realizar tareas domésticas que requieren poco esfuerzo
- Hacer la colada
- Cocinar
- Hacer la compra en el supermercado o recorrer a pie pequeñas distancias

y

debe satisfacer el criterio 1 o 2 de los siguientes:

1º. Cualquier déficit en las siguientes áreas:

- fuerza en las extremidades inferiores, coordinación, golpeteo con los dedos, movimiento alternante de la mano o de las manos, agilidad en las piernas o rendimiento en el Test de Tablero y Clavijas de dos desviaciones típicas por debajo de la media para la mano dominante.

2º. depresión frecuente autoinformada que interfiere en el funcionamiento, pérdida de interés en las actividades usuales o labilidad emocional o irritabilidad.

Estadificación del Complejo Demencia Sida:

LEVE: Las actividades instrumentales de las Escalas de la Vida Diaria de Lawton y Brody debe atribuirse a un origen cognitivo.

MODERADO: Satisface los criterios neurológicos y psiquiátricos del complejo demencia sida leve más un déficit funcional al utilizar el teléfono, tomar la medicación o manejar dinero más dos o tres de las otras actividades instrumentales o actividades no instrumentales (movilidad en casa, comer, vestirse, mantenimiento de un buen aspecto personal, aseo, acostarse y levantarse, baño) atribuido a una fuente cognitiva.

GRAVE: Satisface los criterios neurológicos y psiquiátricos del complejo demencia sida moderado y presenta además del déficit al utilizar el teléfono, tomar la medicación o manejar dinero, deterioro en al menos 4 actividades instrumentales o actividades no instrumentales (Escala de Automantenimiento Personal de Lawton y Actividades Diarias de Katz) que son atribuibles a un origen cognitivo.

---

Fuente: Dana Consortium, 1996

#### **1. 5. 2. 4 MENINGITIS**

La meningitis se observa frecuentemente en el momento de la seroconversión. Después de la exposición al virus algunos pacientes presentan cefalea, fiebre signos meníngeos y en ocasiones neuropatías de los nervios craneales. [McArthur, 1987, 1994; WHO, 1988; Aronow, Brew y Price, 1988; Budka, Wiley, Kleihues y otros, 1991].

#### **1. 5. 2. 5 MIELOPATÍAS**

La mielopatía vacuolar es el síndrome medular más frecuente en los pacientes infectados por el VIH. Se presenta con paraparesia espástica progresiva y ataxia sensitiva. Alrededor del 60% de los pacientes desarrolla simultáneamente déficit cognitivo y mielopatía. A veces, se desarrolla antes de la demencia e incluso en la fase de seroconversión como la primera enfermedad definitoria de sida, pero, generalmente, las dos se desarrollan y progresan en paralelo en las fases tardías de la enfermedad. A menudo, coexiste con la neuropatía periférica. [Gottlieb, Groopman Weinstein y otros, 1983; Snider, Simpson Nielsen y otros, 1983; McArthur, 1987, 1994; Levy, Bredesen y Rosenblum, 1985; Anders, Guerra, Tomiyasu y otros, 1986; Navia, Cho, Petito y otros, 1986; Elder y Sever, 1988; Aronow, Brew y Price, 1988; Nelson, Reynolds-Kohler, Oldstone y otros, 1988; Lang, Miklossy, Deruaz y otros, 1989; McArthur, Becker, Parisi y otros, 1989; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Ferreras y Vaquero, 1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000]. La Tabla 34 presenta la propuesta de definición y de criterios diagnósticos para la mielopatía asociada con el VIH [AAN, 1991].

**Tabla 34. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA MIELOPATÍA ASOCIADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA TIPO 1 DE LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA**

---

**Probable** (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

1.- Alteración adquirida en el funcionamiento neurológico de las extremidades inferiores que no guarda proporción con la alteración en las extremidades superiores detectada mediante una anamnesis fiable (debilidad en las extremidades inferiores, incoordinación y/o incontinencia urinaria) y exploración neurológica (paraparesia, espasticidad de las extremidades inferiores, hiperreflexia o presencia del signo de Babinski, con o sin pérdida sensorial).

2.- La alteración mielopática (véase nº 1) es lo suficientemente grave como para requerir apoyo unilateral constante para caminar.

3.- Aunque un déficit cognitivo leve puede estar presente, no se satisfacen los criterios del complejo demencia asociado con el VIH-1.

4.- La evidencia de otra etiología, incluyendo neoplasia, lesión compresiva, o esclerosis múltiple debe buscarse a partir de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias apropiadas (por ejemplo, punción lumbar, pruebas de neuroimagen, mielografía). Si otra posible etiología está presente, no es la causa de la mielopatía. Este diagnóstico no se puede hacer en un paciente diagnosticado bien de infección por el VIH-1 o bien de infección por el HTLV-1; y tal enfermo debe ser clasificado como un paciente que posiblemente tiene una mielopatía asociada con el VIH-1.

**Posible** (debe reunir uno de los siguientes criterios):

1.- Otra etiología posible puede estar presente (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

a.- Igual que antes (véase probable), números 1,2 y 3.

b.- Otra posible etiología está presente, pero la causa de la mielopatía es incierta.

2.- Se ha realizado una evaluación clínica incompleta (debe reunir cada uno de los siguientes criterios):

a.- Igual que antes (véase probable), números 1,2 y 3.

b.- La etiología no se puede determinar (no se han realizado pruebas complementarias apropiadas).

---

Fuente: Academia Americana de Neurología, 1991.

### **1. 5. 2. 6 NEUROPATÍA SENSITIVA**

Hasta un 30% de los pacientes con sida desarrollan neuropatía caracterizada por síntomas sensitivos dolorosos en los pies. Suele aparecer en las fases tardías de la infección y en asociación con infecciones oportunistas sistémicas e inmunodeficiencia intensa. Los síntomas característicos son las parestesias y disestesias. Hay una disminución de los reflejos osteotendinosos y pueden incluso estar abolidos, en especial el aquileo. La sensibilidad está alterada presentando hipoestesia en calcetín para los estímulos vibratorios, nociceptivos, y posicionales. [McArthur, 1987, 1994; WHO, 1988; Ferreras y Vaquero, 1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000].

### **1. 5. 2. 7 POLIRRADICULOPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA**

Se trata de una neuropatía sensitivomotora, progresiva, de comienzo subagudo, que evoluciona en uno o más meses. Es similar al síndrome de Guillain-Barré y son frecuentes y graves los trastornos del sistema nervioso autónomo. La mayoría de los casos se han observado en las fases iniciales de la infección, incluso en la fase de seroconversión, en ausencia de síntomas constitucionales. A veces, es la única manifestación de la seroconversión aguda. [McArthur, 1987, 1994; de la Monte, Gabuzda, Ho y otros, 1988; Budka, Wiley Kleihues y otros, 1991; Ferreras y Vaquero, 1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000; Toft, 2002; Brannagan III y Zhou, 2003].

### **1. 5. 2. 8 MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE**

La mononeuropatía múltiple es de inicio brusco, y se van sumando cuadros de mononeuropatías de otras localizaciones, pudiendo evolucionar bien hacia una neuropatía sensitiva motora simétrica o bien mejorar espontáneamente. Afecta normalmente a pacientes en fase clínicamente sintomática [Levy, Bredesen y Rosenblum, 1985; Anders, Guerra, Tomiyasu y otros, 1986; Navia, Cho, Petito y otros, 1986; Elder y Sever, 1988; Aronow, Brew y Price, 1988].

### **1. 5. 2. 9 MIOPATÍAS**

Entre las miopatías, se ha descrito la miositis como una complicación rara de la infección por el VIH. Cursa con mialgias, debilidad proximal y elevación de los niveles de creatina-cinasa. [Simpson y Bender,1988; Ferreras y Vaquero,1993; Price, 1996].

### **1. 5. 3 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS SECUNDARIAS**

#### **1. 5. 3. 1 TOXOPLASMOSIS**

Si bien la incidencia de toxoplasmosis ha descendido en la población general, sigue siendo una causa importante de lesiones del encéfalo en los pacientes con sida. Generalmente, produce un absceso multifocal en ambos hemisferios, en especial en los núcleos basales. La infección se caracteriza por fiebre, alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones y signos focales que se desarrollan en pocos días. La presentación y los indicadores clínicos son parecidos a los de los linfomas, otra causa frecuente de lesión encefálica en los pacientes con sida. [Navia, Cho, Petito y otros, 1986; Petito, Cho, Lemann y otros, 1986; Elder y Sever,1988; Aronow, Brew y Price, 1988; Nelson, Reynolds-Kohler, Oldstone y otros1988; Lang, Miklosy, Deruaz y otros, 1989; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Iribarren, Arrizabalaga, Rodríguez Arrondo y otros, 1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000].

#### **1. 5. 3. 2 MENINGITIS CRIPTOCÓCICA**

La meningitis criptocócica es la infección oportunista más frecuente del SNC, y la tercera más frecuente después del VIH y el *Toxoplasma gondii*. Puede afectar a varios órganos, pero tiene predilección por el SNC pudiendo producir criptococoma o meningitis. Puede ser la primera enfermedad definitoria de sida. Se caracteriza por dolor de cabeza, alteraciones del nivel de conciencia, fiebre y náuseas. [McArthur, 1994; Anders, Guerra, Tomiyasu y otros, 1986; Navia, Cho, Petito y otros, 1986; Aronow, Brew y Price, 1988; Nelson, Reynolds-Kohler, Oldstone y otros1988; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Ferreras y Vaquero,1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000].

### **1. 5. 3. 3 LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA**

La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una infección vírica oportunista del SNC que se presenta en pacientes inmunodeprimidos. El comienzo suele ser insidioso, con deterioro cognitivo, y trastornos motores (por ejemplo, ataxia), hemiparesia y otros déficits focales y trastornos visuales. La enfermedad progresa lentamente hasta producir la muerte. Esta infección normalmente afecta a las regiones subcorticales, pero, ocasionalmente puede afectar también a la sustancia gris. [Petito, Cho, Lemann y otros, 1986; Budka, 1991; Castilla, Gutiérrez y Noguer,1996; López y Becker,1998; Langford, Letendre, Marcotte y otros, 2002].

### **1. 5. 3. 4 ENCEFALITIS POR CITOMEGALOVIRUS**

La mayoría de las veces, la infección producida por el citomegalovirus es asintomática y cursa como una mononucleosis. La afectación del SNC tiene lugar en el contexto de una infección diseminada por citomegalovirus y puede acompañarse de retinitis, esofagitis, colitis o insuficiencia suprarrenal. La encefalitis subaguda cursa con fiebre, alteraciones de la personalidad, dificultad de concentración, cefalea, confusión, somnolencia y otros trastornos mentales. Dado que la encefalitis por citomegalovirus es inespecífica, presentando un cuadro similar al de cualquier otra encefalitis por VIH, es difícil diagnosticarla en vida utilizando resonancia magnética cerebral. Sin embargo, no parece que la demencia asociada con el citomegalovirus sea distinta a la asociada con el VIH, y normalmente los pacientes con demencia asociada con el citomegalovirus son diagnosticados en la fase de sida. El deterioro cognitivo ocurre más rápidamente, y a menudo incluye *delirium*, apatía y signos neurológicos focales. [Gottlieb, Groopman Weinstein y otros, 1983; Snider, Simpson Nielsen y otros, 1983; McArthur, 1987, 1994; Levy, Bredesen y Rosenblum,1985; Nelson, Reynolds-Kohler, Oldstone y Wiley,1988; Lang, Miklossy, Deruaz y otros, 1989; McArthur, Becker, Parisi y otros, 1989; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Ferreras y Vaquero,1993; Castilla, Gutiérrez y Noguer,1996; López y Becker,1998; Ammatuna, Campisi, Giovannelli y otros, 2001; Grassi, Clereci, Vago y otros, 2002].

### 1. 5. 3. 5 LINFOMAS PRIMARIOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los linfomas primarios del SNC dan lugar a confusión, letargia y trastornos mnésicos. También son frecuentes la afasia y hemiparesia. Con menos frecuencia se observan también crisis convulsivas, cefalea y parálisis de pares craneales. Produce un deterioro neurológico progresivo y lento. El paciente puede fallecer en sólo 3 meses. Casi la mitad de los pacientes con linfomas es diagnosticado mediante autopsia. El cuadro clínico puede confundirse con el de la toxoplasmosis [ McArthur, Becker, Parisi y otros, 1989; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Atwood, Berger, Kaderman y otros, 1993; Price, 1996; Antinori, Ammassari, Luzzati y otros, 2000; Ammatuna, Campisi, Giovannelli y otros, 2001].

### 1. 5. 3. 6 DELIRIUM ASOCIADO CON EL VIH

Se habla de *delirium* cuando existe un deterioro cognitivo de evolución rápida, en especial respecto a la atención, aprendizaje y recuerdo de nueva información, desorientación espaciotemporal y muy rara vez respecto a las personas y nivel de vigilancia fluctuante o reducido (obnubilación de la conciencia). Son causas frecuentes del *delirium* las neoplasias e infecciones del SNC, pero el *delirium* también puede deberse a un trastorno metabólico o toxicidad farmacológica.

Los seropositivos para el VIH tiene un riesgo más elevado de *delirium* que la población general, debido a que es frecuente en estos sujetos la combinación de enfermedades sistémicas, déficit cognitivo y efectos adversos de la medicación que afectan al SNC. Las infecciones oportunistas u otras infecciones, factores metabólicos (hipoxemia, hipercapnia, desequilibrio electrolítico, hipoglucemia), la disfunción renal o hepática, las intervenciones quirúrgicas, el consumo de sustancias psicoactivas y el estado de retraimiento social pueden contribuir al riesgo de desarrollar un *delirium*. La neumonía producida por *Pneumocystis carinii*, que se puede complicar por hipoxemia, puede dar lugar a *delirium*. El *delirium* puede ser también una complicación del tratamiento con zidovudina y ganciclovir. Las deficiencias nutricionales graves (por ejemplo, hipovitaminosis B<sub>12</sub>) y el desequilibrio electrolítico (por ejemplo, hiponatremia) pueden ocurrir también en pacientes con sida en fase avanzada [WHO, 1988; Sharpstone, Murray, Ross y otros, 1999; Kotler, 2000; Smith y Tang, 2000 ].



### **1. 5. 3. 7 NEUROSÍFILIS**

La neurosífilis no es, estrictamente hablando, una enfermedad oportunista. Se ha informado de que el curso de la sífilis se puede acelerar por la alteración de la inmunidad celular que acompaña a la infección por VIH. Las manifestaciones clínicas de la demencia sífilítica son poco específicas y se caracterizan por irritabilidad, cansancio, diferentes alteraciones de la conducta, alteraciones de la personalidad, dificultades de concentración, trastornos mnésicos, disminución de la capacidad de introspección (*insight*), cuadros confusionales y desorientación. Se trata de un deterioro mental progresivo que puede cursar inicialmente con una psicosis. La infección por el VIH aumenta el riesgo de neurosífilis, y los pacientes seropositivos tienen un curso más agresivo. [Whitefield, Everett, Rein,1992; López-Pousa, 1998; López, y Becker,1998].

### **1. 5. 4 ASPECTOS NEUROANATOMOPATOLÓGICOS**

El VIH es un virus neurótrofo y penetra en el SNC en las primeras fases de la infección. De hecho, se pueden encontrar inmunoglobulinas específicas en el líquido cefalorraquídeo [Ho, Rota, Schooley y otros, 1985; Levy, Bredesen y Rosenblum,1985; Shaw, Harper, Hahn y otros, 1985; Gaines, Albert, Von Sydow y otros 1987; Tindall y Cooper, 1991]. Conforme progresa la enfermedad, se observa atrofia con surcos y sistema ventricular grandes [McArthur, Cohen, Farzedegan y otros, 1988]. Macroscópicamente, todas las áreas pueden estar afectadas pero la sustancia blanca central, los núcleos basales y el tálamo son los lugares más afectados. Esta afectación consiste en múltiples nódulos en las células inflamatorias (nódulos microgliales, células multinucleadas gigantes e infiltraciones inflamatorias en los espacios perivasculares) [Snider, Simpson, Nielsen y otros, 1883; Navia, Cho, Petito y otros,1986; Donovan,Berger y Quencer,1991; Geleziunas, Schipper y Wainberg,1992]. El trastorno neurológico más frecuente en las primeras fases de la enfermedad es la meningitis aséptica. Es posible que el virus se distribuya a través del líquido cefalorraquídeo. Se ha detectado, por ejemplo, en el plexo coroideo en fase latente [Lenhardt, Super y Wiley,1988; Harouse, Wroblewskan, Laughlin y cols., 1989]. La predilección del virus por los espacios perivasculares en los núcleos basales y en el tronco cerebral sigue la distribución del líquido cefalorraquídeo [Ellis, Hsia, Spector y otros, 1997; von Giesen, Wittsack, Wenserski y otros, 2001]. Otro tipo de daño neuronal es el producido por las neurotoxinas (factor de activación de trombocitos,

citocinas, quimiocinas, ácido araquidónico y sus metabolitos, óxido nítrico, ácido quinolítico, conjunto de viriones y proteínas reguladoras y estructurales) liberadas por los macrófagos activados o infectados dentro o fuera del SNC que pueden atravesar la barrera hematoencefálica. Los macrófagos son las células predominantes en la infección vírica en el cerebro [Anderson, Zink, Xiong y otros, 2002; Vecchiet, Dalessandro, Falasca y otros, 2003]. La acumulación de ácido quinolítico en el tejido cerebral contribuye a la atrofia en las regiones cerebrales vulnerables a la infección por el VIH y la replicación del virus es un importante conductor de la biosíntesis del ácido quinolítico a nivel local [Heyes, Ellis, Ryan y otros, 2001]. La mayor concentración de glucoproteína gp41 se observa en el globo pálido, tálamo, cuerpo estriado y núcleo dentado [Lopez y Becker, 1998]. Se ha detectado el antígeno p24 en macrófagos, microglías y células multinucleadas, con frecuencia alrededor de los vasos sanguíneos [Brew, Rosenblum, Cronin y otros, 1995]. Esta preferencia por las áreas subcorticales y por los sistemas fronto-subcorticales explicaría los distintos patrones de déficit cognitivo observados. En el CDS, los cambios anatomopatológicos en el cerebro incluyen gliosis, palidez de la sustancia blanca, encefalopatía por células multinucleadas, mielopatía vacuolar, cambios espongiiformes focales o difusos de la sustancia blanca cerebral, reducción del volumen de la sustancia gris en los núcleos basales y en la corteza posterior, así como una reducción generalizada de la sustancia blanca [Navia, Jordan y Price, 1986; Navia, Cho, Petito y otros, 1986; Price y Brew, 1988; Aylward, Brettschneider, McArthur y otros, 1995; Price, 1995; Price y Sidtis, 1996; Berger, Nath, Greenberg y otros, 2000; Grassi, Clereci, Vago y otros, 2002]. Sin embargo, hay evidencia de que también están afectadas regiones neocorticales [Ketzler, Weis, Haug y otros, 1990; Everall, Luthert, y Lantos, 1991; Wiley, Masliah, Morey y otros, 1991; Everall y otros, 1992; Masliah, Ge, Morey y otros, 1992b; Weis, Haug y Budka, 1993; Seilhean, Kobayashi, He y otros, 1997]. En 1991 Everall, Luther y Lantos encontraron una pérdida de neuronas y de sinapsis y una simplificación de las dendritas en áreas de la corteza frontal (38% en la circunvolución frontal superior). El grado de pérdida neuronal correlaciona directamente con el déficit neurológico [Anderson, Zink, Xiong y otros, 2002]. Los análisis morfométricos de corteza cerebral aparentemente normal procedente de auptosias no seleccionadas en pacientes con sida han mostrado una disminución del número de neuronas corticales, que oscila entre el 0% y el 50% [Sotrel y Dal Canto, 2000]. La definición clásica de encefalitis en anatomía patológica producida por el VIH se basa en la presencia de células gigantes multinucleadas y nódulos microgliales y del virus en el cerebro. La encefalitis se observa frecuentemente en cerebros de pacientes con demencia, pero su presencia no correlaciona coherentemente con el diagnóstico de demencia

*antemorten* [Masliah, Achim, Ge y otros, 1992a; Wiley, y Achim, 1994]. Varios estudios han encontrado que sólo la mitad de los pacientes con diagnóstico de demencia presentan una encefalitis clásica por VIH en los estudios autópsicos [Glass, Wesselingh, Selnes y otros, 1993; Navia, Cho, Petit y otros, 1996]. Se han obtenido resultados confusos cuando se ha intentado relacionar el funcionamiento neurocognitivo con la cantidad de VIH (carga vírica) en el cerebro. Wiley y Achim en 1994 encontraron que todos los casos con un diagnóstico de demencia tenían una elevada cantidad de virus en el tejido cerebral, y que en muchos casos sin demencia existía un nivel bajo de carga vírica, pero estos hallazgos quedaron oscurecidos por el hecho de que un subconjunto de casos también tenía una cantidad elevada de virus en el cerebro pero no presentaba evidencia de demencia antes de la muerte. En 1995 Brew y otros [Brew, Rosenblum, Cronin y Price, 1995], con un método diferente, encontraron que sólo el 60% de los sujetos con disfunción cognitiva grave tenía evidencia de VIH en el tejido cerebral. En un estudio realizado por Masliah y otros en 1997 [Masliah, Heaton, Marcotte y otros, 1997], examinaron el funcionamiento cerebral antes de la muerte y la complejidad presináptica y dendrítica *postmortem* en la corteza frontal de 20 pacientes con sida que fueron estudiados exhaustivamente en los últimos 18 meses antes de la muerte. Encontraron una fuerte correlación entre el funcionamiento cerebral y la cantidad de arborización dendrítica. Éste es uno de los primeros estudios que mostraron una relación consistente entre los cambios neuroanatomopatológicos y la disfunción cognitiva leve (había sólo un caso con CDS). Es importante observar que aparentemente el daño dendrítico puede tener lugar sin necesidad de que se produzca muerte neuronal y puede producir deterioro cognitivo. Dado que estos cambios dendríticos pueden ser reversibles, estos hallazgos plantean la posibilidad de que la disfunción cognitiva sea tratable. Datos recientes avalan la hipótesis de que el daño sinaptodendrítico subyace al déficit neuropsicológico y puede preceder a la pérdida neuronal y a otras características anatomopatológicas más específicas de la encefalitis producida por el VIH. [Grant, Marcotte y Heaton, 1999; Tardieu y Boutet, 2002]. Existe también una correlación positiva entre la pérdida de volumen cerebral (medido mediante el porcentaje de volumen de parénquima cerebral) y el rendimiento neuropsicológico, pudiendo ser un predictor objetivo del déficit neurocognitivo en la disfunción cognitiva/motora clínicamente evidente [Patel, Kolson, Glosser y otros, 2002]. Los estudios realizados con resonancia magnética (RM) de la corteza frontal y de la sustancia blanca subcortical en pacientes con CDS mostraron alteraciones bioquímicas caracterizadas por una importante reducción del cociente entre creatina y niveles de N-acetil aspartato. Algunos autores indican que, al menos, en algunos casos, el CDS puede ser una manifestación de la disfunción de los lóbulos

frontales [Sotrel y Dal Canto, 2000; Stankoff, Tourbah, Suarez y otros, 2001]. En ausencia de enfermedades oportunistas cerebrales, la infección producida por el VIH provoca atrofia progresiva de la sustancia gris y blanca del cerebro. Las alteraciones son más graves en las fases más avanzadas de la enfermedad, pero son evidentes incluso en la fase asintomática. Dentro de la sustancia gris, el núcleo caudado muestra una pérdida progresiva de volumen, que está relacionada con la fase de la enfermedad. Esta pérdida se va produciendo en paralelo y al mismo ritmo, que el descenso de los recuentos linfocitarios CD4+. Los cambios estructurales cerebrales pueden comenzar en las fases iniciales de la infección y acelerarse durante las fases más avanzadas de la enfermedad [Cummings, 1993; Stout, Ellis, Jernigan y otros, 1998]. En la Tabla 35 se muestran algunos estudios que demuestran la existencia de relaciones entre la disfunción neuropsicológica y las anomalías en la RM.

<b>Tabla 35. RELACION ENTRE LA DISFUNCION NEUROPSICOLOGICA Y LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS DE RESONANCIA MAGNETICA</b>			
<b>ESTUDIO</b>	<b>HIPERINTENSIDAD Y/O PÉRDIDA DE LA SUSTANCIA BLANCA</b>	<b>ATROFIA CORTICAL</b>	<b>ATROFIA SUBCORTICAL</b>
Eloovara y otros, 1990	No	No	Sí
McArthur y otros, 1990	No	No estudiado	No estudiado
Levin y otros, 1990	No	No estudiado	No estudiado
Bornstein y otros, 1992	No	No estudiado	No estudiado
Cohen y otros, 1992	No	No	No estudiado
Dal Pan y otros, 1992	No estudiado	No estudiado	Sí
Dooneief y otros, 1992	No	No	No estudiado
Poutiainen y otros, 1993	No estudiado	Sí	Sí
Aylward y otros, 1993	No estudiado	No estudiado	Sí
Hestad y otros, 1993	No estudiado	No estudiado	Sí
Aylward y otros, 1995	Sí	No estudiado	Sí
Kieburtz y otros, 1996	No estudiado	No estudiado	Sí
Harrison y otros, 1998	Sí	Sí	No estudiado

Fuente: Paul y otros, 2002

### 1. 5. 5 CONSECUENCIAS DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS RELACIONADOS CON EL VIH

Aunque la literatura existente sobre las consecuencias de los trastornos cognitivos relacionados con el VIH no es amplia, hay evidencia de que la disfunción cognitiva influye de forma relevante en el funcionamiento diario de los individuos infectados y es un factor predictivo de supervivencia. Esto parece ser cierto incluso para aquellos pacientes que no sufren una demencia incapacitante.

1. *Rendimiento neuropsicológico como predictor de supervivencia.* El desarrollo de demencia en sujetos con sida correlaciona con un menor tiempo de supervivencia. McArthur y otros (1993) [McArthur, Hoover, Bacellar y otros, 1993] informaron de que la mediana de supervivencia después del diagnóstico de demencia era sólo de 6 meses. Además, el déficit neuropsicológico no suficientemente grave para dar lugar a un diagnóstico de demencia que ocurre durante la fase médicamente asintomática de la infección también puede ser un predictor de supervivencia. En un estudio realizado por Ellis y otros (1997), se demostró que los sujetos con déficit neuropsicológico tenían un riesgo significativamente más alto de muerte que aquellos sin déficit. Las tasas más elevadas de mortalidad se encontraron en aquellos sujetos que reunían los criterios diagnósticos de trastorno cognitivo/motor menor (TCMM). Por lo tanto, no está claro que tipo de relación existe entre el deterioro neuropsicológico y la supervivencia porque los sujetos deteriorados tienen menos capacidad para beneficiarse del apoyo social y médico o pueden tener una cepa más virulenta de la enfermedad. Además, la persona con este tipo de déficit es por sí misma más susceptible al virus [Ellis, Hsia, Spector y otros, 1997].

2. *Calidad de vida.* Kaplan y otros (1995) en una muestra de casi 600 sujetos encontraron que existía una relación inversamente proporcional entre calidad de vida y gravedad del déficit neuropsicológico. Ésta relación persistía incluso después de controlar los factores médicos relevantes [Kaplan, Anderson, Patterson y otros, 1995].

3. *Tratamiento médico.* Albert y otros (1999), mediante un nuevo instrumento para evaluar el tratamiento farmacológico, examinaron la relación entre funcionamiento neuropsicológico y capacidad del sujeto para preparar y tomar correctamente la medicaciones y entender la información escrita de la prescripción. Encontraron que el deterioro neuropsicológico en las áreas de memoria, funcionamiento ejecutivo y

destrezas psicomotoras estaba asociado con falta de interés en el tratamiento médico, y que estos sujetos tenían más dificultades con la adhesión al tratamiento [Albert, Weber, Todak y otros, 1999]. Reicks y otros (1999) también informan de que los sujetos seropositivos para el VIH neuropsicológicamente deficitarios obtienen peores puntuaciones en una escala de funcionamiento diario, incluyendo los aspectos relacionados con la medicación [Reicks, Moore, Dawson y otros, 1999].

Está claro que el no tomar la medicación antiretroviral de la forma prescrita puede aumentar el riesgo de desarrollar resistencia a los fármacos.

4. *Actividad laboral.* Heaton y otros (1994) encontraron que los sujetos seronegativos para el VIH realizaban mejor sus actividades laborales que los seropositivos con déficit neuropsicológico. Al comprobar los antecedentes laborales anteriores a la infección, se comprobó que el grupo con déficit neuropsicológico mostraba deterioro significativo en su capacidad laboral [Heaton, Velin, McCutchan y otros, 1994b]. Albert y otros (1995) examinaron a 207 varones homosexuales y bisexuales, de los cuales 123 eran seropositivos para el VIH. Encontraron que durante cuatro años y medio de seguimiento el riesgo relativo de incapacidad laboral en los sujetos positivos para el VIH fue de 2,76, comparado con los sujetos seronegativos ( $\geq 24$  meses de actividad laboral de menos de 20 horas a la semana frente a más de 20 horas a la semana). Análisis posteriores indicaron que en el grupo médicamente asintomático el desarrollo de déficit neuropsicológico importante era un factor relevante en la incidencia de incapacidad laboral, incluso después de ajustar para variables tales como estado sintomático, cifra de linfocitos CD4+ e incapacidad laboral [Albert, Marder, Dooneief y otros, 1995].

5. *Conducción de vehículos a motor.* En un estudio, 68 sujetos seropositivos para el VIH participaron en simulaciones de conducción para explorar la relación entre funcionamiento neuropsicológico y capacidad de conducción. Los sujetos con déficit neuropsicológico no pudieron realizar la tarea de simulación de la forma validada previamente a una velocidad mucho más alta por los sujetos seropositivos sin déficit (62% frente al 24%,  $P < 0.001$ ). Además, los sujetos seropositivos con déficit neuropsicológico tenían un número más elevado de accidentes en la simulación de conducción en ciudad (2,3 accidentes frente a 1,5). Existe evidencia de que el déficit cognitivo asociado con el VIH puede afectar a la capacidad de conducción de vehículos a motor [Marcotte, Heaton, Wolfson y otros 1999].

## **1. 6 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS CON EL VIH/SIDA**

Los trastornos psiquiátricos pueden preceder a la infección por el VIH o desarrollarse como consecuencia directa de ésta (efectos del virus sobre el SNC) o indirecta (reacción ante la noticia de ser seropositivo, por ejemplo). Los sujetos infectados por el VIH pueden presentar manifestaciones psiquiátricas en todas las fases de la enfermedad. Frecuentemente los pacientes presentan más de un trastorno al mismo tiempo. Esto hace que el diagnóstico se tenga que realizar de manera cuidadosa a través de una observación clínica detallada (Tabla 36). Además, los CDVI y los hombres homosexuales, dos de los grupos de riesgo principales en la infección por el VIH, presentan un riesgo elevado de dificultades psicológicas, incluso antes de la seroconversión. [Rounsaville, Weissman, Kleber y otros, 1982; Lahulla y Sanz, 1998; LoPiccolo y Goodkin, 1999].

**Tabla 36. TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN LOS PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

Trastornos mentales aparentemente de etiología orgánica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Delirium</i>.</li> <li>- Deterioro cognitivo y demencia</li> <li>- Síndrome maníaco</li> <li>- Trastorno orgánico de la personalidad</li> <li>- Psicosis orgánica</li> <li>- Trastornos orgánicos del estado de ánimo: depresión mayor o trastorno bipolar, ansiedad</li> <li>- Trastorno orgánicos por drogas y/o alcohol: abuso de drogas y alcohol, síndromes de abstinencia</li> </ul>
Trastornos mentales aparentemente de etiología no orgánica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reacción adaptativa con ánimo ansioso</li> <li>- Reacción adaptativa con ánimo depresivo</li> <li>- Reacción adaptativa con otros síntomas: mixtos (ansiedad-depresión), trastornos de conducta, otros</li> <li>- Depresión mayor</li> <li>- Psicosis reactiva breve</li> <li>- Suicidio</li> <li>- Insomnio</li> <li>- Reacciones de duelo patológico</li> </ul>
Comorbilidad con trastornos psiquiátricos funcionales	- Enfermos con cualquier enfermedad psiquiátrica e infección por VIH asociada

Fuente: modificado de Lahulla y Sanz, 1998.

### 1. 6. 1 TRASTORNOS DE ANSIEDAD

En los pacientes con infección por el VIH se observa con frecuencia episodios de ansiedad que duran de uno a varios meses. Algunos informes indican tasas a lo largo de toda la vida superiores al 40% en hombres homosexuales tanto seronegativos como seropositivos para el VIH [Atkinson, Grant, Kennedy y otros, 1988], y en la



mayoría el inicio está relacionada con la seroconversión o con la noticia de que se es seropositivo. Las tasas de prevalencia a 6 meses de ansiedad generalizada son de entre el 15 y el 20%, y son similares para hombres homosexuales seropositivos y seronegativos pero son más elevadas que las tasas de los hombres heterosexuales con riesgo bajo de infección por el VIH. Las tasas de otros trastornos de ansiedad (trastorno de angustia sin agorafobia y trastorno obsesivo compulsivo) no parecen ser especialmente elevadas en comparación con la población general en los individuos seropositivos para el VIH, y la enfermedad producida por el VIH puede ser el único contenido de estos trastornos. Varios estudios han demostrado que las tasas de trastornos de ansiedad son elevadas tanto entre los sujetos seropositivos para el VIH como los seronegativos de los distintos grupos de riesgo, entre ellos los homosexuales y los toxicómanos. Un estudio longitudinal reciente de dos años de duración con 173 hombres homosexuales infectados con el VIH y 84 hombres homosexuales seronegativos encontró que las tasas de trastornos de ansiedad entre los dos grupos no diferían, pero excedían enormemente de las encontradas en la población general [Sewell, Goggin, Rabkin y otros, 2000]. Entre los individuos seropositivos para el VIH, los trastornos de ansiedad están asociados con cansancio y disfunción física relacionados con el VIH. Algunos estudios recientes han indicado que el trastorno por estrés postraumático puede desarrollarse en respuesta al diagnóstico de VIH o al diagnóstico de otras enfermedades que pueden ser mortales. El trastorno de estrés postraumático es más prevalente en pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos y/o antecedentes personales de prácticas de riesgo antes de contraer la infección por el VIH u otros acontecimientos traumáticos [Kelly, Raphael, Judd y otros, 1998; Kimerling, Calhoun, Forehand y otros, 1999].

### **1. 6. 2 TRASTORNOS ADAPTATIVOS**

La característica fundamental de los trastornos adaptativos es una respuesta psicológica a uno o varios estresantes que da lugar a alteraciones comportamentales o emocionales de suficiente intensidad como para interferir en el funcionamiento del sujeto y ocurren después de la exposición a un estresante agudo o crónico. El cuadro se caracteriza por desesperación, culpabilidad, quejas, ansiedad y depresión. En el caso de la infección por el VIH, su aparición está condicionada por varios factores:

- Estrategias de afrontamiento utilizadas ante la infección por el VIH
- Antecedentes personales de trastornos psiquiátricos
- Actitud del entorno familiar, social y laboral hacia el sujeto seropositivo

- Posibilidad de acceder a apoyo social, médico, y psicológico y a asesoramiento e información

En el caso de la infección por el VIH, el descubrimiento del seroestado o del diagnóstico de sida son dos estresores. Las reacciones típicas a la notificación son ansiedad, depresión e ideación obsesiva. Pueden presentarse cambios conductuales, tales como fracasos al enfrentarse a responsabilidades o aumento de las conductas ilegales. [Fell, Newman, Hems y otros, 1993; Carvajal, 1993; Ayuso Mateos, 1997; Grassi, Garhentini, Gambini y Scarone, 1997].

### **1. 6. 3 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO**

Tanto la depresión mayor como la sintomatología depresiva subsindrómica son más prevalentes entre los sujetos infectados por el VIH que entre la población general. El síndrome depresivo puede aparecer en cualquier momento del curso de la infección por el VIH, pero es más frecuente en el periodo que sigue a la notificación de la seropositividad y en la fase inicial de la demencia. Además, los síntomas depresivos pueden tener su origen en las enfermedades oportunistas (infección o neoplasias) o en los efectos secundarios de los fármacos administrados para el tratamiento del linfoma. Por otro lado, la depresión puede alterar la población de linfocitos citolíticos naturales, que proporcionan defensa frente a la infección por el VIH. Los síntomas depresivos pueden ser difíciles de diferenciar de algunas manifestaciones iniciales del CDS. Además, dado la degeneración del tejido neuronal cerebral común en la infección por el VH es difícil establecer un diagnóstico preciso [Atkinson, Grant, Kennedy y otros, 1988; Kerneis, Estrade, y Samuel-Lajeunesse, 1990; Siegel, Karus y Raveis, 1997; McEnany, Hughes y Lee, 1998; Richardson, Satz, Myers y otros, 1999; Alciati, Ferri, Rozzi y otros, 2001; Vitiello, Burnam, Bing y otros, 2003]. La deficiencia de cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) puede estar relacionada fisiológicamente con cierto nivel de depresión o ansiedad, así como con sintomatología depresiva subsindrómica [Baldewicz, Goodkin, Blaney y otros, 2000].

### 1. 6. 3. 1 Depresión mayor

Se ha informado de depresión mayor en sujetos con infección producida por el VIH, pero las estimaciones respecto a su prevalencia son bastante divergente. Satz y colaboradores revisaron en 1997 los estudios realizados sobre el trastorno depresivo mayor en el contexto de la infección por el VIH, y encontraron que los sujetos VIH+ tenían de 2 a 7 veces más probabilidad de reunir los criterios diagnósticos de depresión mayor que las personas del mismo grupo de edad de la población general. Además, 1 de cada 4 hombres seronegativos para el VIH ha experimentado depresión mayor alguna vez en su vida. La tasa de trastornos depresivos puede variar en función de la fase de la infección. Atkinson y colaboradores encontraron en 1988 que el 65% de las personas con sida reúnen criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor [Atkinson, Grant, Kennedy y otros, 1988]. La mayoría de los pacientes tenían un diagnóstico anterior de trastorno depresivo que precedió a la infección por el VIH. La prevalencia de depresión en sujetos con infección por VIH es similar a la encontrada en otras enfermedades médicas crónicas. Los trastornos del estado de ánimo no están asociados con los cambios en la intensidad de la inmunodeficiencia (cifra linfocitaria CD4+). Uno de los predictores más robustos de inicio de un trastorno del estado de ánimo son los antecedentes personales de trastorno del estado de ánimo. Las tasas más bajas de trastorno depresivo mayor se encuentran entre los pacientes seropositivos que no han progresado a sida. La mayoría de los estudios no han utilizado una entrevista diagnóstica estructurada para el diagnóstico psiquiátrico sino autoinformes o cuestionarios clínicos para medir únicamente la depresión. Estos estudios, por lo común, informan de unas tasas moderadamente elevadas de sintomatología depresiva comparados con los controles seronegativos. Cuando se utilizan los cuestionarios, las estimaciones de depresión clínicamente significativa se elevan drásticamente entre los individuos infectados por el VIH, aproximándose al 50%. En pacientes hospitalizados en una fase más avanzada de la infección las estimaciones iniciales indicaban que el 40% de estos pacientes con demencia franca reunían criterios diagnósticos para un trastorno depresivo mayor [Naber, Perro, Schick, Sadri y otros, 1989; Maj, 1990a, 1990b; Perry, 1990; Perry, Jacobsberg, Fishman y otros 1990; Kerneis Estrade y Samuel-Lajeunesse, 1990; Perry, Jacobsberg, Fishman, Weiler y otros, 1990; Fell, Newman, Hems y otros, 1993; Perry y Fishman, 1993; Kalichman, Kelly, Johnson y otros, 1994; Perkins, Stern, Golden y otros, 1994; Wagner, Rabkin y Rabkin, 1997; Carey y Cournos, 1997; Dew, Becker, Sanchez y otros, 1997; Castellón Hinkin y Myers, 2000; Hinkin, Castellón, Atkinson y Goodkin, 2001].

La depresión mayor puede deberse a [Maj, 1990]:

- Problemas psicosociales relacionados con la infección por el VIH y el sida
- Una consecuencia directa de la entrada del virus en el cerebro
- La reacción del individuo a los problemas planteados por la infección en un sujeto predispuesto
- Una asociación casual entre la enfermedad depresiva y la seropositividad

Aunque se acepta que la depresión se encuentra frecuentemente en los sujetos infectados por el VIH, el diagnóstico y la medida de la depresión siguen siendo difíciles debido a una serie de posible factores de confusión. Los síntomas relacionados con la enfermedad son el primer factor probable de confusión. Los síntomas comunes en la depresión y la enfermedad física, tales como cansancio, pérdida de sueño y apetito, síntomas físicos y pérdida de peso se diagnostican de manera ambigua en esta población. Cuando son interpretados como signos vegetativos de la depresión, pueden aumentar las cifras estimadas de depresión. Un segundo factor de confusión es la presencia de síntomas neuropsicológicos. El enlentecimiento psicomotor, los problemas de memoria y la lentificación motora están entre los síntomas más frecuentemente informados, en la depresión grave. Por lo tanto, los síntomas neuropsicológicos son también diagnosticados de una manera ambigua en esta población y no deberían necesariamente ser interpretados como evidencia de depresión [Belkin, Fleishman, Stein y otros, 1992; Hinkin, Van Gorp, Satz, Weisman y otros, 1992; Debring, Van Gorp, Hinkin y otros, 1994; Evans, Ferrando, Sewell y otros, 1998].

### **1. 6. 3. 2 Manía**

La manía (episodio maniáco) se caracteriza por elación, autoestima exagerada o grandiosidad, disminución de la necesidad de dormir, hablar más de lo habitual o verborrea, fuga ideacional, experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado, problemas atencionales y de concentración ( el sujeto se distrae fácilmente con estímulos banales o irrelevantes) y aumento de la actividad intencionada (social, laboral, sexual, etc.) o agitación psicomotora. Tres o más de estos síntomas deben persistir durante al menos 1 semana o cualquier duración si es necesaria la hospitalización [DSM-IV,1995]. La mayoría de los casos de manía que ocurren en las fases iniciales de la infección por VIH estan asociados con antecedentes personales o

familiares de trastorno bipolar. El resto de los casos en los cuales no existen antecedentes suelen ocurrir en las fases avanzadas de la infección [Lyketsos, Schwartz, Fishman y Treisman, 1997]. La manía puede ser secundaria a la infección por el VIH, es decir, puede tratarse de un trastorno del estado de ánimo relacionado con una enfermedad médica o intervención farmacológica (esteroides, zidovudina o ganciclovir). A menudo se ha informado de que el fenómeno maniaco ocurre con más probabilidad durante el inicio del tratamiento farmacológico antirretrovírico o en el momento de producirse un aumento de las dosis. Muchos de los casos de manía posiblemente inducida por la zidovudina o la didanosina se observan en individuos con dosis estables o crónicas. Pocas veces los síndromes maniacos han sido asociados concluyentemente con la infección misma. El TNL o la demencia asociada con el VIH aumentan la vulnerabilidad al desarrollo de cuadros maniacos e hipomaniacos [Kiebertz, Caine, 1992; Lyketsos, Hanson, Fishman y otros, 1993; Atkinson y Grant, 1994; Mijch, Judd, Lyketsos y otros, 1999]

#### **1. 6. 4 TRASTORNOS PSICÓTICOS**

La psicosis se define como la presencia de ideas delirantes y/o alucinaciones, desconexión del pensamiento y conductas raras o inusuales. Estos síntomas pueden aparecer en el contexto de un deterioro cognitivo o pueden ser la única manifestación psicopatológica [Ayuso Mateos, Bayon, Santo Domingo y otros, 1991; Ayuso Mateos, 1997].. Los síntomas psicóticos pueden observarse en los pacientes con infección por el VIH debido a varios factores. En primer lugar, los psicóticos con trastorno mental persistente o grave (por ejemplo, esquizofrenia) tienen un riesgo elevado de infección por el VIH debido a que la probabilidad de sufrir un trastorno por consumo de sustancias es alta, como lo es también la promiscuidad sexual con personas desconocidas [Cournos, Empfield, Horwath y otros, 1991; Cournos, Guido, Coomaraswamy, y otros, 1994; Cournos, y McKinnon, 1997]. En segundo lugar, la infección por el VH puede provocar por sí misma síntomas psicóticos. La tasa de prevalencia oscila entre el 0,5% y casi el 15% dependiendo de los métodos de vigilancia. En general, los síntomas ocurren en las fases avanzadas de la enfermedad, por tanto en el diagnóstico diferencial debe incluirse siempre el *delirium* [Kiebertz y Caine, 1992; Singh, Golledge y Catalán, 1997]. La presentación es muy variable, pero las ideas delirantes (las de persecución, grandiosidad o somáticas) son frecuentes. La patogenia de la psicosis asociada con el VIH no está clara. Se especula que la neurodegeneración subcortical debida al VIH mismo o a infecciones víricas

comórbidas puede ser, en parte, responsable, y hay tendencia de que tales pacientes tengan antecedentes de trastorno por consumo de metanfetaminas, siendo por lo tanto más vulnerables. La evaluación básica releva deterioro neuropsicológico, quizás en 1/3 de los pacientes, aunque una evaluación neuropsicológica más exhaustiva podría detectar probablemente una prevalencia más elevada de disfunción neurocognitiva. Sin embargo, los pacientes psicóticos generalmente son incapaces de completar una batería extensa de tests [El-Mallakh,1992; Sewell, Jeste, Atkinson, y otros, 1994].

### **1. 6. 5 SUICIDIO**

En un estudio realizado por Kizer y otros en 1988, se examinaron los certificados de defunción en California del año 1986 y se encontró que el riesgo relativo de suicidio para los hombres de 20 a 39 años de edad con sida era 21 veces mayor que el riesgo entre los varones sin esta enfermedad [Kizer, Green, Perkins y otros, 1988]. Coté y otros en 1992, en un estudio a nivel nacional realizado en los EEUU, confirmaron el elevado riesgo de suicidio entre los pacientes con sida. El índice de suicidio por persona y año fue de 7,4 veces más elevado entre los sujetos con sida que entre los individuos con características parecidas de la población general [Coté, Biggar y Dannenberg,1992]. En otro estudio Alfonso y otros en 1994, realizaron un análisis retrospectivo de las consultas psiquiátricas en un hospital general con el fin de evaluar el riesgo suicida en las personas infectadas con el VIH comparadas con personas que desconocían su seroestado con respecto al VIH. Los autores concluyen que ser seropositivo para el VIH puede ser un factor de riesgo importante de suicidio en una población de pacientes de un hospital general [Alfonso, Adler Cohen, Aladjem y otros, 1994]. En una revisión de la literatura sobre suicidio, Starace (1995) informa de que algunos autores han encontrado una tasa de suicidio entre los sujetos con sida 66 veces más alta que la de la población general, mientras que otros informan que el número de suicidios documentados representa sólo una pequeña proporción de todas las muertes de pacientes con sida. Existen varios factores de riesgo que se cree que aumentan el riesgo de suicidio en pacientes con sida: morbilidad neuropsiquiátrica, drogadicción y trastornos conductuales. Sin embargo, el papel de estos factores de riesgo es todavía controvertido [Starace, 1995]. Los siguientes factores han sido informados como predictivos de la conducta suicida: múltiples estresores psicosociales, percepción de aislamiento social, percepción de sí mismo como víctima, toxicomanía, percepción de que se carece de apoyo social, dependencia y denegación como mecanismo de defensa único o principal. También pueden ser

factores de riesgo la inestabilidad laboral, el abandono, la estigmatización social y las dificultades económicas [Marzuk, Tierney, Tardiff y otros, 1988; Rundell, Kyle, Brown, Thomason, 1992; O'Dowd, Biderman y McKegney, 1993; Starace, 1995; Rosengard y Folkman, 1997]. En un estudio realizado por Carvajal y otros (1995) en el hospital de Basurto (Bilbao) se evaluaron a 442 pacientes infectados por el VIH, independientemente de la fase clínica en la que se encontraban, a lo largo de un periodo de 7 años entre 1988 y 1994. Se encontró algún comportamiento relacionado con el suicidio en 27 casos (6,1%). La conducta suicida fue dividida en las siguientes categorías: ideación suicida (5 casos), equivalentes suicidas (5 casos) e intento de suicidio (17 casos). De estos 27 pacientes, 2 murieron como resultado del suicidio. Los autores concluyen que el número de muertes por suicidio conocidas fue más baja de lo esperado. Sin embargo, estos resultados pueden representar una sobrestimación debido a la dificultad de diferenciar entre la sobredosis accidental y el intento suicida real en los pacientes que toman drogas por vía intravenosa. Los autores concluyen que los profesionales sanitarios deben tener en cuenta los posibles pensamientos y conductas suicidas de los pacientes seropositivos para el VIH, para de esta forma poder proporcionarles el apoyo necesario [Carvajal, Vicioso, Santamaria y Bosco, 1995]. En un estudio realizado por Kelly y otros en 1998, se identificaron diversos factores de riesgo de ideación suicida mediante 5 items del Cuestionario de Depresión de Beck, el Cuestionario de Salud General (versión de 28 items) y la Entrevista Diagnóstica III-R para evaluar los trastornos psiquiátricos, a saber: ser seropositivos para el VIH, presencia de trastorno psiquiátrico activo, puntuaciones elevadas en neuroticismo, locus de control externo y estar en paro. Estos factores aumentan la ideación suicida en sujetos seropositivos sintomáticos. Los autores destacan el papel que desempeñan los múltiples factores psicosociales asociados con la ideación suicida y con el intento de suicidio en esta población [ Kelly, Raphael, Judd y otros, 1998].

#### **1. 6. 6 TRASTORNOS DE PERSONALIDAD**

No ha habido ningún estudio sistemático de la prevalencia de trastornos de personalidad en sujetos con infección producida por el VIH [Catalán, Burgess y Klimes, 1995]. Perkins y otros (1993) realizaron un estudio con 58 sujetos con infección por el VIH en fase clínicamente asintomática y 53 seronegativos, todos homosexuales, y encontraron una prevalencia significativamente mayor de trastornos de personalidad en aquellos con infección por el VIH: 33% frente al 15%. El trastorno de personalidad

límite fue el diagnóstico más frecuente, seguido por el trastorno de personalidad histriónica, pasiva-agresiva y dependiente [Perkins, Davidson, Leserman y otros, 1993]. Brooner y otros (1993) examinaron la relación entre el diagnóstico de personalidad antisocial y la infección por el VIH en 272 sujetos toxicómanos, de los cuales 140 estaban en tratamiento de mantenimiento con metadona. El trastorno de personalidad antisocial resultó estar asociado con un riesgo diferencial significativamente más elevado de infección por el VIH, independientemente de la raza, sexo y del hecho de recibir o no tratamiento para la infección por el VIH [Brooner, Greenfield, Schmidt y Bigelow, 1993]. Johnson y otros (1995) compararon la prevalencia de trastornos de personalidad entre hombres homosexuales positivos y negativos para el VIH. Además, se relacionaron los trastornos de personalidad con los trastornos psiquiátricos del eje I del DSM-III-R, síntomas psiquiátricos y deterioro en el funcionamiento en la vida diaria. En el 19% de los sujetos de este estudio, tanto en el grupo de seropositivos como en el de seronegativos, se diagnosticó un trastorno de personalidad. Los sujetos seropositivos con trastorno de personalidad informaron más síntomas psiquiátricos (hasta 6 veces más) y un peor funcionamiento en la vida diaria que los sujetos sin trastorno de personalidad. Los autores concluyen que la infección por el VIH y los trastornos de personalidad pueden aumentar sinérgicamente la probabilidad de que aparezcan síntomas psiquiátricos clínicamente significativos [Johnson, Williams, Rabkin y otros, 1995].

### **1. 6. 7 CONSUMO DE SUSTANCIAS ADICTIVAS**

Las tasas a lo largo de toda la vida de trastornos por consumo excesivo de alcohol en hombres homosexuales de alto riesgo (tanto seropositivos como seronegativos) se aproxima al 40%, una cifra que es de dos a tres veces más elevada que la de la población general [Atkinson, Grant, Kennedy y otros, 1988]. Se ha investigado poco los efectos que el consumo excesivo de alcohol tienen sobre la gravedad y progresión de la enfermedad producida por el VIH, entre ellos el desarrollo de enfermedades del SNC asociadas con la infección. Los estudios en animales e *invitro* indican que el alcohol altera distintos aspectos del sistema inmunitario y aumenta la susceptibilidad a la infección por el VIH, pero no puede acelerar la progresión de la infección por este virus. Los estudios neuroanatomopatológicos y neuropsicológicos indican que ciertas áreas cerebrales son afectadas tanto por la infección producida por el VIH como por el abuso crónico de alcohol. Los estudios de resonancia magnética han encontrado que el alcoholismo agrava algunas lesiones de



origen metabólico en los cerebros de las personas infectadas por el VIH [Meyerhoff,2001]. El consumo concomitante de cocaína y alcohol tiene efectos negativos aditivos sobre el SNC, comparados con el uso de sólo una de estas dos sustancias [Bolla, Funderburk y Cadet, 2000]. La cocaína aumenta las conductas de riesgo para la infección por el VIH [Dunn y Laranjeira, 1999]. Un número cada vez mayor de consumidores de drogas tanto por vía intravenosa como por otras vías se está infectando por el VIH [Kral, Bluthenthal, Booth y otros, 1998; Tortu, Beardsley, Deren y otros, 2000]. Los estudios de prevalencia de trastornos por consumo de sustancias entre los sujetos actualmente infectados muestran tasas muy elevadas (entre el 40 y el 50%). Los toxicómanos pueden tener un riesgo elevado de trastorno psiquiátrico, en especial comorbilidad con trastornos depresivos [Ostrow,1994; Chesney, Barrett y Stall, 1998]. Camacho y otros en un estudio realizado en 1996 encontraron que existía una asociación entre disfunción psicológica (ansiedad, depresión y hostilidad) y la utilización de jeringuillas usadas, intercambio de jeringuillas, promiscuidad sexual, prostitución y relaciones sexuales sin protección con otros toxicómanos [Camacho, Brown y Simpson, 1996].

#### **1. 6. 8 APATÍA**

La apatía es la reducción de pensamientos, conductas y emociones dirigidas a un objetivo, debido a una disminución de la motivación. Se observa frecuentemente en los trastornos del SNC que interrumpen las conexiones frontosubcorticales [Marin, 1991]. Una apatía pronunciada y persistente se observa con frecuencia sorprendentemente alta entre los pacientes seropositivos. Aunque la apatía se considera muchas veces erróneamente como un síntoma del trastorno depresivo, la investigación sobre el VIH/sida, así como de otras enfermedades neurológicas, han mostrado que la apatía puede distinguirse de forma fiable de la depresión, y puede existir independientemente de un síndrome depresivo [Marin, 1990; Marin, 1997]. Castellón y otros (1998) examinaron la relación entre apatía y depresión en una muestra de 48 sujetos seropositivos para el VIH y 21 seronegativos, utilizando pruebas de tiempos de reacción y tareas de memoria operativa. Llegaron a la conclusión de que la apatía estaba asociada con déficits en la memoria operativa, y el componente cognitivo afectivo del Inventario de Depresión de Beck estaba asociado con una lentificación y disminución en la precisión en una tarea de tiempo de reacción de elección [Castellón, Hinkin, Wood y otros, 1998; Levy, Cummings, Fairbanks y otros, 1998]. Otro síntoma frecuentemente observado en la infección por

el VIH es el aumento de la irritabilidad. La presencia de apatía y/o irritabilidad prominente puede significar una mayor afectación del SNC producida por el VIH. En la infección por este virus o en el sida, el deterioro de los circuitos frontosubcorticales puede ser un mecanismo frecuente que causa tanto disfunción ejecutiva como alteración neuropsicológica [Castellón, Hinkin y Myers, 2000]. Rabkin encontró una relación entre apatía y depresión pero ninguna relación entre estas y el deterioro neuropsicológico [Rabkin, Ferrando, van Gorp y otros, 2000]. Se ha demostrado que la irritabilidad es una consecuencia frecuente de la lesión neurológica, entre otras, de la lesión de las estructuras prefrontales o subcorticales o proyecciones frontosubcorticales [Cummings, 1993].

### **1. 6. 9 HIPOCONDRIA EN SUJETOS SERONEGATIVOS**

Este trastorno, también denominado “ sanos preocupados” (por traducción literal del inglés “worried well”), es uno de los más llamativos y clínicamente importantes. Se refiere a los individuos no infectados por el VIH que sufren un trastorno hipocondriaco. Son personas que están constantemente interpretando pequeños síntomas físicos como prueba de que se encuentran infectados por el VIH. Es importante distinguirlos de las personas que pueden presentar sintomatología ansiosa relacionada con la exposición a o síntomas de infección por el VIH, pero que se tranquilizan y se convencen de que no tienen la infección por el VIH cuando pueden hablar sobre sus hábitos y su vida sexual y su seronegatividad queda demostrada mediante la prueba del VIH. La Tabla 37 muestra las características de estas personas [Miller, 1990; Bayés, 1995].

**Tabla 37. CARACTERÍSTICAS DE LOS SERONEGATIVOS HIPOCONDRIACOS**

---

A) Características de presentación

1. Nivel elevado de ansiedad aguda con múltiples síntomas somáticos relacionadas con la ansiedad
2. Los síntomas y la ideación relacionados con la infección por el VIH son resistentes a la intervención terapéutica
3. Creencia de que se está infectado por el VIH pero los médicos no son capaces de diagnosticar la infección o se equivocan
4. Ideación constante (incluyendo imágenes mentales) sobre la infección, enfermedad y deterioro producidos por el VIH
5. Miedos importantes a contagiar a los seres queridos e incluso de transmitir la infección a la descendencia
6. Síntomas obsesivo-compulsivos, tales como observación corporal continua, lavar la ropa constantemente o insistencia en preguntar al personal sanitario
7. Culpabilidad sobre las actividades sexuales o hábitos que el sujeto cree que han sido la causa de la infección por el VIH
8. Planificación o ideación suicida encubierta o manifiesta, a veces con antecedentes de intentos autolíticos

B) Antecedentes

1. Antecedentes de conductas de riesgo, generalmente de bajo riesgo, que, en su momento, se ocultaron y provocaron miedo, ansiedad, o culpabilidad (por ejemplo, venerofobia)
2. Mala adaptación social después de la adolescencia
3. Antecedentes personales psiquiátricos/psicológicos previos (por ejemplo: depresión, trastornos de la conducta alimentaria), o frecuencia anormalmente llevada de asistencia médica
4. Múltiples pruebas para el VIH con resultado negativo
5. Nivel elevado de dependencia de las personas más cercanas y red de apoyos sociales insuficiente

---

Fuente: Miller, 1990.

## **1. 7 TRATAMIENTOS ANTIRRETROVÍRICOS**

### **1. 7. 1 INTRODUCCIÓN**

Actualmente, el tratamiento de la infección por el VIH se basa en el uso de los fármacos denominados antirretrovíricos. Desde que en 1987 fuera introducida la zidovudina como tratamiento de la infección por el VIH hasta la actualidad, ha habido un aumento sustancial del número de fármacos antirretrovíricos [Jordan, Gold, Cummins y otros, 2002; Gallant, 2002]. Estos medicamentos frenan la reproducción del virus, evitando la destrucción de las defensas y el desarrollo de enfermedades oportunistas, aumentan la supervivencia a largo plazo, mantienen al paciente libre de morbilidad y disminuye el número de casos de sida, de ingresos hospitalarios y de muertes [Alonso Socas, Gómez Sirvent, Santolaria y otros, 2000]. El uso generalizado de combinaciones de antirretrovíricos con tres, cuatro o más fármacos (Tabla 38) ha permitido luchar más eficazmente contra la infección por el VIH. La terapia antiretroviral de gran actividad (TARGA) ha proporcionado grandes beneficios, a pesar de que este tipo de tratamientos puede afectar negativamente a la calidad de la vida debido a los efectos secundarios (Tabla 39) y a la necesidad de ajustarse a esquemas horarios complicados para la toma de la medicación de manera indefinida. Entre un 25% y un 30% de los pacientes que toman por primera vez la medicación no responden completamente al tratamiento, es decir, no alcanzan la supresión vírica completa. [Concorde Coordinating Committee, 1994; Fischl, 1999; Morris, Cu-Uvin, Harwell y otros, 2000; Soriano, Rodríguez-Rosado y González Lahoz, 2000; Recomendaciones sobre el sida respecto al tratamiento antiretroviral, Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida, 2000; Moreno Guillén, 2001; Castilla, Sobrino, de la Fuente y otros, 2002; Vago, L.; Bonetto, S.; Nebuloni y otros, 2002].

<b>Tabla 38. FARMACOS ANTIRRETROVIRICOS</b>		
	<b>NOMBRE GENÉRICO</b>	<b>NOMBRE COMERCIAL</b>
Inhibidores de la transcriptasa: Análogos de los nucleósidos	Zidovudina (AZT)	Retrovir®, Zidovudina Combino Pharm®, Zidovudina Andrómaco®
	Didanosida (ddl)	Videx®
	Estavudina (d4T)	Zerit®
	Zalcitabina (ddC)	Hivid®
	Lamivudina (3TC)	Epivir®
	Abacabir (ABC)	Ziagen®
	Lamibudina + zidovudina (AZT + 3TC)	Combibir®
	Zidovudina + lamivudina + abacabir	Trizivir®
	Tenofovir	Viread®
Inhibidores de la transcriptasa: No análogos de los nucleósidos	Nevirapina (NVP)	Viramune®
	Efavirenz (EFV)	Sustiva®
	Delavirdina	Rescriptor®
Inhibidores de la proteasa	Indinavir (IDV)	Crixivan®
	Nelfinavir (NFV)	Viracept®
	Saquinavir (HGC)	Invirase®
	Saquinavir (SGC)	Fortovase®
	Ritonavir (RTV)	Norvir®
	Amprenavir (141W94)	Agenerase®
	Lopinavir + ritonavir (ABT-378/r)	Kaletra®
Inhibidores de fusión	Enfuvirtida (T-20)	Fuzeon®

Fuente: Modificado de Bartlett y Moore, 1998; Fischl, 1999; Recomendaciones sobre el sida respecto al tratamiento antiretroviral, Secretaria Plan Nacional sobre el sida, 2000; Moreno Guillén, 2001; WWW.gtt-vih.org; Ibbotson y Perry, 2003.

**Tabla 39. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA MEDICACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

---

Anemia  
Agitación y temblor  
Cálculos renales  
Cefaleas  
Cólico nefrítico  
Debilidad  
Descenso de neutrófilos  
Depresión, tristeza, apatía  
Diarrea  
Erupciones cutáneas  
Falta de concentración  
Cansancio  
Hepatitis  
Insomnio  
Intolerancia a la glucosa  
Lipodistrofia  
Mareos y vértigo  
Molestias gástricas  
Anorexia  
Malestar general  
Sequedad de piel y mucosas

---

### **1. 7. 2 ADHESIÓN TERAPÉUTICA**

Uno de los factores fundamentales para conseguir el éxito terapéutico es la adhesión estricta al tratamiento por parte del paciente. Tres días sin tomar la medicación pueden ser suficientes para hacer fracasar el tratamiento. Una caída de las concentraciones del fármaco por debajo de un nivel crítico permitirá al virus continuar su replicación y establecer las condiciones ideales para el desarrollo de resistencias. Dosis subóptimas de los inhibidores de la proteasa, uno de los principales

componentes de los tratamientos antirretrovíricos actuales, generan resistencias a estos fármacos por parte del VIH. [Resistencia a los fármacos antirretrovíricos, Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida, 1997; Bayés, 1998; Mansky, 2002; Ammaranond, Cunningham, Oelrichs y otros, 2003]. Otro problema es cuando se abandona uno de los fármacos de la combinación polifarmacológica. La falta de adhesión es un problema multifactorial en el que intervienen numerosas variables, tales como la propia infección, el tipo de régimen terapéutico, las características del paciente, la situación social de éste y la relación personal sanitario-paciente (Tabla 40) [Recomendaciones para mejorar la adherencia al tratamiento antiretroviral, Secretaria del Plan Nacional sobre el Sida, 1999; Clotet y Tuldrá, 2000; Wright, 2000; Landman, Moatti, Perrin y otros, 2000; Iribarren, Camino, Arrizabalaga y otros, 2001; Penedo, Gonzalez, Dahn y otros, 2003]. Los juicios *a priori* de los médicos basados en su experiencia clínica y en los estereotipos sociales interfieren en la exploración y evaluación de los pacientes y pueden afectar también a la adhesión adecuada al tratamiento [Escaffre, Morin, Bouhnik y otros, 2000]. Los conflictos entre el tratamiento y la vida del sujeto, los efectos secundarios y el miedo a que la terapia pueda revelar su seropositividad son tres tipos de dificultades que los pacientes describen. A veces, el problema no se suscita durante la consulta médica, debido a que ciertos pacientes no lo creen pertinente y los médicos dan prioridad a la exploración física y a las pruebas de laboratorio [Evans, Ferrando, Rabkin y Fishman, 2000; Meystre-Agustoni, Dubois-Arber, Cochand y Telenti, 2000]. Los factores de carácter psicológico influyen en el cumplimiento terapéutico. La ansiedad y la depresión empeoran la adhesión al tratamiento. El alcoholismo se ha identificado como un factor relacionado con un mal cumplimiento terapéutico. Tener una red de apoyo social y familiar adecuada y un lugar fijo de residencia facilitan la adhesión [Metha, Moore y Graham, 1997; Ballester, Campos, García y Reinoso, 2001; Meyerhoff, 2001]. Las creencias culturales pueden hacer más difícil la adhesión en los distintos grupos étnicos minoritarios inmersos en culturas que les son ajenas [Ballester, Reinoso, García y Campos, 2000]. La TARGA es menos eficaz en toxicómanos seropositivos, en parte debido, a la falta de adhesión y en parte también al hecho de que las drogas pueden interaccionar con los fármacos, disminuyendo así la eficacia de éstos [Anderson, Zink, Xiong y otros, 2002]. Además, las drogas pueden provocar daño neurológico, estrés y ansiedad debido a las alteraciones que se produce en el SNC, bien de forma directa o bien a través de un déficit nutricional o un problema psicológico asociado. La pérdida de capacidad cognitiva puede influir en el cumplimiento del tratamiento [Shor-Posner, 2000; Margolin, Avants, Warburton y Hawkins, 2002].

**Tabla 40. POSIBLES CAUSAS DE INCUMPLIMIENTO TERAPEUTICO Y ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN**

CAUSAS DE INCUMPLIMIENTO		ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN
No aceptación de la seropositividad y/o del tratamiento	Rechazo del diagnóstico. Rechazo del tratamiento (creencias y actitudes: desconfianza, hostilidad, temor, fatalismo, invulnerabilidad, incapacidad)	Analizar la relación paciente-personal sanitario y mejorar la relación. Negociar y consensuar el plan terapéutico. Fomentar la percepción de indicadores de la necesidad de aplicar el tratamiento. Informar sobre los riesgos y los beneficios del tratamiento antirretrovírico
No comprensión	Comprensión insuficiente de la enfermedad y de su tratamiento. Comprensión insuficiente de la relación riesgo/beneficio. Motivos de la dosificación y de la necesidad de su cumplimiento.	Mejorar la comunicación paciente-personal sanitario. Información sobre la enfermedad y el tratamiento, motivo de la dosificación, riesgos asociados con el incumplimiento
Problemas con la medicación	Efectos adversos, tamaño y gusto de las unidades galénicas. Número de dosis diarias.	Modificar y simplificar el régimen terapéutico. Ayudar al desarrollo de mecanismos de reacción (p. e. anticipación y reacción adecuada ante los efectos adversos). Técnicas especiales para la toma de la medicación
Otros (olvidos y barreras, por ejemplo)	Olvidos de tomar la medicación debido al estilo de vida, ansiedad, falta de motivación, mala integración de la medicación en el estilo de vida y hábitos del paciente, etc.	Asociar las tomas con actividades cotidianas. Técnicas especiales y ayudas para mejorar el cumplimiento terapéutico (diarios de medicación, alarmas, etc). Dosificación alternativa. Motivación y persuasión. Apoyo familiar, soporte social (amigos, cuidadores, servicios sociales).

Fuente: Recomendaciones para mejorar la adhesión al tratamiento antirretrovírico. Secretaria Plan Nacional del sida. Abril 1999. Ministerio Sanidad y consumo.



### **1. 7. 3 VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS COMO CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS ANTIRRETROVÍRICOS**

Dado que existen trastornos neuropsicológicos asociados con la infección producida por el VIH en el SNC, la evaluación del funcionamiento cerebral es un importante marcador de la progresión de la enfermedad, así como una medida de la eficacia del tratamiento con los antirretrovíricos. Varios estudios sobre tratamiento antirretrovírico han utilizado medidas neuropsicológicas como criterios de evaluación de los resultados terapéuticos (Tabla 41). Además, el tratamiento de la infección por el VIH y de los problemas médicos secundarios a ésta puede dar lugar a problemas neuropsicológicos importantes y, muchas veces, no reconocidos. Algunos fármacos tienen efectos secundarios que pueden provocar un cuadro delirante florido o problemas más sutiles, que deben tenerse en cuenta durante la evaluación neuropsicológica. Debido a la mala penetración de los nuevos fármacos antirretrovíricos a través de la barrera hematoencefálica, el SNC puede seguir siendo un refugio para el VIH a pesar de haberse instaurado la terapéutica antirretrovírica adecuada. Por lo tanto, aunque las tasas de mortalidad puedan descender gracias a estos nuevos fármacos, es posible aumentar la probabilidad de que el paciente desarrolle disfunción neuropsicológica durante el curso de la infección [Dore, Correll, Li y otros, 1999].

**Tabla 41. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS**

<b>AUTORES</b>	<b>FÁRMACOS</b>	<b>RESULTADOS</b>
<b>MONOTERAPIA</b>		
Petito y otros, 1986	Zidovudina	Reduce los déficits neuropsicológicos y la encefalitis
Yarchoan y otros, 1987	Zidovudina	Mejoría
Yarchoan y otros, 1988	Zidovudina	Mejoría
Schmitt y otros, 1988	Zidovudina	Mejoría parcial
Portergies y otros, 1989	Zidovudina	Mejoría
Risser y otros, 1990	Zidovudina	No mejoría
Tartaglione y otros, 1991	Zidivudina	Mejoría
Reinvang y otros, 1991	Zidovudina	Mejoría temporal
Egan y otros, 1992	Zidovudina	Ningún beneficio en la función cognitiva
Tozzi y otros, 1993	Zidovudina	Mejoría leve
Sidtis y otros, 1993	Zidovudina	Mejoría
Baldeweg y otros., 1995	Zidovudina	Reduce los déficits neurocognitivos en la fase sintomática de la infección
Heaton y otros, 1995	Zidovudina	Mejoria ligera. Ninguna asociación entre dosis, duración del tratamiento y alteraciones neuropsicológicas
Karlsen y otros, 1995	Zidovudina	Mejoria en el funcionamiento neuropsicológico durante los 6 primeros meses. Posible papel profilactico en el desarrollo de la disfunción cognitiva
Brew y otros, 1996	Atervidina	Mejoría
Bell y otros, 1996	Zidovudina	Mejoría. Incidencia más baja de encefalitis
Bell y otros, 1998	Zidovudina	Ninguna correlación entre el tratamiento y el grado de deterioro cognitivo
Shor-Posner, 2000	Zidovudina	Evidencia de un efecto protector pero limitado en el tiempo
Llorente y otros, 2001	Zidovudina	El tratamiento prolongado no mejora el rendimiento en los sujetos seropositivo levemente sintomáticos

Fuente: elaboración propia

**Tabla 41. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS (continuación)**

<b>AUTORES</b>	<b>FÁRMACOS</b>	<b>RESULTADOS</b>
<b>POLIQUIMIOTERAPIA</b>		
Yarchoan y otros, 1990	Didanosina + zalcitabina	Mejoría
Brouwers y otros, 1997	Zidovudina y didanosina	Mejoría en varias funciones neuropsicológicas
Brew, 1998	Estavudina+lamivudina+zidovudina	No mejoría
Filippi y otros, 1998	Inhibidores de la proteasa + zidovudina	Mejoría
Ferrando y otros, 1998	Otras combinaciones TARGA	Mejoría
Letendre y otros, 1999	Otras ombinaciones TARGA	Mejoría
Sackor y otros, 1999	Otras combinaciones TARGA	Mejoría en velocidad psicomotora
Tozzi y otros, 1999	Otras combinaciones TARGA	Produce un efecto sostenido y positivo sobre el déficit cognitivo
Kim y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	El déficit neuropsicológico correlaciona inversamente con el número de antirretrovíricos prescritos. El tratamiento con un número mayor de antirretrovíricos es neuroprotector
Sackor y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Importante descenso de las alteraciones neuropsicológicas
Stankoff y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Lentificación del deterioro neuropsicológico
Cohen y otros, 2001	Otras combinaciones TARGA	Efecto beneficioso en el funcionamiento cognitivo en las mujeres
Richardson y otros, 2002	Monoterapia y otras combiaciones TARGA	Mayor riesgo de déficits en mujeres que no recibían tratamiento antirretrovírico
Ferrando y otros, 2003	Combinaciones TARGA	Mejoría en la función neuropsicológica, fundamentalmente en la velocidad de procesamiento de la información

Fuente: elaboración propia

**Tabla 41. RESULTADOS DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVÍRICOS SOBRE LOS PARÁMETROS NEUROPSICOLÓGICOS ( Continuación).**

AUTORES	FÁRMACOS	RESULTADOS
<b>FÁRMACOS NO ANTIRRETROVÍRICOS</b>		
Fernandez y otros, 1988	Metilofenidato	Mejoría en la memoria a largo plazo y en la velocidad de procesamiento de la información
Bridge y otros, 1989	Péptido T	Mejoría
Fernandez y otros, 1990	Metilofenidato + dextroanfetamina	Mejoría leve
Bridge y otros, 1991	Péptido T	Mejoría
Angrist y otros, 1992	Metilofenidato o destroanfetamina	Mejoría parcial en un subconjunto de tests
Brown, 1995	Metilofenidato	Mejoría en la calidad de vida
Dezube y otros, 1995	Pentoxifilina	Mejoría
Dana Consortium, 1997	Antioxidante OCP-14117	Ligera mejoría
Galgani y otros, 1997	Nimodipino + zidovudina	Ligera mejoría
Dorfman y otros, 1997	Metionina en forma oral	Mejoría
Van Dyck y otros, 1997	Metilofenidato	Ligera mejoría
Dana Consortium, 1998	Ácidos lipoico y deprenilo	Mejoría en memoria con ácido deprenilo pero no con ácido lipoico (ácido tiotico)
Heseltine y otros, 1998	Péptido T	Mejoría en los grupos más deteriorados
Navia y otros, 1998	Nimodipino	Ligera mejoría a altas dosis
Sacktor y otros, 2000	Seleginina	Mejorías sólo en los tests de memoria verbal y rendimiento motor/psicomotor
Hinkin y otros, 2001	Metilofenidato	Mejoría en los pacientes con déficit neuropsicológico más pronunciado

Fuente: elaboración propia

## 1. 8 ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y SOCIALES

Los individuos infectados muestran una amplia variación en el curso de la enfermedad física. Algunos sujetos desarrollan los síntomas rápidamente mientras que otros permanecen sin sida durante 10 o 15 años, incluso sin tratamiento antirretrovírico [Rutherford, Lifson y Hesso, 1990]. La razón de la variabilidad interindividual en la velocidad en la cual se pasa de una fase a otra sigue siendo desconocida, pero es probable que se deba a algún tipo de combinación de factores psicosociales o

variables conductuales y factores biológicos [Kiecolt-Glaser y Glaser, 1988; Harrer, Harrer, Kalams y otros, 1996; Leserman, Jackson, Petitto y otros, 1999].

La infección y la enfermedad producidas por el VIH dan lugar a muchos problemas emocionales. El trauma psicológico, la ira, la denegación de la enfermedad, la culpabilidad y la ansiedad necesariamente acompañan al descubrimiento de que se es seropositivo. La gran mayoría de los individuos se adaptan claramente a la crisis al cabo de varias semanas o meses, y los trastornos adaptativos se han detectado en sólo aproximadamente del 10 al 20%. Sin embargo, la adaptación a la enfermedad producida por el VIH es un proceso que dura toda la vida. Después de la confirmación de la seropositividad, el sujeto deberá plantearse no sólo cómo cuidar de su salud (por ejemplo, consultas médicas, pruebas periódicas con cifras de linfocitos CD4+) sino también cómo planear el futuro, cómo decirle a los otros que es seropositivo para el VIH y enfrentarse a las preocupaciones prácticas e inmediatas relacionadas con la estigmatización, el abandono por parte de las personas de su círculo social, la pérdida del trabajo, los gastos que genera la atención médica y la posibilidad de morir. Las características que identifican a los sujetos vulnerables al estrés emocional son la juventud, la falta de educación, el estar en paro, la utilización de estrategias de afrontamiento de los problemas basadas en la evitación y la percepción de un apoyo social insuficiente [Tross y Hirsch, 1988; Perry, Jacobsberg, Fishman y otros, 1990; Schneiderman, Antoni, Saab, Irinson, 2001; O' Cleirigh, Ironson, Antoni y otros, 2003].

La enfermedad presenta aspectos muy diferentes y afecta a las personas contagiadas de muchas maneras. Se puede describir el sida como una epidemia infecciosa que produce un deterioro inmunitario. En segundo lugar, se puede describir como una epidemia psicológica, con las consecuencias correspondientes que para el sujeto tiene el descubrimiento de su seropositividad y las provocadas por el avance de la enfermedad. Por último, el sida es también una epidemia social relacionada con las reacciones que provoca en las personas hacia los que padecen la enfermedad [Sánchez y Blanco, 1994].

### **1. 8.1 REACCIONES ANTE EL DIAGNÓSTICO**

Recibir un resultado positivo en las pruebas para el VIH, incluso cuando ya se espera hasta cierto punto, puede ser traumático. El diagnóstico de infección por el VIH puede ser tan devastador que la persona no puede recordar ninguna información

inmediata que haya recibido después en los servicios sociales [Perry y Markowitz,1988]. El asesoramiento profesional antes de realizarse la prueba debe incluir una discusión sobre el significado y las posibles consecuencias de los resultados (Tabla 42) [Miller, 1988; García Huete, 1991, Garcia Huete, 1993].

**Tabla 42. ASESORAMIENTO PARA LA PRUEBA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

---

---

#### 1. LA PRUEBA

- No es una prueba de sida, sino del VIH
- Requiere que haya transcurrido el tiempo suficiente para que se haya producido la seroconversión
- Indica únicamente que se ha producido una exposición al VIH
- No indica el pronóstico, la gravedad de la infección ni el riesgo de transmisión a otras personas

#### 2. CONSECUENCIAS PRÁCTICAS DE HABER SIDO IDENTIFICADO COMO SEROPOSITIVO

- Imposibilidad de contratar un seguro de vida o determinados tipo de hipotecas
- Posibles dificultades para conseguir tratamiento médico u odontológico
- Exclusión de algunos tipos de actividad laboral
- Posible despido, con los problemas económicos resultantes

#### 3. POSIBLES CONSECUENCIAS PSICOLÓGICAS DE SER SEROPOSITIVO

- Incertidumbre irresoluble
- Alto nivel de ansiedad, depresión, culpabilidad y síntomas obsesivos
- Efectos negativos sobre las relaciones familiares y sociales

#### 4. OTROS PROBLEMAS

- Todas las personas en situación de riesgo de contraer la infección por el VIH deben mantener relaciones sexuales seguras y adoptar medidas para la reducción del riesgo

---

---

Fuente: modificado de Miller, 1988.

Si los resultados no confirman la presencia del VIH, se observará un gran alivio y se harán incapié en las medidas preventivas. Si los resultados de las pruebas confirman la presencia de anticuerpos para el VIH, las reacciones pueden ser muy variadas. Según García Huete (1993), las respuestas van desde la aceptación hasta el *shock* emocional:

- El sujeto no responde a las preguntas, se observa una prologación de los tiempos de reacción; la persona comenta que tiene la sensación de tener la “mente en blanco”.
- Aparición de ideación depresiva, abatimiento, llanto.
- Situaciones de indefensión: “no puedo hacer nada”.
- Negación de la situación: “ no puede ser, no es verdad, se han tenido que equivocar”.
- Irritabilidad e incredulidad: “Por qué me ha tenido que tocar a mí”.
- *Shock* emocional intenso, tensión muscular, crisis de angustia, llanto, crispación, etc.

Las personas que tienen hijos se preocupan inmediatamente por la posibilidad de que pueden haberles transmitido el virus. Después del *shock* inicial al saber los resultados positivos de la prueba, las personas experimentan una cascada de emociones, entre ellas ira, ansiedad y depresión reactiva. Las preocupaciones por la posibilidad de morir son también frecuentes entre las personas que dan positivos en estas pruebas. Esta sensación aumenta más el sentimiento de vulnerabilidad a la enfermedad y a la muerte [Tross y Hirsch,1988]. Enterarse de que se es seropositivo para el VIH puede producir preocupaciones de tipo obsesivo y compulsivo por la salud, así como otras formas de ansiedad específicamente relacionadas con el sida. Una vez que ha pasado el periodo inicial, los sujetos parecen poner en práctica respuestas de afrontamiento dirigidos a adaptarse a la situación [Hebrero,1994].

### **1. 8. 2 INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA**

Entre los objetivos de la intervención psicológicas podemos citar los siguientes [Espada y Quiles,2002]:

- Ayudar al paciente a adaptarse al estado de seropositividad
- Resolver dudas relacionadas con la infección y su evolución
- Atender las dudas, preocupaciones y angustias de los familiares y allegados
- Promover estrategias de afrontamiento activo ante la enfermedad. Motivar al sujeto hacia el tratamiento
- Promover la adopción de hábitos saludables de vida
- Provomer cambios en las conductas de riesgo, en caso de que las hubiera
- Facilitar el acceso a los recursos de apoyo social
- Ayudar al paciente terminal

Se ha utilizado con éxito tanto el asesoramiento individual como los grupos de apoyo para ayudar a las personas seropositivas para hacer frente a la enfermedad y a los problemas psicosociales asociados con ésta. Las intervenciones psicosociales deben ser adecuadas a la fase de la enfermedad en la que se encuentra el paciente [Vaughan y Kinnier, 1996]. El asesoramiento se ofrece a los enfermos incluso aunque estos no lo demanden de *motu proprio*. Se suele aplicar en diversas situaciones como: antes de la realización de la prueba, en el momento de la comunicación de los resultados, el inicio de los síntomas, en la fase terminal de la infección o cuando surgen otras patologías asociadas [Espada y Quiles, 2002]. No se ha desarrollado ninguna técnica específica para el tratamiento psicológico de los sujetos enfermos de VIH/sida. El tipo de técnica dependerá de la intensidad de los síntomas en un momento dado [Preciado, 1996]. Entre los tratamientos psicológicos actuales para el VIH/sida podemos citar: la psicoterapia individual, la psicoterapia breve, el apoyo social, la terapia grupal, las intervenciones cognitivo-conductuales, la intervención en crisis, las terapias psicodinámicas, la terapia sistémica y la educación para la promoción de la salud [Perry, Fishman, Jacobsberg y otros, 1991; Catalán, Gath, Anastasiades y otros, 1991; Arranz, 1994; Catalán, Burgess y Klimes, 1995; Preciado, 1996; Antoni, Lutgendorf, Ironson y otros, 1996; Chesney, Folkman, Chambers, 1996; Cruess, Antoni, Schneiderman y otros, 2000; Lechner, Antoni, Lydston y otros, 2003].

Las características peculiares a nivel clínico y evolutivo, junto con los aspectos psicosociales, influyen en el proceso terminal. El objetivo de los cuidados paliativos es aliviar el sufrimiento del paciente, logrando un proceso de muerte con calidad y dignidad humana [Santo Domingo, 1998].

### **1. 8. 3 INFLUENCIA DE LAS VARIABLES PSICOSOCIALES EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD**

Varios factores psicosociales han sido estudiados como predictores de la progresión de la enfermedad en la infección producida por el VIH. Los hallazgos relacionados con los cambios en el sistema inmunitario, la progresión de la enfermedad y los factores psicosociales son interesantes pero algo contradictorios entre sí [Schneiderman, Antoni, Saab y Ironson, 2001].



## 1. *Estresores*

En un estudio longitudinal realizado por Evans y otros (1997) con 93 hombres homosexuales inicialmente en fase clínicamente asintomática mediante un seguimiento de 42 meses y evaluados cada 6 meses se llegó a la conclusión de que los acontecimientos vitales estresantes estaban asociados con una mayor velocidad en la progresión del VIH desde la fase inicial [Evans, Leserman, Perkins y otros, 1997]. En otro estudio, Leserman y otros (1997) encontraron una relación inversamente proporcional entre estresores vitales, tales como la pérdida de un ser querido, y el número de células citolíticas naturales, linfocitos CD8 y linfocitos citotóxicos naturales [Leserman, Petitto, Perkins y otros, 1997; Evans, Leserman, Perkins y otros, 1995]. Kemeny y otros (1989) encontraron que el dolor por la pérdida de un ser querido estaba relacionado con un descenso de los linfocitos CD4 únicamente cuando el sujeto tenía presente expectativas negativas sobre sí mismos [Kemeny, Fahey, Schneider y otros, 1989].

## 2. *Depresión y malestar psicológico*

Burack y otros en 1993 encontraron que la depresión estaba relacionada con un descenso de los linfocitos CD4 a lo largo de un periodo de 5 años en una cohorte de 277 hombres seropositivos. Además encontraron un descenso más rápido del recuento de CD4 durante el proceso depresivo, pero sólo en los sujetos con recuentos más altos de linfocitos CD4+ [Burack, Barrett, Stall y otros, 1993]. Rabkin y otros en 1991 encontraron una relación entre depresión y síntomas médicos, pero no encontraron una relación entre depresión, malestar psicológico, estrés y cambios en los recuentos de CD4 o CD8 a lo largo de un periodo de 6 meses [Rabkin, J.; Williams, Remien y otros, 1991]. Solano y otros en 1993 encontraron que el malestar psicosocial sirve como predictor del desarrollo de los síntomas médicos pero sólo en el grupo con un recuento inicial bajo de linfocitos CD4 [Solano, Costa, Salvati y otros, 1993]. Golub y otros (2003) encontraron que el malestar psicológico estaba asociado de forma independiente con un tiempo más corto de progresión al sida entre los consumidores de drogas por vía intravenosa (CDVI) infectados con el VIH, en especial, aquellos con las cifras de linfocitos CD4+ más bajas, pero no fue un indicador de mortalidad [Golub, Astemborski, Hoover y otros, 2003]. Vedhara y otros (1997) investigaron la relación entre el malestar psicológico y la progresión de la enfermedad, y encontraron que parte de la variabilidad en la progresión del VIH se

debía al malestar emocional [Vedhara, Nott, Bradbeer y otros, 1997]. En otro estudio, Griffin y otros (1998) no pudieron encontrar una relación consistente entre la gravedad de la enfermedad producida por el VIH y la depresión; sin embargo, sus hallazgos indican que las limitaciones físicas son más importantes que los marcadores de laboratorio de la progresión de la enfermedad a la hora de entender la adaptación psicológica a la enfermedad [Griffin, Rabkin, Remien y Willians, 1998]. Otro estudio también encontró relaciones entre la pérdida de peso corporal y el aumento significativo del malestar psicológico a nivel global, la sintomatología depresiva, el cansancio y la insatisfacción en la vida [Wagner, Ferrando y Rabkin, 2000]. Bong confirma, a su vez, una relación entre la función inmunitaria, las emociones, la eficacia del tratamiento antirretrovírico y los tratamientos psicoterapéuticos [Koh, 1998]. Sin embargo, Lyketsos encontró que la depresión no sirve para predecir un descenso más rápido de linfocitos CD4 en una muestra de 1.809 hombres homosexuales durante un periodo de 8 años [Lyketsos, Hoover, Guccione y otros, 1993]. Riccio tampoco encontró una relación entre el malestar psicológico y las fase iniciales de la enfermedad por el VIH. Los síntomas de malestar estaban más asociada con medidas psicológicas que con los marcadores inmunitarios o clínicos de la enfermedad [Pugh, Riccio, Jadresic y otros, 1994].

### 3. *Afrontamiento*

Mulder y otros en 1995 encontraron que una estrategia de afrontamiento caracterizada por hablar abiertamente de los problemas relacionados con la enfermedad estaba relacionada con una progresión clínica más lenta en un seguimiento de 1 año de una cohorte de hombres homosexuales [Mulder, Antoni, Dulvenvoorden y otros, 1995]. Por el contrario, en otro estudio, Mulder y otros en 1999 investigaron prospectivamente la relación entre una estrategia de afrontamiento caracterizada por la evitación comparada con un afrontamiento conductual y cognitivo activo y la progresión de la infección por el VIH en un periodo de 7 años en 181 hombres homosexuales. Encontraron que la estrategia de afrontamiento mediante evitación predecía un ritmo más lento de deterioro en los linfocitos CD4 [Mulder, Vroome, van Griensven y otros, 1999]. Las intervenciones psicológicas en el duelo relacionado con el sida sirve para reducir el malestar psicológico y las estrategias inadecuadas de afrontamiento son necesarias con el fin de realizar una prevención secundaria, necesaria en los pacientes con un malestar psicológico elevado que tienen que convivir con VIH/sida [Sikkema, Kalichman, Hoffmann y otros, 2000]. Leserman y otros, en 2000, examinaron el efecto de los acontecimientos estresantes, los síntomas

depresivos, el apoyo social, las estrategias de afrontamiento y los niveles de cortisol en la progresión de la infección por el VIH, llegando a la conclusión de que una progresión más rápida al sida estaba asociada con un promedio elevado de acontecimientos vitales estresantes, el afrontamiento por medio de la denegación, un nivel elevado de cortisol plasmático así como una satisfacción promedio acumulada más baja con respecto al apoyo social [Leserman, Petitto, Golden y otros, 2000].

#### 4. *Estrategias cognitivas (actitudes mentales)*

Reed y otros (1994) encontraron que el fatalismo como actitud mental es un predictor importante de supervivencia [Reed, Kemeny, Taylor y otros, 1994]. En otro estudio, Reed y otros (1999) encontraron que las expectativas negativas en combinación con el duelo predecía un avance más rápido de los síntomas médicos del sida en los 2,5 a 3,5 años posteriores al diagnóstico entre hombres homosexuales positivos para el VIH inicialmente asintomáticos [Reed, Kemeny, Taylor y Visscher, 1999]. Segerstrom y otros (1996), por su parte, encontraron que los pensamientos que reflejan creencias negativas sobre uno mismo, el futuro y el control que el sujeto tiene sobre la situación predecían significativamente un descenso más rápido de los linfocitos CD4+ [Segerstrom, Taylor, Kemeny y otros, 1996]. Por el contrario, las estrategias cognitivas positivas pueden servir como protectoras. Una actitud positiva (por ejemplo tener planes para el futuro) se relacionaba con una baja mortalidad en un grupo de hemofílicos [Blomkvist, theorell, Jonsson y otros, 1994]. Bower y otros (1998) examinaron la cuestión de si encontrar una respuesta a por qué se está estresado se relacionaba o no con los cambios en el estado inmunitario y en la salud general. Estos autores indicaron que el comprender la razón del estrés y de los acontecimientos estresantes puede estar relacionado con mejores resultados inmunitarios y de la salud general [Bower, Kemeny, Taylor y Fahey, 1998].

#### 5. *Apoyo social y pérdida de un ser querido*

La eficacia del apoyo social a la hora de reducir la ansiedad frente a la enfermedad parece variar a lo largo del curso de ésta desde las primera hasta la última fase. Los sujetos con VIH en fase clínicamente sintomática obtienen apoyo de una serie muy amplia de personas, entre ellas el personal médico, los iguales y la familia [Catania, Turner, Choy y Coates, 1992]. La pérdida y el duelo por los seres queridos se ha asociado con el desarrollo de síntomas médicos, con el descenso de los linfocitos CD4+ y con una peor respuesta al tratamiento con antirretrovíricos de las

células citolíticas naturales. Mientras que el duelo por sí solo no siempre conduce a una progresión más rápida de la sintomatología médica, en combinación con expectativas negativas puede ser muy perjudicial [Reed, Kemeny, Taylor y Visscher,1999]. Así, Leserman y otros (1999) encontraron que los acontecimientos vitales estresantes, la acumulación de síntomas depresivos y un apoyo social insatisfactorio estaban asociados con una progresión más rápida al sida [Leserman, Jackson, Petitto y otros, 1999]. En general, las teorías sobre los procesos de duelo o pena predicen que la acumulación de pérdidas debida a varias muertes de seres queridos incrementa los signos y síntomas de malestar psicológico. Los hombres homosexuales seropositivos pueden estar sujetos a un duelo crónico, el cual da lugar a una pena profunda y permanente crónica, preparación permanente para futuras pérdidas y un trabajo de duelo no resuelto o incompletamente resuelto [Springer y Lease, 2000]. Los problemas sociales, tales como la disponibilidad de apoyos sociales, la dificultad para establecer contactos y relaciones íntimas y la revelación a otros del estado de la seropositividad son factores que disminuyen la posibilidad de disponer de un apoyo social adecuado [Serovich, Brucker y Kimberly, 2000; Fleishman, Sherbourne, Crystal y otros, 2000; Sikkema, Kochman, DiFranceisco y otros, 2003].

## 6. *Otras variables*

Cole y otros en 1996 y 1997 investigaron las consecuencias de saber que se es seropositivo, y encontraron que los hombres homosexuales que no habían revelado nunca antes a nadie su orientación sexual tenían un curso más rápido de progresión de la infección por el VIH en un periodo de entre 1,5 a 2 años. La falta de una orientación sexual clara está asociada también con una progresión más rápida de las enfermedades definitorias de sida y menos tiempo de supervivencia [Cole, Kemeny, Taylor y Visscher, 1996; Cole Keneney, Taylor y otros, 1996; Cole, Kemeny y Taylor, 1997]. En otro estudio realizado por Ullrich y otros (2003), se estudió la relación entre la revelación a los demás de la orientación sexual propia, el apoyo social, las limitaciones en el apoyo social, los síntomas depresivos y el recuento linfocitario CD4+. Los autores llegaron a la conclusión de que el ocultamiento de la condición de homosexual estaba asociado con un recuento más bajo de linfocitos CD4+, mayor prevalencia de síntomas depresivos y relaciones sociales más problemáticas [Ullrich, Lutgendorf, y Stapleton,2003]. Pessin y otros en 2003 estudiaron la relación entre el déficit cognitivo y el deseo de morir en los sujetos con sida, llegando a la conclusión de que las alteraciones cognitivas tienen una influencia modesta pero significativa a la

hora de desear la muerte en estos individuos [Pessin, Rosenfeld, Burton y Breitbart, 2003].

Además, hay otras variables psicosociales importantes que influyen en la progresión al sida y en el tiempo de supervivencia de tipo conductual tales como practicar sexo seguro, no compartir agujas ni jeringuillas, disponer de un médico competente y comprensivo con conocimientos sobre el sida y la adhesión al tratamiento con antirretrovíricos y otros fármacos.

#### **1. 8. 4 ACTITUDES SOCIALES FRENTE AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA/ SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

Los estigmas sociales relacionados con la infección por el VIH se entretajan con las actitudes negativas preexistentes hacia los colectivos más afectados por la enfermedad (homosexuales, drogadictos). Los prejuicios y miedos relacionados con comportamientos que se consideran socialmente desviados, tales como la homosexualidad y las toxicomanías, contribuyen a la percepción negativa que la gente tiene del sida [Mondragon, Kirkman,-Liff y Schneller,1991]. La discriminación contra las personas con infección por el VIH tiene su origen, por lo tanto, en la homofobia, los prejuicios contra los drogadictos por vía intravenosa y los grupos étnicos minoritarios. Dado que las principales prácticas de riesgo son a la vez comportamientos socialmente condenados, la infección por el VIH sirve para reforzar la percepción de que el paciente es el responsable de haber contraído la enfermedad. En consecuencia, el mayor grado de condena social la sufren aquellas personas seropositivas que, según se cree, conocían los riesgos y aún así eligieron arriesgarse. Por lo tanto, las personas seropositivas son consideradas por la sociedad como sujetos pertenecientes a dos grupos: por un lado, estarían las víctimas inocentes que no conocían el riesgo que corrían y, por tanto, no pudieron hacer nada para evitar la infección (por ejemplo: bebés infectados, hemofílicos, receptores de transfusiones sanguíneas). Por otro, aquellos que son percibidos como culpables, ya que se supone que aún conociendo los riesgos no hicieron nada por evitar la infección (hombres homosexuales, drogadictos por vía intravenosa, prostitutas y heterosexuales con una vida sexual promiscua) [McDonell, 1993; De Miguel, Castilla, y Caïs,1994]. Uno y otro son tratados socialmente de forma diferente. Los estigmas sociales relacionados con la infección por el VIH y el sida son también alimentados por percepciones propias de la cultura occidental sobre la muerte y el proceso que conduce a ella. La muerte está asociada

con la oscuridad, la desesperación y el desconocimiento. La marginación social de los infectados puede ser una expresión de negación del problema [Taerk, Gallop, Lancee y otros, 1993]. La discriminación y marginación de las personas seropositivas es un elemento negativo en la lucha por el control de la epidemia, ya que estas actitudes están fuertemente asociadas con comportamientos de denegación y pasividad, lo que obstaculiza las medidas tendentes a la prevención tanto primaria como secundaria [Preciado,1996].

#### **1. 8. 5 NECESIDADES MÉDICAS Y PSICOSOCIALES DE LAS PERSONAS INFECTADAS**

La infección por VIH/sida precisa de una intervención multidisciplinaria: el paciente, la familia, los amigos y el personal sanitario deben aunar esfuerzos para mejorar la prevención, tratamiento y seguimiento de la enfermedad y propiciar, si llega ese momento, una muerte digna [Del Campo, Bello y Granollers,1995]. En la Tabla 43 se exponen las necesidades de las personas infectadas por el VIH en las diferentes fases de la enfermedad.

**Tabla 43. NECESIDADES MÉDICAS Y PSICOSOCIALES DE LAS PERSONAS INFECTADAS POR EL VIH EN LAS DIFERENTES FASES DE LA ENFERMEDAD**

<b>EN RELACION AL PACIENTE</b>	<b>FASES INICIALES</b>	<b>FASES INTERMEDIAS</b>	<b>FASE TERMINAL</b>
Hospitalización		X	X
Asistencia médica ambulatoria	X	X	X
Ayuda para financiar los medicamentos y la asistencia médica y psicológica	X	X	X
Enfermera cualificada en casa			X
Orientación laboral y profesional		X	X
Orientación y defensa legal de los intereses del paciente	X	X	X
Ayuda por parte de conocidos y allegados		X	X
Orientación educativa	X	X	X
Una persona que ayude al paciente en las tareas domésticas		X	X
Relaciones sociales	X	X	X
<b>EN RELACION A LOS HIJOS</b>			
Relaciones sociales	X	X	X
Seguimiento de su estado de salud	X	X	X
Educación	X	X	X

Fuente: basado en Indyk y otros, 1993.

## 1.9 LATERALIDAD

Existe cierta confusión entre los términos dominancia y lateralidad que, aunque se utilizan indistintamente, no son sinónimos. La dominancia es un proceso central, inconsciente e involuntario. La lateralidad es una característica efectora de la dominancia cerebral, siendo un proceso periférico, consciente y bajo control del sujeto, y esta relacionando con la elección de mano, pie y ojo, que la persona percibe y puede modificar [Portellano, 1992].

Para que la evaluación de la lateralidad sea completa, debe incluir una valoración de la preferencia manual, de la preferencia de utilización de los pies y de la dominancia ocular y auditiva [León-Carrión, 1995].

En un estudio realizado por Satz y otros en 1991, se examinaron los patrones de preferencia manual y la función neuropsicológica en una cohorte de 993 hombres homosexuales voluntarios de Los Angeles que participaban en el Estudio de Cohorte Multicéntrico sobre el Sida [McArthur, Cohen, Selnes y otros, 1989; Miller, Selnes, McArthur y otros, 1990], de los cuales 502 eran seronegativos para el VIH, 436 seropositivos en fase clínicamente asintomática y 55 seropositivos en fase clínicamente sintomática que no habían desarrollado todavía sida o complejo relacionado con el sida. Se plantearon las siguientes hipótesis: 1) hay un aumento de la preferencia manual izquierda entre los hombres homosexuales; 2) hay un riesgo mayor de infección por el VIH entre los hombres seropositivos que tienen preferencia manual izquierda; 3) hay un riesgo mayor de desarrollar sida entre los hombres seropositivos con preferencia por la mano izquierda. También se examinó la relación entre las alergias (autoinformadas), lateralización manual, seroestado y disfunción inmunitaria. La lateralidad manual se evaluó mediante un autoinforme de escritura manual (mano derecha o izquierda) y un cuestionario de 5 ítems que evaluaba la preferencia manual para las actividades diarias. Este test incluye un mensaje escrito, un dibujo, utilizar un cepillo de dientes, lanzar una pelota y utilizar unas pinzas. Las puntuaciones son como siguen: 1, siempre se usa la mano izquierda; 2, generalmente se usa la mano izquierda; 3, se usan ambas manos por igual; 4, generalmente se usa la mano derecha y 5, siempre se usa la mano derecha. Para evaluar los procesos alérgicos, se les preguntó a los sujetos por la presencia o ausencia de cualquier alergia durante la infancia o la edad adulta. Sólo se utilizaron valores dicotomizados "sí" o "no", sin medir el tipo, la frecuencia o la gravedad. Para las medidas neuropsicológicas, se utilizó un instrumento de detección con 12 variables para



identificar a los sujetos con puntuaciones extremas y un rendimiento de dos desviaciones típicas por debajo de la media global en dos o más medidas independientes del funcionamiento cognitivo. Estas pruebas son sensibles al funcionamiento psicomotor, atención simple y dividida y memoria verbal. La batería estaba formada por las siguientes pruebas: Test del Trazo ( parte A y B), Dígitos (hacia delante y hacia atrás) de la WAIS-R, Test de Asociación de Palabras Orales controlada (puntuación total), Test de Clavijas y Tablero (mano dominante y no dominante), Clave de Números (puntuación total) y el Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (recuerdo inmediato, recuerdo después de la lista B de interferencia, recuerdo diferido a los 20 minutos y reconocimiento).

Todos los grupos presentaban una tendencia hacia la derecha con independencia del seroestado. Las medidas de las cifras de linfocitos CD4 no difirieron entre los grupos con lateralidad diestra o zurda. Tampoco hubo diferencias en las cifras de linfocitos CD8 para los grupos de seronegativos y seropositivos asintomáticos; aunque, los sujetos seropositivos asintomáticos con lateralidad izquierda tenían un número mayor de linfocitos CD8. Al examinar la relación entre las alergias, lateralidad y seroestado, no se encontró una diferencia significativa entre los distintos grupos. En las variables neuropsicológicas, no hubo diferencia entre los grupos seronegativo y seropositivo asintomático. Se encontró una diferencia significativa en las puntuaciones extremas en las medidas neuropsicológicas en el caso de los sujetos zurdos. Estos puntuaban más alto que los diestros, tanto en el grupo de seronegativos como en el de seropositivos [Satz, Miller, Selnes y otros, 1991].

En otro estudio realizado por Becker y otros en 1992, se evaluó los patrones de lateralidad de la mano autoinformados en una muestra de 1.612 hombres homosexuales y bisexuales pertenecientes al estudio de Cohorte Multicéntrico sobre el Sida [McArthur, Cohen, Selnes y otros, 1989; Miller, Selnes, McArthur y otros, 1990]. Hubo una elevación pequeña pero significativa de la lateralidad izquierda entre los hombres homosexuales y bisexuales comparados con los datos normativos disponibles, pero no se encontró ninguna diferencia dentro de la cohorte en las medidas de la función inmunitaria, las alteraciones inmunitarias autoinformadas, asma o fiebre del heno, pero se observó una asociación significativa entre lateralidad y alergia. El rendimiento en los tests neuropsicológicos tampoco difirió con respecto a la lateralidad [Becker, Bass, Dew y otros, 1992].

## **1.10 EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA/SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN LAS PRISIONES**

### **1. 10. 1 INTRODUCCIÓN**

En España, los centros penitenciarios se clasifican en establecimientos de preventivos, de cumplimiento y especiales. Los establecimientos de preventivos son centros destinados a la retención y custodia de presos que aún no han sido juzgados, aunque en España lo normal es que en estos centros haya también internos que cumplen condena, especialmente si ésta es inferior a 6 meses. Los establecimientos de cumplimiento, por su parte son centros destinados a la ejecución de las penas privativas de libertad. Estos centros pueden ser de dos tipos: abiertos y cerrados. El fin primordial de la actividad penitenciaria es la reeducación y reinserción social de los sentenciados a penas privativas de libertad y la asistencia social a los internos, liberados y a sus familiares [ Reglamento Penitenciario, 1996]. Por último, los centros penitenciarios especiales son aquellos destinados a preventivos y penados que reúnen características especiales (por ejemplo, patología psiquiátrica) [Dirección General de Instituciones Penitenciarias. Reglamento Penitenciario de 1996. Artículos 183 al 191].

### **1. 10. 2 INCIDENCIA Y PREVALENCIA**

Los casos de infección por el VIH ha descendido en los últimos años en las prisiones desde el 22,7% en el año 1996 hasta el 16,6% en el año 2000. En el año 2000, se diagnosticaron 178 casos de sida y en el año 1999 192. En la Tabla 44, se muestran los casos de sida diagnosticados en instituciones penitenciarias. En el año 2000, fallecieron por sida 23 internos. En libertad condicional, fallecieron 65, a las que se les había aplicado el artículo 196.2 del Reglamento Penitenciario (este artículo se refiere a los internos excarcelados por enfermedad grave e incurable), por padecer una infección por el VIH en fase avanzada. La tuberculosis es la enfermedad que más veces ha llevado al diagnóstico de sida [Dirección General de Instituciones Penitenciarias, Informe General 2000 y Boletín Epidemiológico de Instituciones Penitenciarias, 2003].

**Tabla 44**  
**CASOS DE SIDA DIAGNOSTICADOS EN INSTITUCIONES PENITENCIARIAS EN**  
**ESPAÑA EN EL PERIODO 1991-2000**

1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
364	327	446	762	682	536	348	206	171	101

### 1. 10. 3 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN PENITENCIARIA

La población penitenciaria es predominantemente masculina, con un aumento cada vez mayor de extranjeros y reincidentes. Hay un lento envejecimiento de esta población, probablemente relacionada con la reincidencia y la entrada en vigor de la Ley del Menor. Aproximadamente, el 50% de las personas que ingresan en prisión son toxicómanos. Se trata de sujetos con consumo habitual de drogas, características compulsivas y dependencia física y psíquica. Sus antecedentes personales se caracterizan por una forma de vida donde la drogodependencia ha estado muy presente siempre y presentan problemas derivados de esta dependencia en lo relacionado con la salud física y psíquica, la familia, el trabajo, la educación y las relaciones sociales [Programas de intervención con Drogodependientes en Centros Penitenciarios, 2000]. En la Tabla 45, se muestran las cifras de internos en España en el periodo 1990-2000. El perfil de la persona que ingresa en una institución penitenciaria es el siguiente: hombre, español, reincidente, consumidor de drogas de forma habitual y delito contra la propiedad. En el caso de las mujeres el perfil es el siguiente: española, reincidente, consumidora de drogas de forma habitual y delito contra la salud pública. Los reclusos extranjeros han aumentado en los últimos diez años en un 45,1% en Cataluña y un 26,2% en la población penitenciaria total. Un porcentaje elevado de la población penitenciaria es drogodependiente. Según datos de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias, entre los jóvenes reclusos en prisión, tan sólo un 7% no presenta antecedentes de consumo de drogas. Además, el patrón observado se caracteriza por policonsumo, con 4 tipos de drogas por persona como media. En la Tabla 46, se muestra el patrón de consumo de drogas en internos jóvenes.

**Tabla 45**

**EVOLUCIÓN DE LA MEDIA DE LA POBLACIÓN PENITENCIARIA EN ESPAÑA EN EL PERIODO 1990 – 2000**

1990	1991	1992	1993	1993	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
33.035	36.512	40.950	45.341	48.201	45.198	44.312	43.453	44.747	45.384	46.309	46.594	48.275

Fuente: Observatorio Español sobre drogas. Informe número 5.

**Tabla 46**

**FRECUENCIA DE CONSUMO EN RECLUSOS JÓVENES (%)**

<b>FRECUENCIA</b>	<b>“DROGAS DE DISEÑO”</b>	<b>COCAÍNA</b>	<b>HEROÍNA</b>	<b>ALCOHOL</b>	<b>CANNABIS</b>
<b>A DIARIO</b>		19,4	34,3	15,4	47,0
<b>ALGUNA VEZ A LA SEMANA</b>	17,5	23,9	6,0	43,1	21,2
<b>ALGUNA VEZ AL MES</b>	22,2	11,9	4,5	20,0	10,6
<b>NUNCA</b>	50,8	37,3	47,8	20,0	21,2

Fuente: Observatorio Español sobre drogas, informe número 5

#### **1. 10. 4 CARACTERÍSTICAS DEL RECLUSO AFECTADO POR LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA/SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

La infección por el VIH y el sida en los centros penitenciarios presentan unas características especiales debido a la elevada prevalencia de CDVI que se sitúa en el 39,9% entre consumidores antiguos y nuevos. En nuestro país, la vía principal de contagio es a través de las jeringuillas y agujas que comparten los CDVI. En prisión, estas cifras alcanzan el 88,8%; mientras que en la población general, alcanza el 55,4%. También se observa una marcada diferencia en la enfermedad que condujo al diagnóstico de sida, ya que la tuberculosis es el proceso que lleva al diagnóstico en el 74,4% de los casos en prisiones frente a sólo el 34,2% en la población general. Por otro lado, en España, aproximadamente la mitad de las personas ingresadas en prisión son CDVI. La población penitenciaria es una población joven, con un elevado porcentaje de drogadictos. [Acín, Gómez, Hernando y Corella, 2003].

#### **1. 10. 5 TRATAMIENTO PENITENCIARIO**

La administración penitenciaria, en cumplimiento de sus obligaciones, diseña programas formativos, orientados a desarrollar las aptitudes de los internos, enriquecer sus conocimientos y mejorar su capacidad técnica y profesional y compensar sus carencias, utilizando para ello programas y técnicas de carácter psicosocial orientadas a abordar la problemática específica que influye en el comportamiento delictivo. Los programas de tratamiento y sus actividades se realizan tanto en el interior de los centros penitenciarios como fuera de ellos, en este último caso, mediante salidas programadas destinadas a aquellos internos que puedan hacer un uso correcto y adecuado de las mismas. Existen también comunidades terapéuticas y programas de actuación especializados en los cuales todo interno drogodependiente que lo desee tiene a su alcance la posibilidad de seguir programas de tratamiento y deshabituación independientemente de su situación procesal y penitenciaria [Reglamento Penitenciario, 1996].

Desde 1998, en los centros penitenciarios en los que se realizó esta investigación (Ocaña I, Madrid IV, Madrid V y Madrid VI) se desarrolla un programa de intervención en drogodependencias en el medio penitenciario (Programa ARIADNA). Este programa tiene los siguientes objetivos generales [Contreras, 2000]:

1. Atender de una manera integral (enfoque biopsicosocial) a la población penitenciaria con problemas relacionados con el consumo de drogas, ampliando y complementado la labor de los equipos sanitarios penitenciarios.
2. Sensibilizar e implicar a todos los profesionales del ámbito penitenciario.
3. Coordinar los programas que se realizan en los centros penitenciarios con aquellos que se realizan fuera de estos y la red de centros de tratamientos comunitarios.
4. Coordinar todos los centros penitenciarios en los que se lleva a cabo el programa.

El programa se basa en una estrategia de reducción de daños, contando con los siguientes recursos:

1. Servicio de atención psicosocial, que incluye a los internos en programa de mantenimiento con metadona (PMM).
2. Servicio de atención psicosocial, enfocado hacia la reinserción comunitaria (talleres de preparación para la libertad)
3. Desarrollo y apoyo a otras alternativas terapéuticas, tales como los programas “libres de drogas” con utilización o no de antagonistas opiáceos.
4. Derivación a dispositivos terapéuticos extrapenitenciarios y de reinserción sociolaboral.

#### **1. 10. 6 ATENCIÓN SANITARIA EN LOS CENTROS PENITENCIARIOS**

La atención sanitaria en los centros penitenciarios está garantizada por la Ley Orgánica General Penitenciaria (LOGP 1/1979). Actualmente, el Ministerio del Interior es el responsable de la atención primaria en los centros penitenciarios. Los Servicios de Salud de las Comunidades Autónomas se encargan de la asistencia especializada. Los artículos 207 al 219 del reglamento penitenciario establecen que la asistencia sanitaria tendrá carácter integral y estará orientada tanto a la prevención como al tratamiento y rehabilitación, con especial atención a las enfermedades infectocontagiosas. Por lo tanto, todos los internos tienen garantizada por ley la asistencia sanitaria y la prestación farmacéutica y complementarias básicas [Reglamento Penitenciario, 1996].

Entre otros, actualmente se desarrolla en los centros penitenciarios el programa de mantenimiento con metadona (PMM). En estos centros, el número de internos que participan en estos programas ha ido aumentando constantemente a lo largo de los últimos años, pasando de 90 plazas en el año 1992 hasta 18.899 en el año 1999. Los PMM tienen especial relevancia desde hace algunos años en la intervención en toxicomanías. En este programa se da prioridad a los toxicómanos infectados por el VIH [Esteve, Cuñarro, Gómez y otros, 1998; Sanz Sanz, 2000]. El tratamiento con metadona desempeña, por otro lado, un papel importante en la prevención de la transmisión de la infección por el VIH. Se ha demostrado su eficacia para reducir los problemas médicos y psicosociales. Además aumenta la probabilidad de que el interno se mantenga en los programas terapéuticos, reducen el consumo de drogas, promueven la inserción profesional y laboral y disminuyen la reincidencia delictiva [Joseph, Stancliff y Langrod, 2002].

Sin embargo, la metadona tiene numerosas interacciones farmacológicas con muchos medicamentos, entre ellos los antirretrovíricos, pero no está contraindicada en los pacientes en tratamiento con estos fármacos [Pérez Pons, Jornet, Bonet, 2002].

## **1. 11 ALTERACIONES COGNITIVAS EN EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA/SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA Y EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA**

Poco después de que se conocieran las manifestaciones clínicas del sida, se comprobó que la enfermedad estaba asociada con los cambios cognitivos y la demencia. El déficit cognitivo no es meramente una manifestación secundaria a la sintomatología médica o neurológica sino que es una verdadera manifestación de la enfermedad. Al igual que las manifestaciones médicas de la infección por el VIH tienen un espectro amplio que va desde una fase asintomática hasta el sida franco pasando por una fase de síntomas médicos leves, los cambios cognitivos también presentan un espectro que va desde las primeras manifestaciones sutiles hasta una demencia franca. Por lo tanto, la evaluación neuropsicológica puede ser importante para el diagnóstico de demencia o para evaluar los síntomas sutiles iniciales en los sujetos infectados por el VIH.

En 1986 Joffe y otros informaron de los datos preliminares de una investigación sistemática del funcionamiento neuropsicológico (atención, concentración, abstracción

y categorización, rendimiento visuomotor y organización visuoespacial) y ocurrencia de trastornos psiquiátricos en un grupo de 13 hombres homosexuales con sida que no tenían evidencia clínica de enfermedad neurológica y en 10 hombres homosexuales seronegativos como grupo control. Los sujetos seropositivos y los controles fueron emparejados por edad, años de escolarización y lateralidad diestra. Los pacientes con sida tenían puntuaciones significativamente más bajas en el cociente de inteligencia, en vocabulario, semejanzas y clave de números de la WAIS-R, en el Test de Categorías de Halstead (elevado número de errores), y en el Test de Cancelación. No hubo diferencias en las puntuaciones en los errores perseverativos del Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, ni en los Tests de Memoria (WMS, matrices progresivas de Raven, Test de Recuerdo de Historias de Babcock). Los autores concluyen que sus hallazgos indican que los pacientes con sida, en ausencia de evidencia clínica de complicaciones neurológicas, es probable que tengan antecedentes personales de depresión mayor y evidencia de una reducción de la función cognitiva específica o general reducida [Joffe, Rubinow, Squillace y otros, 1986].

En 1987, Ayers y otros llevaron a cabo una evaluación neuropsicológica de 60 sujetos, de los cuales 15 tenían un diagnóstico de complejo cognitivo y/o motor relacionado con el sida, 15 tenían sida diagnosticados hacía 3 meses, otros 15 tenían sida diagnosticado hace 1 año y un grupo control que estaba formado por 15 seronegativos para el VIH. Se les administró la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska y dos medidas psiquiátricas: el Inventario de Depresión de Beck y el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota. Los resultados indicaron que, mientras que ninguno de los sujetos seronegativos tenía déficit en la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska, el 27% del grupo con CRS y el 33% de cada uno de los grupos con sida tenían deterioro como mínimo en 3 de las 11 escalas clínicas de la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska. Este déficit se observó en las siguientes medidas: habilidades táctiles, capacidades motoras, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, lectura y memoria. Los análisis correlacionales entre las medidas de la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska, el Inventario de Depresión de Beck y el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota demostraron que no había ninguna asociación entre cada uno de estos tests y el grado de déficit neuropsicológico [Ayers, Abrams, Newell y Friedrich, 1987].

Bruhn también en 1987 llevó a cabo un estudio controlado de 16 casos (15 hombres homosexuales y 1 hemofílico) no seleccionados de sujetos con sida hospitalizados con una batería neuropsicológica sensible al daño cerebral de distintas etiologías. Excepto en lo referido al cansancio, los síntomas mentales y los signos



neuropsiquiátricos fueron en general escasos. Como grupo, los pacientes con sida no rindieron en los tests neuropsicológicos de una manera diferente a los sujetos emparejados por edad del grupo control. Individualmente, sólo un paciente rindió por debajo de lo que cabría esperar. El autor concluye que el diagnóstico de demencia no se debería adscribir a las personas con sida sobre la base de un informe de desviaciones conductuales que pueden representar una reacción psicológica normal a la enfermedad, al cansancio extremo o a ambos. Además, las medidas de demencia en el sida, basadas en grupos grandes no seleccionados y con suficiente control, eran todavía escasas en el momento de publicarse el artículo. Sin embargo, este estudio indica que la demencia es una complicación menos frecuente del sida de lo que hasta entonces se suponía [Bruhn y the Copenhagen Study Group of Neurological Complications in AIDS, 1987].

Grant y otros en 1987 llevaron a cabo el primer estudio que incluyó sujetos seropositivos para el VIH en fase clínicamente asintomática comparados con un grupo control seronegativo para el VIH. Una cohorte de 55 hombres homosexuales tratados ambulatoriamente fue dividida en 4 grupos: 15 sujetos con sida, 13 sujetos con CRS, 16 sujetos seropositivos y 11 sujetos seronegativos. La evaluación neuropsicológica reveló alteraciones en 13 de los 15 sujetos con sida (87%), 7 de los 16 sujetos con CRS (54%), 7 de los 13 sujetos seropositivos (44%) y 1 de los 11 sujetos seronegativos (9%). Los problemas neuropsicológicos más frecuentes eran alteración de la capacidad de abstracción, dificultades de aprendizaje y lentificación de la velocidad del procesamiento de la información. Las imágenes de RM administrada a 23 de los 28 sujetos con sida o CRS no correlacionaron bien con las puntuaciones en los tests neuropsicológicos. Las anomalías más frecuentes fueron agrandamiento ventricular y de los surcos y áreas bilaterales con parches con hiperintensidad en la sustancia blanca. Los autores concluyen que la afectación del SNC por el VIH puede comenzar en una fase temprana en el curso del sida y provocar déficits cognitivos leves en personas asintomáticas [Grant, Atkinson, Hesselink y otros, 1987].

Silberstein y otros (1987) administraron una batería de tests neuropsicológicos (Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan, Test de Golpeteo con los Dedos y Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos Revisada) a 65 sujetos seropositivos ( de los cuales 40 estaban en fase asintomática) y a 91 seronegativos todos ellos toxicómanos por vía intravenosa en tratamiento en un programa de mantenimiento con metadona. Los autores encontraron que los sujetos seropositivos tenían unas puntuaciones medias más deterioradas en cada medida que los sujetos seronegativos. Sin embargo, sólo hubo diferencias estadísticamente significativas en el Test de Golpeteo con los Dedos y en el Subtest de Semejanzas de la WAIS-R. El malestar

psicológico correlacionó con el Test del Trazo, Parte B. A los 7 meses los sujetos seropositivos no mostraban un deterioro significativo de la función cerebral [Silberstein, McKegney, O'Dowd y otros, 1987].

Amitai y otros (1987) evaluaron la memoria y el control motor en 60 pacientes con sida sin evidencia de lesiones focales intracraneales a lo largo de 100 evaluaciones con las siguientes pruebas: Subtests de Memoria Lógica, Reproducción Visual y Aprendizaje de Pares Asociados de la WMS; Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey, el Test de Golpeteo con los Dedos, Test de Tablero y Clavijas y Test de Marcha Cronometrada. Los autores encontraron un descenso en el rendimiento de la memoria verbal de entre un 10 a un 25 % de las evaluaciones y en la reproducción visual de entre un 25 a un 45%. Las anomalías motoras oscilaron entre un 25 y un 50% [Amitai, Zazula, Ornitz y otros, 1897].

Sidtis y otros en 1987, con el fin de caracterizar la historia natural del CDS, así como evaluar de una manera sistemática los efectos del tratamiento antirretrovírico en los estudios multicéntricos, desarrollaron una batería breve de tests neuropsicológicos que son sensibles a alguna de las características principales del CDS. La batería consta de las siguientes pruebas: Fluidez Verbal; Test del Trazo, Partes A y B; Clave de Números; Test de Golpeteo con los Dedos (mano dominante y no dominante) y Test de la Marcha Cronometrada. Los autores encontraron una disminución significativa en la ejecución de las pruebas en los distintos grupos a medida que la gravedad de la enfermedad aumentaba [Sidtis, Amitai, Ornitz, y Price, 1987].

Silberstein y otros en 1987 hipotizaron que el déficit cognitivo se puede presentar en fases precoces de la infección por el virus HTLV-III/LAV en CDVI sin síntomas de enfermedades relacionadas con el sida. En este estudio longitudinal prospectivo se realizó la evaluación basal de la historia natural de la infección producida por el HTLV-III/LAV en esta población de riesgo elevado. De los 211 sujetos evaluados inicialmente, 70 (33%) eran seropositivos y 141 (67%) eran seronegativos. Inicialmente, los sujetos seropositivos CDVI estaban significativamente más deteriorados que los seronegativos en 4 de las 8 medidas: Test de Golpeteo con los Dedos (mano dominante), Serie de Dígitos hacia Delante, Test del Trazo Parte A, y Semejanzas de la WAIS. Sin embargo, en un análisis multivariado, los sujetos seropositivos estaban significativamente más deteriorados sólo en el Subtest de Semejanzas de la WAIS y en el Test de Aprendizaje Asociativo. Los autores concluyen que estos resultados preliminares indican que los CDVI pueden mostrar evidencia de un funcionamiento neuropsicológico deteriorado incluso en ausencia de síntomas relacionados con el sida, y están de acuerdo con la hipótesis de un neurotropismo precoz del HTLV-III/LAV [Silberstein, McKegney, O' Dowd y otros, 1987].

Saykin y otros en 1987 evaluaron a 26 hombres homosexuales seropositivos para el HTLV-III/LAV con LPG con tests neuropsicológicos en un estudio de los CDC prospectivo. Los sujetos no fueron seleccionados de acuerdo a sus complicaciones neurológicas. Ocho casos (35%) y ninguno de los 6 controles (0%) tenían un índice de deterioro de 0,57 o elevado, lo que indica disfunción cerebral. Dieciocho casos (69%) y dos controles (33%) mostraron déficit es test de velocidad motora fina y destreza, nominación, memoria visual y verbal y grafestesia. El hallazgo frecuente de enlentecimiento psicomotor y deterioro de la memoria con habilidades de nivel superior preservadas indican un patrón subcortical. Los resultados preliminares indican que las alteraciones motoras y cognitivas leves pueden estar asociadas con la LPG [Saykin, Sprehn, Janssen y otros, 1987].

Levy y otros en 1987 estudiaron con una batería de tests neuropsicológicos a 28 sujetos seropositivos con CDS, sida o sida complicado con un sarcoma de Kaposi. No encontraron ninguna diferencia en el Test de Recuerdo Selectivo Verbal y todos los grupos rindieron, como promedio, en el intervalo de deterioro de moderado a grave. Estos resultados indican que el déficit cognitivo puede ocurrir en la fase inicial de la infección por el VIH [Levy, Fernandez, Holmes y otros, 1987].

En 1988, Janssen y otros evaluaron a 39 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos para el VIH con LPG y 38 varones homosexuales/bisexuales seronegativos con una batería neuropsicológica (Test de Nominación de Boston, Test de Golpeteo con los Dedos, Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan, Test del Trazo, WAIS-R y WMS), pruebas de RM y pruebas inmunológicas. Se encontró que 9 de los 18 pacientes con LPG (50%) y 2 de 26 controles (8%) tenían alteraciones leves en los tests neuropsicológicos. Los autores observaron deterioro en las áreas de fluidez verbal, memoria, velocidad motora y capacidades de seguimiento visual. La RM fue anormal en 1 de los pacientes con LPG y en 1 paciente control. Las anomalías neurológicas y neuropsicológicas no correlacionaban con los parámetros inmunitarios. Estos resultados indican, según los autores, una asociación entre anomalías neuropsicológicas y neurológicas en los pacientes con VIH con LPG [Janssen, R. S.; Saykin, A. J.; Kaplan y otros, 1988a, 1988b].

En otro estudio Janssen y otros en 1988 administraron una batería neuropsicológica exhaustiva a 278 hombres homosexuales. En al menos 2 de los 6 tests había un rendimiento alterado en un 41% de los 22 sujetos con CRS comparados con el 14% de 83 sujetos seropositivos asintomáticos y el 18% de los 173 sujetos seronegativos para el VIH. Los autores concluyen que las complicaciones neurológicas y neuropsicológicas están asociadas con el CRS, pero que los varones asintomáticos

de larga duración no tienen más síntomas neurológicos o alteraciones neuropsicológicas que los sujetos controles seronegativos [ Janssen, Saykin, Kaplan y otros, 1988].

Saykin y otros en 1988 administraron una batería neuropsicológica exhaustiva a 18 hombres homosexuales con LPG y a 26 sujetos seronegativos para el VIH. Los déficits fueron generalmente leves en las áreas de lenguaje (nominación y fluidez), atención, procesamiento de la información auditiva y visual, velocidad psicomotora y memoria- Estos déficits en comparación con las habilidades conceptuales superiores son en general compatibles con el patrón de déficit y una patología predominantemente subcortical descrita en el CDS. Hay una tendencia hacia unas puntuaciones altas en ansiedad y depresión en los casos anormales, pero la disfunción neuropsicológica no es atribuible a los factores afectivos. Los hallazgos neuropsicológicos no correlacionan con la duración de la LPG ni con los valores absolutos de linfocitos T, ni con las medidas volumétricas de la RM, lo que indica que los tests psicométricos pueden proporcionar el primer signo de afectación del SNC en la infección producida por el VIH [Saykin, Janssen, Sprehn y otros, 1988a].

Rubinow y otros (1988) administraron tests (Test de Cancelación, Test de Categorías de Halstead, Test del Trazo Parte B, WAIS-R) a una muestra de sujetos compuesta por 13 pacientes con sida, 9 seropositivos, 4 pacientes seropositivos con hepatitis activa crónica, 5 pacientes seronegativos con hepatitis activa crónica y 6 sujetos sanos controles. Ningún sujeto tomaba medicación en el momento de efectuar el estudio. Los sujetos con sida mostraron puntuaciones significativamente reducidas en todas las pruebas de la WAIS-R, el Test del Trazo y el Test de Cancelación (tarea I). Sin embargo, las puntuaciones más bajas en la WAIS-R se atribuyeron a niveles educativos bajos. No hubo diferencias entre los sujetos seropositivos y seronegativos en ninguna medida (tal vez debido al pequeño número de sujetos que componían los grupos). Los autores concluyen que los resultados obtenidos pueden reflejar un deterioro cognitivo global, así como disminución motivacional en pacientes con sida, seropositivos y controles [Rubinow, Berrettini, Brouwers y Lane, 1988].

Marshall y otros (1988) realizaron una exploración neurológica y neuropsicológica a 162 sujetos seropositivos para el VIH (135 en fase clínicamente asintomática y 27 sujetos controles) entre el personal de las fuerzas aéreas de los EEUU. A 124 pacientes se les administró el Mini-mental y puntuaron normalmente. La exploración neuropsicológica consistió en pruebas de memoria visual, velocidad motora, y tareas de coordinación. Fueron administradas a 36 pacientes. Aunque hubo una mayor variabilidad en la distribución de las puntuaciones en los sujetos positivos para el VIH en las pruebas de memoria verbal y tareas motoras, no rindieron de una

forma consistentemente peor que los sujetos normales. Al contrario que la demencia descrita en los pacientes con sida o CRS, ninguna disfunción neuropsicológica detectable se observó en los pacientes asintomáticos. Los autores no encuentran evidencia clara de que la disfunción motora o cognitiva preceda al deterioro inmunitario [Marshall, Goethe, Mitchell y otros, 1988].

Poutiainen y otros (1988) llevaron a cabo una exploración neuropsicológica a 23 pacientes divididos en dos grupos: 13 sujetos seropositivos y 10 controles seronegativos emparejados por edades, sexo, preferencia sexual y nivel educativo para evaluar la afectación de los pacientes afectados por el VIH. Éstos mostraron un descenso significativo en las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas y en la capacidad para repetir una frase gramaticalmente compleja y larga utilizando procesamiento visuoespacial. Los sujetos seropositivos mostraron depresión leve comparada con los controles, pero no hubo ninguna relación entre depresión y rendimiento neuropsicológico. Tampoco hubo diferencia en el rendimiento entre las diferentes fases de la enfermedad. Los autores indican que los cambios cognitivos leves se pueden detectar incluso en las fases iniciales de la infección cuando se examinan con los métodos neuropsicológicos apropiados [Poutiainen, Livanainen, Elovaara y Lähdevirta, 1988].

Catalán y otros (1988) evaluaron a 28 pacientes hemofílicos seropositivos para el VIH (25 en fase asintomática y 3 con sida) y a 26 pacientes hemofílicos seronegativos. Se les administró una batería breve compuesta por: el Test Nacional de Lectura Adulta (NART), el Test del Trazo, Clave de Números (de la WAIS) y Fluidez Verbal, no encontrando ninguna diferencia entre los grupos. La mayoría de los sujetos asintomáticos puntuaron dentro de los límites normales en las pruebas neuropsicológicas [Catalán, Klimes, Bond y otros, 1988].

Naber y otros llevaron a cabo en 1988 un estudio con una batería neuropsicológica con 87 personas seropositivas que procedían de distintos grupos de riesgo. Los sujetos fueron agrupados según la gravedad de la enfermedad de acuerdo con la clasificación de Walter-Reed (WR1: 25; WR2: 28; WR3: 8; WR4: 11; WR5: 5; WR6: 10). El 70% no tenía o sólo tenía 1 puntuación anormal en los tests, el 15% tenía dos, el 10% tenía tres y el 5% tenía cuatro o más puntuaciones anormales. El funcionamiento neuropsicológico no estaba significativamente relacionado con la duración de la enfermedad producida por el VIH, pero sí con la fase. Los autores concluyen que el deterioro cognitivo no es muy frecuente en las fases iniciales de la infección. Si el funcionamiento neuropsicológico disminuye se debe no sólo a la infección por el VIH sino a otras causas [Naber, Schick, Perro y otros, 1988].

Goethe y otros en 1988 compararon a 97 sujetos seropositivos y a 18 sujetos seronegativos con el objetivo de comprobar si había diferencias en el funcionamiento cognitivo y si esas diferencias estaban relacionadas con los valores del líquido cefalorraquídeo. A los sujetos se les pasó una batería compuesta por 13 medidas de memoria verbal y visual, atención, procesamiento de la información y velocidad motora. No se encontró ninguna diferencia en el funcionamiento neuropsicológico entre los sujetos seropositivos y seronegativos ni entre las distintas fases de la clasificación de WR. Los autores concluyen que, aunque el déficit neuropsicológico puede ocurrir en los pacientes con el VIH, sus datos preliminares indican que puede ser prematuro atribuir tal deterioro sólo al VIH [Goethe, Mitchell, Marshall y Leger, 1988].

Saykin y otros en 1988 evaluaron a 20 hombres homosexuales seleccionados de un estudio de LPG entre 1982 y 1983 en Atlanta y a 21 sujetos seronegativos exhaustivamente con pruebas neuropsicológicas en 1986 y 1987. En 1986 los pacientes mostraron déficits leves comparados con los controles en las áreas de lenguaje, memoria, atención y procesamiento visual y auditivo. En 1987, los perfiles para los pacientes y los controles fueron, en general, estables, estando asociados con los estados neuropsicológico y el efecto de la práctica pero no con el paso del tiempo. La función cognitiva no correlacionaba con el estado inmunitario. Estos hallazgos apoyan la presencia de un patrón consistente de disfunción neuropsicológica en la infección por el VIH en pacientes con LPG. Los cambios cognitivos leves no son predictivos de un deterioro rápido, tal y como se describe en los pacientes con demencia sida [Saykin, Jannssen, Sprehn y otros 1988b].

Tross y otros (1988) administraron una batería de dos horas de duración a cuatro grupos de sujetos homosexuales: 40 pacientes con sida en fase avanzada, 44 pacientes con sida en fase inicial, 16 sujetos seropositivos en fase asintomática y 16 seronegativos. Los criterios de exclusión incluían CDVP, enfermedades psiquiátricas, infecciones oportunistas y encefalopatía metabólica. El grupo de sujetos seronegativos tenía un nivel educativo superior que los otros grupos y eran más jóvenes que el grupo con sida inicial. La disfunción neuropsicológica correlacionaba con el aumento de la edad y el menor nivel educativo, pero al ser tratadas como covariables, no se encontró ninguna diferencia entre los sujetos seropositivos y los seronegativos. Se encontraron diferencias entre los sujetos con sida y sin sida en el Subtest de Cubos, Test de Tablero y Clavijas y Test del Trazo, Parte B. No hubo diferencias en el Test de Nominación de Boston, Test de Asociación de Palabras, WMS y algunos subtest de la WAIS ( Vocabulario, Semejanzas, Dígitos). Los grupos con sida tenían un grado de deterioro mayor compatible con una disfunción subcortical, pero los sujetos

seropositivos asintomáticos no fueron estadísticamente diferentes que los sujetos seronegativos. Sin embargo, 2 de los 16 sujetos seropositivos asintomáticos tenían deterioro grave, y 5 mostraban disfunción leve en diferentes medidas comparados con los sujetos seronegativos. Los autores concluyen que, con una muestra grande, un subgrupo de sujetos seropositivos en fase clínicamente asintomática podría mostrar un déficit neuropsicológico más importante que los sujetos seronegativos [Tross, Price, Navia y otros, 1988].

En otro estudio, Tross y otros (1988) evaluaron a 97 CDVI en un programa de mantenimiento con metadona (52 seropositivos asintomáticos y 45 seronegativos). A los sujetos se les administró el Test del Trazo, Partes A y B. No se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los sujetos seropositivos asintomáticos y seronegativos. A los 7 meses tampoco hubo ninguna diferencia entre los grupos ni deterioro en los sujetos seropositivos asintomáticos [Tross, Abdul-Quader, Friedman y otros, 1988].

O'Dowd y otros (1988) llevaron a cabo un estudio para comprobar si existe déficit cognitivo en la infección por el VIH antes del inicio de los síntomas físicos. A 204 sujetos seropositivos en fase asintomática en un programa de mantenimiento con metadona se les administró una batería neuropsicológica, no encontrando ninguna diferencia neuropsicológica significativa entre los sujetos seropositivos y seronegativos. La función cerebral de los sujetos seropositivos no tenía ninguna alteración significativa después de 7 meses [O'Dowd, McKegney, Selwyn y otros, 1988].

Selnes y otros en 1988 evaluaron a 177 hombres homosexuales (96 sujetos seropositivos en fase asintomática y 81 sujetos seronegativos) con pruebas neuropsicológicas (medidas de atención/concentración, memoria, velocidad psicomotora y tests sensibles a los déficits del lóbulo frontal), que completaron dos o más evaluaciones de seguimiento. Los autores concluyen que no hay evidencia de deterioro cognitivo con el aumento de la duración de la infección por el VIH en los sujetos en fase asintomática y que existe una baja incidencia de anomalías neuropsicológicas entre los sujetos homosexuales seropositivos en fase asintomática, que no difiere estadísticamente de la de los sujetos controles no afectados [Selnes, McArthur, Muñoz y otros, 1988; Selnes, Miller, Becker y otros, 1988].

En 1989, McArthur y otros dentro de estudio de Cohorte Multicéntrico sobre el sida (MACS) determinaron la prevalencia transversal de alteraciones neurológicas y neuropsicológicas en 270 hombres bisexuales y homosexuales seropositivos para el VIH en los grupos II y III según los criterios de estadificación CDC utilizando un grupo

control de 193 varones homosexuales seronegativos para el VIH. Utilizando una batería de *screening* neurológica y neuropsicológica, no encontraron diferencias en el rendimiento neuropsicológico. Ciento diecinueve sujetos con anomalías en los tests de *screening* realizaron otros tests neuropsicológicos adicionales y exploraciones neurológicas. La mayoría tuvieron resultados normales y el rendimiento neuropsicológico no fue significativamente peor entre los sujetos seropositivos para el VIH. La mayoría de las anomalías podían ser atribuidas a otras causas distintas al VIH. Estos autores indican que la prevalencia de demencia es muy baja entre los hombres homosexuales seropositivos para el VIH asintomáticos. Los efectos de confusión, tales como el consumo de drogas o enfermedades médicas preexistentes, se deben tener en cuenta a la hora de evaluar neuropsicológicamente a estos pacientes [McArthur, Cohen, Selnes y otros, 1989].

Janssen y otros (1989) llevaron a cabo un estudio prospectivo. Compararon a 100 hombres bisexuales u homosexuales positivos para el VIH, de los cuales 26 tenían CRS, 31 linfadenopatía generalizada y 43 no tenían ningún síntoma ni signo de infección por el VIH, con 157 varones seronegativos para el VIH seleccionados a partir de una cohorte de 6.701 hombres que habían entrado en un estudio entre 1978 y 1980 sobre la hepatitis B. De los 26 sujetos con CRS, 11 (42%) tenían síntomas cognitivos, afectivos o neurológicos comparados con 30 (19%) de los 157 sujetos seronegativos. En las pruebas neuropsicológicas, los sujetos con CRS tuvieron un rendimiento significativamente peor que el grupo seronegativo para el VIH. Un porcentaje significativamente alto de sujetos con CRS, 8 de 26, (31%) comparados con los sujetos seronegativos para el VIH, 19 de 157, (12%) tuvo resultados anormales en dos o más test neuropsicológicos. Los síntomas y los déficits correlacionaban sólo con el grupo que tenía CRS. Los sujetos con linfadenopatía generalizada y los sujetos que no tenían síntomas producidos por infección por el VIH no fueron diferentes de los sujetos seronegativos para el VIH con respecto a los síntomas ni al rendimiento en los tests neuropsicológicos. Los autores concluyen que las anomalías neuropsicológicas y neurológicas están asociados con el CRS pero no con la infección producida por el VIH en la fase asintomática [Janssen, Saykin, Cannon y otros, 1989].

Goethe y otros (1989) administraron una batería exhaustiva de tests neuropsicológicos (Test de Asociación Oral Controlada de Palabras, Test del Trazo, Partes A y B, Test de Golpeteo con los Dedos, Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente, Test de Recuerdo Selectivo Verbal, Test de Memoria Visual Continua) a 83 sujetos infectados por el VIH en fase asintomática neurológica e inmunológicamente intactos procedentes de un conjunto más amplio de 649 personas que servían en las fuerzas aéreas de los EEUU con anticuerpos para el VIH. Estos



sujetos asintomáticos fueron comparados con un grupo de 18 sujetos negativos para el VIH. Los sujetos fueron agrupados según la gravedad de la enfermedad de acuerdo con las fases de la clasificación de Walter Reed ( 98 sujetos, de los cuales 67 estaban clasificados como WR1, 16 como WR2, 6 como WR3, 2 como WR4 y 5 como WR5). Los autores no encontraron ninguna diferencia significativa en el funcionamiento neuropsicológico. Tampoco encontraron ninguna diferencia en rendimiento neuropsicológico en relación con las alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Cuando incluyeron en la muestra a 13 sujetos con compromiso inmunológico, aquellos con valores anormales en el líquido cefalorraquídeo tuvieron un rendimiento significativamente peor en tareas de memoria verbal, lo que indica que la disfunción cognitiva antecede al deterioro inmunológico [Goethe, Mitchell, Marshall y otros, 1989].

Kovner y otros (1989) evaluaron a un grupo formado por 26 sujetos seropositivos para el VIH (7 con sida, 11 CRS y 8 con LPG o asintomáticos) con una batería de tests de atención, cognitivos y de personalidad. Estos autores concluyen que el deterioro cognitivo en los pacientes con el VIH es independiente de los cambios atencionales y afectivos [Kovner, Perecman, Lazar y otros, 1989].

Carne y otros en 1989 realizaron un estudio transversal para evaluar neuropsicológica y neurológicamente a 31 hombres homosexuales seropositivos para el VIH y a 13 controles homosexuales seronegativos para el VIH emparejados por edad. De ellos, 11 tenían sida, 10 LPG y 10 tenían infección por el VIH sin LPG. Se encontraron alteraciones importantes en 6 sujetos en la evaluación neuropsicológica. Dieciocho pacientes (9 con sida, 4 con LPG y 5 sin LPG) rindieron de una manera anormal en al menos una sección de la evaluación. Los autores destacan la incidencia de disfunción del sistema nervioso en la infección por el VIH incluso en las personas que no tienen sida [Carne, Stibe, Bronkhurst y otros, 1989].

Perry y otros (1989) estudiaron a 20 hombres homosexuales seropositivos para el VIH en fase asintomática y a un grupo control compuesto por 20 varones homosexuales seronegativos para el VIH para evaluar el déficit neuropsicológico (atención/concentración: Dígitos hacia Delante y hacia Atrás de la WAIS-R; Test de Cancelación de Formas y Letras, Test del Trazo Parte B, Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente y Subtest de Control Mental de la Escala de Memoria de Weschler (WMS) Ampliada; memoria: Test de Aprendizaje Verbal de California, Test de la Figura Compleja de Rey; lenguaje: Test de Nominación de Boston, Cociente Intelectual de Shipley; función motora: Test de Tablero y Clavijas, Clave de números de la WAIS-R). Estos autores concluyen que una subpoblación de adultos infectados por el VIH puede mostrar deterioro neuropsicológico sutil antes de desarrollar signos

clínicos de déficit cognitivo o de inmunodepresión [Perry, Belsky-Barr, Barr, Jacobsberg, 1989].

Catalán y otros en 1989 estudiaron la prevalencia de problemas psicosociales y neuropsicológicos (Test del Trazo, Partes A y B; Test de Lectura Adulta Nacional, Clave de Números de la WAIS y Fluidez de Palabras) en un estudio transversal con cuatro grupos de sujetos. El primer grupo estaba compuesto por 37 sujetos hemofílicos seropositivos para el VIH, de los cuales 31 estaban en fase clínicamente asintomática y 6 tenían sida o CRS comparados con un grupo control compuesto por 36 sujetos hemofílicos seronegativos para el VIH. El segundo estaba compuesto por 24 hombres homosexuales seropositivos para el VIH de los cuales 19 estaban en fase asintomática y 5 tenían sida o CRS comparados con un grupo control compuesto por 25 hombres homosexuales seronegativos para el VIH. Estos autores concluyen que los individuos seropositivos en fase asintomática no muestran evidencia de deterioro neuropsicológico [Catalán, Klimes, Bond y otros, 1989].

Perdices y Cooper en 1989 aplicaron tiempos de reacción tanto simple como de elección en una batería desarrollada por ellos y administrada a través de un ordenador. Exploraron a 36 hombres homosexuales seropositivos para el VIH en fase sintomática, 20 seropositivos en fase asintomática y 23 sujetos controles seronegativos y no encontraron diferencias en las medidas de tiempo de reacción simple entre el grupo seropositivo y el seronegativo. Sí hubo, en cambio, una lentificación importante en el tiempo de reacción de elección entre el grupo sintomático y los controles seronegativos. El grupo seropositivo asintomático no presentó diferencias importantes comparado con los controles seronegativos en ninguna de las medidas [Perdices y Cooper, 1989].

Fitzgibbon y otros (1989) examinaron los déficits neuropsicológicos asociados con el VIH en 25 hombres homosexuales seropositivos asintomáticos compañeros sexuales de CDVI y en 25 hombres seronegativos homosexuales y heterosexuales sin riesgo importante de contraer la infección por el VIH. Los sujetos fueron evaluados con medidas de control psicomotor fino, seguimiento visual, atención, depresión y funcionamiento psicológico global. Los análisis indican que la infección por el VIH está asociada con una reducción en el control psicomotor fino. La seropositividad estaba asociada con depresión elevada e inadaptación psicológica global. Cuando se analizaron la depresión y la adaptación global como covariables, la lentificación psicomotora fue clara en el grupo de seropositivos. Estos hallazgos indican la existencia de una asociación entre lentificación psicomotora e infección por el VIH en los sujetos asintomáticos y señalan la necesidad de medir los trastornos del estado de ánimo al menos como variable control [Fitzgibbon, Cella, Humfleet y otros, 1989].

En 1990, Miller y otros utilizaron un batería neuropsicológica estandarizada para evaluar las funciones cognitivas en un grupo de 769 hombres bisexuales u homosexuales seronegativos para el VIH, 727 asintomáticos seropositivos para el VIH (grupos 2 y 3 según los criterios de estadificación de los CDC) y 84 seropositivos sintomáticos para VIH (grupo 4 de los CDC). Estos hombres participaban en el estudio MACS. La batería incluía tests de atención, memoria y velocidad psicomotora. Hubo diferencias en el rendimiento entre los sujetos seropositivos sintomáticos y los seronegativos en memoria y en los tests con un fuerte componente motor y psicomotor controlados por tiempo. Los hombres seropositivos asintomáticos no difirieron significativamente de los sujetos seronegativos en ninguna de las medidas neuropsicológicas. Tampoco se encontraron entre los sujetos asintomáticos diferencias estadísticamente significativas en función de la duración de la infección por el VIH ni del nivel de funcionamiento del sistema inmunológico [Miller, Selnes, McArthur y otros, 1990].

Selnes y otros (1990) realizaron un estudio longitudinal con una muestra de 238 varones homosexuales o bisexuales infectados por el VIH en fase clínicamente asintomática (grupos 2 y 3 de los CDC) y 170 controles no infectados participantes en el estudio MACS con pruebas neuropsicológicas a intervalos semestrales. La batería incluía pruebas de atención/concentración, aprendizaje y memoria, velocidad psicomotora y pruebas para valorar el funcionamiento del lóbulo frontal. Una comparación del cambio entre la primera y la cuarta visita no reveló ninguna evidencia de deterioro en el rendimiento en los tests a lo largo del tiempo. Estos autores concluyen que no tiene lugar un deterioro cognitivo gradual durante las primeras fases asintomáticas de la infección por el VIH [Selnes, Miller, McArthur y otros, 1990].

Clifford y otros en 1990 compararon el rendimiento de 50 sujetos negativos para el VIH y 33 positivos asintomáticos para el VIH, que dijeron no tomar psicofármacos, ni tampoco más de una bebida alcohólica al día ni drogas, formaron el grupo final de análisis. No se encontró ninguna diferencia en el rendimiento de los dos grupos. Sólo hubo diferencias en el Subtests de Dígitos en Orden Directo de la WAIS. Estos autores concluyen que el rendimiento neuropsicométrico de los sujetos positivos para el VIH en fase asintomática no se puede distinguir del de los sujetos negativos para el VIH con alto riesgo utilizando una batería de tests neuropsicológicos tradicionales [Clifford, Jacoby, Miller y otros, 1990].

Egan y otros (1990) compararon el rendimiento de 80 toxicómanos seropositivos para el VIH y 12 controles toxicómanos negativos para el VIH y no encontraron ninguna diferencia significativa entre los dos grupos. El funcionamiento

cognitivo no se deteriora con la gravedad creciente de la enfermedad. Los autores concluyen que el CDS es un hallazgo tardío en la infección por el VIH y que el deterioro intelectual se debe probablemente en mayor medida al consumo de drogas. También indican que el Test Nacional de Lectura Adulta (NART) es un índice de medida de la inteligencia premórbida que no está relativamente afectado por los efectos del consumo de drogas [Egan, Crawford, Brettle y Goodwin, 1990; Egan, Crawford, Goodwin y Brettle, 1990].

McKegney y otros en 1990 realizaron un estudio longitudinal con 220 pacientes en un programa de mantenimiento con metadona. Se les administró tests de *screening* a nivel basal (83 seropositivos para el VIH y 137 controles). Los seropositivos tenían más déficit cognitivo que los seronegativos. Hubo diferencias estadísticamente significativas en el Test de Golpeteo con los Dedos (mano dominante), Serie de Dígitos en Orden Directo y Semejanzas. A 91 pacientes se les aplicó una evaluación neuropsicológica de seguimiento después de un intervalo medio de 7,4 meses de la evaluación basal. Los sujetos seropositivos seguían teniendo más deterioro cognitivo que los seronegativos, pero no hubo ningún deterioro en el rendimiento de los seropositivos iniciales a lo largo del periodo de seguimiento [McKegney, O'Dowd, Feiner y otros, 1990].

Malouf y otros (1990) evaluaron a 190 pacientes adultos hospitalizados que tenían bien sida (129 pacientes) o bien complejo relacionado con el sida con linfadenopatía (61 pacientes). Ciento cincuenta y uno eran CDVI y 172 tenían signos o síntomas neurológicos. La evaluación del estado mental incluyó: nivel de conciencia y capacidad de atención, comportamiento, estado de ánimo y apariencia, recuerdo inmediato y reciente y memoria remota, lenguaje, percepción y manipulación espacial y habilidades cognitivas. No hubo ninguna diferencia significativa en la prevalencia de enfermedad neurológica entre los CDVI y los usuarios de drogas por vía no intravenosa ni tampoco entre los pacientes con sida y aquellos con CRS y con linfadenopatía. La prevalencia de síntomas neurológicos en estos pacientes con CRS y linfadenopatía y sida es el más alto hasta ahora informado y parece reflejar la naturaleza prospectiva del estudio [Malouf, Jacquette, Dobkin y Brust, 1990].

En otro estudio Perdices y Cooper en 1990 evaluaron a 34 homosexuales con trastornos del espectro del sida de los cuales 17 tenían sida y 17 CRS. Aunque ninguno de los pacientes mostraba signos graves de demencia, sí presentaban signos de déficit cognitivo compatibles con disfunción cerebral orgánica. Estos autores encontraron que el perfil de déficit mostrado por los pacientes con CRS y sida podrían clasificarse en líneas generales como trastornos de aprendizaje y memoria reciente y diferida, lentificación cognitiva generalizada y flexibilidad mental reducida, y que los

déficits observados podrían afectar a las proyecciones frontodiencefálicas [Perdices y Cooper, 1990].

Koralnik y otros en 1990 realizaron un estudio que incluyó exploración neurológica y neuropsicológica (fluidez verbal, reconocimiento de sinónimos y antónimos, memoria, razonamiento, reconocimiento de figuras idénticas, atención y velocidad mental), imágenes de RM y tests neurofisiológicos (electroencefalografía, potenciales evocados multimodales y tests otoneurológicos). Estudiaron a 29 varones homosexuales seropositivos para el VIH y a 33 controles homosexuales seronegativos. Entre los 6 y 9 meses, las pruebas se repitieron en 27 sujetos seropositivos y 30 controles. No hubo diferencias entre los grupos en las pruebas neurológicas y neuropsicológicas, en las pruebas de RM ni en las medidas de potenciales evocados visuales, pero sí las hubo en las pruebas otoneurológicas y en los potenciales evocados somatosensitivos. Estos autores concluyen que las alteraciones neurofisiológicas son más frecuentes en los asintomáticos que en los controles. Además, en las personas seropositivas en fase clínicamente asintomática las pruebas neurofisiológicas pueden ser los indicadores más sensibles del déficit neurológico subclínico [Koralnik, Beaumanoir, Häusler y otros, 1990].

Claypoole y otros (1990) evaluaron a 67 hombres homosexuales seropositivos y a 39 hombres homosexuales seronegativos. De esta muestra, 35 sujetos seropositivos y 26 seronegativos repitieron la evaluación a los 6 meses. En la evaluación inicial los varones seropositivos para el VIH mostraron más dificultades en el seguimiento visuomotor, reproducción/memoria visual y formación de conceptos abstractos. A los 6 meses, los sujetos, como grupo, no mostraron evidencia de mayor deterioro en su funcionamiento cognitivo. No hubo diferencias en el resto de las medidas. Los autores concluyen que la progresión del posible deterioro en el funcionamiento cognitivo asociado con la seropositividad para el VIH es un proceso relativamente lento durante las fases iniciales de la infección [Claypoole, Townes, White y otros, 1990].

Syndulko y otros en 1990 evaluaron a individuos infectados por el VIH sin infecciones oportunistas del SNC (76 sujetos en fase asintomática, 44 sujetos en fase sintomática con CRS y 7 sujetos con sida fueron neurológicamente evaluados (neuropositivos = 51; neuronegativos =76) y testados con una batería de pruebas neuropsicológicas y con el Cuestionario Abreviado de Síntomas (BSI). Los autores determinaron que los sujetos con alguna enfermedad neurológica tenían un descenso significativo en el rendimiento en fluidez verbal, Test del Trazo, Partes A y B, Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey, Test de Retención Visual de Benton, Cubos, Test de Golpeteo con los Dedos y Test de Tablero y Clavijas, comparados con los sujetos

sin ninguna enfermedad neurológica. Los sujetos con alguna enfermedad neurológica también mostraron un aumento significativo en las puntuaciones de depresión, pero no hubo efectos principales significativos de la interacción entre depresión y resultados en los tests neuropsicológicos. Los cambios neuropsicológicos parecen ser independientes de los cambios en el estado de ánimo [Syndulko, Singer, Fahychandon y Tourtellotte, 1990].

Belsky-Barr y otros (1990) estudiaron los patrones de errores producidos en las pruebas de control mental en una muestra de 20 varones seropositivos para VIH en fase sintomática y 20 hombres seronegativos para el VIH. Se les pasó una batería de tests neuropsicológicos entre los que se incluía el Subtest de Control Mental de la WMS y el Test de Producción Fonética de Palabras (FAS). Los autores concluyen que, en este estudio, los análisis de índices cuantificados de producción de errores en estos tests revelaron diferencias grupales significativas. Estos resultados indican que los déficits de producción de palabras y de control mental en los sujetos seropositivos en fase asintomática están relacionados con déficits sutiles en la secuenciación y monitorización de errores. También recomiendan el uso empírico de métodos cualitativos para detectar los cambios cognitivos sutiles en los sujetos seropositivos [Belsky-Barr, Barr, Jacobsberg y Perry, 1990].

Wilkins y otros (1990) describen los resultados de una batería neuropsicológica amplia en un grupo de 40 sujetos infectados por el VIH. Estos autores concluyen que el grado de deterioro cognitivo está estrechamente relacionado, por un lado, con la infección misma, y por otro, con los factores de confusión. Las fases iniciales de la enfermedad por el VIH no están asociadas con una frecuencia elevada de déficit cognitivo. Las variables de confusión deben ser tomadas en consideración. Estos autores citan como variables de confusión las siguientes: enfermedad neurológica preexistente, epilepsia, traumatismo craneoencefálico cerrado, enfermedad psiquiátrica grave preexistente (esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión psicótica), consumo de sustancias, trastornos del desarrollo, nivel educativo de menos de 9 años, antecedentes de consumo de drogas, depresión mayor actual, trastorno de ansiedad generalizada actual y baja puntuación en la prueba de vocabulario en la WAIS R. [Wilkins, Robertson, Van der Horst y otros, 1990].

Levin y otros (1990) realizaron un estudio que incluía tiempos de reacción simple y complejo, procedimientos neuropsicológicos convencionales y RM. Formaron 4 grupos de sujetos: 5 sujetos seropositivos para VIH sintomáticos, 11 sujetos seropositivos con linfadenopatía, 9 sujetos seropositivos asintomáticos y 7 sujetos controles. Estos autores encontraron que los tiempos de reacción eran más largos en el grupo seropositivo sintomático que en el grupo control, así como que existía una

tendencia en el tiempo de reacción complejo (más largo en el grupo seropositivo con linfadenopatía que en los sujetos controles) [Levin, Williams, Borucki y otros, 1990].

Wilkie y otros en 1990 incluyeron dos medidas de procesamiento de la información en una batería neuropsicológica y las aplicaron a una muestra formada por dos grupos de homosexuales. Uno estaba compuesto por 46 sujetos seropositivos para el VIH asintomáticos y el otro por 13 sujetos controles seronegativos. Encontraron que el grupo médicamente asintomático era más lento en el procesamiento de la información y no encontraron ninguna diferencia en los grupos con respecto a las medidas de tiempo de reacción [Wilkie, Eisdorfer, Morgan, Loewenstein y Szapocznik, 1990].

Hart y otros (1990) usaron tareas de velocidad en el procesamiento de la información, vigilancia, memoria, funcionamiento cortical y estado emocional en dos grupos formados por 18 hombres infectados por el VIH con sida o CRS y por 12 hombres controles seronegativos, llegando a la conclusión de que en el grupo seropositivo, sin déficit claros en otras áreas cognitivas, el procesamiento lento de la información podría ser un rasgo importante de la alteración cognitiva [Hart, Wade, Klinger y Hamer, 1990; Hart, Wade, Klinger y Levenson, 1990].

En 1991, Reinvang y otros, estudiaron en 21 pacientes noruegos con sida (3 mujeres y 18 hombres) la prevalencia del CDS evaluado con una batería neuropsicológica (Cubos, Clave de Números y Dígitos de la WAIS, Test del Trazo, Partes A y B, Test de Tablero y Clavijas, Test Aprendizaje de Asociación de Palabras y Test de Figuras Recurrentes de Kimura) comparados con dos grupos controles: uno con 17 pacientes seropositivos para el VIH en fase asintomática (1 mujer y 16 hombres) y otro compuesto por 18 sujetos con leucemia (7 mujeres y 11 hombres). Los hallazgos de los autores indican que la población con sida puede subdividirse en dos grupos. Un subgrupo con CDS y un subgrupo con función neuropsicológica persistentemente normal. El grupo con infección por el VIH en fase asintomática mostraba un rendimiento neuropsicológico normal [Reinvang, Froland, Karlsen, y Lundervold, 1991].

Franzblau y otros en 1991 estudiaron a 13 hombres negativos para el VIH, 30 hombres positivos para el VIH en fase asintomática y 17 pacientes positivos para el VIH en fase sintomática. Usaron una versión informatizada de varios tests neuropsicológicos (Test de Clavijas y Tablero, Test de Golpeteo con el Dedo, Clave de Números y Vocabulario). También realizaron una evaluación de la coordinación visuomanual y del aprendizaje de serie de dígitos. No encontraron ninguna diferencia

estadística entre los tres grupos, pero en 12 de las 13 tareas el grupo en fase sintomática tuvo peor rendimiento [Franzblau, A.; Letz, R.; Herhman y otros, 1991].

Miller y otros en 1991 administraron una batería neuropsicológica clásica e informatizada a un grupo formado por 507 sujetos seronegativos, a otro formado por 439 sujetos seropositivos asintomáticos (grupos II y III de los CDC) y a otro formado por 47 sujetos seropositivos sintomáticos (grupo IV de los CDC) todos ellos varones homosexuales/bisexuales pertenecientes al estudio MACS. Las tareas incluían varias medidas de atención, tiempo de reacción, memoria y velocidad psicomotora. Las comparaciones de las medias grupales revelaron diferencias significativas en el rendimiento entre los hombres seronegativos y seropositivos en fase sintomática en las medidas informatizadas de tiempos de reacción (en una medida de tiempo de reacción simple y en una medida de emparejamiento de patrones seriales de tiempo de reacción de elección) y en las medidas clásicas (convencionales) de memoria y de velocidad motora. Utilizando un índice de deterioro compuesto, los autores encontraron un porcentaje significativamente superior de deterioro en el grupo sintomático (28%) en comparación con el grupo control seronegativo (14%). Los sujetos asintomáticos no difirieron de manera significativa de los sujetos controles en ninguna de las medidas de tiempos de reacción. En el índice de deterioro compuesto tampoco hubo diferencias entre estos dos grupos (13% frente al 14%) [Miller, Satz y Visscher, 1991].

Saykin y otros en 1991 evaluaron a 21 sujetos, 13 de ellos con LPG (Grupo III de los CDC) y 8 con CRS (Grupo IVA de los CDC) y a 21 sujetos controles emparejados por edad y nivel educativo. Inicialmente, se detectó déficit cognitivo leve en las áreas de lenguaje, memoria, atención y procesamiento visual y auditivo, fundamentalmente en pacientes con CRS. En 18 meses de seguimiento, el grupo con CRS mostró un déficit continuo y alteraciones en nuevas medidas con tendencia a distraerse (Test de Rendimiento Continuo Informatizado) y actividades de la vida diaria. Aunque se observó un deterioro leve en memoria verbal en algunos pacientes, no mostraron deterioro en el perfil neuropsicológico global [Saykin, Janssen, Sprehn y otros, 1991].

Stern y otros, Gorman otros y Williams y otros investigaron en 1991 la posibilidad de que los cambios neuropsicológicos y neurológicos constituyesen las manifestaciones detectables más precoces de la infección por el VIH. Sin conocer el estado con respecto al VIH, evaluaron los signos y síntomas neurológicos y administraron una batería de tests neuropsicológicos a 208 hombres homosexuales (84 seronegativos, 49 seropositivos en fase clínicamente asintomática, 29 seropositivos levemente sintomáticos y 46 con síntomas médicos importantes pero sin



sida). No hubo diferencias entre los sujetos seropositivos y seronegativos en la frecuencia de signos neurológicos ni en el rendimiento límite o claramente deficitario en ningún test neuropsicológico. Sin embargo, los hombres seropositivos rindieron levemente pero significativamente peor que los varones seronegativos en los tests de memoria verbal, función ejecutiva y lenguaje. Resultados semejantes se obtuvieron cuando las comparaciones se limitaron a los sujetos seropositivos asintomáticos y seronegativos. No hubo degradación del estado neurológico ni del rendimiento neuropsicológico a lo largo de las distintas fases de la infección por el VIH, y las puntuaciones resumen neuropsicológicas y neurológicas correlacionaron con el cociente CD4/CD8 sólo en el grupo de positivos para el VIH. Los síntomas cognitivos eran más frecuentes en los hombres seropositivos y correlacionaban con el rendimiento real en el test, pero este no fue el caso en los seronegativos. La constelación de hallazgos neuropsicológicos y neurológicos objetivos y subjetivos indican la posibilidad de un síndrome asociado con la seropositividad en fase clínicamente asintomática [Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Gorman, Kertzner, Todak y otros, 1991; Williams, Rabkin, Remien y otros, 1991].

Kokkevi y otros (1991) evaluaron a 46 sujetos hemofílicos seropositivos asintomáticos y a 14 hemofílicos seropositivos sintomáticos sin CRS ni sida comparados con 29 seronegativos controles (de todos ellos se conocía el comienzo de la seroconversión). Los sujetos fueron evaluados a ciegas usando una batería neuropsicológica informatizada. Además se les exploró neurológicamente y se les evaluó psicológica y psicopatológicamente. Los hemofílicos seropositivos sintomáticos mostraron una disminución estadísticamente significativa en el rendimiento comparados con los sujetos seronegativos en tiempo de reacción de elección, coordinación visuomotora y atención global. Los sujetos asintomáticos rindieron peor que los sujetos seronegativos en todos los tests, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Hubo una tendencia estadísticamente significativa en estos hallazgos entre los grupos de sujetos seronegativos, asintomáticos y sintomáticos. El deterioro no estaba asociado con el estado de ánimo. Los autores encontraron que la duración de la seropositividad es un factor más importante que la fase de los CDC en el tiempo de reacción. Los autores concluyen que el deterioro cognitivo leve observado durante la historia natural de la infección por el VIH en los hemofílicos sin CRS o sida puede ser un fenómeno progresivo que no está necesariamente asociado con la expresión clínica de la infección por el VIH [Kokkevi, Hatzakis, Maillia y otros, 1991].

En otro estudio con personas hemofílicas, Riedel y otros (1991) evaluaron con tests psicométricos y electroencefalográficamente a 181 sujetos hemofílicos

seropositivos comparados con 28 sujetos hemofílicos seronegativos. Los sujetos fueron clasificados con criterios inmunitarios según la clasificación de Walter Reed (fases de la 1 a la 6). El análisis estadístico de los datos psicométricos mostró un efecto de la fase de la enfermedad sobre el rendimiento de los tests, lo que indica un descenso en atención, acumulación de interferencias perceptivas y un deterioro en la velocidad visuoperceptiva, velocidad de respuesta visuomotora y reducción del rendimiento en memoria verbal, en especial en la última fase. Las comparaciones de los niveles de rendimiento con los datos normativos revelaron déficits cognitivos en alrededor de entre el 20 y el 30% de los pacientes comprendidos entre las fases 2 y 5. Estos sujetos mostraron un deterioro en memoria verbal, en particular, en aprendizaje y reconocimiento de información verbal nueva. Por el contrario, no hubo déficit significativo en el procesamiento de la memoria no verbal. En la fase anterior al desarrollo del sida, los hallazgos psicométricos y electroencefalográficos indican afectación del SNC en alrededor de entre el 20 y el 30% de los casos, mientras que en la fase de sida hay un marcado aumento de hasta el 80%. Además de un déficit más general de atención y velocidad psicomotora, tal y como se observa en las demencias subcorticales, hay evidencia de un trastorno del aprendizaje verbal, lo que indica un deterioro selectivo cerebral añadido [Riedel, Helmstaedter, Bülow y otros, 1991].

En un estudio breve sobre evaluación neuropsicológica en hemofílicos, Turnbull y otros (1991) evaluaron a un grupo compuesto por 27 sujetos (4 con sida, 11 con CRS y 12 asintomáticos, de acuerdo con la clasificación de los CDC) comparados con 10 sujetos hemofílicos seronegativos controles. El análisis de los rendimientos en los tests en el ámbito individual sólo identificó un caso con sida con un trastorno neuropsicológico reconocible. Otros tres casos puntuaron peor en un determinado número de items. El peor rendimiento de estos sujetos no se ajusta a los síndromes neuropsicológicos conocidos y se deberían adscribir a otras causas. Nueve de los casos con sida, los 11 sujetos con CRS y los 12 sujetos asintomáticos no tenían déficit neuropsicológico. Estos autores indican que el deterioro neuropsicológico es menos frecuente en los sujetos asintomáticos y con CRS de lo que indican otros estudios anteriores [Turnbull, Saling, Kaplan-Solms y otros, 1991].

Sinforiani y otros en 1991 seleccionaron una muestra compuesta por 41 sujetos homosexuales/bisexuales seropositivos en fase clínicamente asintomática (fase 2 de los CDC) y 41 hombres sanos controles emparejados por edad, nivel educativo y nivel socioeconómico, sin antecedentes de consumo de drogas. Se les administró una batería neuropsicológica para evaluar lenguaje, memoria, atención, capacidad lógica y funciones visuomotoras. Los sujetos seropositivos difirieron de los seronegativos solo en ciertas medidas de memoria verbal. La evaluación longitudinal llevada a cabo

después de 1,5 años no indica ningún desarrollo posterior de este déficit mnésico leve inicial. A pesar del pequeño número de sujetos estudiados en la muestra, se observa que hay una tendencia de los sujetos de más edad a tener un riesgo mayor de desarrollar sida y anomalías cognitivas que los sujetos más jóvenes, mientras que las diferencias en el estado inmunitario desempeñan un papel importante en la progresión de la enfermedad [Sinforiani, Mauri, Bono y otros, 1991].

Krikorian y otros (1991) evaluaron a sujetos homosexuales/bisexuales infectados por el VIH en distintas fases de la enfermedad (16 sujetos asintomáticos, 18 sujetos con CRS y 14 sujetos con sida) comparados con un grupo de 14 homosexuales/bisexuales seronegativos utilizando un protocolo neuropsicológico exhaustivo y pruebas de ansiedad y depresión. Los datos indican un importante trastorno atencional entre los sujetos neuropsicológicamente deteriorados, pero no eran deficientes en lenguaje y funcionamiento mnésico y visuoespacial. La depresión aporta un pequeño componente adicional a la hora de diferenciar a los distintos grupos. El grupo con sida fue claramente diferente del resto de los grupos, pero el grupo con CRS no fue estadísticamente diferente de los otros grupos y los sujetos asintomáticos no rindieron de forma distinta al grupo control. Los autores comentan que estos hallazgos contribuyen a especificar la naturaleza del trastorno cognitivo asociado con la encefalopatía producida por el VIH y están de acuerdo con los efectos patológicos de la infección primaria en el cerebro. Además, proporciona una base específica para un mejor tratamiento con psicofármacos [Krikorian y Wrobel, 1991].

Royal y otros en 1991 evaluaron a un grupo de 109 CDVI seropositivos para el VIH y a 51 CDVI seronegativos para detectar la presencia de enfermedad neurológica relacionada con el VIH, utilizando evaluaciones neurofisiológicas, neuropsicológicas, neurológicas y clínicas. Encontraron alteraciones neurológicas frecuentes en la cohorte, independientemente del seroestado para el VIH. Las alteraciones neurofisiológicas fueron infrecuentes. Los sujetos seropositivos puntuaron significativamente peor en los tests neuropsicológicos comparado con las normas establecidas en una cohorte de hombres homosexuales (38% de seronegativos frente al 45% de los sujetos seropositivos en al menos dos tests), y no hubo ninguna asociación clara entre el seroestado y el rendimiento en los tests. Los autores concluyen que la infección por el VIH no era la causa principal de las alteraciones neurológicas en la cohorte de este estudio [Royal, Updike, Selnes y otros, 1991].

Bornstein y otros (1991) examinaron la relación entre el rendimiento en una batería neuropsicológica y la tasa de linfocitos CD4 en una muestra formada por 47 hombres homosexuales/bisexuales infectados por el VIH. Los sujetos eran voluntarios y formaban parte de un estudio longitudinal que no fueron seleccionados debido a sus

síntomas psiquiátricos. La mayoría estaba en la fase asintomática de la enfermedad aunque había sujetos de todas las fases. La velocidad más rápida de descenso en el porcentaje de linfocitos CD4 estaban relacionadas con un peor rendimiento en las medidas de memoria y tiempos de reacción. Esta relación fue independiente de la fase de la enfermedad y de los niveles de CD4 en el momento de la exploración neuropsicológica, y no se debía a los efectos de la medicación. Los autores concluyen que la velocidad de pérdida de linfocitos CD4 está asociada con el rendimiento en una serie de medidas neuropsicológicas y puede representar un factor de riesgo para el desarrollo de déficits neuroconductuales relacionados con el VIH [Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1991].

Lunn y otros en 1991 evaluaron a tres grupos de hombres homosexuales daneses con una batería neuropsicológica. El primer grupo estaba formado por 20 hombres homosexuales con sida, el segundo estaba formado por 20 sujetos seropositivos asintomáticos y el tercero por 20 sujetos seronegativos emparejados por edad y nivel educativo. El grupo con sida rindió significativamente peor que los sujetos controles en los tests que miden concentración, memoria y velocidad psicomotora. El grupo seropositivo asintomático rindió significativamente peor que el grupo control en los tests de memoria verbal y velocidad psicomotora. En el resto de los tests, los resultados variaron. Los autores comentan que este estudio apoya la hipótesis de que, no sólo los pacientes con sida, sino también los sujetos seropositivos asintomáticos pueden estar deteriorados neuropsicológicamente en fases precoces en el curso de la enfermedad [Lunn, Skydsbjerg, Schulsinger y otros, 1991].

Olo y otros (1991) realizaron un estudio con 18 hombres seropositivos para el VIH sin signos de enfermedad física ni afectación neurológica en el momento de ser testados, divididos en dos grupos de acuerdo con la clasificación de los CDC: 9 sujetos en fase asintomática (CDC grupo II) y 9 sujetos con sida. El grupo control estaba formado por 9 hombres (6 homosexuales y 3 heterosexuales) sin ningún factor de riesgo conocido para la infección por el VIH y seronegativos. A estos grupos se les aplicó una batería de tests neuropsicológicos convencionales y potenciales evocados. No hubo diferencias grupales en ninguno de los tests neuropsicológicos que se suelen utilizar en este tipo de pacientes. Por el contrario, hubo una reducción de la amplitud de la onda P300 y un aumento de la latencia de la P300, que se observó en los pacientes con CRS/sida en respuesta tanto a los estímulos auditivos como a los visuales, mientras que en los sujetos seropositivos asintomáticos tales alteraciones sólo ocurrieron en la modalidad visual. Retrasos importantes se encontraron en la latencia P2 sólo en la modalidad auditiva y sólo en los pacientes con CRS/sida. Los pacientes con CRS/sida mostraron únicamente respuestas temporales retrasadas y

sólo en la modalidad auditiva. Los autores concluyen que la P300 presenta alteraciones en la evaluación de estímulos y procesamiento de la velocidad en las fases más precoces de la infección por el VIH, incluso antes de que los déficits cognitivos se puedan detectar mediante medidas más tradicionales [Ollo, Johnson y Grafman, 1991].

Skoraszewski y otros en 1991 comparan los tests neuropsicológicos de tres grupos de hombres homosexuales adultos: 30 controles seronegativos, 27 sujetos seropositivos sin sida y 26 sujetos seropositivos con sida. Los grupos fueron emparejados por edad, educación y lateralización. Fueron excluidos los sujetos con otros factores de riesgo neuroconductuales. Los sujetos con sida rindieron peor que los otros grupos en todos los tests y el 80% presentó síntomas clínicos. Los sujetos seropositivos sin sida diferían de los controles en 3 de los 14 tests, y el 33% presentaba síntomas clínicos. Las diferencias grupales siguieron siendo significativas incluso después de covariar la medida de malestar psicológico utilizando el Índice de Gravedad General del SCL90R [Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991].

En 1992, Concha y otros valoraron neuropsicológicamente en evaluaciones semestrales a 151 sujetos CDVI. Los autores estaban interesados en saber si los antecedentes de consumo de alcohol y drogas influían en el rendimiento en los tests neuropsicológicos. Al comenzar el estudio, 102 participantes eran positivos para el VIH sin sida y 49 eran seronegativos. Los análisis multivariados, que se ajustaron para la correlación de medidas repetidas de la variable dependiente, se llevaron a cabo para determinar los predictores del funcionamiento neuropsicológico. Los efectos de la frecuencia de antecedentes informados de consumo de cannabis, heroína, cocaína, barbitúricos y alcohol no estaban estadísticamente asociados con el rendimiento en los tests. La edad y la educación fueron los predictores más importantes del rendimiento en los tests, y se observó un importante efecto de la práctica en la mayoría de las medidas. Después del ajuste para edad, educación, efecto de la práctica y frecuencia del consumo de drogas, el rendimiento neuropsicológico a lo largo del tiempo no varió en función del seroestado para el VIH. Globalmente, después de que fueran excluidos los individuos con intoxicación aguda, ni la frecuencia de utilización de drogas y alcohol ni la seropositividad influyeron significativamente en el rendimiento en los tests neuropsicológicos a lo largo de un periodo de un año [Concha, Graham, Muñoz y otros, 1992].

Egan y otros en 1992 examinaron los efectos neuropsiquiátricos de la infección por el VIH en 220 CDVI (27 seronegativos y 193 seropositivos), a los que se administraron tests que evalúan la inteligencia premórbida, la memoria, el rendimiento

no verbal, la velocidad de procesamiento de la información y el estado de ánimo. Cuando estas medidas se compararon transversalmente en función de la gravedad de la enfermedad, los pacientes sintomáticos (fase IV de los CDC) mostraron déficit en el Test del Trazo, Parte B, tiempo de decisión de dos elecciones, recuerdo diferido en el Test de Memoria Lógica de Wechsler y en la mayoría de los componentes del Test de Aprendizaje Auditivo de Rey. Estos hallazgos indican una capacidad menor de concentración, de velocidad de pensamiento y de memoria. Cuando los 101 pacientes fueron retestados una media de 16 meses después de la evaluación inicial, el rendimiento en el Test del Trazo A y B, Cubos y Recuerdo diferido estaba deteriorado en los pacientes que estaban en o progresando a la fase IV, comparado con el rendimiento de los pacientes que seguían en la fase III. Los resultados se corresponden ampliamente con los hallazgos trasversales. Sin embargo, hubo un deterioro en todos los tests que miden la función mnésica en la muestra independientemente de la fase clínica. Esto puede ser una indicación de que existe afectación cerebral antes de la aparición de otros síntomas. Las medidas del estado de ánimo no pueden explicar los cambios observados en la función cognitiva. Las diferencias en el consumo de drogas no explican tampoco los hallazgos cognitivos. Cuatro (5%) de los sujetos retestados desarrollaron CDS, pero la mayoría de los déficits en memoria y rendimiento observados fueron subclínicos a pesar de los hallazgos neuroanatomopatológicos que se supone que subyacen al deterioro intelectual en los pacientes con infección por el VIH [Egan, Brettle y Goodwin, 1992].

Marder y otros en 1992 realizaron un estudio multidisciplinario prospectivo de 221 sujetos CDVI que habían consumido drogas al menos 10 veces desde 1982, de los cuales 99 eran seronegativos para el VIH (62 hombres y 37 mujeres) y 122 seropositivos (83 hombres y 39 mujeres) sin sida con el fin de determinar si los CDVI seropositivos tenían más déficits neuropsicológicos y neurológicos que los CDVI seronegativos. Los sujetos seropositivos tenían más signos extrapiramidales y signos de liberación frontal. Estos hallazgos persistían cuando se compararon los sujetos seropositivos y los seronegativos. Los hallazgos neurológicos fueron más graves en aquellos que tenían más enfermedades sistémicas. Entre los sujetos que informaron de antecedentes de traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia, el rendimiento neuropsicológico fue significativamente peor que en los sujetos seropositivos y aumentaba con la gravedad de la enfermedad. Esto no ocurrió en el grupo sin traumatismo craneoencefálico, lo que indica la existencia de una interacción entre los antecedentes de traumatismo craneoencefálico y el estado de seropositividad. No hubo ninguna relación entre traumatismo craneoencefálico, consumo de drogas y estado con respecto al VIH. En consecuencia, las alteraciones

neurológicas y neuropsicológicas pueden preceder a la evidencia clínica de sida en los CDVI y puede ser más evidente en aquellos con antecedentes de traumatismo craneoencefálico [Marder, Stern, Malouf y otros, 1992].

Selnes y otros en 1992 realizaron un estudio longitudinal de una cohorte compuesta por 160 CDVI (109 CDVI seropositivos para el VIH y 51 CDVI seronegativos). No hubo diferencias en el rendimiento por grupo de seroestado en un seguimiento semestral y anual, aunque se observaron diferencias por edad y nivel educativo. Los autores comentan que el consumo crónico de drogas por vía intravenosa puede estar asociado con una serie muy amplia de déficits neuropsicológicos, pero no hay evidencia de que tales déficits preexistentes interactúen con la infección por el VIH para producir deterioro cognitivo adicional, y que las alteraciones neurocognitivas durante la fases presintomáticas de la infección por el VIH son raras con independencia de la vía de adquisición del virus [Selnes, McArthur, Royal y otros, 1992]

Bornstein y otros (1992) compararon a 74 hombres homosexuales/bisexuales seronegativos y a 131 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos con una batería extensa de tests neuropsicológicos. El rendimiento de los sujetos seropositivos fue significativamente peor en memoria verbal y velocidad psicomotora. La prevalencia de deterioro neuroconductual constante pero leve en el grupo de seropositivos fue aproximadamente 3 veces mayor que la de los sujetos seronegativos. Los hallazgos no estaban relacionados con el grado de depresión o los efectos yatrogénicos. Los autores concluyen que aproximadamente entre el 10 y el 20% de los seropositivos asintomáticos sufren deterioro neuropsicológico leve que influye en su vida diaria [Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1992].

Handelsman y otros en 1992 administraron a 44 drogadictos clasificados según los CDC una batería neuropsicológica y una exploración neurológica en condiciones de doble ciego para minimizar los efectos agudos de las drogas. El rendimiento intelectual de los toxicómanos fue más bajo que el de cohortes de hombres homosexuales de otros estudios. Los sujetos seropositivos clasificados en el grupo IV de los CDC presentaban déficit comparados con los otros dos grupos en varias funciones neuropsicológicas: memoria visual, atención y concentración, flexibilidad cognitiva, formación de conceptos, abstracción cognitiva y estado mental general. Por el contrario, los seropositivos asintomáticos (grupo II), así como los sujetos con sida franco (grupo IV) demostraron déficit en el rendimiento motor comparados con los sujetos seronegativos [Handelsman, Aronson, Maurer y otros, 1992].

Korner y otros (1992) administraron la Escala de Demencia de Mattis a 43 CDVI ( 22 seronegativos y 21 seropositivos de los cuales 11 tenían sida). Todos los

sujetos con puntuaciones significativamente elevadas eran sujetos seropositivos (57%). Los sujetos seronegativos tenían puntuaciones normales en la Escala de Demencia, mientras que el 43% del grupo seropositivo obtuvieron puntuaciones normales. Los sujetos con o sin sida no difirieron significativamente entre ellos. Los autores indican que la disfunción neuropsicológica es frecuente en los CDVI seropositivos y se puede detectar con un instrumento breve de *screening* [Kovner, Lazar, Lesser y otros, 1992].

Stern y otros (1992) examinaron el funcionamiento neuroconductual en 34 seropositivos en fase asintomática y 43 seronegativos, todos ellos hombres homosexuales que no consumían drogas ni tenían alteraciones del SNC. Los sujetos seropositivos presentaron una lentificación motora leve comparado con los sujetos seronegativos. Estas diferencias permanecieron después de controlar los posibles cofactores de confusión. No hubo evidencia de lentificación en el procesamiento de la información, déficit de memoria o disfunción atencional. Los autores concluyen que la afectación neuroconductual precoz en la infección por el VIH parece estar limitada a déficits motores subclínicos y es atribuible al VIH más que a posibles factores de confusión [Stern, Singer, Silva y otros, 1992].

McAllister y otros en 1992 reclutaron a 95 hombres homosexuales seropositivos y 32 seronegativos para un estudio prospectivo de las características de las primeras fases y la historia natural de las manifestaciones neurológicas de la infección por el VIH. No hubo evidencia a partir de la exploración neurológica inicial, de la batería de tests neuropsicológicos, de los estudios de conducción nerviosa, de los potenciales evocados somatosensitivos de las piernas, de los potenciales evocados auditivos relacionados con eventos P300, de la estimulación magnética de la corteza motora ni de las imágenes de RM de que los hombres infectados por el VIH asintomáticos en los grupos II y III según los CDC difirieran significativamente de un grupo control de comparación seronegativo bien emparejados. Solamente el subgrupo en fase IV mostró evidencia de déficit y éste quedaba restringido al rendimiento en alguna de los tests cognitivos. Los resultados indican que a pesar de una invasión precoz del SNC por parte del VIH, las alteraciones funcionales más importantes se manifiestan sólo cuando el paciente llega a la fase de inmunosupresión. Los hallazgos esencialmente negativos son importantes a la hora de comprender la patogenia de la afectación neurológica en la infección por el VIH y en el diseño e interpretación de los estudios clínicos [McAllister, Hems, Harrison y otros, 1992].

Para caracterizar los hallazgos neuropsicológicos y neurológicos asociados con el VIH, Collier y otros (1992) compararon a 77 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos con o ningún síntoma menor con 44 seronegativos mediante



evaluadores ciegos al estado serológico de los sujetos. Las puntuaciones medias en el rendimiento en una batería neuropsicológica compuesta por 15 tests estaban dentro de un intervalo de no deterioro para ambos grupos, aunque en 5 tests las puntuaciones medias fueron significativamente peores en los seropositivos. Después de ajustar las puntuaciones en la prueba de vocabulario y las variables psicosociales y demográficas, la puntuación media de los sujetos seropositivos fue significativamente peor en el Test de Retención Visual de Benton [Collier, Marra, Coombs y otros, 1992].

Hinkin y otros en 1992 realizaron un estudio para determinar si los diferentes patrones de rendimiento en los tests neuropsicológicos podrían presentarse en los individuos deprimidos comparados con los no deprimidos infectados por el VIH. A 54 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos (12 con sida, 27 con CRS, 15 asintomáticos) comprendidos entre las edades de 20 a 60 años se les administró una batería de tests neuropsicológicos junto con el Inventario de Depresión de Beck. Sólo hubo una relación significativa entre el Inventario de Depresión de Beck, el Test de Tablero y Clavijas y el sexto ensayo del RAVLT. Luego, los sujetos fueron dicotomizados utilizando el Inventario de Depresión de Beck en sujetos con puntuaciones elevadas (mediana = 28,9) y sujetos con puntuaciones bajas (mediana = 6,3). No hubo diferencias grupales significativas entre los grupos de deprimidos y no deprimidos en las medidas neuropsicológicas a pesar de su notable separación en el Inventario de Depresión de Beck. De forma parecida, el análisis de las puntuaciones extremas neuropsicológicas a nivel individual no pudieron demostrar un número mayor de estas puntuaciones en los grupos con alta y baja puntuación en el BDI. Los autores concluyen que la presencia de niveles clínicamente significativos de depresión en una muestra de sujetos seropositivos no añosos no necesariamente provoca disfunción neuropsicológica significativa [Hinkin, Van Gorp, Satz y otros, 1992].

Ryan y otros (1992) administraron a 30 reclusos de un centro penitenciario de los EEUU el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey. Quince de ellos eran seropositivos con un diagnóstico de sida y 15 eran seronegativos controles. Los grupos eran comparables en edad, años de escolarización, sexo, cociente de inteligencia premórbida estimada y raza. Ambos grupos aprendieron a lo largo de los ensayos y produjeron curvas de adquisición parecidas. También mostraron registros equivalentes, pero los controles rindieron significativamente mejor que los sujetos con sida en el segundo, cuarto y quinto ensayos, en reconocimiento y en la suma del primero al quinto ensayo. Los sujetos con sida realizaron más errores de intrusión que los controles, lo que indica que los reclusos seropositivos rinden mal por lo menos en la prueba de recuerdo. La evaluación de los efectos de las posiciones seriales indican que los sujetos con sida sufren problemas de recuerdo sólo en el segmento medio de

la lista de palabras. Estos hallazgos pueden ser únicos en personas con sida y están de acuerdo con la hipótesis de que distintos grupos clínicos producen diferentes patrones de recuerdo [Ryan y Paolo,1992].

Martin y otros en 1992 estudiaron los tiempos de reacción visuales simple y de elección (con un paradigma hacer clic – no hacer clic) en dos grupos formados por 52 individuos seropositivos (compuesto tanto por sujetos sintomáticos como asintomáticos) y por 33 sujetos controles seronegativos (15 pacientes psiquiátricos con trastornos adaptativos y 18 sujetos sin ninguna enfermedad médica ni psiquiátrica). Los autores encontraron que los sujetos seropositivos eran significativamente más lentos en las medidas de tiempo de reacción que los sujetos controles. Cuarenta y dos de los sujetos seropositivos fueron evaluados durante 6 meses y los autores encontraron, como promedio, que eran significativamente más lentos en todas las medidas de tiempo de reacción. Además, en los tests neuropsicológicos convencionales, los sujetos seropositivos no difirieron de los sujetos controles. Los autores informan también de que hubo una correlación entre los cambios en los tiempos de reacción a lo largo del tiempo y los niveles de líquido cefalorraquídeo, y que el ácido quinolítico puede desempeñar un importante papel en la patogenia de la disfunción neurológica relacionada con el VIH [Martin, Heyes, Salazar y otros, 1992].

Martin y otros (1992) examinaron el tiempo de reacción simple y de elección y la tasa de codificación verbal en 19 sujetos seropositivos (9 en fase clínicamente asintomática y 10 en fase clínicamente sintomática) y 13 sujetos controles. Se encontró que los dos grupos de seropositivos eran significativamente más lentos que los controles en la velocidad del tiempo de reacción de elección pero no en el tiempo de reacción simple [Martin, Sorensen, Edelstein y Robertson,1992].

Martin y otros en 1992 utilizaron una versión del Test de Stroop de papel y lápiz y otra versión de tiempo de reacción del mismo test. Los resultados indican que tanto los sujetos seropositivos en fase asintomática como sintomática mostraron un efecto Stroop exagerado comparado con los controles, pero este aumento sólo fue aparente en la versión de tiempo de reacción de la tarea. Los resultados indican que la lentificación cognitiva tiene un componente atencional, que probablemente afecte a los procesos atencionales controlados [Martin, Robertson, Edelstein y otros, 1992].

En otro estudio realizado por Martin y otros en 1992, se utilizaron medidas de tiempo de reacción de atención espacial en un grupo formado por 14 seronegativos controles y 30 sujetos seropositivos sin sida. Comparados con los controles, los sujetos asintomáticos mostraron un tiempo normal de reacción. La lentificación cognitiva en la infección por el VIH puede tener un componente atencional con una

posible afectación de los procesos atencionales tanto automáticos como controlados [Martin, Sorensen, Robertson y otros, 1992].

Dunbar y otros (1992) compararon dos grupos: 16 sujetos controles seronegativos y 34 sujetos seropositivos con complejo relacionado con el sida, de los cuales 19 no progresaron a la fase de sida y 15 sí. Estos autores emplearon tiempos de reacción simple y complejo así como pruebas neuropsicológicas convencionales. Los sujetos con CRS que progresaron a sida no diferían significativamente de los que no progresaron, aunque ambos grupos mostraron un deterioro importante a lo largo del tiempo, comparados con los controles seronegativos [Dunbar, Perdices, Grunseit y Cooper, 1992].

En un estudio realizado por Karlsen y otros (1992) se comparó a un grupo de 24 sujetos positivos para el VIH en fase asintomática con un grupo control compuesto por 27 seronegativos. Los autores utilizaron una medida de velocidad de reacción (tiempo de reacción simple) y otra de variaciones en el tiempo de reacción (tarea de rendimiento continuo) que forman parte del Segundo Sistema de Evaluación Neuroconductual (NES2) [Baker, Letz y Fidler, 1985]. Los autores comprobaron que los sujetos infectados por el VIH asintomáticos eran más lentos en los tiempos de reacción y tenían mayor variabilidad en velocidad de reacción que los sujetos no infectados [Karlsen, Reinvang y Frøland, 1992].

En 1992, Wilkie y otros (1992) utilizaron una muestra compuesta por 66 hombres homosexuales seropositivos para el VIH y 37 controles seronegativos, encontrando diferencias en la velocidad de procesamiento de la información y una memoria verbal y visual menor en los sujetos seropositivos frente a los seronegativos. Los autores concluyen que las alteraciones cognitivas ocurren en los individuos infectados por el VIH antes del sida y parecen ser independientes del estado clínico o del grado de inmunosupresión medido por el número de linfocitos CD4 y de los niveles de inmunoglobulina A [Wilkie, Morgan, Fletcher y otros, 1992].

Dunlop y otros (1992) emplearon 5 medidas distintas de tiempos de reacción, a saber: tiempo de reacción visual simple, tiempo de reacción auditivo simple, tiempo de reacción al movimiento, tiempo de reacción de elección y tiempo de reacción complejo. Estudiaron a 19 pacientes seropositivos para el VIH sintomáticos, a 15 pacientes seropositivos para el VIH asintomáticos y a 15 sujetos como grupo control seronegativo. Todos los sujetos con síntomas médicos fueron más lentos que los del grupo control. Incluso en el test de tiempo de reacción al movimiento, una tercera parte de los asintomáticos fueron más lentos que los controles. Estos autores aconsejan que en los estudios neuropsicológicos sobre el TCMM se incluyan tareas de tiempos de reacción [Dunlop, Bjorklund, Abdelnoor y Myrvang, 1992].

Miller (1992) administró una batería compuesta de 6 tests neuropsicológicos convencionales y 9 medidas de tiempos de reacción informatizados a 993 hombres homosexuales/bisexuales, de los cuales 507 eran seronegativos para el VIH, 439 seropositivos asintomáticos y 47 seropositivos sintomáticos. De las 9 medidas de tiempos de reacción, 1 era de tiempo de reacción simple, 6 de tiempo de reacción de elección y 2 de tiempo de reacción secuencial. Estas pruebas revelaron diferencias significativas en el rendimiento entre los seronegativos para el VIH y los seropositivos sintomáticos en una medida de tiempo de reacción simple y en una medida de emparejamiento de patrones seriales de tiempo de reacción de elección. Entre los seropositivos asintomáticos y los seronegativos no se encontraron diferencias significativas en las medidas de tiempos de reacción [Miller, 1992].

Abós y otros en 1992 realizaron un estudio para evaluar la prevalencia de alteraciones neurológicas y neuropsicológicas en pacientes infectados por el VIH mediante un estudio transversal y prospectivo en 56 pacientes de los cuales 27 eran CDVI y 29 hombres homosexuales (19 en el grupo III y 37 en las fases iniciales del grupo IV, según la clasificación de los CDC). No hubo diferencias significativas entre los sujetos en el grupo III y el grupo control. Hubo diferencias significativas en el grupo IV en la prueba de la Figura Compleja de Rey, en el Test del Trazo, Parte B y Clave de Números. No hubo diferencias al comparar el grupo de sujetos homosexuales con el CDVI ni en el grupo III ni en el IV [Abós, Graus, Marqués y otros, 1992].

En 1993, Silberstein y otros evaluaron la evolución de las alteraciones del SNC asociadas con la infección por el VIH mediante un estudio longitudinal prospectivo de pacientes en un centro de mantenimiento con metadona. Con una media de 47 meses después de la prueba basal, la cual incluyó exámenes físicos, pruebas de anticuerpos para el VIH y una batería de *screening* neuropsicológico, 121 sujetos recibieron una segunda valoración neuropsicológica. Cuarenta sujetos (33%) seropositivos en el momento de la medición basal mostraron un descenso estadísticamente significativo en el funcionamiento neuropsicológico a lo largo de los 4 años comparado con 81 seronegativos en el Test de Golpeteo con los Dedos y en el Test del Trazo, Parte B. Este seguimiento relativamente a largo plazo sugiere que los déficits cognitivos sutiles se desarrollan a lo largo del tiempo y se pueden identificar de una manera precoz, pero su curso es lento y parece en general que va en paralelo al de los signos y síntomas distintos a los del SNC en la infección por el VIH [Silberstein, O'Dowd, Chartock y otros, 1993].

Grassi y otros en 1993 evaluaron a 25 drogadictos seropositivos ( grupos II-III y IV de los CDC) mediante la Escala WAIS para determinar cualquier posible afectación

del funcionamiento cognitivo en las fases todavía no francas del sida. Los resultados fueron comparados con los obtenidos en dos poblaciones controles compuestas de 19 drogadictos seronegativos y 24 sujetos sanos para evaluar, además de la enfermedad, el posible efecto del consumo de alcohol y drogas sobre el rendimiento cognitivo. A pesar del pequeño número de sujetos, el estudio indica que el consumo de drogas es el principal factor entre los analizados a la hora de determinar el descenso en el funcionamiento cognitivo [Grassi, Perin, Clerici y otros, 1993].

Villa y otros (1993) estudiaron los parámetros inmunitarios y neuropsicológicos en 36 pacientes con sida en fase inicial y sin signos clínicos, de laboratorio ni neurorradiológicos de afectación del SNC, en 33 seropositivos asintomáticos y en 26 seronegativos controles. Muchos de los pacientes con sida tuvieron un rendimiento anormal en las tareas psicomotoras medidas por tiempo, tareas que implicaban secuenciación y flexibilidad cognitiva y en las tareas de memoria que subrayaban la importancia de la atención, el aprendizaje, la recuperación activa y la monitorización de la información. Los sujetos seropositivos asintomáticos, como grupo, no tuvieron un rendimiento significativamente peor que los controles. Sin embargo, teniendo en cuenta la puntuación de corte de rendimiento deteriorado en las tareas neuropsicológicas, el 52,8% de los pacientes con sida y el 30,3% de los sujetos seropositivos asintomáticos tuvieron déficit cognitivo comparado con el 3,9% de los controles seronegativos. Se observaron valores bajos de linfocitos CD4+ y un cociente bajo CD4+/CD8+ y títulos altos del antígeno P24 en los sujetos con déficit cognitivo, especialmente en el grupo seropositivo en fase asintomática [Villa, Monteleone, Marra y otros, 1993].

Bornstein y otros en 1993 examinaron el funcionamiento cognitivo en 233 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos para el VIH en diferentes fases de la infección por VIH (133 asintomáticos, 61 con CRS y 39 con sida según los CDC) y en 77 sujetos controles seronegativos para determinar la naturaleza y gravedad asociada con la fase de la enfermedad. Los pacientes en fase sintomática diferían de los controles en un gran número de variables, y los pacientes asintomáticos tenían un patrón más circunscrito de déficits. En una medida resumen de déficit cognitivo hubo un incremento del doble en la prevalencia de déficit en los pacientes asintomáticos en comparación con los controles, y un aumento de 4 veces en los pacientes sintomáticos. Los problemas de destreza y de memoria parecían ser las características más precoces de la disfunción neuroconductual y se encontraron déficits del lóbulo frontal en los pacientes con infección sintomática. Los autores concluyen que los resultados obtenidos indican que hay un aumento continuo en la prevalencia de anomalías neuroconductuales asociadas con la fase de la infección. El patrón de

alteraciones también varía en cada una de las fases de la enfermedad [Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1993a].

En otro estudio, Bornstein y otros (1993) estudiaron la estabilidad de la función cognitiva en pacientes seropositivos en fase asintomática incluyendo sólo sujetos que permanecían en la fase asintomática de la infección a lo largo del periodo de seguimiento. Se les administró una batería de tests neuropsicológicos extensa a nivel basal y al año del seguimiento. El rendimiento global se consideró normal o anormal en función del rendimiento de un grupo control seronegativo convenientemente emparejados (69 hombres seropositivos frente a 52 hombres seronegativos). Una proporción significativamente más alta de sujetos seropositivos pasó a tener un rendimiento anormal en el seguimiento. La comparación de los sujetos seropositivos que permanecieron con un rendimiento normal con aquellos que tuvieron un rendimiento anormal no reveló ninguna diferencia a nivel basal en edad, educación, depresión o niveles de CD4. Los sujetos que pasaron a tener un rendimiento anormal tenían un rendimiento peor a nivel basal en medidas de procesamiento de la información, aprendizaje verbal, memoria verbal y tiempo de reacción. Los resultados indican que el funcionamiento cognitivo puede descender en algunos pacientes que continúan en la fase asintomática de la infección. Los pacientes con un patrón de anomalías cognitivas a nivel basal pueden tener un riesgo mayor de descenso en el funcionamiento cognitivo durante las primeras fases de la infección [Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1993b].

En otro estudio Sazt y otros (1993) informan de las anomalías cognitivas no esperadas en los sujetos seropositivos asintomáticos incluidos en el estudio MACS. El objetivo principal del estudio fue analizar el efecto separado y combinado del seroestado y del nivel educativo sobre la prevalencia de alteraciones cognitivas. Los autores definen la alteración cognitiva como el rendimiento que se desvía dos o más desviaciones típicas por debajo de la media del grupo total seronegativo en al menos uno de los 5 tests de *screening* neuropsicológicos utilizados (Test de Clavijas y Tablero, Fluidez Verbal, Dígitos, Test de Símbolos y Dígitos y Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey). La prevalencia predicha de anomalías cognitivas fue del 38% en los individuos seropositivos con 12 o menos años de educación comparada con al menos el 17% en los otros grupos educativos. Esta interacción entre nivel educativo y seroestado permaneció después de controlar los posibles efectos de confusión tales como raza, edad, nivel de CD4, depresión, antecedentes personales de consumo de drogas y dificultades de aprendizaje utilizando el método de regresión logística. Para explicar estos hallazgos, los autores indican que un nivel educativo bajo podría ser un índice indirecto de una capacidad de reserva más baja (es decir, un factor de riesgo)

que hace descender el umbral para las anomalías neuropsicológicas en los casos de infección por el VIH en las primeras fases [Satz, Morgenstern, Miller y otros, 1993].

Poutiainen y otros en 1993 examinaron el rendimiento cognitivo en 72 sujetos seropositivos y 34 controles. Se excluyeron a los pacientes que tenían cualquier factor conocido que cause deterioro cognitivo, así como infecciones oportunistas o neoplasia del SNC. Se analizó el rendimiento cognitivo poniendo especial énfasis en la gravedad de la infección y se relacionó con los hallazgos inmunitarios y neurorradiológicos. En los pacientes con sida o CRS se detectó deterioro en memoria, velocidad y flexibilidad cognitivas. Los déficits de memoria estaban asociados con atrofia infratentorial y cerebral central pero no se encontró ninguna asociación entre los déficits cognitivos y las alteraciones inmunitarias. Los pacientes en las fases II y III mostraron una leve asociación entre flexibilidad y velocidad cognitivas (alteradas ambas) y una cifra leucocítica elevada, lo que es indicativo de enfermedad subclínica del SNC ya en las fases precoces de la infección por el VIH [Poutiainen, Elovaara, Raininko y otros, 1993].

Riccio y otros (1993) evaluaron a 100 hombres homosexuales. Sesenta y ocho eran seronegativos, 32 seropositivos asintomáticos (fases II y III de los CDC) y 6 seropositivos sintomáticos (fase IV de los CDC) para determinar si la infección por el VIH estaba asociada con deterioro neuropsicológico o morbilidad psiquiátrica en las fases asintomáticas y sintomáticas iniciales de la enfermedad. No hubo diferencias en el rendimiento neuropsicológico ni en el estado psiquiátrico entre los seropositivos asintomáticos y los seronegativos. Además, existía una asociación entre nivel educativo bajo y rendimiento neuropsicológico [Riccio, Pugh, Jadresic y otros, 1993].

Mauri y otros (1993) evaluaron los cambios cognitivos a lo largo de un periodo de 3 años en un grupo de hombres homosexuales/bisexuales compuesto por 60 seropositivos en fase asintomática (fase II de los CDC) comparado con otro grupo compuesto por 60 seronegativos controles (emparejados individualmente por edad y nivel educativo) mediante la administración de tests neuropsicológicos que evalúan atención, lenguaje, memoria y capacidades visuomotoras y lógicas. Ningún paciente tenía antecedentes de consumo de alcohol o drogas y a todos se les evaluó cognitivamente en un periodo comprendido entre los 18 y los 24 meses de la seroconversión. Los sujetos infectados diferían de los controles sólo en una medida de memoria lógica (recuerdo inmediato). Cincuenta y un pacientes fueron evaluados de nuevo 18 y 36 meses después de la evaluación inicial. Sólo los sujetos que habían progresado a sida demostraron un deterioro significativo en las capacidades visuomotoras sin signos o síntomas de afectación del SNC. Los autores concluyen que

las alteraciones cognitivas en las fases asintomáticas son en la mayoría de los sujetos pocas y no evolucionan a peor [Mauri, Sinforiani, Muratori y otros, 1993].

McManis y otros en 1993 informaron del uso del Test de Copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (ROC) y del Test de Memoria (ROM) como una medida de *screening* para la evaluación del déficit cognitivo en 67 personas seropositivas para el VIH (43 hombres y 24 mujeres) en las fases iniciales de la enfermedad (fases 1 a 3 de la clasificación de WR). Los individuos seropositivos puntuaron significativamente peor que los 49 controles seronegativos emparejados (33 hombres y 16 mujeres) en la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, pero no en el Test de Memoria. Las puntuaciones no correlacionaban con la fase de la infección por el VIH, con el número de linfocitos CD4, con los parámetros del líquido cefalorraquídeo ni con las medidas del estado de ánimo. No se observó ningún efecto del sexo sobre el rendimiento. Se concluye que, aunque los déficits cognitivos pueden tener lugar inicialmente en la fase asintomática de la enfermedad, los tests de Copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth y de Memoria tal y como fueron utilizados por los autores no son útiles como herramienta de *screening*. El estudio también indica que las mujeres seropositivas debería incluirse en los estudios neuropsicológicos de las primeras fases de la infección por el VIH [McManis, Brown, Zachary y Rundell, 1993].

Dunlop y otros en 1993 añadieron un componente motor a los tests de tiempos de reacción (tiempo de reacción total), definido como el tiempo transcurrido desde que se inicia un estímulo hasta que la respuesta ha sido totalmente completada, llegando a la conclusión de que esta tarea discrimina bien a los sujetos positivos para el VIH, y es mejor que el tiempo de reacción convencional, especialmente en el caso de los sujetos que se encuentran en las fases iniciales de la infección [Dunlop, Bjørklund, Abdelnoor y Myrvang, 1993].

Worth y otros (1993) administraron a 42 sujetos seropositivos sintomáticos con CDS y a 33 controles seronegativos 4 medidas de tiempos de reacción (simple, de elección, secuencial 1 y secuencial 2) basadas en las desarrolladas por Miller [Miller, 1986]. Estos autores encontraron que los sujetos seropositivos sintomáticos con CDS tenían peor rendimiento que el grupo control en las 4 medidas. Las dos tareas más sensibles fueron las de tiempo de reacción secuencial. Los autores indican que, utilizando estas dos medidas junto con otras informatizadas, se consigue un método sensible para detectar los déficits cognitivos asociados con la infección por el VIH [Worth, Savage, Baer y otros, 1993].

Oechsner y otros (1993) plantean que el déficit cognitivo progresivo en la infección por el VIH influye de una manera relevante en el pronóstico psicosocial de los pacientes afectados. En estudios anteriores, las diferencias en la selección de los



pacientes y los métodos para administrar los tests han conducido a resultados muy diferentes. Por esta razón, en este estudio prospectivo con 45 pacientes infectados por el VIH (14 sujetos en las fases de la 1 a la 5, según la clasificación de WR y 31 sujetos en la fase 6 de WR) se llevó a cabo una entrevista psiquiátrica estructurada (SIDAM) sobre la base del algoritmo diagnóstico para la demencia que aparece en las directrices del DSM-III-R y de la CIE-10 [OMS, 1992]. Los hallazgos psicopatológicos se expresan en puntuaciones sindrómicas. Los resultados se resumen en una puntuación total (SISCO). El grado de funcionamiento psicosocial se calculó mediante la valoración global del funcionamiento del eje V del DSM-III-R. En las fases anteriores al sida sólo se encontró una ligera disfunción cognitiva (capacidades verbales y de cálculo y afasia y apraxia) comparado con los controles normales emparejados por educación y edad. Esto no provocó ninguna alteración relevante del funcionamiento psicosocial. En 9 pacientes con sida manifiesto, la demencia fue diagnosticada con criterios DSM-III-R y directrices CIE-10 (30% de los pacientes con sida). Estos pacientes mostraron un déficit notable de la capacidad intelectual, de la memoria, de la capacidad verbal y de cálculo y de las habilidades constructivas y, en menor cuantía, síntomas focales corticales (afasia y apraxia). Los autores concluyen que, de acuerdo con estudios anteriores, la disfunción cognitiva principal de la infección por el VIH se puede caracterizar como una demencia subcortical [Oechsner, Möller y Zaudig, 1993].

Jones y otros en 1993 compararon el Test de Alternancia Mental (Test de Combinación de Números y Letras), un test de fácil aplicación de 60 segundos, con el Test Mini-Mental y el Test del Trazo, Partes A y B en 62 pacientes hospitalizados seropositivos. Los pacientes que hicieron menos de 15 cambios de números y palabras en 30 segundos tenían una probabilidad significativamente más elevada de tener una puntuación alterada en el Mini-Mental y en Test del Trazo Parte B. El Test de Alternancia Mental tiene una buena fiabilidad test-retest. Los autores indican, además, que el Test de Alternancia Mental para el rendimiento cognitivo tiene una buena sensibilidad y especificidad y se administra fácilmente. Es un test útil para identificar a los pacientes que pueden necesitar una evaluación cognitiva más completa [Jones, Teng, Folstein y Harrison, 1993].

Arranz y otros en 1993 evaluaron longitudinalmente las alteraciones neuropsicológicas en pacientes hemofílicos seropositivos para el VIH en 23 sujetos seropositivos y en 6 seronegativos. Aplicaron las pruebas de una manera sistemática cada 3 meses. La mayoría de los sujetos que permanecieron asintomáticos durante el periodo estudiado, no presentaron cambios en las funciones cognitivas evaluadas [Arranz, Bayés, Magallón y Amer, 1993].

Burgess y otros en 1994 evaluaron a 61 hombres homosexuales (41 seronegativos y 21 seropositivos) en el momento de solicitar la prueba de anticuerpos del VIH y al año para determinar si la infección por el VIH estaba asociado con déficit neurológico o neuropsicológico en las fases asintomáticas y sintomáticas iniciales de la enfermedad. Las medidas incluyen una batería neuropsicológica, exploración neurológica y evaluación psiquiátrica completa (la evaluación inicial se llevó a cabo por el método de doble ciego con respecto al seroestado). No hubo diferencias entre los grupos asintomático y control en la medición basal ni en la de seguimiento en términos de puntuaciones medias en los tests neuropsicológicos. Las puntuaciones estaban dentro del intervalo normal para todos los tests neuropsicológicos en ambos grupos. A nivel individual, los sujetos seropositivos era más probable que rindieran significativamente más bajo en uno o más tests que los sujetos controles en el seguimiento en función de su rendimiento inicial [Burgess, Riccio, Jadresic y otros, 1994].

Marsh y otros en 1994 examinaron el funcionamiento psicosocial y neuropsicológico de 15 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos (grupos II y III de los CDC) y de 15 seronegativos controles. Los sujetos seropositivos tuvieron deterioro en medidas de atención, fluidez verbal y memoria visual comparados con los controles. El patrón de déficit corresponde a una disfunción subcortical. A pesar de esto, los sujetos seropositivos no mostraron niveles mayores de alteraciones psicosociales. No hubo relación entre depresión y rendimiento en los tests neuropsicológicos para los sujetos seropositivos. Estos autores recomiendan utilizar criterios específicos para definir el déficit cuando se evalúan las consecuencias neuropsicológicas de la infección producida por el VIH [Marsh y McCall, 1994].

Otro estudio realizado por Van Gorp y otros en 1994 se centró en la cuestión de sí la edad representa un factor de riesgo para la disfunción neuropsicológica relacionada con la infección por el VIH. Este estudio se dividió en dos fases. Los sujetos para el estudio 1 eran principalmente voluntarios de la población general de sexo masculino jóvenes seropositivos en fase clínicamente asintomática (1.066 sujetos) y seronegativos (1.004) que realizaron medidas de tiempo de reacción y neuropsicológicas. Hubo un efecto significativo de la edad en el tiempo de reacción y en las medidas neuropsicológicas dependientes del tiempo, pero no hubo interacción entre edad y estado con respecto a la infección por el VIH. El estudio 2 empleó una batería de tests neuropsicológicos parecida, y evaluó a 76 hombres seropositivos (29 sujetos de más de 55 años) reclutados a partir de ambulatorios y 47 controles seronegativos. Encontraron que el estado con respecto al VIH y la edad tienen efectos importantes sobre una serie de medidas, pero se encontró una tendencia para el

efecto de interacción edad-estado con respecto al VIH sólo en el Test de Tablero y Clavijas mano no dominante [Van Gorp, Miller, Marcotte y otros, 1994].

Maruff y otros en 1994 realizaron un estudio para definir los déficits neuropsicológicos leves presentes en el VIH asociados con el CDS, con el fin de desarrollar una base lógica para una batería de tests neuropsicológicos para su diagnóstico. Se utilizaron tres muestras de voluntarios de hombres homosexuales/bisexuales seleccionados a partir de las consultas externas de un gran hospital urbano compuestas de la siguiente forma: 15 pacientes que satisfacían los criterios de investigación y clínicos del CDS de carácter leve; 27 controles seronegativos para el VIH y 17 pacientes con sida que no tenían ninguna enfermedad neurológica. Estos individuos fueron emparejados con los sujetos con CDS sobre la base de la cifra de linfocitos CD4 según la gravedad de la enfermedad sistémica. Todos los sujetos vivían en su casa y se valían por sí solos. Comparado con el de los sujetos con sida, el rendimiento de los pacientes con CDS leve fue notablemente peor en las áreas cognitivas de la función ejecutiva, memoria y atención compleja, pero no en el estado de ánimo ni en las áreas de función motora simple, orientación, lenguaje y construcción visuoespacial. Dentro de las áreas de función ejecutiva, memoria y atención compleja, todos los controles seronegativos y el 95% de los sujetos con sida tuvieron un rendimiento anormal en las pruebas como máximo en un área únicamente. En notable contraste, 14 (93%) de los 15 pacientes con CDS tuvieron rendimientos alterados en estas tres áreas cognitivas. Utilizando un criterio de rendimiento alterado en al menos dos de las áreas cognitivas de función ejecutiva, memoria y atención compleja, todos los pacientes con CDS leve pudieron ser diferenciados de los controles negativos con una especificidad y sensibilidad del 100% y también pudieron ser distinguidos de los sujetos con sida emparejados según la gravedad de la enfermedad teniendo en cuenta el número de linfocitos CD4 con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94%, que aumentó hasta el 100% al utilizar como criterio de déficit el rendimiento anormal en las tres áreas cognitivas. Los autores concluyen que, si se dispone de poco tiempo o el grado de colaboración de los pacientes limita la posibilidad de realizar una exploración con pruebas psicométricas para detectar el CDS de carácter leve, lo primero que se debe hacer es someter a prueba la función ejecutiva, la memoria y la atención compleja. Este patrón de déficit neuropsicológico que se observa en los pacientes con CDS de carácter leve es indicativo de una demencia subcortical [Maruff, Currie, Malone y otros, 1994].

Maj y otros en 1994 estudiaron las complicaciones neurológicas y neuropsicológicas de la infección por el VIH y el sida en el marco de la fase transversal de estudio sobre las consecuencias neuropsiquiátricas del sida de la OMS. Se prestó

especial atención al tema polémico de la prevalencia e importancia clínica de los déficits cognitivos sutiles en sujetos seropositivos asintomáticos. Se administró una batería de tests neuropsicológicos validados para su uso transcultural, una entrevista estructurada para el diagnóstico de demencia, una escala de puntuación del funcionamiento de las actividades de la vida diaria y un módulo neurológico a muestras representativas de sujetos seropositivos y a controles seronegativos emparejados que vivían en 5 áreas geográficas diferentes afectadas por la epidemia del VIH. La prevalencia global de déficit neuropsicológico fue significativamente mayor en los sujetos seropositivos asintomáticos comparados con los controles sólo en dos de las cinco áreas geográficas. Se observó un efecto significativo del nivel educativo sobre el rendimiento neuropsicológico entre los individuos seropositivos asintomáticos. En las dos áreas situadas en África, los seropositivos asintomáticos de nivel educativo bajo pero no de nivel educativo alto tuvieron un rendimiento deficitario. La frecuencia de funcionamiento deficitario en las actividades de la vida diaria y de anomalías neurológicas fue más alta en los sujetos seropositivos sintomáticos, pero no en los sujetos seropositivos asintomáticos comparados con los controles en todas las áreas geográficas. Estos resultados indican que el riesgo de déficits cognitivos sutiles puede ser mayor en las fases asintomáticas de la infección por el VIH de lo que se suele creer. Sin embargo, estos déficits no están asociados con cambios neurológicos y no parecían afectar al funcionamiento social y de la vida diaria del sujeto [Maj, Janssen, Starace y otros, 1994; Maj, Satz, Janssen y otros, 1994].

Law y otros en 1994 evaluaron el componente ejecutivo central del modelo de memoria operativa de Baddeley en 26 individuos seropositivos en fase asintomática y 23 sujetos seronegativos controles utilizando el paradigma de memoria operativa de tarea doble. Los grupos seropositivo y seronegativo no mostraron una reducción equivalente en el rendimiento tanto en la tarea fundamental (vigilancia visual) como en la tarea secundaria (serie de letras) cuando se llevaron a cabo simultáneamente comparadas con cualquier tarea que se realiza aisladamente. Este resultado indica que hay un funcionamiento normal del componente ejecutivo central en los sujetos seropositivos. Por el contrario, estos mismos sujetos tenían latencias de respuestas significativamente más largas en las medidas de tiempos de reacción comparadas con el grupo seronegativo control. Los autores concluyen que la lentificación del procesamiento que se observa en los individuos seropositivos en fases iniciales de la infección por el VIH no está asociada con un déficit en memoria operativa [Law, Martin, Mapou y otros, 1994].

Peavy y otros en 1994 administraron el Test de Aprendizaje Verbal de California (CVLT) a 31 seropositivos sintomáticos, a 94 seropositivos asintomáticos y a

40 seronegativos controles para evaluar la naturaleza y prevalencia de los déficits de memoria verbal. Los sujetos seropositivos asintomáticos presentaron un deterioro significativo comparados con los controles en las medidas de adquisición y retención y tenían una probabilidad significativamente menor de usar estrategias de agrupamiento semántico para ayudarse en el recuerdo que los sujetos controles. El rendimiento de los sujetos seropositivos asintomáticos se encontraba entre los de los sintomáticos y los controles en casi todas las medidas. Posteriormente se comparó el rendimiento de los seropositivos sintomáticos y asintomáticos para determinar si los patrones de rendimiento eran característicos de los patrones producidos por pacientes con demencia cortical (por ejemplo, enfermedad de Alzheimer) o con demencia subcortical (por ejemplo, enfermedad de Huntington) en tres medidas del CVLT . Se encontraron diferencias significativas entre el número de seropositivos sintomáticos clasificados como sujetos que actuaban de forma parecida a los que tienen enfermedad de Alzheimer (3%), enfermedad de Huntington (32%) y normales (65%). Los seropositivos asintomáticos fueron clasificados: como similares a los que sufren la enfermedad de Alzheimer (1%), enfermedad de Huntington (16%) y normales (83%). Los seronegativos controles fueron clasificados: similares a los que sufren enfermedad de Alzheimer (0%), enfermedad de Huntington (2%) y normales (98%). El perfil de los déficits de memoria verbal mostrados por el subgrupo de sujetos seropositivos deteriorados fue parecido al de los pacientes con enfermedad de Huntington, que es una demencia subcortical paradigmática y diferente a la enfermedad de Alzheimer, una demencia cortical típica. Estos hallazgos coinciden con el predominio de cambios neuropsicológicos subcorticales asociados con la infección producida por el VIH que han informado otros autores [Peavy, Jacobs, Salmon y otros, 1994].

Boccellari y otros en 1994 estudiaron la relación entre la disfunción inmunitaria y el rendimiento neuropsicológico de 97 sujetos seropositivos (29 pertenientes al grupo II, 30 del grupo III, 38 de los grupos IV A o C-2 sin sida, según la clasificación de los CDC) y de 45 seronegativos que habían sido CDVI en un programa de mantenimiento con metadona utilizando medidas neuropsicológicas, exploraciones físicas y medidas de la función inmunitaria (recuento linfocitario CD4+, y microglobulina  $\beta_2$ ). No hubo diferencias significativas entre los sujetos seropositivos y seronegativos en ninguna de las áreas neuropsicológicas estudiadas. Hubo, sin embargo, una diferencia grupal significativa en un indicador compuesto de déficit neuropsicológico, y el 32% de los sujetos seropositivos presentó algún grado de déficit global comparado con sólo el 13% de los sujetos seronegativos. Tampoco hubo diferencias neuropsicológicas entre los tres grupos de seropositivos. Los sujetos también fueron estratificados basándose en los recuentos absolutos de linfocitos CD4

y de microglobulina  $\beta_2$ . Los individuos con mayor afectación inmunitaria estaban más deteriorados en las medidas de funcionamiento motor. No se encontró que la microglobulina  $\beta_2$  fuera un predictor mejor que la cifra de linfocitos CD4 del rendimiento neuropsicológico deficitario. Los autores concluyen que la microglobulina  $\beta_2$  puede ser un marcador clínico útil para el desarrollo de déficit neuropsicológico y que el riesgo de tales alteraciones aumenta a medida que el sistema inmunitario se va debilitando [Boccellari, Chambers, Dilley y otros, 1994].

En 1995, Stern y otros evaluaron con tests neuropsicológicos a 168 hombres homosexuales/bisexuales (113 sujetos seropositivos y 55 controles seronegativos) durante un periodo de cuatro años y medio con seguimientos semestrales. Comparados con los controles, los sujetos seropositivos rindieron peor en los tests de memoria. Las fases más avanzadas de la enfermedad se asociaban con un peor rendimiento en memoria y funciones ejecutivas y con atenuación o efectos reducidos del aprendizaje en los tests de lenguaje, velocidad motora y memoria. Los hallazgos neurológicos clínicamente significativos estaban asociados con peor memoria y orientación. Hubo 33 muertes en el grupo de seropositivos, y en los que sobrevivieron hubo un deterioro más rápido en el rendimiento en los tests de atención, lenguaje y funciones ejecutivas. Los autores concluyen que el VIH infecta el SNC ocasionando cambios cognitivos progresivos, que están estrechamente asociados con los hallazgos neurológicos. Además, los hallazgos de estos autores indican que hay una relación entre la muerte y una progresión cognitiva más rápida [Stern, Liu, Marder, y otros, 1995].

Selnes y otros en 1995 describieron los cambios en el funcionamiento cognitivo antes y después del desarrollo de una enfermedad definitiva de sida o una cifra de linfocitos CD4+ por debajo de 200 por  $\text{mm}^3$ . La población del estudio incluía a los participantes que bien fueron diagnosticados de una enfermedad definitiva de sida ( $n = 52$ ) o bien tenían al menos una medición del número de linfocitos CD4+ por debajo de 200 por  $\text{mm}^3$  ( $n = 57$ ) y que habían pasado al menos 4 evaluaciones neuropsicológicas, dos o más evaluaciones antes y dos o más después del diagnóstico de sida. También se incluyó a efectos de comparación a un grupo de sujetos con diagnóstico médico de demencia ( $n = 29$ ). La batería de tests neuropsicológicos incluyó medidas de atención, memoria, capacidad de construcción y de velocidad psicomotora. Antes del diagnóstico de sida, el grupo con demencia mostró un deterioro importante solamente en las medidas de velocidad psicomotora. En las medidas restantes, no hubo evidencia de deterioro en el rendimiento antes del diagnóstico de sida para los otros grupos. Después del desarrollo del sida, el grupo

con sida clínicamente demostrado mostró un deterioro importante en velocidad psicomotora pero no en ninguna de las otras medidas cognitivas. El grupo con menos de 200 linfocitos CD4+ por mm<sup>3</sup> no presentó un deterioro significativo en ninguna de las medidas cognitivas después del diagnóstico de sida. Como cabría esperar, el grupo con demencia tuvo un deterioro importante en todas las medidas. La neuropatía sensitiva estaba asociada con un deterioro significativo en el rendimiento en las medidas de velocidad psicomotora después del diagnóstico de sida. El tratamiento con antirretrovíricos no estaba asociado con ninguno de los cambios mensurables en el rendimiento neuropsicológico. Estos autores están de acuerdo con los hallazgos anteriores que indican que no tiene lugar ningún deterioro significativo en las funciones cognitivas antes del sida, a no ser que se presente una demencia franca, y tampoco deterioro en los sujetos inmunodeprimidos que no han tenido ninguna enfermedad definitoria de sida. Por el contrario, en los sujetos que han desarrollado sida clínicamente demostrado, hay un deterioro leve de las capacidades psicomotoras finas pero no un cambio importante en otras áreas cognitivas [Selnes; Galai, Bacellar y otros, 1995].

Heaton y otros en 1995 examinaron el funcionamiento neuropsicológico y los hallazgos psiquiátricos, de imagen por RM cerebral, neurológicos y médicos de 389 hombres sin demencia infectados por el VIH y 111 controles seronegativos. Utilizando una batería de tests neuropsicológicos exhaustiva, encontraron tasas progresivamente mayores de déficit en cada fase sucesiva de la infección por el VIH. El déficit neuropsicológico relacionado con el VIH fue generalmente leve, especialmente en la fase médicamente asintomática, y la mayoría de las veces afectaba a la atención, a la velocidad de procesamiento de la información y a la eficacia en el aprendizaje. Este patrón está de acuerdo con la hipótesis de una afectación inicial de los sistemas cerebrales frontoestriado y subcortical. El déficit neuropsicológico no pudo explicarse sobre la base de los trastornos afectivos ni del consumo de alcohol o drogas ni síntomas constitucionales; por el contrario, el déficit en los sujetos infectados por el VIH estaba relacionado con la atrofia cerebral central en las imágenes de (RM), así como con la evidencia de activación inmunitaria celular y de alteraciones neurológicas del SNC [Heaton, Grant, Butters y otros, 1995].

Sahakian en 1995 evaluaron a 22 sujetos seropositivos asintomáticos y a 18 sujetos seropositivos sintomáticos, cuya vía de infección fue únicamente el sexo anal, y a 18 seronegativos controles emparejados por edad y cociente de inteligencia. A los sujetos se les administró tests neuropsicológicos informatizados de la batería CANTAB [Sahakian y Owen, 1992; Robbins, James, Owen y otros, 1994], que evalúa memoria visuoespacial, atención y función ejecutiva. Tanto los sujetos asintomáticos como los

sintomáticos mostraron un patrón selectivo de déficits comparado con los controles. Además, los sujetos seropositivos estaban sutil pero significativamente deteriorados en los tests de función ejecutiva; sin embargo, no estaban deteriorados en ciertos tests de memoria visual. Los autores concluyen que estos hallazgos apoyan la hipótesis de que la disfunción frontoestriada ocurre en los individuos infectados por el VIH antes incluso de que aparezca la expresión clínica de los síntomas [Sahakian, Elliot, Low y otros, 1995].

Albert y otros en 1995 estudiaron la relevancia funcional del déficit neuropsicológico entre los sujetos asintomáticos mediante un estudio de cohorte observacional para examinar la incapacidad laboral en una muestra de 207 hombres homosexuales/bisexuales, entre ellos 123 seropositivos y 84 seronegativos. El aumento de riesgo de incapacidad laboral entre los sujetos seropositivos para el VIH inicialmente en fase asintomática estaba relacionado con el déficit neuropsicológico, y tal déficit predicía la incapacidad laboral independientemente del estado de los síntomas y de la cifra linfocitaria CD4+ a lo largo del periodo de seguimiento [Albert, Marder, Dooneief y otros, 1995].

Law y otros (1995) evaluaron la atención dirigida y la velocidad psicomotora en 83 individuos seropositivos para el VIH y en 50 seronegativos controles. Utilizaron tareas de tiempo de reacción simple y de elección. La tarea de tiempo de reacción simple incluía intervalos preparatorios que variaban de forma irregular entre 1 y 3 segundos entre el aviso y la luz objetivo. Comparado con los del grupo seronegativo, el tiempo de reacción simple y de elección fueron significativamente más lentos en el grupo seropositivo. Además, comparados con los controles, el grupo seropositivo no mostró un tiempo de reacción más rápido del esperado, con un intervalo en la preparación de la respuesta mayor en la tarea de tiempo de reacción simple. Esto también ocurrió en algunos sujetos seropositivos que no tenían lentificación psicomotora. Estos hallazgos indican que el rendimiento en el tiempo de reacción de los individuos infectados por el VIH puede reflejar procesos distintos asociados con la lentificación psicomotora y una capacidad menor de mantener la atención dirigida [Law, Mapou, Roller y otros, 1995].

Martin y otros en 1995 administraron una versión del Test de Reconocimiento Diferido a un grupo de 96 sujetos seropositivos y a 83 seronegativos con una prevalencia elevada de toxicomanía. A efectos de comparación, también administraron el Test de Símbolos y Dígitos y el Test del Trazo. Las puntuaciones en el Test de Símbolos y Dígitos y en el Test del Trazo no discriminaron entre los grupos, pero los sujetos seropositivos tuvieron puntuaciones totales en el Test de Reconocimiento Diferido y en las series espaciales más cortas. Estos efectos no pudieron ser



atribuidos a diferencias en edad, educación, inteligencia ni malestar psicológico porque los grupos fueron emparejados con respecto a estas variables. El Test de Reconocimiento Diferido puede ser una medida útil para la evaluación de la disfunción cognitiva en los toxicómanos, quienes a menudo presentaban deterioro inespecífico en las tareas motoras. Estos datos preliminares también indican que la memoria operativa debería estudiarse más en los sujetos seropositivos para el VIH [Martin, Pitrak, Pursell y otros, 1995].

En otro estudio realizado por Stout y otros en 1995 sobre memoria operativa, evaluaron a 147 hombres seropositivos para el VIH y a 38 seronegativos utilizando el Test de Lectura y Subtest de Dígitos de la WMS-R. La velocidad de procesamiento de la información se evaluó con una versión de la Tarea de Seguimiento de Memoria de Sternberg. Los resultados indican que los sujetos seropositivos sintomáticos estaban deteriorados comparados con los sujetos controles en el Test de Dígitos y en el Test de Lectura. Los grupos de sujetos seropositivos asintomáticos y los levemente sintomáticos mostraron una tendencia hacia el déficit en estos tests, y en general, estaba deteriorada una mayor proporción de sujetos seropositivos que de sujetos seronegativos. Los grupos no diferían significativamente en velocidad de procesamiento de la información. Estos resultados indican que los déficits en la memoria operativa son evidentes en al menos un subconjunto de individuos infectados por el VIH y son más obvios en los seropositivos sintomáticos; sin embargo, el deterioro puede comenzar durante la fase asintomática de la infección [Stout, Salmon, Butters y otros, 1995].

Bix y otros en 1995 evaluaron el déficit neuropsicológico y los trastornos psiquiátricos del eje I del DSM-III-R en un grupo heterogéneo de individuos seropositivos y seronegativos para el VIH con factores parecidos de riesgo para la infección por el VIH. Los trastornos psiquiátricos y neuropsicológicos fueron frecuentes en el grupo de seropositivos, pero no hubo ninguna relación entre estos dos aspectos de la disfunción neuropsiquiátrica en los pacientes seropositivos. Los resultados indican que los trastornos psiquiátricos en los sujetos seropositivos tienden a ser anteriores a la infección y disminuyen con el tiempo después de conocer su seroconversión, lo que indica que los factores psicosociales desempeñan un papel fundamental. Los trastornos neuropsicológicos, por su parte, son específicos en los pacientes seropositivos y tienden a aumentar con el tiempo después de la primoinfección, lo que indica que se deben a efectos neurológicos directos producidos por la infección por el VIH y están vinculados a la progresión de la enfermedad [Bix, Glosser, Holmes y otros, 1995].

Harker y otros (1995) evaluaron el déficit neuropsicológico y la depresión en un grupo compuesto por 30 sujetos seropositivos en fase clínicamente sintomática, en 15 seropositivos en fase clínicamente asintomática y en 14 seronegativos controles. Los ítems del Inventario de Depresión de Beck se separaron en componentes somáticos y afectivos para examinar los efectos de la enfermedad sobre la depresión. Se utilizaron 22 tests neuropsicológicos para estudiar las funciones motora y psicomotora, la flexibilidad cognitiva y la memoria. El grupo seropositivo sintomático tuvo las puntuaciones medias más elevadas en depresión. Sin embargo, estas diferencias grupales se observaron en el componente somático pero no en el afectivo. No se obtuvo ninguna correlación significativa entre los tests neuropsicológicos y el componente afectivo de la depresión. Aunque 3 de las 11 medidas psicomotoras presentaban una correlación modesta con el componente somático y total del Inventario de Depresión de Beck, la depresión no estaba en general relacionada con el rendimiento neuropsicológico [Harker, Satz, Jones y otros, 1995].

White y otros en 1995 evaluaron a 23 hombres seropositivos y a 13 seronegativos para intentar replicar los hallazgos que indican que los trastornos del sueño, la somnolencia diurna y las habilidades cognitivo-motoras pueden ser marcadores precoces de la afectación del SNC en la infección por el VIH. Se utilizaron electroencefalografía, electromiografía y electrocardiografía y tareas informatizadas para evaluar el rendimiento cognitivomotor simple y complejo. El rendimiento cognitivomotor reveló déficits tanto en eficacia como en precisión en los pacientes positivos para el VIH. El número de linfocitos CD4+ en las fases iniciales de la infección parece diferenciar entre distintos niveles de la progresión de la enfermedad respecto a ciertas mediciones neurofisiológicas del sueño nocturno y del rendimiento cognitivomotor [White, Darko, Brown y otros, 1995].

White y otros en 1995 llevaron a cabo una revisión para intervenir en el debate que en ese momento tenía lugar con respecto a la presencia o ausencia de déficit neuropsicológico en sujetos seropositivos para el VIH en fase clínicamente asintomática. En este estudio, se resumen los resultados de 57 estudios que compararon el rendimiento de los sujetos seronegativos y seropositivos asintomáticos. Globalmente, las diferencias observadas entre las medianas de las tasas de déficit para los sujetos asintomáticos (35%) y los seronegativos (12%) proporcionó la evidencia más clara hasta ese momento de déficit en los sujetos asintomáticos. Además, los autores examinaron 5 variables como posibles factores que influyen en las contradicciones encontradas en la literatura: modo de infección, tipo de batería utilizada, tamaño de la batería, tamaño muestral y método de análisis estadístico de los datos. De estas variables, sólo el modo de infección y el tamaño de la batería

neuropsicológica parecen influir de una forma considerable en los resultados de los estudios revisados con respecto a la identificación de déficits neuropsicológicos en los sujetos asintomáticos [White, Heaton, Monsch y the HNRC Group, 1995].

En 1996 Stern y otros realizaron un seguimiento de una cohorte de 223 CDVI (99 seronegativos y 124 seropositivos) durante un periodo de 3,5 años, examinando los cambios en el rendimiento a lo largo del tiempo como una función del estado con respecto al VIH, gravedad de la enfermedad y signos y síntomas neurológicos. Ciento cuarenta y siete eran hombres (85 seropositivos y 62 seronegativos) y 76 mujeres (39 seropositivas y 37 seronegativas). El rendimiento mnésico fue peor en las mujeres seropositivas que en las seronegativas. En las mujeres seropositivas, el sida estaba asociado con peor rendimiento en los tests de atención. La presencia de hallazgos neurológicos clínicamente significativos estaba asociada con un peor rendimiento en velocidad motora y lenguaje. En los hombres seropositivos, el rendimiento en memoria fue peor cuando la cifra linfocitaria CD4 cayó por debajo de 200, y se deterioró a lo largo del tiempo en los hombres con sida pero no en los que no tenían sida. La presencia de signos neurológicos clínicamente relevantes estaba asociada con un rendimiento más deficitario en memoria, función ejecutiva, lenguaje, atención y velocidad motora. Los autores indican que estos hallazgos son similares a los informados anteriormente en una cohorte de hombre homosexuales, y que los resultados de sus estudios de hombres homosexuales y CDVI indican que: 1) la infección por el VIH puede afectar a las funciones cognitivas precozmente, incluso cuando los pacientes están en la fase asintomática; 2) las dificultades cognitivas empeoran a medida que la infección por el VIH se agrava, y 3) el inicio de signos neurológicos clínicamente relevantes está asociado con la progresión a déficits cognitivos más graves. Los datos de los autores indican que los cambios neurológicos y neuropsicológicos son manifestaciones del efecto directo del VIH sobre el SNC [Stern, Liu, Marder y otros, 1996].

Hestad y otros en 1996 evaluaron a 21 sujetos CDVI seropositivos sin sida y a 38 CDVI seronegativos dos veces con una batería de tests neuropsicológicos exhaustiva. Sólo se encontraron diferencias de poca importancia. La diferencia más pronunciada fue las dificultades mnésicas, con puntuaciones más bajas en el grupo de seropositivos y éstas, a su vez, estaban relacionadas con algún grado de ansiedad. Los sujetos seropositivos fueron testados una segunda vez y no se observó más deterioro en ninguno de los tests de memoria de la batería. El único test donde el grupo de seropositivos mostró un deterioro significativo fue en el Test del Trazo [Hestad, Aukrust, Ellertsen y Klove, 1996].

Goodwin y otros en 1996 examinaron la evolución de la demencia en los CDVI, en un estudio con 26 sujetos (6%) de los 404 pacientes de la cohorte de Edimburgo que desarrollaron sida a los 10 años de la infección y seroconversión. A los pacientes se les realizó pruebas neuropsicológicas y neurofisiológicas de forma repetida (2,6 veces como promedio) y fueron comparados con sujetos seropositivos controles procedentes de la cohorte emparejados por edad, sexo y cociente de inteligencia. Las medidas neuropsicológicas implicadas en la velocidad del procesamiento de la información, tales como el Test del Trazo, identificaron las fases iniciales de la demencia y los déficits mnésicos para material no estructurado (RAVLT). Se observó un deterioro considerable en las medias en una serie de tests neuropsicológicos importantes en el grupo de pacientes después del inicio de la demencia (Clave de Números, Dígitos, Cubos y Aritmética). La memoria lógica se redujo en el recuerdo inmediato, así como en el reconocimiento y en el recuerdo diferido. El grupo control no mostró los mismos cambios en las puntuaciones medias [Goodwin, Pretsell, Chiswick y otros, 1996].

Villa y otros en 1996 examinaron a 78 sujetos seropositivos asintomáticos por medio de una batería extensa de tests neuropsicológicos comparándolos con 32 sujetos seronegativos controles. También se les examinó con respecto al antígeno p24 y a los CD4+. Cincuenta y seis de ellos completaron un seguimiento clínico que iba de 12 a 36 meses, y 35 de ellos tuvieron también una segunda sesión de valoración neuropsicológica y evaluación del antígeno p24 y de CD4+ en un intervalo de 12 a 28 meses desde la primera sesión. Los resultados obtenidos llevaron a los autores a las siguientes conclusiones: 1) en los sujetos seropositivos hay una prevalencia importante (28,2%) de anomalías cognitivas para las cuales no se puede encontrar ninguna otra causa que no sea la infección por el VIH y, por lo tanto, esto parece indicar la existencia de daño cerebral relacionado con la infección por el VIH desde las primeras fases de ésta; 2) las alteraciones más sensibles en las primeras fases de la infección son las tareas psicomotoras controladas por tiempo y las tareas de memoria que requieren atención, el aprendizaje, la monitorización activa y la recuperación de información; 3) durante las primeras fases asintomáticas de la infección por el VIH no hay evidencia concluyente de una relación transversal entre los marcadores inmunológicos y biológicos, por un lado, y las funciones cognitivas, por otro. Sólo en las fases relativamente más avanzadas esta relación se hace evidente en el subgrupo de sujetos seropositivos que tienen alteraciones cognitivas; 4) la presencia de anomalías cognitivas en las primeras fases de la infección es predictiva de una disminución posterior en el funcionamiento cognitivo y una progresión más rápida hacia el sida. Esto último se demuestra por una tasa más rápida de descenso en el

número de linfocitos CD4+ y por un aumento en la positividad del antígeno p24 [Villa, Solida, Moro y otros, 1996].

Stern y otros en 1996 evaluaron la influencia de la reserva cognitiva en el rendimiento neuropsicológico en las fases iniciales del VIH en 75 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos en fase asintomática y en 50 hombres homosexuales/bisexuales seronegativos controles. A los sujetos se les agrupó en función del seroestado con respecto al VIH (seropositivos frente a seronegativos) y por las puntuaciones en reserva cognitiva (reserva baja frente a reserva alta). Los sujetos seropositivos con puntuaciones bajas en reserva cognitiva presentaron un déficit significativamente más alto en las medidas de atención, velocidad de procesamiento de la información, memoria, aprendizaje verbal, funcionamiento ejecutivo y rendimiento visuoespacial que los sujetos seropositivos con puntuaciones de reserva cognitiva altas. Por el contrario, no hubo ninguna diferencia significativa de grupo en estas medidas entre ambos grupos de sujetos seronegativos para el VIH. Estos autores concluyen que los déficits neuropsicológicos precoces en la infección por el VIH son más evidentes en los individuos con reserva cognitiva más baja. [Stern, Silva, Chaisson y Evans, 1996].

Hinkin y otros en 1996 evaluaron la relación entre los síntomas neuropsicológicos autoinformados y el estado neuropsicológico objetivo en 46 hombres seropositivos mediante una batería neuropsicológica que evalúa la memoria episódica, la metacognición y la depresión. Los resultados revelaron una disociación entre los síntomas autoinformados por los sujetos y el rendimiento objetivo. Así, los sujetos que negaban tener déficit cognitivo tuvieron un rendimiento peor en los tests de memoria. Se identificaron 3 subgrupos: un grupo cuyo déficit cognitivo autoinformado excedía los déficits demostrados en los tests de memoria (37% de los sujetos); un grupo que negaba tener déficit pero mostró déficits en los tests de memoria (26% de los sujetos) y un grupo cuya autovaloración estuvo de acuerdo con su rendimiento (37% de los sujetos). Los autores indican que el autoinforme de disfunción cognitiva entre los sujetos infectados por el VIH frecuentemente no está de acuerdo con los resultados de los tests neuropsicológicos objetivos y que se observa menor conciencia de deterioro entre los sujetos seropositivos médicamente sintomáticos [Hinkin, Van Gorp, Satz y otros, 1996].

Poutiainen y Elovaara en 1996 evaluaron a 85 sujetos seropositivos en distintas fases de la enfermedad y a 39 seronegativos controles mediante una valoración neuropsicológica y neurológica para evaluar la relación entre los tests cognitivos y los síntomas subjetivos. Los pacientes seropositivos en fase sintomática tenían una frecuencia más elevada de síntomas que los sujetos seropositivos en fase

asintomática, existiendo una fuerte asociación entre memoria verbal defectuosa y quejas cognitivas (síntomas neuropsicológicos autoinformados). Un mal rendimiento en flexibilidad y velocidad cognitivas estaba asociado con anomalías y síntomas motores. Esta asociación no se explicaba por los trastornos psiquiátricos ni por las puntuaciones elevadas en el cuestionario de depresión. Las observaciones de los autores indican que, especialmente en los sujetos seropositivos sintomáticos, los cambios cognitivos autoinformados por los pacientes a menudo reflejan un deterioro cognitivo objetivo, y pueden ser los signos iniciales de un trastorno cognitivo asociado con la infección por el VIH. No se observó ninguna relación directa entre los síntomas subjetivos y el rendimiento neuropsicológico en los sujetos seropositivos en fase asintomática [Poutiainen y Elovaara, 1996].

López y otros en 1996 realizaron un estudio longitudinal en el que participaron 30 individuos infectados por el VIH sin signos de disfunción del SNC. Nueve de estos individuos desarrollaron una enfermedad sistémica entre las visitas de control del estudio, y 7 de estos 9 pacientes (78%) tuvieron signos neurológicos en la siguiente exploración. Sólo 2 de los 21 (9,5 %) sujetos que no desarrollaron enfermedades sistémicas mostraron tales signos. Estos datos están de acuerdo con la hipótesis de que otros factores (por ejemplo, las citocinas) además del VIH pueden causar disfunción sutil en el sistema nervioso central. Desde el punto de vista neuropsicológico general, los pacientes que desarrollaron signos neurológicos no fueron diferentes de los que no los desarrollaron. Sin embargo, las capacidades mnésicas visuales se deterioraron más rápidamente en los pacientes que desarrollaron signos neurológicos [López, Becker, Banks y otros, 1996].

Dunbar y Brew en 1996 realizaron una revisión de la disfunción neuropsicológica en la infección producida por el VIH. Para acometer esta tarea, revisaron 56 estudios en los que se utilizaron tests neuropsicológicos para investigar las áreas de funcionamiento afectadas por la disfunción producida por el VIH en el SNC. Solo incluyeron estudios que utilizaron técnicas de análisis de varianza para comparar el rendimiento entre sujetos seropositivos y seronegativos. Los resultados se examinaron en términos de áreas amplias de funciones neuropsicológicas, y se analizaron por separado para los sujetos seropositivos asintomáticos y sintomáticos. Los estudios que encontraron diferencias significativas entre los sujetos seropositivos y seronegativos y los que no las encontraron fueron comparados en términos de distintos factores de confusión, tales como grupo de riesgo, número de pruebas, tamaño de la muestra y características de los sujetos. No hubo evidencia de disfunción entre los sujetos que eran asintomáticos en las áreas de memoria verbal (27% de los estudios), función ejecutiva (43% de los estudios), rendimiento motor (20% de los

estudios) y procesamiento de la información (44% de los estudios). Los estudios con sujetos en fases más avanzadas de la infección producida por el VIH mostraron evidencia coherente de funcionamiento alterado en las áreas de memoria visual (43% de los estudios) y verbal (48% de los estudios), función ejecutiva (71%), atención compleja (62%), rendimiento motor (37%) y procesamiento de la información (69%). Estos déficits ocurrieron antes del inicio de la demencia franca. No hubo ninguna diferencia significativa coherente entre los estudios que encontraron diferencias significativas entre los sujetos seropositivos y seronegativos y los que no encontraron estas diferencias en términos de la mayoría de las variables de confusión investigadas, aunque era más probable encontrar en los estudios de los sujetos seropositivos en fase clínicamente asintomática diferencias entre los sujetos seropositivos y los controles cuando se utilizaron baterías de tests neuropsicológicas más amplias. Sin embargo, gran parte de la variación en los resultados fue debido a los tests neuropsicológicos usados. En muchos casos, era más probable encontrar resultados significativos en los tests que medían funciones atribuidas al lóbulo frontal [Dunbar y Brew, 1996].

En 1997, Nielsen-Bohlman y otros estudiaron el *priming* semántico en una muestra compuesta por 39 sujetos seropositivos para el VIH y 21 sujetos controles seronegativos. Los sujetos seropositivos fueron divididos en dos subgrupos: normales y con déficits cognitivos, en base a una batería compuesta de 15 tests neuropsicológicos convencionales y una batería de tests informatizadas (Evaluación MicroCog del Funcionamiento Cognitivo) [Powell, Kaplan, Whitla y otros, 1993]. También realizaron una tarea de decisión léxica. Se les presentó a los participantes 150 palabras y 148 agrupaciones de letras sin significado (no palabras). Los probandos tenían que reaccionar a los estímulos pulsando un botón alternativamente con una u otra mano. Los sujetos mostraron déficit en los tests de funciones ejecutivas, incluyendo tareas verbales y de atención automática. El deterioro en el *priming* semántico en los pacientes positivos para el VIH indica una alteración de la activación semántica automática. Sin embargo no hubo ninguna diferencia en la velocidad de respuesta entre las palabras y las “no palabras”, lo que indica que no existe déficit generalizado en el tiempo de reacción [Nielsen-Bohlman, Boyle, Biggins y otros, 1997]

Damos y otros en 1997 aplicaron a una muestra formada por 27 sujetos positivos para el VIH en fase asintomática y a 29 seronegativos para el VIH una batería de tests neuropsicológicos y una batería de procesamiento de la información informatizada (analizaba 4 áreas: velocidad, memoria específica a corto plazo,

atención sostenida y habilidades numéricas básicas) para identificar los posibles déficits cognitivos. Estos autores no encontraron ninguna diferencia en las medidas de procesamiento de la información ni en las pruebas neuropsicológicas. En su estudio, las pruebas informatizadas no resultaron ser más sensibles que la batería neuropsicológica convencional para detectar los déficits sutiles en este tipo de sujetos [Damos, Jonh, Parker y Levine, 1997].

Grassi y otros en 1997 evaluaron neuropsicológicamente a 58 consumidores de drogas positivos para el VIH y 22 no consumidores de drogas positivos para el VIH en las fases II, III y IV de los CDC. El estudio confirmó los hallazgos anteriores que indicaban que el consumo de drogas tiene una influencia negativa sobre la función cognitiva. Los autores observaron también que la seropositividad afecta a la función cognitiva, aunque el mal rendimiento del grupo de pacientes II y III comparados con el grupo IV puede explicarse mediante factores relacionados con la seropositividad (trastornos de angustia y otros trastornos de ansiedad) más que por la enfermedad misma. Los autores concluyen que los resultados de este estudio indican que el consumo de drogas así como los factores relacionados con la seropositividad influyen en la función cognitiva. Los resultados también indican que los factores psicopatológicos pueden tener una influencia sobre el funcionamiento cognitivo especialmente en la fase inicial de la enfermedad [Grassi, Perin, Clerici y otros, 1997].

Selnes y otros en 1997 estudiaron una cohorte de 185 CDVI infectados por el VIH y de controles seronegativos mediante evaluaciones neuropsicológicas semestrales durante 4 años y medio. Se valoraron los cambios en el rendimiento cognitivo a lo largo del tiempo y los resultados de los controles seronegativos se utilizaron para ajustar las variables nivel educativo y efectos de la práctica. Los efectos de la duración del seguimiento, el descenso en la cifra de linfocitos CD4+, el desarrollo de los síntomas clínicos, el uso de antirretrovíricos y el diagnóstico de sida sobre los cambios en el rendimiento neuropsicológico a lo largo del tiempo se evaluaron con modelos de regresión. Se observó una mejoría en el rendimiento a lo largo del tiempo explicable por los efectos de la práctica en todas las medidas. El único subtest para el cual la magnitud de los efectos de la práctica quedaron levemente atenuados comparado con los controles seronegativos fue el Test de Tablero y Clavijas para la mano dominante. Después de ajustar para las variables progresión de la enfermedad y tratamiento antirretrovírico, ninguna de las tendencias temporales de las puntuaciones en los tests neuropsicológicos fueron significativas, lo que indica que no hay deterioro en el rendimiento de los pacientes seropositivos comparados con los controles seronegativos. Con el desarrollo de los síntomas clínicos, hubo una tendencia hacia un deterioro del rendimiento. Para los sujetos que informaron de dos o más síntomas pero



no estaban en tratamiento con antirretrovíricos, la tendencia no fue significativa, mientras que el tener dos o más síntomas y el tomar antirretrovíricos estaban asociados con un rendimiento significativamente peor en las medidas de velocidad psicomotora y de memoria. Conforme el sida progresa, se observó un deterioro importante en la medida de velocidad psicomotora y en el funcionamiento motor, así como en memoria. Los autores concluyen que no hay evidencia que indique que la infección por el VIH en el contexto del consumo crónico de alcohol, drogas y medicamentos altere significativamente la frecuencia ni la velocidad de progresión de los síntomas cognitivos. Estos hallazgos indican que la historia natural de los cambios cognitivos secundarios a la infección por el VIH es parecida entre los CDVI infectados por el VIH y otros grupos de riesgo tales como los hombres homosexuales o bisexuales que no son CDVI [Selnes, Galai, McArthur y otros, 1997].

Concha y otros en 1997 realizaron una comparación transversal del rendimiento neuropsicológico basal de 107 CDVI y 230 hombres homosexuales no CDVI que participaban en dos estudios longitudinales. Los tests cognitivos medían atención, memoria y velocidad psicomotora. Los CDVI tuvieron puntuaciones significativamente peores en todos los tests neuropsicológicos; sin embargo, una vez que los datos se ajustaron para edad, cociente de inteligencia y raza, sólo el Test de la Figura Compleja de Rey fue significativamente peor entre los CDVI. Estos resultados indican que la edad y la puntuación en el cociente de inteligencia son más importantes que el grupo de riesgo para explicar las diferencias en rendimiento cognitivo, con independencia del seroestado y la cifra de linfocitos CD4+ [Concha, Selnes, Vlahov y otros, 1997].

White y otros (1997) examinaron los patrones de rendimiento de memoria en 9 sujetos con CDS, en 15 sujetos seropositivos sin demencia y en 15 seronegativos controles. Evaluaron la memoria episódica y semántica utilizando el Test de Aprendizaje Verbal de California, el Test de Nominación de Boston y el Test de Fluidez Verbal. El grupo con CDS mostró déficits en memoria episódica con relativa preservación de la memoria semántica. Además, los resultados indican un déficit en recuperación en los sujetos con CDS más que un déficit en retención de la información. Este patrón es compatible con un proceso demenciante subcortical y apoya los hallazgos de otros estudios neuropsicológicos, neuroanatomopatológicos y de neuroimagen, lo que indica que la disfunción cerebral subcortical puede estar asociada con la infección por el VIH [White, Taylor, Butters y otros, 1997].

Becker y otros (1997) realizaron un estudio para determinar la naturaleza y la amplitud de las anomalías neuropsicológicas entre los individuos seropositivos para el VIH y examinar las interrelaciones entre las medidas de las funciones cognitivas y los

factores que predicen las alteraciones neuropsicológicas. Este estudio se centró en los datos transversales recogidos en una investigación clínica multidisciplinaria con 200 hombres y mujeres seropositivos seleccionados en servicios de atención primaria. Las puntuaciones compuestas que representaban 6 dominios cognitivos fueron derivados de los datos de los tests neuropsicológicos. Las puntuaciones en las funciones de memoria, fluidez, espacial y frontales se pudieron predecir mediante una evaluación independiente de las capacidades de velocidad psicomotora y verbal de los participantes. La capacidad verbal por sí misma se pudo predecir mediante las variables educación, raza y lateralidad; mientras que la velocidad se predijo mediante la edad, la cifra de linfocitos CD4+ y los antecedentes personales de depresión. Este modelo está de acuerdo con la hipótesis de que la lentificación motora es una alteración en el trastorno cognitivo leve en la infección por el VIH, y que tales alteraciones están asociadas con marcadores de la gravedad de la infección sistémica [Becker, Sánchez, Dew y otros, 1997].

Moore y otros en 1997 exploraron la relación entre los síntomas afectivos, motores y cognitivos autoinformados y el funcionamiento neuropsicológico real de una cohorte de 92 individuos seropositivos predominantemente sintomáticos. Se les preguntó sobre síntomas que son frecuentes en la infección por el VIH y fueron evaluados con una batería de tests neuropsicológicos exhaustiva. No se encontró ninguna relación entre los síntomas subjetivos y el funcionamiento cognitivo; sin embargo, se encontró una relación significativa entre las dificultades autoinformadas y las medidas objetivas del estado de ánimo. El hecho de que los autores no pudieran demostrar una relación entre el estado cognitivo autoinformado y el funcionamiento neuropsicológico real en esta cohorte indica que los síntomas de deterioro cognitivo se pueden atribuir a factores emocionales [Moore, van Gorp, Hinkin y otros, 1997].

Grassi y otros en 1997 evaluaron a 47 pacientes (de los cuales 8 murieron por sida y 1 se suicidó) neurológica y neuropsicológicamente mediante la Escala de Demencia Global de Milán. Se trata de una batería de unos 30 minutos con una puntuación máxima de 100, dividida en dos partes. Los autores encontraron que los sujetos seropositivos sintomáticos rendían peor que los sujetos seropositivos asintomáticos. No encontraron ninguna asociación entre el nivel de rendimiento neuropsicológico y las características clínicas y sociodemográficas de los sujetos [Grassi, Garghentini, Gambini y Scarone, 1997].

Manly y otros en 1997 examinaron las posibles diferencias entre las estrategias de afrontamiento en un grupo de 275 hombres seropositivos en fases médicamente asintomática y sintomática estratificados en función del déficit neuropsicológico. Con independencia del estado médico, los sujetos considerados neuropsicológicamente

deterioradas en atención, velocidad de procesamiento de la información y habilidades verbales utilizaban estrategias de afrontamiento más negativas que los sujetos que no estaban deteriorados, y esta relación fue estadísticamente significativa. Puede ser que los individuos con dificultades en atención sostenida para los detalles o reducción de la capacidad para procesar la información verbal recurran a formas impulsivas de afrontamiento porque tienen una capacidad menor para evaluar con precisión la naturaleza o extensión de la amenaza presentes en la situación estresante [Manly, Patterson, Heaton y otros, 1997].

En 1998, Stern y otros investigaron a 31 mujeres (17 seropositivas en fase clínicamente asintomática, y 14 seronegativas) administrándoles una batería de instrumentos de medida neuropsiquiátricos y neurocognitivos. A las participantes de ambos grupos se las emparejó por edad, nivel educativo, meses transcurridos desde la última vez que consumieron drogas y consumo de drogas por vía intravenosa. No se observó ninguna diferencia significativa entre los grupos en ninguna de las medidas neuropsiquiátricas y neurocognitivas. Los resultados de este estudio preliminar indican que es improbable que haya diferencias clínicamente significativas en la función neuroconductual en las mujeres infectadas por el VIH en fase clínicamente asintomática comparadas con los controles seronegativos. Sin embargo, se necesitan más estudios con tamaños muestrales más grandes y con mayor atención a las variables ocultas y de confusión [Stern, Arruda, Somerville y otros, 1998].

Kalechstein y otros en 1998 realizaron un estudio con 23 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos. Los autores intentaron determinar: 1) si el aumento de los niveles de sintomatología depresiva autoinformada estaba asociado con un peor rendimiento en las tareas de memoria procedimental y episódica; 2) la fuerza relativa de la asociación entre los síntomas somáticos o afectivos/cognitivos de depresión y los déficits mnésicos, por un lado, y el nivel de inmunosupresión, por otro, y 3) si el aumento de depresión o los déficits neuropsicológicos estaban asociados con el grado de inmunosupresión. Los análisis de regresión revelaron que el aumento de la sintomatología afectiva/cognitiva se correlacionaba con un peor rendimiento en una tarea de memoria procedimental, pero no correlacionaba con el rendimiento en una tarea de memoria episódica ni con el grado de inmunosupresión. Por el contrario, los síntomas somáticos presentaron la asociación más fuerte con el nivel de inmunosupresión, pero no correlacionaban con el rendimiento en las tareas de memoria. Estos hallazgos demuestran la compleja interrelación existente entre la sintomatología neuropsicológica y neuropsiquiátrica [Kalechstein, Hinkin, Van Gorp y otros, 1998].

Mason y otros en 1998 evaluaron a 42 mujeres de raza negra de los EEUU entre ellas 9 seropositivas en fase clínicamente asintomática, a 13 seropositivas en fase clínicamente sintomática, a 10 seropositivas con sida y a 10 seronegativas mediante una batería de tests neuropsicológicos diseñada para evaluar atención, procesamiento psicomotor, memoria verbal y visual. No se encontró evidencia de déficit cognitivo relacionado con el VIH en las pacientes en las fases iniciales de la infección. Los sujetos con sida presentaban déficits significativos en procesamiento psicomotor y recuerdo verbal, mostraron una dificultad mayor en tareas que requieren atención mantenida, y rindieron peor en medidas de recuerdo verbal inmediato y demorado. Por el contrario, el estado con respecto al VIH estaba relacionado con memoria visual, reconocimiento verbal y número de errores cometidos durante una tarea de recuerdo verbal. El patrón de déficits observado en personas con sida es parecidos al de la patología subcortical. Los déficits cognitivos observados no estaban relacionados con la depresión ni con el consumo reciente de drogas [Mason, Campbell, Hawkins y otros, 1998].

Llorente y otros en 1998 aplicaron 4 pruebas convencionales (Test de Clavijas y Tablero, Test del Trazo, Clave de Números y Test de Stroop, versión modificada) a una muestra de 666 hombres seronegativos para el VIH, 623 seropositivos asintomáticos y 156 seropositivos sintomáticos. Asimismo, estos autores aplicaron pruebas de tiempo de reacción de elección (CalCAP) y de tiempo de reacción secuencial (CalCAP, SQRT1, SQRT2). Los hallazgos de este estudio indican que en las fases sintomática la velocidad de procesamiento de la información está comprometida pero se conserva en las fases asintomáticas de la infección. Los autores hacen constar que, a pesar de controlar la variable integridad de los nervios periféricos y otras variables extrañas y factores de confusión, se observaban los efectos perjudiciales sobre los mecanismos del procesamiento de la información [Llorente, Miller, D'Elia y otros, 1998].

Castellón y otros en 1998 examinaron la relación entre rendimiento cognitivo, apatía y depresión. Utilizaron tiempos de reacción (simple y de elección), tareas de memoria operativa (cálculo de series de números), el Inventario de Depresión de Beck y un Cuestionario de Apatía. Estudiaron una muestra formada por 48 sujetos seropositivos y 21 sujetos controles seronegativos para el VIH. Llegaron a la conclusión de que la apatía estaba relacionada con el déficit en la memoria operativa, y la depresión, por su parte, estaba relacionada con la ineficacia en el tiempo de reacción de elección (los pacientes con depresión fueron menos precisos y más lentos) en los sujetos seropositivos. Existía una disminución de la capacidad de la memoria operativa en los pacientes diagnosticados de sida pero no en la mayoría de

los sujetos en fase asintomática. Asimismo, la apatía puede ser un indicador de afectación del SNC en la infección por el VIH [Castellón, Hinkin, Wood, Yarema, 1998].

Wilkie y otros en 1998 evaluaron a 119 hombres homosexuales seropositivos para el VIH (96 asintomáticos y 23 sintomáticos en fases iniciales). En un seguimiento de 3 años y medio, hubo 105 supervivientes y 14 muertes. Aquellos que se encontraban en el percentil 25 en las pruebas de velocidad de respuesta y en recuperación de memoria a largo plazo tenían una probabilidad de 6,4 y 3,5, respectivamente, veces mayor de morir, comparados con aquellos que estaban en el percentil 75, con independencia de la fase clínica inicial según los CDC, del número de linfocitos CD4, de los niveles de hemoglobina, del uso de medicación antirretrovírica y profiláctica y de los factores sociodemográficos. Los autores concluyen que el déficit cognitivo se debe identificar precozmente para maximizar tanto el estado funcional como la supervivencia [Wilkie, Goodking, Eisdorfer y otros, 1998].

López y otros en 1998 evaluaron a 72 sujetos seropositivos con una Escala de Lentificación Autopuntuable (SRSS) que mide la lentificación motora y mental en las actividades de la vida diaria. Los investigadores desarrollaron un modelo preliminar utilizando el análisis de regresión múltiple con el fin de examinar la relación entre las quejas de lentificación de los pacientes y las variables predictoras. Los informes de lentificación en la Escala de Lentificación Autopuntuable estaban asociados de forma independiente con los síntomas neurológicos y cognitivos autoinformados y con los síndromes neurológicos periféricos (por ejemplo, neuropatía o miopatía). Se encontraron contribuciones de menor importancia a la lentificación motora y mental autopercibida. En las medidas neuropsicológicas de velocidad de procesamiento de la información, gravedad de la infección, depresión, encefalopatía producida por el VIH y factores sociodemográficos (por ejemplo, edad y educación). La relación entre las variables predictoras mostraron que los síntomas de lentificación reflejaban la sintomatología cognitiva, psiquiátrica y neurológica de la infección por el VIH [López, Wess, Sánchez y otros, 1998].

Claypoole y otros (1998) trataron a 75 pacientes seropositivos sin demencia pero que reunían criterios de trastorno depresivo mayor con antidepresivos durante 12 semanas y compararon las medidas pre y post tratamiento de depresión, síntomas cognitivos y rendimiento neuropsicológico. Encontraron que los síntomas de dificultad presentados por los pacientes en las áreas de atención y memoria eran independientes del déficit neuropsicológico, mientras que los síntomas relacionados con la memoria correlacionaban de forma muy significativa con la gravedad de la depresión. Los síntomas cognitivos descendieron significativamente a lo largo del curso del tratamiento en los pacientes que respondieron a la terapia con

antidepresivos. Todos los pacientes, con independencia de la respuesta al tratamiento antidepresivo, mostraron mejoría en las 12 semanas siguientes a la exploración neuropsicológica. Estos hallazgos indican que el tratamiento de la depresión afecta positivamente a los síntomas cognitivos en los individuos con infección por el VIH y que los síntomas cognitivos de los pacientes en las fases asintomáticas o sintomáticas iniciales de la infección indican la necesidad de evaluar la depresión. En los pacientes con infección por el VIH en fases más avanzadas, la investigación sobre los síntomas cognitivos puede requerir una evaluación también de los trastornos del estado de ánimo [Claypoole, Elliot, Uldall y otros, 1998].

Harrison y otros en 1998 trataron de identificar mediante exploración clínica, electroencefalografía, RM, espectroscopia por emisión de un único protón (SPECT) y evaluación neuropsicológica la prevalencia de signos de afectación del SNC en pacientes infectados por el VIH, y la relación de tales hallazgos con la inmunosupresión. Los pacientes con sida tenían más signos de disfunción neurológica y un rendimiento peor en una batería de tests neuropsicológicos. Sin embargo, hubo pocas alteraciones en los sujetos seropositivos que tenían una cifra linfocitaria CD4 por encima de 350 comparados con los sujetos seronegativos controles. Los autores concluyen que los tests neuropsicológicos no pueden descubrir déficits significativos del SNC en los hombres seropositivos sin inmunosupresión. Los resultados de la RM y la espectroscopia correlacionaban con los de la exploración neurológica y los de la evaluación neuropsicológica. Una combinación de estas evaluaciones representa una alternativa muy útil para los estudios de afectación del SNC en la infección por el VIH [Harrison, Newman, Hall-Craggs y otros, 1998].

Starace y otros en 1998 analizaron la prevalencia y la historia natural del déficit cognitivo en los CDVI durante la fase asintomática de la infección en 251 sujetos (167 hombres y 84 mujeres), de los cuales 75 eran seropositivos asintomáticos, 97 seronegativos CDVI y 79 seronegativos no CDVI controles. La prevalencia global de déficit cognitivo (definido como el rendimiento de al menos 1,5 desviaciones típicas por debajo del promedio del grupo control, en al menos dos de los 5 tests) fue significativamente más elevado en los CDVI seropositivos comparados con los CDVI seronegativos (22,7% frente al 8,2%) y con los controles (22,7% frente a 2,5%). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos seronegativos CDVI y los controles. Los autores concluyen que su estudio apoya el modelo de capacidad de reserva cerebral. Ésta podría reducirse en los CDVI como consecuencia del consumo crónico de drogas. Como consecuencia, estos sujetos son más vulnerables a los efectos neurotóxicos directos e indirectos del VIH [Starace, Baldassarre, Biancolilli y otros, 1998].

En 1999 Grassi y otros analizaron retrospectivamente los resultados de los tests neuropsicológicos de 328 sujetos seropositivos en las fases II, III y IV (A, C2, E) de la clasificación de los CDC para determinar si el estado de los linfocitos CD4 o la fase de la enfermedad correlacionaba con los cambios cognitivos. No se encontró ninguna diferencia en el rendimiento psicométrico en relación con las fases de los CDC. Los pacientes con  $CD4 < 200 \text{ mm}^3$  rindieron globalmente peor, con diferencias estadísticamente significativas en Clave de Números, Cubos, Test de Cubos de Corsi y Escala de Evaluación de la Demencia. Si bien el deterioro cognitivo no era evidente en las fases iniciales de la infección, la cifra de linfocitos CD4 parece el indicador inicial más sensible a los cambios cognitivos detectados por la Escala de Evaluación de la Demencia, en la cual puede considerarse una herramienta de *screening* útil para detectar el déficit cognitivo [Grassi, Perin, Borella y Mangoni, 1999].

En otro estudio Grassi y otros en 1999 evaluaron neuropsicológicamente el componente espacial de la memoria operativa en una muestra de 34 sujetos seropositivos en fase asintomática comparados con 34 sujetos seronegativos controles emparejados por sexo. Se usó un test administrado mediante ordenador para evaluar neuropsicológicamente la memoria operativa. Los autores no encontraron déficit en la memoria operativa espacial durante la fase asintomática de la infección por el VIH [Grassi, Garghentini, Campana y otros, 1999].

Jasiukaitis y Fein en 1999 evaluaron neuropsicológicamente a 61 sujetos seropositivos y a 27 seronegativos no CDVI para comprobar si existían diferencias entre el *priming* verbal-asociativo o semántico y el *priming* perceptual o de repetición. Los autores encontraron evidencia de alteración en el *priming* semántico con perseveración del *priming* de repetición en la muestra de sujetos seropositivos cognitivamente deteriorados [Jasiukaitis y Fein, 1999].

Hardy y otros en 1999 realizaron un estudio con una muestra clínica de 257 hombres para examinar las diferencias por edades y grupos en el rendimiento neurocognitivo en adultos con el VIH. Los adultos seropositivos mayores (media = 45,5 años) rindieron peor que los adultos seropositivos más jóvenes (media = 31,5 años) en una serie de tests neuropsicológicos. Además, los adultos seropositivos con sida rindieron peor que los adultos seropositivos sin sida (siendo más evidente la diferencia en habilidades motoras y concentración). Los adultos seropositivos presentaban lentificación cognitiva generalizada, pero las diferencias individuales eran sistemáticamente mayores en función de la edad y del diagnóstico de sida. Los resultados apoyan tanto un modelo de capacidad de reserva cerebral como un modelo

de relación entre el envejecimiento y la infección por el VIH [Hardy, Hinkin, Satz y otros, 1999].

Martin y otros (1999) administraron pruebas de tiempo de reacción tanto simple como de elección a 142 pacientes seropositivos, encontrando que aquellos que estaban siendo tratados con terapia antirretrovírica (zidovudina en monoterapia o didanosina o zalcitabina bien solas o bien en combinación con zidovudina) tenían mejores resultados en las pruebas de tiempo de reacción de elección que los no tratados [Martin, Pitrak, Novak y otros, 1999].

Rourke y otros en 1999 exploraron hasta qué punto los síntomas depresivos, la fase clínica de la infección por el VIH y el funcionamiento neuropsicológico estaban relacionados con los síntomas neurocognitivos en la infección por el VIH en un grupo formado por 100 adultos seropositivos (12 asintomáticos, 41 levemente sintomáticos y 47 con sida). Las áreas que cubrían los tests neuropsicológicos fueron: atención, memoria operativa, lenguaje, velocidad psicomotora, memoria verbal y resolución de problemas conceptuales. Además, los autores administraron el Inventario de Depresión de Beck y el inventario de Autoevaluación del Funcionamiento del Paciente (un cuestionario de síntomas neurocognitivos subjetivos donde los pacientes puntúan sus problemas de memoria, lenguaje y comunicación, habilidades sensitivo-motoras y funciones intelectuales y cognitivas superiores). Los síntomas neurocognitivos (con independencia del tipo) correlacionaban significativamente con los síntomas depresivos y con las medidas neuropsicológicas de atención y memoria operativa, capacidad psicomotora y eficacia en el aprendizaje. Sin embargo, los análisis de regresión múltiple mostraron que los síntomas depresivos explicaban la mayor parte de la varianza de los síntomas neurocognitivos y que la eficacia psicomotora en general predecía la varianza restante. Los síntomas neurocognitivos no diferían en función de la fase clínica de la enfermedad producida por el VIH [Rourke, Halman y Bassel, 1999a].

En otro estudio realizado en 1999, Rourke y otros compararon a 91 adultos infectados con el VIH que variaban el grado de concordancia entre sus quejas subjetivas sobre la función mnésica (o metamemoria) en el Inventario de Autoevaluación del Funcionamiento del Paciente y su rendimiento de memoria en el Test de Aprendizaje Verbal de California, en el Inventario de Depresión de Beck y en tests neuropsicológicos de atención, lenguaje, velocidad psicomotora y resolución de problemas conceptuales. Los sujetos que se quejaban poco de su memoria y que tuvieron un rendimiento normal en el Test de Aprendizaje Verbal de California tenían puntuaciones bajas en el Inventario de Depresión de Beck (n=29) y fueron normales en el resto de las áreas neuropsicológicas. Los sujetos que se quejaban mucho de su



memoria y que tuvieron un rendimiento deteriorada en el Test de Aprendizaje Verbal de California (n=20) tuvieron puntuaciones elevadas en el Inventario de Depresión de Beck así como déficits neuropsicológicos en velocidad psicomotora y fluidez categorial. Los sujetos que se quejaban poco de su memoria pero tuvieron un rendimiento anormal en el Test de Aprendizaje Verbal de California (n=16) tenían puntuaciones bajas en el Inventario de Depresión de Beck y estaban deteriorados en la resolución de problemas conceptuales. Los sujetos que se quejaban mucho de su memoria pero tenían un rendimiento normal en el Test de Aprendizaje Verbal de California (n=26) tuvieron puntuaciones altas en el Inventario de Depresión de Beck y un funcionamiento neuropsicológico normal en el resto de las áreas. Estos resultados indican que hay al menos dos determinantes clave en la imprecisión de la metamemoria en la infección por el VIH, a saber: los déficits ejecutivos atribuidos al lóbulo frontal, y los trastornos del estado de ánimo [Rourke, Halman y Bassel, 1999b].

Honn y otros (1999) examinaron la relación entre ejercicio físico, tanto en el momento del estudio como antes del diagnóstico de infección por el VIH, sobre el rendimiento neuropsicológico en 139 hombres homosexuales/bisexuales seropositivos en fase asintomática comparados con 76 hombres homosexuales/bisexuales seronegativos. Los antecedentes de ejercicio físico antes del diagnóstico de infección por el VIH estaban asociados significativamente con un mejor rendimiento en varios tests neuropsicológicos y con un déficit global. Después de eliminar los efectos del nivel educativo, los grupos difirieron en su rendimiento únicamente en el Test de Tablero y Clavijas. Cuando se estratificó por el ejercicio realizado después del diagnóstico de infección por el VIH, los grupos sólo se diferenciaron en un ensayo del Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente. Los autores concluyen que el ejercicio físico, en general, aunque puede producir otros beneficios en esta población, no está asociado ni positiva ni negativamente con un deterioro del funcionamiento cognitivo [Honn, Para, Whitacre y Bornstein, 1999].

Duff y otros (1999) examinaron la capacidad discriminativa de la Forma abreviada de la Batería Neuropsicológica del NIMH administrando esta batería a 33 sujetos seropositivos en fase asintomática, a 27 sujetos seropositivos sintomáticos y a 30 sujetos controles seronegativos. Los resultados indican que el 57,8% de los sujetos pudieron ser clasificados correctamente. Los tests que más contribuyeron fueron la Escala de Depresión de Hamilton, el Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente, el Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo y los ensayos del 1 al 5 del Test de Aprendizaje Verbal de California. El grupo peor clasificado fue el seropositivo en fase sintomática [Duff, Westervelt, Haase y McCaffrey, 1999].

Albert y otros en 1999 examinaron la relación entre el estado neuropsicológico, el rendimiento observado en un Test de Tratamiento con Medicación y la adhesión terapéutica a la medicación antirretrovírica mediante una medida de recuerdo de 3 días. Los autores evaluaron una muestra de 57 sujetos seropositivos que tomaban antirretrovíricos con tests neuropsicológicos, con el Test de Tratamiento con Medicación y con las variables de adhesión a la medicación antirretrovírica. Un peor rendimiento en el Test de Tratamiento con Medicación estaba asociado con puntuaciones por debajo de una desviación típica (DT) de las puntuaciones normales de los tests de memoria (RAVLT), función ejecutiva (Test de Eliminación del Item Extraño) y habilidades psicomotoras (Test de Tablero y Clavijas). La mitad de la muestra cometió más de 1 error de adhesión terapéutica, tal y como se informó en la medida de recuerdo. El número de errores se relacionó tanto con el rendimiento en los tests neuropsicológicos como en el rendimiento en el Test de Tratamiento con Medicación. Los déficits identificados en la evaluación neuropsicológica y observados en el rendimiento en el Test de Tratamiento con Medicación se relacionaban con la adhesión terapéutica a la medicación antirretrovírica [Albert, Weber, Todak y otros, 1999].

Hinkin y otros en 1999 examinaron el procesamiento controlado, la inhibición de respuesta y las estrategias de formación de conjuntos en 51 pacientes seropositivos y 21 sujetos seronegativos controles. Se les administró una versión de tiempos de reacción de la Tarea de Stroop, así como la versión tradicional de papel y lápiz de 100 ítems. Las expectativas de las respuestas en la versión de tiempos de reacción de la Tarea de Stroop se manipuló presentado el 50% de los ensayos en bloques homogéneos y variando aleatoriamente el estímulo tipo durante los ensayos restantes. Tal y como se había hipotetizado, los sujetos seropositivos fueron significativamente más lentos que los seronegativos controles tanto en la versión de papel y lápiz como en la informatizada. Se observaron efectos de interferencia significativos en la versión de lápiz y papel; sin embargo, estos efectos no fueron tan claros en la versión informatizada. Los sujetos seropositivos se beneficiaron del uso en bloque en la versión de tiempos de reacción, lo que indica que la presentación en bloques se conserva en la infección por el VIH. Los autores concluyen que la infección por el VIH puede dar lugar a una deficiencia en la inhibición de la respuesta deficiente, posiblemente secundaria a alteraciones dopaminérgicas y a una disfunción del área frontoestriada [Hinkin, Castellón, Hardy y otros, 1999].

Pereda y otros en 1999 señalan una serie de problemas en la evaluación del deterioro cognitivo asociado con la infección por el VIH. Si bien elegir los tests y otras pruebas específicas es de importancia considerable, hay otros factores igualmente

relevantes a la hora de interpretar los hallazgos de la evaluación y pruebas en el contexto apropiado, tales como la edad, el nivel educativo y otros factores premórbidos que pueden influir considerablemente en la interpretación de la evaluación neuropsicológica. Además de estas diferencias interpretativas, existen indudablemente problemas metodológicos que contribuyen también a las diferencias encontradas en las cifras de prevalencia de déficit cognitivo en los sujetos infectados por el VIH, especialmente en las fases médicamente asintomáticas. Así, Pereda y otros citan los siguientes problemas metodológicos: elección de los sujetos (hombres/mujeres, homosexuales/no homosexuales, drogadictos/no drogadictos, etc.), incluyendo las posibles diferencias entre sujetos tratados y no tratados con antirretrovíricos, modo de infección, contexto del estudio, criterios de exclusión e inclusión utilizados, utilización de un grupo control y, en su caso, tamaño y tipo de grupo control, tamaño de la muestra, medidas neuropsicológicas utilizadas, áreas cognitivas estudiadas, tipo de tests, pruebas y tareas, extensión y amplitud de la batería utilizada, repetición o no a lo largo del tiempo de las pruebas y criterios utilizados para definir el concepto de déficit cognitivo. Así mismo, recomiendan utilizar baterías de pruebas neuropsicológicas extensas, utilizar muestras de sujetos representativas de la población infectada, usar diseños longitudinales para comparaciones a largo plazo y analizar los datos con suficiente rigor estadístico para minimizar los problemas y dificultades metodológicas que plantean estos estudios [Pereda, Gómez del Barrio y Ayuso Mateos, 1999].

En el 2000 Mellgren y otros investigaron si los pacientes seropositivos sin sida tenían disfunción cerebral tal y como se refleja por el deterioro en los tiempos de reacción comparados con pacientes con hepatitis C crónica. Compararon dos grupos compuestos por 41 sujetos seropositivos (29 hombres y 12 mujeres) y por 41 pacientes con hepatitis C crónica (29 hombres y 12 mujeres) mediante tiempos de reacción (visual simple, visual total, movimiento total). Los sujetos seropositivos tuvieron como media tiempos de reacción más largos que los sujetos con hepatitis C, y esta diferencia fue estadísticamente significativa en dos de las tres pruebas, excepto en 9 sujetos seropositivos que se situaban dentro del intervalo normal definido por el grupo control. Los autores concluyen que existe un subgrupo de individuos seropositivos con tiempos de reacción más lentos, lo cual es compatible con un deterioro cerebral precoz en el curso de la infección producida por el VIH [Mellgren, Norkrans, Hagberg y otros, 2000].

Hinkin y otros (2000) evaluaron a 50 sujetos seropositivos y a 20 sujetos seronegativos controles en una tarea doble mediante tiempos de reacción. En primer lugar, a los sujetos se les asignó una tarea de tiempo de reacción auditiva simple

seguida de una tarea de tiempo de reacción visual de elección (situación de tarea única), Posteriormente realizaron simultáneamente ambas tareas (situación de tarea doble) y, por último, realizaron el Test de Stroop. Bajo las primeras situaciones, los sujetos seropositivos no difirieron significativamente de los sujetos controles en la tarea de tiempo de reacción simple ni de elección, aunque hubo una tendencia evidente en la tarea única de tiempo de reacción de elección (los sujetos seropositivos tenían tendencia a hacerlo peor). En la situación de tarea doble, el descenso en el rendimiento del grupo seropositivo, comparado con los controles, fue significativamente mayor tanto en la tarea simple como en la de elección. Este decremento en la tarea doble también estaba asociado de forma significativa con un rendimiento más lento en la situación de interferencia del Test de Stroop. Los sujetos con sida tenían tendencia a tener mayores decrementos en la tarea doble que el grupo en la fase anterior al sida. Los autores indican que la infección por el VIH provoca déficits en atención dividida y procesamiento simultáneo de estímulos que entran en competencia, déficits que han sido relacionados con una alteración del sistema atencional [Hinkin, Castellón y Hardy, 2000].

Ayuso-Mateos y otros en 2000 evaluaron a 114 sujetos CDVI, de los cuales 65 eran seropositivos (fases A y B de los CDC) y 49 seronegativos con pruebas de tiempos de reacción que incluían una medida de tiempo de reacción simple y tres medidas de tiempo de reacción complejo. Los sujetos seropositivos fueron más lentos que los controles en la tarea simple y en una de las tareas complejas. Los autores concluyen que las medidas de tiempo de reacción informatizadas pueden ser más sensibles que los tests neuropsicológicos convencionales a la hora de detectar alteraciones motoras y cognitivas sutiles en las fases iniciales de la infección por el VIH [Ayuso-Mateos, Pereda, Gómez del Barrio y otros, 2000].

Hinkin y otros en 2000 evaluaron a 78 sujetos seropositivos y 29 controles emparejados por edad, nivel educativo e inteligencia premórbida con una batería de tests que evalúa las funciones ejecutivas (Test de Categorías, Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente, Test de Colores y Palabras de Stroop, Test del Trazo, Parte B, Fluidez Semántica y Fonética de Palabras y medidas informatizadas de memoria operativa espacial y verbal) y otras tareas que evalúan funciones no relacionadas con el lóbulo frontal. Los sujetos seropositivos rindieron peor en el Test de Categorías, en el Test del Trazo, Parte B, en el Test de Sumas de Series Auditivas de Dificultad Creciente, en memoria operativa espacial y en la tarea de interferencia de Stroop. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos seropositivos con sida y los seropositivos que no progresaron a sida. En los tests que evalúan tareas no relacionadas con el lóbulo

frontal, sólo hubo diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos seropositivos y los seronegativos en el Test de Aprendizaje Verbal de California. Los resultados apoyan la hipótesis de que la infección por el VIH está asociada con disfunción ejecutiva, especialmente en los tests neuropsicológicos que requieren atención selectiva y dividida intacta. Además, estas diferencias no parecen ser simplemente un efecto del nivel global de déficit [Hinkin, Stefaniak, Castellon y otros, 2000].

Basso y Bornstein (2000) examinaron si la inteligencia premórbida estimada mejora el deterioro neuroconductual en la infección por el VIH. Evaluaron con medidas de función ejecutiva a nivel inicial y a los 12 meses a 155 hombres homosexuales (de los cuales 54 eran seronegativos controles, 49 seropositivos asintomáticos, 24 seropositivos sintomáticos y 28 con sida). La inteligencia premórbida se calculó mediante una ecuación de regresión basada en parámetros demográficos (edad, nivel educativo, raza, sexo y profesión), clasificando a los participantes con inteligencia por encima del promedio o dentro del promedio. Con independencia del estado de la enfermedad, los sujetos con cociente de inteligencia por encima del promedio no mostraron ningún deterioro en las medidas de función ejecutiva a lo largo del tiempo. Por el contrario, entre aquellos con cociente de inteligencia promedio, los grupos seropositivos sintomáticos mostraron deterioro, pero no el grupo seropositivo sintomático. Los autores concluyen que sus hallazgos apoyan la hipótesis de que la inteligencia premórbida media el deterioro de la función neuropsicológica en pacientes con estado médico estable de la infección por el VIH. Sus hallazgos están de acuerdo con los modelos teóricos de capacidad de reserva cerebral [Basso y Bornstein, 2000b].

En otro estudio realizado por Basso y Bornstein (2000) sobre los efectos de la inmunosupresión y la gravedad de la enfermedad en la función neuropsicológica evaluaron a un grupo de hombres homosexuales durante 6 meses. Este grupo estaba compuesto por 62 sujetos seronegativos, 74 seropositivos asintomáticos, 31 seropositivos sintomáticos, 23 con enfermedad definitiva de sida y 10 que fueron diagnosticados de sida solamente en base a una cifra linfocitaria CD4 por debajo de  $200/\text{mm}^3$ . Los grupos no sufrieron cambios durante los 6 meses de la evaluación. Hubo poca evidencia de deterioro cognitivo a lo largo del tiempo. Sin embargo, el grupo con enfermedad definitiva de sida rindieron peor que el resto de los grupos en la prueba de aprendizaje de nuevo material. Los hallazgos de los autores indican que es improbable que los déficits cognitivos que se observan en el sida contribuyan de forma independiente a la inmunosupresión y a la progresión de la enfermedad. Es probable que los déficits neuroconductuales sean atribuibles a una combinación de los dos factores mencionados [Basso y Bornstein, 2000c].

Pereda y otros (2000) realizaron un estudio para evaluar la influencia de la reserva cerebral y otras variables en el rendimiento neuropsicológico en las fases iniciales de la infección por el VIH. Evaluaron a 100 sujetos seropositivos sin sida (71 hombres y 29 mujeres) comparados con 63 sujetos seronegativos controles (51 hombres y 12 mujeres), mediante una batería neuropsicológica, una exploración médica y una evaluación psiquiátrica. La capacidad de reserva cerebral se evaluó mediante una combinación de los años de escolarización, una medida del aprovechamiento educativo y un cálculo de la inteligencia premórbida. Los sujetos seropositivos tenían latencias de tiempos de reacción más largos que los sujetos seronegativos. Los resultados de estos autores indican que, si bien el déficit cognitivo no es característico de las fases iniciales de la infección por el VIH, hay un subgrupo de sujetos que rinden peor de lo esperado. Una capacidad de reserva baja, la edad y comenzar tarde el tratamiento con zidovudina son los factores que más influye en el descenso del umbral de resistencia a las anomalías neuropsicológicas en los casos de infección por el VIH en las fases iniciales [Pereda, Ayuso-Mateos, Gómez del Barrio y otros, 2000].

Heyer y otros en 2000 realizaron un estudio para explorar la influencia del dolor y otros factores de confusión en el rendimiento neuropsicológico en una muestra de 24 sujetos de raza blanca (70,8% hombres y 29,2% mujeres). Se utilizó una escala cuantitativa de intensidad del dolor de 11 puntos y una batería neuropsicológica compuesta por el Test de la Figura Compleja de Rey, el Test del Trazo, Partes A y B y el Test de Asociación Oral Controlada de Palabras. Los autores indican que el dolor puede influir en el rendimiento en ciertos tests cognitivos, y que pueden existir algunas diferencias de sexo. En la interpretación del rendimiento en las medidas cognitivas se debería tener en cuenta los posibles efectos del dolor, aunque actualmente nuestros conocimientos sobre este efecto en el rendimiento neuropsicológico de los seres humanos es muy limitado [Heyer, Sharma, Winfree y otros, 2000].

En 2001 Martin y otros evaluaron la memoria operativa auditiva en 41 hombres consumidores de drogas seropositivos y en 37 sujetos consumidores de drogas seronegativos, empleando una versión modificada de la Tarea de Series de Números y Letras desarrollada por Gold y colaboradores [Gold, Carpenter, Randolph y otros, 1997]. Los autores añadieron una situación de control a la tarea estándar con el fin de evaluar más directamente la contribución del componente de procesamiento de los déficits en memoria operativa y minimizar los efectos de las demandas de almacenamiento. Los sujetos seropositivos rindieron significativamente peor comparados con los controles en un índice del procesamiento de la memoria operativa

derivada de las puntuaciones crudas bajo las dos situaciones experimentales. Estos hallazgos están de acuerdo con los informados por otros autores, según los cuales los déficits en memoria operativa relacionados con el VIH son evidentes en una serie de áreas relacionadas con el procesamiento de la información. Además, el déficit parece afectar a las funciones de varios componentes de la memoria operativa [Martin, Sullivan, Reed y otros, 2001].

York y otros (2001) utilizaron dos métodos neuropsicológicos para estudiar los déficits en la memoria operativa en 18 sujetos seronegativos, 16 seropositivos en fase asintomática y 20 seropositivos en fase sintomática. En primer lugar, utilizando el modelo de bucle fonológico de memoria operativa de Baddeley, emplearon el efecto de semejanza fonológica y el efecto de contenido irrelevante del habla para evaluar el almacenamiento fonológico individual de cada sujeto, el efecto de la longitud de la palabra y el efecto de supresión articulatorio para evaluar el proceso de control articulatorio. En segundo lugar, los autores adoptaron el método de las diferencias individuales, que se basa en la limitación de la capacidad del sistema de memoria operativa que posiblemente integra las funciones del componente ejecutivo central de Baddeley con el bucle fonológico. Los sujetos seropositivos sintomáticos, pero no los seropositivos asintomáticos, presentaron un deterioro en el almacenamiento a corto plazo del material verbal en el almacén fonológico en las medidas de Baddeley. Aunque tanto los sujetos sintomáticos como los asintomáticos tenían intacta la capacidad de producción de material basado en el habla en el proceso de control articulatorio, los dos grupos tuvieron déficits en el Test de Memoria Verbal. Los autores concluyen que los déficits en procesamiento y en almacenamiento simultáneos a corto plazo ocurren durante las fases iniciales y tardías de la infección por el VIH [York, Franks, Henry y Hamilton, 2001].

Burd en 2001 examinó a 66 reclusos. De ellos, 44 sujetos eran seropositivos en fase asintomática y sintomática y 22 sujetos eran seronegativos controles. Del primer grupo 22 pacientes eran toxicómanos y los otros 22 no. Se les administró una batería neuropsicológica que cubría 7 áreas de funcionamiento cognitivo. Tanto el consumo de drogas como la fase de la enfermedad correlacionaron significativamente con los resultados del Test del Trazo, Partes A y B, Dígitos, Clave de Números y tiempo de reacción. El tiempo de reacción básico de elección mostró diferencias significativas en lo que respecta a la interacción entre consumo de drogas y fase de la enfermedad. Esto indica una tendencia de los toxicómanos a tener un descenso en el rendimiento en tiempo de reacción y tareas de procesos decisorios a medida que progresa la enfermedad. A pesar del pequeño tamaño de la muestra, el estudio indica que el consumo crónico de drogas es un factor que aumenta la vulnerabilidad individual al

déficit cognitivo relacionado con la infección por el VIH. Debido a la falta de significación en tres de las cuatro medidas utilizadas para evaluar la reserva cognitiva, los autores no pudieron aplicar este concepto en una población penitenciaria [Burd, 2001].

Durvasula y otros en 2001 examinaron los predictores del rendimiento neuropsicológico en una muestra de 237 mujeres seropositivas y seronegativas. De acuerdo con la literatura que describe las secuelas neuropsicológicas de la infección por el VIH en hombres, los autores esperaban que el estado con respecto al VIH podría predecir un peor rendimiento neuropsicológico en tests que evalúan memoria verbal y velocidad motora y psicomotora. Las mujeres seropositivas y las diagnosticadas de sida tuvieron un peor rendimiento en los tests de velocidad psicomotora comparadas con las controles. No hubo ninguna relación entre el seroestado y el rendimiento en memoria verbal ni en velocidad motora. El nivel educativo, la raza, los síntomas depresivos y el consumo de drogas y alcohol estaban asociados con el rendimiento neuropsicológico [Durvasula, Miller, Myers y Wyatt, 2001].

Stern y otros en 2001 evaluaron a 156 sujetos seropositivos no demenciados con un número de linfocitos CD4+ por debajo de  $200/\text{mm}^3$  o de  $300/\text{mm}^3$ , con evidencia de déficit cognitivo, 45 de los cuales posteriormente reunieron criterios de CDS. La evaluación neurológica, cognitiva, funcional y mediante pruebas de laboratorio se hizo semestralmente durante 30 meses. Las siguientes variables pudieron predecir significativamente la demencia: en el área cognitiva, puntuaciones anormales en el Test de Marcha Cronometrada, Fluidez Verbal, Test de Tablero y Clavijas, Clave de Números, atención y memoria, velocidad psicomotora y funciones ejecutivas y diagnóstico de TCMM; en el área neurológica y médica, aumento de las anomalías en la exploración neurológica, signos extrapiramidales, antecedentes de síntomas médicos relacionados con el VIH; y en el área funcional, dificultades en las funciones físicas. La depresión también fue un factor predictivo importante al igual que el sexo y los resultados del hematocrito, hemoglobina y niveles de microglobulina  $\beta_2$ . Los autores concluyen que los déficits cognitivos, el TCMM y la depresión pueden ser las manifestaciones iniciales de la demencia asociada con VIH [Stern, McDermott, Albert y otros, 2001].

Duff y otros en 2001 administraron a tres grupos (seropositivos asintomáticos, sintomáticos y seronegativos controles con riesgo de contraer el VIH) el Test de Aprendizaje Verbal de California dos veces con un intervalo test-retest breve. Se observaron efectos de la práctica en 6 de las medidas del Test de Aprendizaje Verbal de California. Se efectuó una tercera y cuarta administración del Test de Aprendizaje



Verbal de California para observar la influencia de las dos evaluaciones iniciales en el rendimiento en el test. La tendencia de los análisis indicó que el método de evaluación inicial doble es un método viable para minimizar los efectos de la práctica. El método de evaluación inicial doble también mejora una serie de cocientes de estabilidad del test [Duff, Westervelt, McCaffrey y Haase, 2001].

Von Giesen y otros examinaron los efectos del estado de ánimo depresivo (Escala de Hamilton para la Depresión) sobre los núcleos basales mediados por la velocidad psicomotora (Matrices Progresivas de Raven, Test de Vocabulario de Múltiples Elecciones) en 2.002 hombres homosexuales seropositivos para el VIH sin antecedentes personales de tratamiento antirretrovírico y en 66 hombres seronegativos controles. Los sujetos seropositivos mostraron una lentificación significativa de los movimientos alternativos más rápidos y tiempos de contracción significativamente prolongados comparados con los sujetos seronegativos. El análisis factorial de las puntuaciones en la Escala de Depresión de Hamilton aisló un factor que contiene los items de estado de ánimo depresivo, ideación suicida y ansiedad somática y psíquica. Este factor no correlacionaba con la lentificación significativa de los movimientos alternativos más rápidos y tiempos de contracción significativamente prolongados. La depresión y la velocidad psicomotora son factores independientes en la infección por el VIH [Von Giesen, Bäcker, Hefter, Arent, 2001].

En 2002 Hinkin y otros examinaron los subtipos de memoria operativa en una cohorte de 50 sujetos seropositivos y 23 sujetos seronegativos controles utilizando un paradigma *n-back* (*2-back*), en el cual el estímulo alfabético era presentado casi al azar en un cuadrante de una pantalla de ordenador. En la situación de memoria operativa verbal, los participantes tenían que determinar si cada letra sucesiva se emparejaba con la letra que apareció anteriormente dos veces en las series, con independencia de la localización espacial. En la situación de memoria operativa espacial, los participantes tenían que determinar si cada letra se emparejaba con la localización espacial de la letra que había aparecido anteriormente dos veces, independientemente de qué letra se tratara. Los sujetos seropositivos rindieron significativamente peor que los controles en ambas tareas. Éste es el primer estudio que compara el rendimiento de la memoria operativa espacial con la verbal utilizando estímulos idénticos en diferentes situaciones experimentales. Los resultados indican que la infección por el VIH está asociada con un decremento en la eficacia de la memoria operativa que es evidente tanto en el procesamiento espacial como en el verbal. Estos hallazgos indican una disfunción del componente ejecutivo central como probable sustrato, y proporciona la base para hipotetizar que el deterioro de la

memoria operativa puede contribuir a otros déficits neuropsicológicos asociados con la infección producida por el VIH [Hinkin, Hardy, Mason y otros, 2002].

Bassel y otros en 2002 estudiaron la contribución del rendimiento de la memoria operativa a los síntomas cognitivos subjetivos eliminando la influencia de los síntomas depresivos. A 36 seropositivos se les administraron tests neuropsicológicos de memoria operativa, de eficacia psicomotora compleja, de aprendizaje verbal, de memoria diferida e inventarios que miden los síntomas depresivos y cognitivos. El rendimiento en la memoria operativa, las puntuaciones en depresión y la eficacia motora compleja estaban fuertemente asociadas con los síntomas cognitivos autoinformados. El rendimiento en la memoria operativa parece ser el predictor más importante de los síntomas cognitivos autoinformados, comparable con las puntuaciones en depresión en el porcentaje de varianza explicada. Los autores concluyen que el rendimiento en la memoria operativa es apropiado para hacernos una idea de la forma en la que realmente funcionan los pacientes en su entorno diario [Bassel, Rourke, Halman y Smith, 2002].

Hanlon y otros en 2002 utilizaron el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2 (MMPI-2) para evaluar los patrones específicos de síntomas psicológicos a lo largo del espectro de la infección por el VIH en 225 sujetos, de los cuales 61 eran seronegativos controles, 61 seropositivos asintomáticos, 36 seropositivos sintomáticos y 67 reunían criterios de sida. Los sujetos seropositivos sintomáticos puntuaron más alto en hipocondriasis, conversión-histeria y escalas de depresión. Estas diferencias parecen deberse en gran parte a un aumento de los síntomas somáticos más que a un aumento de los síntomas depresivos. Las diferencias grupales parece que no están relacionadas con la disfunción neuropsicológica producida por la infección por el VIH [Hanlon, Esther, Robertson y otros, 2002].

De Ronchi y otros (2002) realizaron un estudio con 272 sujetos, de los cuales 90 eran seronegativos, 88 seropositivos asintomáticos y 94 seropositivos sintomáticos para identificar los factores de riesgo de déficit cognitivo relacionado con el VIH. Los autores encontraron que un nivel educativo bajo, un número de linfocitos CD4+ bajo y las conductas de riesgo heterosexuales y homosexuales/bisexuales son factores de riesgo de déficit cognitivo en las personas seropositivas para el VIH. El tratamiento antirretrovírico ejerce un efecto beneficioso frente al déficit cognitivo en los individuos seropositivos. Se esperaba que los supervivientes a largo plazo heterosexuales y homosexuales/bisexuales fuera el grupo con riesgo más elevado de déficit cognitivo. Sin embargo, es posible que el efecto protector del tratamiento antirretrovírico haya equilibrado esta situación de mayor riesgo [De Ronchi, Faranca, Berardi y otros, 2002].

Margolin y otros examinaron en 2002 las aportaciones independientes al rendimiento de los tests neuropsicológicos del logro educativo premórbido, de los antecedentes personales psiquiátricos y médicos, del consumo de drogas a corto y largo plazo (todo ello evaluado mediante pruebas de laboratorio, observación y medidas autoinformadas) y la enfermedad producida por el VIH (evaluada mediante la viremia y la cifra de linfocitos CD4+) en una muestra de 90 CDVI adictos a la heroína y a la cocaína. El 88% de la muestra mostró déficit en una batería de tests neuropsicológicos seleccionada para evaluar procesos asociados con el éxito en el tratamiento de la drogadicción y del VIH, tales como aprendizaje y memoria de información verbal, capacidad para resolver nuevos problemas y tratar con más de un estímulo a la vez, coordinación visuomotora, seguimiento visual y flexibilidad cognitiva. Además del consumo de drogas, los predictores independientes del rendimiento en los tests neuropsicológicos fueron la viremia del VIH, el logro educativo y los problemas psiquiátricos y médicos premórbidos. Los hallazgos subrayan la multiplicidad de factores que contribuyen al déficit cognitivo en los individuos que consumen drogas y son seropositivos [Margolin, Avants, Warburton y Hawkins, 2002].

Honn y Borsntein en 2002 examinaron la influencia del rendimiento neuropsicológico y la relación entre estrés, apoyo social y depresión en 217 hombres seropositivos. Se evaluaron 4 áreas cognitivas (memoria, atención, función ejecutiva y velocidad motora), cociente de inteligencia y otras variables importantes, tales como la depresión. En el modelo que mejor explica los datos, las distintas áreas cognitivas no contribuyeron directamente a la depresión, pero sí contribuyeron significativamente a las variables psicosociales que a su vez, contribuyen a la depresión. La atención y la función ejecutiva tuvieron una influencia en la incapacidad relacionada con la enfermedad, mientras que el cociente de inteligencia estaba asociado con un menor número de síntomas relacionados con la depresión. Estos hallazgos indican que un mejor rendimiento neuropsicológico puede conducir a una reducción del estrés y de la incapacidad autopercebida, lo que a su vez, produce más contactos sociales. Mediante esta serie de mecanismos, las diferentes áreas cognitivas contribuyen indirectamente a mejorar la depresión en los hombres infectados por el VIH [Honn y Bornstein, 2002].

Reger y otros en 2002 realizaron un metaanálisis de una serie muy amplia de estudios neuropsicológicos sobre la infección por el VIH (n = 41 estudios importantes). Se analizaron 10 áreas neuropsicológicas importantes, con un total de 8.616 sujetos participantes. Los análisis del curso del deterioro cognitivo dentro de cada categoría y en las diferentes fases de las clasificaciones de los CDC revelaron déficits cognitivos estadísticamente significativos desde la fase asintomática hasta el sida. El tamaño del efecto se calculó para detectar las diferencias intergrupales en cada área

neuropsicológica. Se obtuvo un tamaño del efecto pequeño para los pacientes asintomáticos (0,05-0,21), y se obtuvo, en general, un tamaño del efecto de pequeño a moderado para los pacientes en fase sintomática, en los cuales los déficits motores fueron los que más contribuyeron al efecto observado en esta fase de la enfermedad. El déficit más importante en el funcionamiento cognitivo se encontró en el grupo con sida, con un tamaño del efecto de moderado (atención y concentración) a grande, (funcionamiento motor) con valores de 0,42 a 0,82, respectivamente. La comparación del funcionamiento cognitivo en función de la progresión de la enfermedad reveló que la función motora, la función ejecutiva y la velocidad en el procesamiento de la información fueron las áreas cognitivas que mostraron el mayor deterioro desde las fases iniciales a las fases tardías de la infección por el VIH. Los déficits cognitivos en las fases iniciales de la enfermedad son mínimos y aumentan en las fases más avanzadas. Los patrones específicos de los déficits cognitivos se pueden detectar con la progresión de la enfermedad [Reger, Welsh, Razani y otros, 2002].

Carter en 2002 realizó un estudio retrospectivo con el fin de clarificar la naturaleza de la relación entre déficits autoinformados cognitivos subjetivos y capacidades neuropsicológicas. Para ello, evaluó una muestra de 156 adultos seropositivos (148 hombres y 8 mujeres); 18 de los cuales eran asintomáticos (CDC-A), 61 levemente sintomáticos (CDC-B) y 76 tenían enfermedad definitoria de sida o cifra de linfocitos por debajo de  $200 \text{ mm}^3$  (CDC-C). El funcionamiento neuropsicológico se evaluó mediante puntuaciones clínicas basadas en el rendimiento en los tests neuropsicológicos. En la primera parte del estudio, la interrelación entre las variables que afectan a los déficits cognitivos autoinformados se analizó utilizando un modelo de ecuación estructural, y se observó que los déficits cognitivos autoinformados predecían independientemente un peor rendimiento neuropsicológico, a pesar de la influencia del estado de ánimo depresivo y la enfermedad sistémica en los déficits cognitivos autoinformados. En la segunda parte, se evaluó la utilidad de los déficits cognitivos autoinformados específicos a la hora de predecir el déficit en el rendimiento neuropsicológico. Los déficits autoinformados cognitivos estuvieron más fuertemente asociados con las habilidades psicomotoras. Los problemas autoinformados espaciales, léxicos y algunos problemas autoinformados de memoria predijeron significativamente el déficit neuropsicológico. En la tercera parte del estudio, se utilizó un análisis de árbol de decisión para desarrollar un protocolo de *screening* para el déficit autoinformado relacionado con la infección producida por el VIH. El Test de Símbolos Dígitos fue el mejor predictor del déficit neuropsicológico global. Cuando el rendimiento neuropsicológico no fue incluido en el árbol de decisión, el aumento de los déficits cognitivos autoinformados totales predijeron el déficit neuropsicológico.

Globalmente, sin embargo, los déficits cognitivos autoinformados no tuvieron una relación fuerte con el déficit neuropsicológico [Carter, 2002].

En 2003, González y otros evaluaron a 83 hombres seropositivos que completaron una batería neuropsicológica convencional y el Programa de Evaluación Informatizada de California (CalCAP, un grupo de tests de tiempos de reacción informatizados). El resumen de las puntuaciones basadas en la batería neuropsicológica convencional, así como, las basadas en el CalCAP, demostraron asociaciones significativas tanto con el grado de inmunosupresión (cifra de linfocitos CD4) como en la viremia detectable en el líquido cefalorraquídeo, pero no con la viremia detectable en plasma. Las normas establecidas en la batería neuropsicológica convencional y en el CalCAP permitieron clasificar con deterioro al 57% y al 49% de la muestra seropositiva, respectivamente. Cuando se utilizó la batería neuropsicológica convencional como el “patrón de oro”, las clasificaciones de deterioro basadas en las puntuaciones resumen del CalCAP mostraron una sensibilidad del 68% y una especificidad del 77%. El acuerdo global en las clasificaciones basadas en el déficit entre baterías fue baja ( $Kappa = 0,44$ ). Los autores concluyen que los datos de este estudio indican que las baterías convencionales y los tests de tiempos de reacción informatizados no miden lo mismo, y no son intercambiables a la hora de evaluar los déficits neuropsicológicos relacionados con el VIH [González, Heaton, Moore y otros, 2003].

Murji y otros en 2003 realizaron un estudio para definir los subtipos de memoria derivados empíricamente mediante el Test de Aprendizaje Verbal de California en una muestra de adultos infectados por el VIH ( $n = 154$ ). El análisis factorial confirmatorio se utilizó para evaluar los 8 modelos de la estructura del Test de Aprendizaje Verbal de California señalados por Wiegner y Donders [Wiegner y Donders, 1999]. Un modelo de 4 factores (recuerdo diferido, atención, eficacia en el aprendizaje y recuerdo erróneo) pareció ser el modelo más adecuado. Se identificaron cuatro subgrupos en el Test de Aprendizaje Verbal de California: normales, atípicos, subsindrómicos y frontoestriados. La validación interna y externa de los subtipos demostró que los agrupamientos eran estables y clínicamente interpretables. Los subtipos estaban significativamente relacionados con el funcionamiento neuropsicológico, y hasta cierto punto, con la sintomatología depresiva. Los subtipos no diferían significativamente con respecto a los síntomas neurocognitivos subjetivos y a los marcadores de la infección por el VIH. Este hallazgo subraya la heterogeneidad de los perfiles de memoria en la infección por el VIH y apoya la hipótesis del papel de las estructuras frontoestriadas en el rendimiento en memoria verbal. La identificación de subtipos bien definidos de

memoria en la infección por el VIH puede tener importantes implicaciones para el tratamiento de los adultos infectados por el VIH [Murji, Rourke, Donders y otros, 2003].

Pessin y otros en 2003 examinaron la relación existente entre el déficit cognitivo y el deseo de morir en 128 pacientes con sida avanzado. Los pacientes que fueron clasificados como cognitivamente deteriorados tuvieron puntuaciones significativamente más altas en una medida de deseo de morir comparada con los pacientes sin déficit cognitivo. Esta asociación siguió siendo significativa incluso después de controlar la influencia de la depresión sobre el deseo de morir. Los aspectos específicos del funcionamiento cognitivo, tales como la memoria y la coordinación psicomotora, parecen ser más importantes que el funcionamiento ejecutivo y el razonamiento abstracto. El déficit cognitivo probablemente tiene una influencia modesta pero significativa sobre el deseo de morir. Es necesario un tratamiento decidido de los síntomas cognitivos en la fase terminal de la enfermedad con el fin de ayudar al paciente a tener criterios claros para tomar decisiones en esta fase [Pessin, Rosenfeld, Burton y Breitbart, 2003].

Rivera y otros (2003) realizaron un estudio para evaluar a sujetos hispanoparlantes que vivían en los EEUU. Para ello tradujeron al español una serie de pruebas de evaluación neuropsicológica y de actividades instrumentales normalmente utilizadas en población angloparlante. Utilizaron esta batería para investigar la relevancia cultural de tales medidas y para examinar la relación entre el estado neuropsicológico y la capacidad para realizar tareas diarias importantes por parte de los sujetos infectados por el VIH hispanoparlantes. Se evaluaron a 16 sujetos seropositivos hispanoparlantes monolingües con tests neuropsicológicos y evaluación funcional que incluía las siguientes áreas: tratamiento médico, cocinar, economía doméstica, comprar y comer en un restaurante. Los resultados revelaron que la mayoría de las tareas funcionales parecen culturalmente relevantes y apropiadas para esta población con pequeñas modificaciones. Los participantes con déficit neuropsicológico estuvieron significativa y funcionalmente más deteriorados comparados con los sujetos neuropsicológicamente normales (88% frente al 13%). El rendimiento en la evaluación funcional y en la batería neuropsicológica estaba también relacionado con el funcionamiento en el mundo real (situación laboral y calidad de vida). Estos resultados, aunque preliminares, indican que la evaluación funcional puede ser una herramienta válida para detectar los déficits en el funcionamiento diario asociados con el deterioro neuropsicológico en los sujetos infectados por el VIH [Rivera, Cherner, Marcotte y otros, 2003].

Millikin y otros en 2003 evaluaron a 68 hombres seropositivos (27 sin sida y 41 con diagnóstico de sida) con una batería de tests neuropsicológicos, medidas

autoinformadas de cansancio (Escala de Gravedad del Cansancio), síntomas depresivos (Inventario de Depresión de Beck) y síntomas neurocognitivos subjetivos (Evaluación del Propio Funcionamiento del Paciente). La gravedad del cansancio correlacionaba con los síntomas depresivos pero no con el diagnóstico de sida ni con la variable medicación antirretrovírica. El aprendizaje verbal y el funcionamiento motor fueron peores en los sujetos con sida, pero el funcionamiento neuropsicológico no correlacionaba significativamente con el cansancio ni con los síntomas depresivos. Los síntomas neurocognitivos subjetivos se pudieron predecir mediante los síntomas depresivos y el cansancio. Los resultados de los autores indican que los adultos con cansancio e infección por el VIH (con o sin sida) se deberían someter a pruebas de *screening* para la depresión. Ni el cansancio ni los síntomas depresivos parecen afectar al funcionamiento neuropsicológico en los pacientes con VIH/sida [Millikin, Rourke, Halman y Power, 2003].

Carter y otros en 2003 evaluaron a 160 seropositivos con el objetivo de utilizar el modelo de ecuación estructural para clarificar la relación entre los síntomas cognitivos subjetivos y el funcionamiento neuropsicológico. Los sujetos completaron cuestionarios que evalúan síntomas cognitivos, depresivos y médicos relacionados con la infección por el VIH. La batería de tests neuropsicológicos incluía medidas de atención, fluidez verbal, habilidades psicomotoras, aprendizaje, memoria y funciones ejecutivas. Se utilizó el modelo de ecuación estructural para estudiar la relación entre síntomas cognitivos, estado de ánimo y síntomas médicos, por un lado, y el funcionamiento neuropsicológico, por otro. El modelo indicó que, aunque el estado de ánimo depresivo y los síntomas médicos influyen en los síntomas cognitivos, éstos están independientemente asociados con un peor rendimiento neuropsicológico. Los síntomas médicos y del estado de ánimo correlacionaban significativamente entre sí, pero esta correlación no se observó en las áreas neuropsicológicas [Carter, Rourke, Murji y otros, 2003].

Martin y otros en 2003 investigaron el papel del tiempo en los defectos de la memoria operativa asociados con la infección por el VIH variando el intervalo temporal requerido para guardar información *online* mientras el almacenamiento temporal de memoria procesa información compleja de forma constante. Evaluaron a 50 sujetos seropositivos y 35 seronegativos todos ellos politoxicómanos en periodo de abstinencia emparejados por variables demográficas. El grupo seronegativo tuvo un rendimiento normal comparado con el del grupo seronegativo en todos los estímulos-respuesta diferidos. Los defectos de la memoria operativa asociados con la infección por el VIH no dependen fundamentalmente de la cantidad de estímulos temporales

que deben ser mantenidos, y se podrían atribuir a un deterioro de la codificación o de la recuperación de los estímulos [Martin, Pitrac, Rains y otros, 2003].

Vázquez y otros en 2003 examinaron los efectos independientes de los síntomas depresivos en el rendimiento neuropsicológico en 126 toxicómanos seropositivos y seronegativos divididos en 4 grupos: con o sin infección por el VIH y con o sin sintomatología depresiva. Los grupos realizaron pruebas que evaluaban atención/concentración, aprendizaje y memoria, lenguaje, función constructiva y visuoespacial, velocidad psicomotora, flexibilidad cognitiva, habilidad manual y razonamiento y formación de conceptos. También se administró el BDI. Los resultados indican que los síntomas de depresión afectan al rendimiento neuropsicológico de los toxicómanos seropositivos; sin embargo, este efecto no se observó en el grupo seronegativo. Los autores concluyen que los síntomas depresivos constituyen un factor de riesgo para los trastornos neuropsicológicos en los sujetos seropositivos, y que estos síntomas podrían agravar los efectos neuropsicológicos negativos producidos por la infección por el VIH [Vázquez-Justo, Rodríguez-Álvarez y Ferraces, 2003].

Manly y otros (2003) encuentran que la alfabetización puede ser un indicador más poderoso de la reserva cerebral que los años de escolarización en las personas mayores. El nivel de alfabetización se puede deber a la capacidad intelectual del propio sujeto o las oportunidades que ha tenido a lo largo de su vida. Este nivel de alfabetización puede compensar el daño cerebral asociado con el envejecimiento que puede compensar el daño cerebral o proporcionar reserva cerebral. La experiencia que conlleva adquirir las habilidades y conocimientos que comporta la alfabetización puede por sí misma cambiar la organización cerebral y aumentar la protección frente al deterioro cognitivo. Sin embargo, dado que los sujetos con niveles bajos de lectura y escritura suelen obtener peores puntuaciones en la mayoría de las medidas cognitivas, sólo los estudios longitudinales pueden esclarecer el papel de la capacidad de lectura y escritura en la reserva cognitiva de las personas mayores con niveles bajos de alfabetización. Los autores trataron de determinar si las habilidades de alfabetización pueden predecir el cambio cognitivo en una muestra de 136 personas mayores norteamericanas de raza negra, blancos e iberoamericanos angloparlantes seleccionados a partir de un estudio longitudinal sobre envejecimiento en Nueva York. De acuerdo con la exploración médica independiente realizada por médicos ciegos a los objetivos y métodos del estudio, ningún participante tenía demencia, comprobada a través de cuatro evaluaciones longitudinales. Después de controlar la edad en la evaluación inicial y los años de educación, los análisis mostraron que las personas mayores con niveles bajos de alfabetización tenían un deterioro más pronunciado



tanto en el recuerdo inmediato como en el diferido en una lista de palabras a lo largo del tiempo comparadas con las personas mayores con un nivel de alfabetización elevado. Los hallazgos de los autores indican que la alfabetización es protectora frente al deterioro mnésico entre las personas mayores sin demencia [Manly, Touradji, Tang y Stern, 2003].

En las Tablas 47 y 48 se muestran las baterías neuropsicológicas y otras pruebas utilizadas frecuentemente en los estudios sobre deterioro neuropsicológico en la infección por el VIH y el sida.

**Tabla nº 47. BATERÍAS DE TESTS MÁS UTILIZADAS PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS PRODUCIDAS POR EL VIH/sida**

BATERIA	TESTS QUE LA COMPONEN	REFERENCIA	COMENTARIOS
Bateria neuropsicológica propuesta por el Instituto de Salud Mental de los EEUU. (NIMH)	Escala de Inteligencia de Weschler Revisada para Adultos. Test Nacional de Lectura para Adultos Dígitos. Escala de Memoria de Weschler Secuencias Visuales. Escala de Memoria de Weschler Revisada. Test de Búsqueda Visual Tarea de Búsqueda de Sternberg Pruebas de Tiempo de Reacción Simple y de Elección Test de Adición Auditiva en Serie de Dificultad Creciente ( <i>PASAT</i> ) Test de Aprendizaje Verbal de California Test de Memoria Operativa Test de Reproducción Visual Modificado Test de Categorías Test del Trazo, Partes A y B Test de Nominación de Boston Test de Fluidez de Categorías y Letras Test de Figuras Encajadas. Test del Sentido de la Dirección de Money Estandarizado en un Mapa de Carretera Clave de Números Cubos Test de Rendimiento Táctil Test de Clavijas y Tablero Test de Golpeteo con los dedos Fuerza en la Mano con un Dinamómetro	Butters, Grant, Haxby y otros, 1990	Duración excesiva (de 7 a 9 horas).  Existe una versión abreviada de 1 a 2 horas de duración

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 47. BATERÍAS DE TESTS MÁS UTILIZADAS PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS PRODUCIDAS POR EL VIH/sida (continuación)**

BATERIA	TESTS QUE LA COMPONENTEN	REFERENCIA	COMENTARIOS
Batería Neuropsicológica del Centro de Investigación Neuroconductual sobre el VIH de San Diego	Test de Nominación de Boston Fluidez de Palabras de Thurstone (escrito) Vocabulario de la WAIS – R Fluidez de Letras y Categorías (oral) Test de Categorías Test del Trazo Test de Memorización de Historias Test de Aprendizaje Verbal de California Test de Memorización de Figuras Dígitos de la WAIS – R Aritmética de la WAIS – R Test de Sumas de series Auditivas de Dificultad Creciente (PASAT) Cubos de la WAIS – R Clave de Números de la WAIS – R Test de Clavijas y Tablero Test del Golpeteo con los Dedos Prueba Sensoperceptiva	Kelly, M D.; Grant, I.; Heaton y otros, 1996	Se pueden añadir otros tests en función del juicio profesional y/o preferencia del evaluador (p. ej., tiempos de reacción informatizados y tareas de velocidad en el procesamiento de la información). Existe una batería abreviada de unos 45 minutos de duración (por motivos médicos). Existe un protocolo abreviado de hora y media de duración
Batería neuropsicológica de <i>screening</i>	Mini- examen cognoscitivo Test de Recuerdo Selectivo Verbal Test de Retención Visual de Benton Test de Copia de una Figura Compleja de Rey-Osterrieth Test de Asociación Controlada Oral de Palabras de Benton Test de Nominación Visual Cuestionario Breve del Estado Mental de Pfeiffer Test de Orientación Temporal de Benton Test Guestáltico Visomotor de Bender Matrices Progresivas de Raven Dígitos, Aritmética, Clave de Números de la WAIS o WAIS-R. Test del Trazo, parte A y B. Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. Test del Golpeteo con los Dedos Test de Clavijas y Tablero Tiempo de Reacción (auditivo simple, visual simple, visual de 4 elecciones) Escala de la Vida Diaria del Instituto Shipley Test de Colores y Palabras de Stroop	Fernandez y Levy, 1990	La batería está indicada tanto para evaluar los efectos sobre el SNC de la infección por el VIH como los efectos de los antirretrovíricos y otros agentes farmacológicos. La batería se puede adaptar a los pacientes con CDS. Para los que sólo pueden responder “si” o “no”, las observaciones se pueden limitar únicamente a las alteraciones más notables de la conducta

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 47. BATERÍAS DE TESTS MÁS UTILIZADAS PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS PRODUCIDAS POR EL VIH/sida (continuación)**

BATERIA	TESTS QUE LA COMPONENTEN	REFERENCIA	COMENTARIOS
Batería Neuropsicológica de <i>Screening</i> Revisada, utilizada en el estudio de cohorte multicéntrico sobre el sida (MACS)	Test del Trazo, Parte A y Parte B Test de Clavijas y Tablero, mano dominante y no dominante Test de Modalidades de Dígitos y Símbolos: puntuaciones en crudo, recuerdo de parejas Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey: ensayos del 1 al 5, interferencia, recuerdo después de la interferencia, recuerdo diferido, reconocimiento diferido Test de Copia de una Figura Compleja de Rey-Osterrieth: copia, recuerdo inmediato, recuerdo diferido Test de Colores y Palabras de Stroop Paquete Informatizado de California para Evaluación ( <i>calcap</i> ): tiempo de reacción simple, tiempo de reacción de elección, emparejamiento de patrones en serie (tiempo de reacción secuencial) Escala de Depresión CES	Llorente, Miller, D'Elia y otros, 1998; Miller, Satz, Visscher, 1991; Selnes y Miller, 1994	Se realizó una evaluación longitudinal a gran escala para la elección de la batería neuropsicológica.
Batería de la OMS para la Detección de Déficit Cognitivo en Pacientes Infeccionados por el VIH	Marcha Medida por Tiempo Golpeteo con los Dedos Test del Trazo en Color. Parte 1 y 2 Cubos. Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos Test de Clavijas y Tablero Test del Trazo, Parte A Test del Trazo en Color. Partes 1 y 2 Test del Trazo. Parte A Clave de Números. EIWA (versión española) Cubos. Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey de la OMS/UCLA Test de Interferencia y Memoria de Imágenes de la OMS/UCLA Fluidez Verbal. Animales Fluidez Verbal. Nombres de Personas	Maj, Janssen, Satz y otros, 1991; Maj, Starace y Sartorius, 1991; Maj, Janssen, Starace y otros, 1994; Maj, Satz, Janssen y otros, 1994; MaJ, D'Elia, Satz y otros, 1993	El estudio se llevó a cabo en diferentes áreas geográficas y contextos socioculturales. Se realizó una batería de tests adecuados para su uso transcultural, con el fin de evitar sesgos culturales. Se incorporan dos nuevos tests.

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 47. BATERÍAS DE TESTS MÁS UTILIZADAS PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS PRODUCIDAS POR EL VIH/sida (continuación)**

BATERIA	TESTS QUE LA COMPONEN	REFERENCIA	COMENTARIOS
Batería Neuropsicológica del Charing Cross and Westminster Medical School (CCWMS)	Entrevista Vocabulario Lectura. Test de Lectura Nacional para Adultos Dígitos Recuerdo de Historias (AMIPB) Recuerdo de Figuras (AMIPB) Aprendizaje de Listas (AMIPB) Aprendizaje de Patrones Geométricos (AMIPB) Clave de Números Test del Trazo, Partes A y B Fluidez de Letras Semejanzas Cubos Test de Clavijas y Tablero Historietas Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria	Burgess, Riccio, Jadresic, 1994 Catalán, Burgess, Klimes, 1995	Si bien la batería coincide en parte con la del NIMH, fueron desarrolladas independientemente. Si la memoria de recuerdo es normal, se omiten las tareas de aprendizaje.
Batería Neuropsicológica de la Universidad de Miami (HUMANS)	Dígitos en orden directo e inverso Tiempos de reacción con intervalo variable Tiempos de reacción simple y de elección (paradigma actuar/no actuar) Prueba de Emparejamiento de Letras de Posner Exploración y Discriminación Visual de Figuras Prueba de Aprendizaje Verbal de California Memoria Lógica Reproducción Visual (WMS-R) Prueba de Seguimiento, Partes A y B Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin Prueba de Stroop Color-Palabra Vocabulario Prueba de Nominación de Boston Fluidez de Letras y Categorías Dígitos Símbolos (WAIS-R) Cubos (WAIS-R) Tablero y Clavijas	Ardila-Ardila, Goodkin, Concha y otros, 2003	Adaptada en español. Se parte de la propuesta hecha por el Instituto Nacional de Salud Mental de los EEUU. Su aplicación dura de 5 a 6 horas. Su empleo debe considerarse todavía experimental.

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 47. BATERÍAS DE TESTS MÁS UTILIZADAS PARA LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS ALTERACIONES COGNITIVAS PRODUCIDAS POR EL VIH/sida (continuación)**

BATERIA	TESTS QUE LA COMPONEN	REFERENCIA	COMENTARIOS
Batería Neuropsicológica Cantabria de la Unidad de Investigación en Psiquiatría Clínica y Social de Cantabria	Vocabulario. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Dígitos. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Tiempos de reacción informatizado ( <i>CalCap</i> ) Verbal: Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey Visual: Test de Copia de una Figura Compleja de Rey-Osterrieth Test del Trazo, Partes A y B Fluidez de Letras y Categorías Cubos. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Test de Clavijas y Tablero Clave de números. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Exploración neurológica Evaluación psiquiátrica SCAN Escala de Hamilton para la Depresión Actividades de la Vida Diaria	Ayuso Mateos, 1997; Pereda, Ayuso-Mateos y Gómez del Barrio, 1997	La entrevista con el paciente y con sus familiares desempeña un papel importante en la evaluación
Batería Neuropsicológica de la Unidad de Hemofilia de la Paz	Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey Dígitos. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Dígitos. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Inversión de los Meses Inversión de los Días de la Semana Test del Trazo, Parte A y B Clave de Números. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos Grafismo Comportamiento: Cuestionario Específico Cuestionario de Ansiedad de Hamilton Cuestionario de Sucesos Vitales	Arranz, 1990	Para realizarla el autor siguió el patrón de disfunciones que acompañan a la demencia subcortical. Para esta batería se elaboraron tres cuestionarios específicos: cambios de comportamiento, expectativas del sujeto, situaciones vitales y control de las medidas preventivas propuestas.

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 48. OTROS TESTS Y BATERÍAS UTILIZADOS EN LA EVALUACIÓN DEL DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO PRODUCIDO POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y EL SIDA**

TESTS	REFERENCIAS
Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska	Ayers y otros, 1987; Poutiainen y otros, 1988
Test de Recuerdo Selectivo	Fernandez y otros, 1988; Bornstein y otros, 1991; Mayeux y otros, 1993; Bornstein y otros, 1993; Honn y otros, 2002
Matrices Progresivas de Raven	Joffe y otros, 1986; Fernandez y otros, 1988; Sinforiani y otros, 1991; Mauri y otros, 1993; Mayeux y otros, 1993; Tozzi y otros, 1993; Grassi y otros, 1997; Brouwers y otros, 1997; Grassi y otros, 1999; Von Giesen y otros, 2001
Tarea de Búsqueda de Memoria de Sternberg	Hart y otros, 1990; Becker, 1995
Test de Rendimiento Continuo Informatizado	Saykin y otros, 1991
Test de Aprendizaje Verbal de California	Saykin y otros, 1988; Saykin y otros, 1991; Peavy y otros, 1994; Bix y otros, 1995; Stern y otros, 1998; Kalechstein y otros, 1998; Margolin y otros, 2002; Ferrando y otros, 2003
Test de Orientación de Lineas de Benton	Stern y otros, 1991; Mayeux y otros, 1993; Grassi y otros, 1997
Test de Eliminación del Item Extraño ( <i>Test Odd Man Out</i> )	Stern y otros, 1991; Stern y otros, 1995; Stern y otros, 2001
Test del Tablero de Purdue	Stern y otros, 1991
Laberinto de Porteus	Krikorian y Wrobel, 1991
Test de Retención Visual de Benton	Levin y otros, 1990; Stern y otros, 1991; Rosci y otros, 1992; Collier y otros, 1992; Mayeux y otros, 1993
Test Gueáltico Visomotor de Bender	Rosci y otros, 1992
Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin	Joffe y otros, 1986; Levin y otros, 1990; Krikorian y Wrobell, 1991; Bornstein y otros, 1991; McAllister y otros, 1992; Dumber y otros, 1992; Hinkin y otros, 1992; Mayeux y otros, 1993; Bornstein y otros, 1993; Tozzi y otros, 1993; Grassi y otros, 1997; Baldeweg y otros, 1997; Honn y otros, 2002; Rivera y otros, 2003
Test de Memoria Conductual de Rivermead	Riccio y otros, 1993; Burgess y otros, 1994; Baldeweg y otros, 1997
Test de Cubos de Corsi	Riccio y otros, 1993; Tozzi y otros, 1993; Burgess y otros, 1994; Villa y otros, 1993; Grassi y otros, 1997; Grassi y otros, 1999
Test de Procesamiento Semántico de Baddeley	Riccio y otros, 1993; Burgess y otros, 1994; Baldeweg y otros, 1997
Tarea de Emparejamiento de Letras de Posner	Wilkie y otros, 1998
Tarea de Inhibición de Estímulos (actuar/no actuar)	Bornstein y otros, 1992
Test de Figuras Recurrentes de Kimura	Hart y otros, 1990; Reinvang y otros, 1991; Karlsen y otros, 1992; Karlsen y otros, 1995
Test de Aprendizaje de 10 Palabras de Luria	Poutiainen y otros, 1993
Test de Rotación Mental de Ratcliff modificado	Poutiainen y otros, 1993
Test de Analogías de Nivel Conceptual	Mayeux y otros, 1993

Continúa en la página siguiente

**Tabla nº 48. OTROS TESTS Y BATERÍAS UTILIZADOS EN LA EVALUACIÓN DEL  
DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO PRODUCIDO POR EL VIRUS DE LA  
INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y EL SIDA (continuación)**

TESTS	REFERENCIAS
Tests de Recuerdo de Historias de Babcock	Joffe y otros, 1986; Tozzi y otros, 1993
<i>Test views usual/unusual</i> , versión de 10 items	Burgess y otros, 1994
Cuestionario de Fallos Cognitivos	Marsh y McCall, 1994
Test del dibujo de un Reloj y una Casa	Maruff y otros, 1994
Test de Asociación Oral Controlada de Palabras de Benton	Perdices y otros, 1990; Miller y otros, 1991; Skoraszewski y otros, 1991; Martin y otros, 1992; Maruff y otros, 1994; Nielsen-Bohlman y otros, 1997; Harrison y otros, 1998
Test del Ritmo de Seashore	Heaton y otros, 1994
Test del Trazo en Color	Maj y otros, 1991; Maj y otros, 1994; Harker y otros, 1995; Stern y otros, 1998; Starace y otros, 2002
Escala de Memoria de Wechsler Revisada	Hinkin y otros, 1992; Hestad y otros, 1993; Poutiainen y Elovaara, 1996; Hestad y otros, 1996; Becker y otros, 1997; Harrison y otros, 1998; Wilkie y otros, 1998
Test de Alternancia Mental	Jones y otros, 1993
Fluidez de Palabras de Thurstone	Ellis y otros, 1997
Test de Dominancia Manual de Harris	Joffe y otros, 1986
Batería de Evaluación de Thorne	Stern y otros, 1998
Tarea de Aprendizaje del Rotor de Pursuit	Kaleschstein y otros, 1998; López y otros, 1998
Test de Reconocimiento Facial	Harrison y otros, 1998
Test de Recuerdo Selectivo de Buschke	Wilkie y otros, 1998
Test de Memoria de Frases	Bassel y otros, 2002
Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins	Bassel y otros, 2002; Rivera Mindt y otros, 2003
Test de Inteligencia de Adultos y Adolescentes de Kaufman	Margolin y otros, 2002
Test de Formación de Conceptos Verbales	Honn y otros, 2002
Test de Seguimiento Figural Visual	Wilkie y otros, 1990; González y otros, 2003
Test de Inteligencia de Adultos y Adolescentes de Kaufman	Margolin y otros, 2002



## 1.12. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Desde 1986, existe un interés de los investigadores por los efectos de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) sobre el funcionamiento neuropsicológico. Sin embargo, como puede deducirse de la revisión que hemos realizado de la literatura existente sobre este tema publicada entre 1986 y 2003, aún hoy persiste el desacuerdo sobre el deterioro neuropsicológico en las primeras fases de la enfermedad producida por la infección por el VIH. Por otro lado, la inmensa mayoría de los estudios publicados ha utilizado muestras de hombres homosexuales o bisexuales infectados por el virus. Esta población tiene unas características muy concretas: pertenencia a la clase media, nivel educativo y social aceptable y motivación elevada para participar en cualquier tipo de investigación sobre el VIH y el sida.

En consecuencia hemos creído importante investigar el deterioro neuropsicológico en la infección por el VIH y el sida en una población con características muy diferentes, incluso opuestas, tal como una población penitenciaria, caracterizada por una capacidad de reserva cognitiva aparentemente baja y una elevada prevalencia de antecedentes de consumo de drogas por vía intravenosa. La influencia del consumo de drogas sobre el funcionamiento neuropsicológico en esta población ha sido otro de los objetivos de nuestro trabajo.

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio sobre deterioro neuropsicológico producido por el VIH y el sida y el consumo de drogas en una población penitenciaria realizado en España.



## **INVESTIGACIÓN**

## **2 OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO**

### **2. 1 OBJETIVOS**

#### **2. 1. 1 OBJETIVO GENERAL**

El objetivo general de la presente investigación es conocer, desde el punto de vista de la neuropsicología, los déficits o alteraciones cognitivos de un sector de la población poco estudiado como es la población penitenciaria, en general, y más en particular, aquellos que, estando reclusos en Centros Penitenciarios, están infectados por el VIH en sus diversas fases debido al consumo de drogas por vía intravenosa.

Dado que la mayoría de las investigaciones sobre VIH y sida se ha realizado en poblaciones con un nivel educativo medio-alto, hemos realizado una evaluación neuropsicológica en una población penitenciaria con varios años de internamiento, recursos socioeconómicos bajos y de bajo nivel educativo, siendo éste último un factor de riesgo de demencia. El nivel educativo bajo está asociado con un riesgo mayor de alteraciones cognitivas en los sujetos infectados por el VIH-1 en fase médicamente asintomática [Satz, Morgenstern, Miller y otros, 1993]. En este último estudio, la prevalencia de alteraciones cognitivas en sujetos seropositivos con 12 o menos años de educación fue del 38%, comparado con menos del 17% en grupos con otros niveles educativos y el mismo seroestado.

Asimismo, hemos estudiado la lateralidad en esta población así como su interacción con las funciones cognitivas.

Nuestro objetivo es contribuir al conocimiento de las alteraciones cognitivas que se pueden encontrar en las distintas fases de la enfermedad. Para conseguir esto, hemos aplicado un conjunto amplio de pruebas neuropsicológicas que analizan las distintas áreas cognitivas.

Los centros penitenciarios son un medio poco estudiado y conocido desde el punto de vista de las Neurociencias, en la que concurren diferentes factores relacionados con la epidemia de VIH/sida.

#### **2. 1. 2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Valorar neuropsicológicamente de forma transversal una muestra de reclusos.
2. Detectar las alteraciones neuropsicológicas funcionales producidas por la acción directa del VH.

3. Establecer la o las asociaciones entre progresión de la enfermedad y déficits neuropsicológicos.
4. Valorar la influencia del nivel educativo y su posible incidencia en el rendimiento cognitivo, en función de los términos de la teoría de la reserva cognitiva.
5. Determinar el papel desempeñado por el tratamiento antirretrovírico sobre las funciones cognitivas.
6. Estudiar las posibles relaciones existentes entre la lateralidad y las funciones cognitivas.
7. Realizar un análisis exploratorio del SCL90R, del BDI y del STAI en la población de estudio

## **2. 2 HIPÓTESIS**

### **2. 2. 1 HIPÓTESIS PRINCIPALES**

1. La infección producida por el VIH influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo.
2. El sida influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo.
3. Los antecedentes de consumo de drogas influyen negativamente sobre el rendimiento cognitivo.

### **2. 2. 2 HIPÓTESIS SECUNDARIAS**

1. El deterioro cognitivo afecta a todos los grupos.
2. Los sujetos tratados con medicación antirretrovírica presentan un mejor rendimiento cognitivo que los que no reciben esta medicación.
3. Los sujetos lateralizados zurdos tienen peor rendimiento cognitivo y mayor prevalencia de alteraciones psicopatológicas medidas mediante el SCL90R.
4. Existe una relación negativa entre rendimiento cognitivo y alteraciones psicopatológicas medidas mediante el SCL90R.
5. La ansiedad y los síntomas depresivos influyen en el rendimiento cognitivo medidos mediante el BDI y el STAI.
6. Existen diferencias entre los grupos de nivel y de perfil.
7. El tiempo cumplido en prisión influye en el rendimiento cognitivo.

### 3. MUESTRAS, MATERIAL Y MÉTODOS

#### 3. 1 PARTICIPANTES

Mediante un muestreo aleatorio estratificado en función de las variables seroestado con respecto al VIH y antecedentes de consumo de drogas se obtuvo una muestra de 96 varones internados en un Centro Penitenciario de la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha (Centro Penitenciario de Ocaña I, Toledo). La muestra se dividió en 5 subgrupos. El primer subgrupo (VIH+D+) estaba formado por sujetos infectados por el VIH y con antecedentes de consumo de drogas por cualquier vía de administración. El segundo (VIH-D+) estaba compuesto por sujetos con antecedentes de consumo de drogas por cualquier vía de administración y seronegativos para el VIH. El tercero (VIH-D-) por reclusos sin antecedentes de consumo de drogas y seronegativos para el VIH. Los dos últimos se consideraron grupos controles. El primer subgrupo, a su vez, se dividió en tres subgrupos (categorías) en función de las distintas fases de la enfermedad producida por el VIH: sujetos positivos para el VIH en fase clínicamente asintomática (VIH+D+CAT.A), seropositivos para el VIH en fase sintomática (VIH+D+CAT.B) y positivos para el VIH con sida (VIH+D+CAT.C). Para la clasificación de los sujetos seropositivos para el VIH se utilizó la Clasificación de los CDC de 1993 [Centers for Disease Control and Prevention,1992].

Los sujetos con antecedentes de consumo de drogas estaban participando en un programa de metadona, naltresona o libre de drogas.

##### 3. 1. 1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La distribución de los sujetos en función de la submuestra a la que pertenecen se presenta en la Tabla 49. Teniendo en cuenta los criterios de exclusión, fueron eliminados 12 sujetos de la muestra final: 11 por tomar medicación psiquiátrica y 1 por la imposibilidad de consultar su expediente médico por traslado a otro centro penitenciario. Como resultado obtuvimos una muestra final de 84 sujetos. En la muestra inicial (n = 95), la edad oscilaba entre los 22 y los 51 años, siendo la media de 33,33 años (desviación típica = 5,83 años). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos en la variable edad ( $F_{4,90} = 1,288$ ;  $p = ,281$ ). Los años de escolarización oscilaron entre 4 y 14 años, con una media de 7,32 años (desviación típica = 1,85 años). De los 95 sujetos, 45 (46,90%) no habían completado los estudios primarios, 38 (39,60%) tenía el graduado escolar, 3 (3,10%) el

certificado escolar, 1 (1,0%) era alfabeto funcional, 1(1,0%) estaba en proceso de alfabetización y 7 (7,36%) pertenecían a otros niveles educativos. Cabe señalar que muchos de estos sujetos habían obtenido el graduado escolar en el propio establecimiento penitenciario. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos en la variable años de escolarización ( $F_{4,90} = 2,879$  ;  $p = ,027$ ). Se encontraron diferencias en años de escolarización entre los grupos VIH-D- y VIH+D+ Cat.C (diferencias de medias 1,845). Los días de condena en prisión oscilaron entre 440 y 10.800 con una media de 3.249,14 días (desviación típica = 2.546,98 días). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos en esta variable ( $F_{2,90} = 1,481$  ,  $p = ,214$ ). La parte proporcional de condena que llevaban cumplida en prisión oscilaba entre 90,0 y 5.400 días, con una media de 1.373,29 días (desviación típica = 1.157,34 días). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos en esta variable ( $F_{2,90} = 1,463$ ,  $p = ,220$ ). Los datos se refieren a la última condena. Había sujetos para los que el tiempo de permanencia en la calle entre un ingreso y otro era de muy poco tiempo (a veces sólo de semanas). Sesenta y cinco (68,42%) de ellos eran positivos a la hepatitis C (VHC) y 30 (31,57%) no, 36 (37,89%) tomaban medicación antirretrovírica en el momento de pasar las pruebas psicométricas y 59 (62,10%) no. Eran positivos para la hepatitis B (VHB), 50 (52,63%) y negativos 45 (47,36%).

En la muestra final, una vez aplicados los criterios de exclusión ( $n = 84$ ), la edad de los sujetos osciló entre 22 y 51 años con una media de 33,58 (desviación típica = 8,27). No hubo diferencias estadísticas entre los diferentes subgrupos ( $F_{4,79} = ,988$ ,  $p = ,419$ ). Los años de escolarización tenían un recorrido entre 4 y 14 años (media = 8,47; desviación típica = 2,29). Hubo diferencias significativas entre los diferentes subgrupos en esta variable ( $F_{4,79} = 3,012$ ,  $p = ,023$ ), aunque esta variable fue controlada en el análisis estadístico de los datos. Se encontraron diferencias entre los grupos VIH-D- Y VIH+D+ Cat. C (diferencia de medias 2,107) en esta variable. De los 84, sujetos 37 (44,04%) no habían completado los estudios primarios, 35 (41,66%) tenía el graduado escolar, 3 (3,57%) el certificado escolar, 1 (1,19%) era analfabeto funcional, 1(1,19%) estaba en proceso de alfabetización y 7 (7,36%) pertenecían a otros niveles educativos. La condena total estaba comprendida entre 1.201 y 8.280 días (media = 3.116,11 días, desviación típica = 1.593,88 días). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes subgrupos en esta variable ( $F_{4,79} = ,957$ ,  $p = ,436$ ). La media del tiempo de internamiento fue de 992,35 días (desviación típica = 431,86 días) y se situaba entre 270 y 2.010 días. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los distintos subgrupos en esta variable ( $F_{4,79} = ,871$ ,  $p = ,485$ ). Tomaban medicación antirretrovírica 34 (40,47%) sujetos y 50

(59,52%) no. Positivos a la hepatitis C, 55 (65,47%) y negativos 29 (34,52%) sujetos. Eran positivos a la hepatitis B, 41 (48,80%) y 43 (51,19%) no. Con respecto a la inteligencia premórbida, se utilizó el subtest de vocabulario de la WAIS III. Las distribuciones de los sujetos por su forma de contagio y por los distintos grupos de riesgo se muestran en las Figuras 1 y 2, respectivamente.

Todos los sujetos dieron su consentimiento informado por escrito antes de comenzar el estudio.

**Tabla 49. DISTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS POR NÚMERO DE SUJETOS**

SUBMUESTRAS	VIH-D-	VIH-D+	VIH+D+ CAT*.A**	VIH+D+ CAT.B**	VIH+D+ CAT.C**	NÚMERO TOTAL DE SUJETOS
<b>N INICIAL</b>	17 (17,89%)	28 (29,47%)	16 (16,84%)	18 (18,94%)	16 (16,84%)	95 (100%)
<b>N FINAL***</b>	17 (17,89%) (20,2%) <sup>+</sup>	24 (25,25%) (28,6%)	15 (15,78%) (17,9%)	17 (17,89%) (20,2%)	11 (11,57%) (13,1%)	84 (88,42%) (100,0%)

\* CAT = Categoría

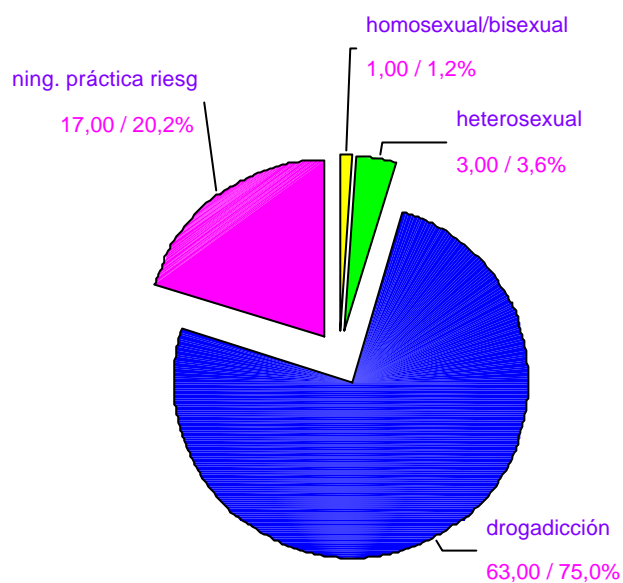
\*\*De acuerdo con la Clasificación de los CDC de 1993.

\*\*\*Una vez aplicados los criterios de exclusión.

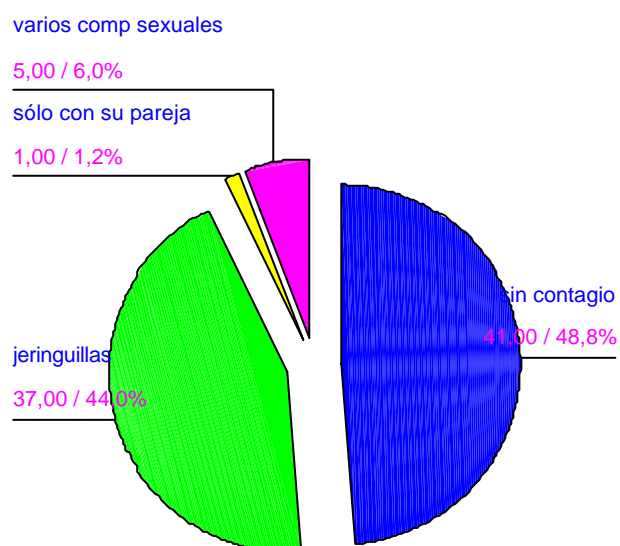
+ Porcentaje respecto a la muestra total



**FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA FINAL SEGÚN LAS PRÁCTICAS DE RIESGO**



**FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA FINAL SEGÚN LA FORMA DE CONTAGIO**



### **3. 1. 2 CONTEXTO DEL ESTUDIO: CARACTERÍSTICAS DEL CENTRO PENITENCIARIO**

El Centro Penitenciario de Ocaña I es un centro de cumplimiento, donde los internos permanecen de una manera estable durante todo el tiempo de su condena. De nuestra muestra, sólo 2 tenían la categoría de preventivos. Esta población reclusa consta de personas que proceden de otros centros penitenciarios de España. Todos los sujetos de la muestra estaban clasificados en segundo y tercer grado de tratamiento penitenciario. Según la actividad que desarrollan en prisión, se pueden establecer cuatro grupos:

1. Internos ociosos: su vida normalmente transcurre entre paseos, escuchar música, ver la televisión y hacer deporte.
2. Internos que trabajan en las tareas comunes del Centro: economatos, cocina, panadería, limpieza de las distintas dependencias, cafetería, servicio de ordenanzas. Son puestos remunerados.
3. Internos que trabaja en los talleres del Centro: ocupacionales y productivos. En el primer caso no se percibe remuneración y en el otro sí.
4. Internos que estudian. Sus estudios consisten en cultura general, graduado escolar, bachillerato o formación profesional. Estudian en la escuela del centro. Existe una minoría que cursa estudios superiores a distancia, pero en nuestra muestra no había ningún sujeto que cursara este tipo de estudios.

En lo que respecta a la muestra inicial, 31 (32,3%) sujetos eran ociosos (no ocupados), 42 (43,8%) estaban ocupados en talleres ocupacionales y productivos, 4 (4,2%) se encontraban realizando cursos de formación profesional, 17 (17,7%) eran ordenanzas del centro y 2 (2,1%) estaban adscritos a otros programas.

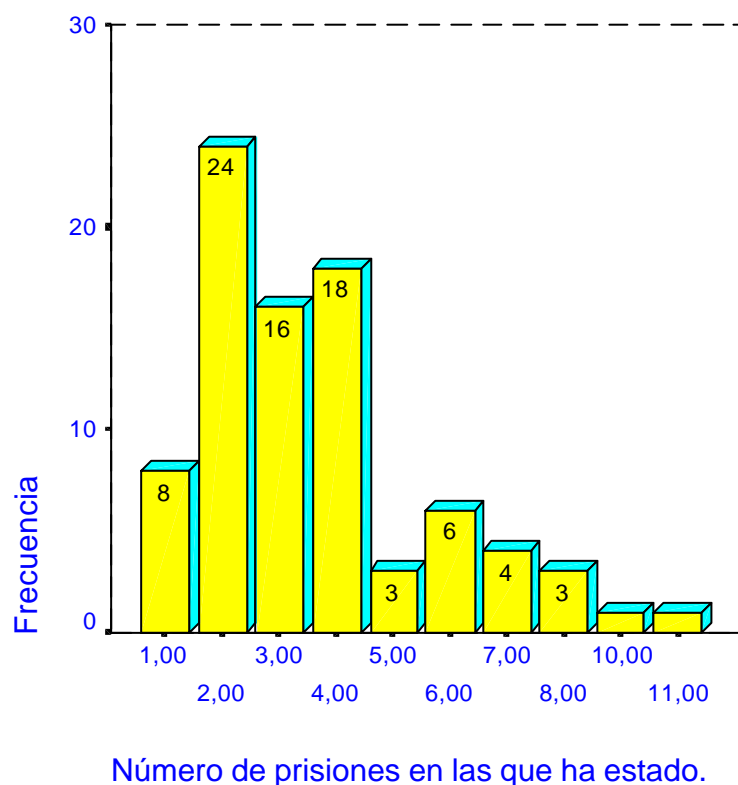
De la muestra final, 26 eran ociosos (no ocupados), 38 estaban ocupados en los diversos talleres, 4 realizaban cursos de formación profesional y 16 tenían destinos de ordenanzas.

Además existen en el Centro una serie de programas de control, mantenimiento y

prevención para los sujetos toxicómanos formados por equipos multidisciplinares. Estos integran sus funciones dentro del contexto general de funcionamiento del Centro para no interrumpir las actividades culturales, educativas y laborales de los internos. De nuestra muestra de sujetos con antecedentes de consumo de drogas 69 (71,87%) sujetos tomaban metadona, 7 (7,29%) sujetos tomaban naltresona y 3 (3,12%) están en un programa libre de drogas.

La Figura 3 muestra el número de prisiones en las que habían estado con anterioridad los sujetos de nuestra muestra. Los establecimientos penitenciarios en los que habían estado recluidos eran: Alicante (Foncalent), Murcia (Cartagena, Murcia), Barcelona (Modelo), Gerona, Madrid (Carabanchel, Valdemoro, Alcalá II), Palencia (La Moraleja), Cáceres (Cáceres II), Almería, Granada, Valencia (Picassent), Málaga, Sevilla (Sevilla I, Sevilla II).

**FIGURA 3. DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR EL NÚMERO DE CENTROS PENITENCIARIOS\***



\* Exceptuando Ocaña I, en la cual se encontraban en el momento del estudio

### **3. 1. 3 OBTENCIÓN DE LA MUESTRA: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

3. 1. 3. 1 Los criterios de inclusión fueron:

1 - Sujetos internados en el centro penitenciario elegido para el estudio que no tuvieran permisos penitenciarios o, si disfrutaban de permisos, que no hubieran hecho uso de ellos durante las dos semanas anteriores a la aplicación de las pruebas, con el fin de controlar las variables de confusión tales como consumo de alcohol fuera de la prisión y poder controlar una de las variables independientes de nuestro estudio (consumo de drogas), y que se habían sometido a los análisis de carácter obligatorio de sangre y orina preceptivos al volver del permiso.

2 - Médicamente diagnosticados dentro de los grupos II, III, IV de acuerdo con los criterios CDC de 1993.

3 – Sujetos que seguían programas de mantenimiento con metadona, naltresona o un programa libre de drogas o ningún programa por no ser consumidores

3. 1. 3. 2 Para controlar las posibles alteraciones cognitivas secundarias al uso de drogas, enfermedad mental de etiología orgánica, alcoholismo, traumatismos, etc., los criterios de exclusión fueron:

1 – Antecedentes personales o presencia de trastornos psiquiátricos graves (psicosis, depresión mayor, esquizofrenia, etc.).

2 - Retraso mental obvio.

3 – Antecedentes personales o presencia de epilepsia.

4 - Antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia durante una hora o más.

5 - Déficits sensoriales de cierta gravedad que pudieran interferir en la realización de las pruebas neuropsicológicas.

6 - Deficiencia motora grave que pudiera afectar al rendimiento durante la evaluación

neuropsicológica.

7 – Haber tomar medicación psicotrópica que pudiera influir en el rendimiento cognitivo durante los dos meses anteriores al momento de aplicación de las pruebas.

8 – Antecedentes personales o presencia de enfermedades neurológicas graves, con afectación del SNC que pudieran influir en el rendimiento cognitivo.

9 - Enfermedades neurológicas oportunistas y neoplasias relacionadas con el VIH en el momento de la evaluación.

10 - Enfermedades médicas que afectaran al funcionamiento cognitivo (por ejemplo, hiper o hipotiroidismo, diabetes, anemia, cardiopatía, neumopatía, hepatopatía o nefropatía).

11 - Haber consumido alcohol una semana antes de la realización de las pruebas.

12 - Haber disfrutado de permisos penitenciarios dos semanas antes de la realización de las pruebas.

13 - Haber consumido cualquier tipo de drogas dos semanas antes de la realización de las pruebas excepto metadona.

14 - Poseer un conocimiento insuficiente del idioma español.

15 - Estar infectado por el VIH tipo 2.

16 – Estar cumpliendo condena por pertenencia a banda armada

## **3. 2 PROCEDIMIENTOS**

### **3. 2. 1 DISEÑO**

Diseño no experimental con grupos definidos por variables del sujeto con 4 niveles.

### 3. 2. 2 VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables del estudio fueron las siguientes:

#### 3. 9. 1 Variables dependientes

Se ha considerado como variable dependiente el déficit cognitivo, tal y como es medido por las diferentes pruebas neuropsicológicas aplicadas.

#### 3. 9. 2 Variables independientes

Se ha considerado como variables independientes las siguientes: seroestado con respecto al VIH, fase de la enfermedad (infección por el VIH establecida mediante la clasificación de los CDC de 1992 o sida), tratamiento con antirretrovíricos, síntomas psiquiátricos actuales, antecedentes de consumo de drogas, lateralidad y tiempo de condena cumplido.

#### 3. 9. 3 Variables de confusión:

Como posibles variables de confusión se eligieron: edad, nivel educativo, inteligencia premórbida, consumo actual de drogas distintas a metadona, tratamiento con psicofármacos y años de condena.

#### 3. 9. 4 Control de las variables de confusión

Las variables edad, nivel educativo y años de condena se controlaron mediante la realización de un ANOVA inicial. La variable inteligencia premórbida se controló mediante los resultados obtenidos por los sujetos en el subtest de vocabulario de la WAIS III.

Por último, las variables consumo actual de drogas distintas a la metadona y naltresona y tratamiento con psicofármacos se controlaron mediante los criterios de exclusión (véanse los criterios de exclusión 10, 12 y 13).

Para un resumen de las variables del estudio así como de las variables de confusión véase las Tablas 50 y 51.

**Tabla 50. VARIABLES DEL ESTUDIO**

<b>VARIABLES INDEPENDIENTES</b>	<b>VARIABLE DEPENDIENTE</b>	<b>VARIABLES DE CONFUSIÓN</b>
Seroestado con respecto al VIH	Déficit cognitivo	Edad
Fases de la enfermedad*		Nivel educativo
Tratamiento con antirretrovíricos		Inteligencia premórbida
Síntomas psicopatológicos actuales		Consumo actual de drogas distintas a la metadona
Antecedentes de consumo de drogas		Tratamiento actual con psicofármacos
Lateralidad (mano, ojo, pie)		Años de condena
Tiempo de condena cumplido		

\*según la clasificación de los CDC de 1992

**Tabla 51. CONTROL DE LAS POSIBLES VARIABLES DE CONFUSIÓN**

<b>VARIABLES</b>	<b>PROCEDIMIENTO DE CONTROL</b>
Edad	ANCOVA
Nivel educativo	ANCOVA
Años de condena	ANCOVA
Inteligencia premórbida	Vocabulario de la WAIS III
Consumo actual de drogas distintas a metadona	Criterio de exclusión número 13
Tratamiento con psicofármacos	Criterios de exclusión números 7 y 13

### 3. 2. 3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se realizó con pruebas de comparación de grupos. Para las variables cuantitativas se realizaron análisis de varianza (ANOVA), covarianza (ANCOVA) y análisis multivariado (MANOVA), t de Student, correlación r de Pearson; análisis de regresión y pruebas *a posteriori*. Para analizar los datos procedentes de las variables cualitativas (Cuestionario de Lateralidad Usual) se utilizó el estadístico de  $\chi^2$ , seguida del coeficiente V de Cramer para medir la magnitud de la asociación. También se utilizó este estadístico para comprobar el grado de deterioro de los distintos grupos de la muestra, seguido de las medidas  $\lambda$ ,  $\tau$  de Goodman y Kruskal y de los coeficientes  $\phi$  y V de Cramer.

En la prueba de aprendizaje incidental (orden temporal) se analizó la correlación momento x producto de Pearson para cada sujeto entre el orden listado y el correcto [Tzeng, Lee y Wetzel, 1979] y posteriormente se utilizó el análisis de covarianza.

Los análisis de la investigación fueron realizados con el paquete estadístico SPSS para Windows.

### 3. 2. 4 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DE PRUEBAS

Para elegir las pruebas que hemos utilizado en nuestro estudio, hemos seguido los siguientes criterios:

1. Pruebas que evalúen áreas cognitivas importantes.
2. Pruebas que evalúen áreas cognitivas que se ha informado en la literatura que están afectadas en la infección por el VIH y el sida.
3. Pruebas con parámetros psicométricos bien conocidos, tanto en su versión original como en la española.
4. Pruebas que pueden utilizarse en diferentes tipos de poblaciones (clínica neurológica, clínica psiquiátrica, *screening* y otras).
5. Facilidad de administración y corrección incluyendo un tiempo no excesivo de administración para evitar el efecto desmotivador del cansancio y del tedio en una población no acostumbrada a la administración de pruebas psicométricas.
6. Pruebas aptas para una población con nivel cultural y educativo bajo, en la que se puede encontrar sujetos que no conocen el abecedario, o conociéndolo, no lo manejan bien. Estas pruebas son por lo general menos



dependientes del nivel educativo y son indicadores relativamente sensibles de la presencia de afectación cerebral o de déficit cognitivo.

7. Pruebas que evalúan posibles variables de confusión (síntomas psiquiátricos, lateralidad, nivel educativo, nivel sociodemográfico, etc.) que puedan influir en el rendimiento cognitivo.

### **3. 3 PRUEBAS**

A los sujetos se les administró cada uno de las siguientes pruebas:

1. - Cuestionario de Identificación Clínica y Sociodemográfica
2. - Cuestionario de Lateralidad Usual (CLU)
3. - Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos-III (WAIS-III)
4. - Test de Colores y Palabras de Stroop (SCWT)
5. - Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (RAVLT)
6. - Test de Retención Visual de Benton (TRVB)
7. - Test del Trazo en Color 1 y 2 de OMS/UCLA (CTT)
8. - Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST)
9. - Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)
10. - Inventario de Depresión de Beck (BDI)
11. - Cuestionario de 90 síntomas (SCL-90 R)

#### **3. 3. 1 DESCRIPCIÓN DE LAS PRUEBAS ADMINISTRADAS**

##### **3. 3. 1. 1 CUESTIONARIO DE IDENTIFICACIÓN CLÍNICA Y SOCIODEMOGRÁFICA**

En este cuestionario se recogen datos acerca del nivel educativo, la edad, situación familiar y otros datos personales, situación penitenciaria, actividad laboral, toxicomanías y datos médicos (Véase el Apéndice H).

El cuestionario se compone de cuatro partes. La primera corresponde a datos personales, la segunda trata de la enfermedad producida por el VIH, la tercera sobre datos penitenciarios y la cuarta se refiere a temas de toxicomanías. Este cuestionario fue elaborado *ad hoc* por nosotros para esta investigación.

### **3. 3. 1. 2 CUESTIONARIO DE LATERALIDAD USUAL (CLU)**

Desarrollado por Portellano [García-Moreno, Portellano, Zahonero y otros, 1995; López, Portellano, Barreda, 1996; De Santos, Millán, Portellano; 1996; Portellano y Millana, 1997; Portellano y Robles, 1998; Fernández de Pierola, Muñoz y Portellano, 2000] y está basado en el de Olfield [Olfield, 1971]. Determina la lateralidad de la mano (14 ítems), ojo (4 ítems) y pie (4 ítems). Cada ítem se valoró del siguiente modo:

D: Cuando se realiza la actividad propuesta siempre con la derecha.

D/I: Cuando la actividad se realiza indistintamente con la derecha o con la izquierda.

I: Cuando se realiza la actividad propuesta siempre con la izquierda.

El tiempo de administración suele ser de unos cinco minutos ( Véase Apéndice H).

### **3. 3. 1. 3 ESCALA WECHSLER PARA ADULTOS (WAIS III)**

Publicada en 1955 por Wechsler [Wechsler, 1955], es una escala de apreciación de la inteligencia general. La última adaptación española se realizó en 1999. Consta de 14 tests agrupados en dos escalas: verbal (7 tests) y manipulativa (7 tests). Los coeficientes de fiabilidad (dos mitades) de la escala oscilan entre 0,77 y 0,96. Para más información, véase la página 92 del manual técnico de la prueba. Para la administración, valoración, datos normativos y otros parámetros psicométricos véase el Manual de TEA [WAIS III, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III, TEA Ediciones, 1999].

### **3. 3. 1. 4 TEST DE COLORES Y PALABRAS DE STROOP (SCWT)**

Desarrollado por Stroop en 1935 [Stroop, 1935], valora la resistencia a la interferencia e inhibición de respuesta. Es una prueba de atención selectiva y flexibilidad cognitiva. Ha sido utilizado como una medida de la función ejecutiva y del pensamiento controlado (McLeod, 1991; Vendrel et al, 1995; Bench et al., 1993; Barroso y León Carrión, 2002). La prueba consta de tres láminas. El tiempo de administración suele ser de unos 5 minutos. El coeficiente de fiabilidad test-retest oscila entre 0,86 y 0,73 para las tres puntuaciones directas en aplicación individual.

Para la administración, valoración, datos normativos y otros parámetros psicométricos véase el Manual de TEA [Test de Colores y Palabras de Stroop, TEA Ediciones, 1994].

### **3. 3. 1. 5 TEST DE APRENDIZAJE VERBAL AUDITIVO DE REY (RAVLT)**

Esta prueba evalúa la memoria verbal, el aprendizaje de material nuevo, la susceptibilidad a las interferencias retroactiva y proactiva y la memoria de reconocimiento. La versión original es de Rey [Rey, 1958, 1964; Taylor, 1959]. Consiste en la memorización de una lista de 15 palabras (lista A) que el examinador dice en voz alta, con un intervalo de 1 segundo entre cada palabra a lo largo de 5 ensayos consecutivos. Después de cada ensayo, se realiza una prueba de recuerdo libre. A continuación, se presenta otra lista de 15 palabras (lista B), que el sujeto debe repetir. Inmediatamente después se le pide que repita las palabras de la primera lista (sin presentación de la lista). Transcurrido un intervalo de 30 minutos, se realiza una prueba de retención. Inmediatamente después, se le presenta una lista de 50 palabras en la que tiene que señalar las que se encontraban en la primera lista (reconocimiento). Además se aplica una prueba de memoria del orden temporal (aprendizaje incidental) al final para evitar que afecte a la naturaleza del test y preservar la administración convencional sin ninguna interferencia. A los sujetos se les presentó una lista escrita de las 15 palabras de la lista A en un orden distinto al utilizado en los ensayos orales. Se les pidió que escribieran la lista de palabras en el mismo orden que se les había presentado de manera oral [Vakil y Blachstein, 1994]. Las palabras procedentes de la lista A fueron mostradas a los sujetos con el fin de no confundir el proceso utilizado en el orden temporal con el utilizado en la recuperación de palabras. Distintos estudios indican que el recuerdo del orden temporal de los acontecimientos se puede deteriorar más que el recuerdo de los acontecimientos mismos. Se ha encontrado que los sujetos con lesiones en el lóbulo frontal son deficitarios al codificar el orden temporal [Janowsky, Shimamura y Squire, 1989; Shimamura, Janowsky y Squire, 1990].

La puntuación de cada ensayo es el número de palabras correctamente recordadas. Se puede calcular la suma total de las respuestas del ensayo I al V para determinar la curva de aprendizaje. Las palabras repetidas se señalan como R y no se contabilizan. Si el sujeto las repite y las autocorrige, se consideran como RC; RQ si el sujeto pregunta porque no está seguro y como E si la palabra no aparece en la lista y es por lo tanto un error. También se contabilizan las palabras correctas de la prueba de memoria diferida y de la prueba posdistractora. Una diferencia de 3 o más palabras

recordadas entre el ensayo V y el VI se considera un resultado deficitario [Lezak y O'Brian, 1981]. Los pacientes con sida muestran en esta prueba un aprendizaje y reconocimiento relativamente intacto pero su tasa de olvidos (comparación entre el ensayo 5 y el 6) y de recuerdo libre está deteriorada [Mitrushina, Satz, Drebing y otros, 1994]. La edad de los examinados influye mucho en esta prueba. Existen baremos a partir de los datos ofrecidos por Rey, Lezak y Spreen [Rey, 1964, Lezak, 1995; Spreen, 1998].

### **3. 3. 1. 6 TEST DE RETENCION VISUAL DE BENTON (TRVB)**

Es una prueba diseñada para evaluar la percepción y memoria visuales y las habilidades visuoestructurivas. Consiste en la presentación de 10 láminas, cada una de las cuales contiene uno, dos o tres dibujos. Fue desarrollado por Benton [Benton, 1965, 1974]. Su aplicación no suele superar los cinco minutos. Para este estudio se aplicó la forma C del test y el modo de administración C. Existen diferentes índices de fiabilidad todos ellos positivos entre los resultados de formas equivalentes en reproducciones inmediatas o diferidas. Brasfield encontró un índice de fiabilidad test – retest de 0.75 empleando la administración C. Para la administración, valoración, datos normativos y otros parámetros psicométricos véase TEA [Test de Retención Visual de Benton, TEA Ediciones, 1986].

### **3. 3. 1. 7 TEST DEL TRAZO EN COLOR (CTT)**

Es una versión del Test de Trazo, que reduce la influencia cultural. Originalmente el TMT fue construido en 1938, y recibió la denominación de “Test del Circuito de Partington” (Partington’s Pathways) o Test de Atención Dividida [Spreen, Strauss, 1998]. Formó parte de la batería de tests del ejército de EEUU (1944). Fue incluido posteriormente en la batería de Haslehead y Reitan. Evalúa la velocidad en la atención y la secuenciación, así como la flexibilidad mental, la búsqueda visual y la función motora. Consta de dos partes. La parte A consiste en unir en orden ascendente una serie de círculos numerados del 1 al 25. La parte B requiere alternar entre dos secuencias una serie de círculos que contienen números y letras [Barroso y León Carrión, 2002]. El Test del Trazo en Color [D’Elia, Satz, Uchiyama, 1989, 1996; Maj, D’Elia, Satz y otros, 1993] es una versión en la que se utiliza el color para obtener una forma paralela no alfabética, que utiliza la Organización Mundial de la Salud para

los estudios transculturales. La parte 1 es similar a la parte A del TMT excepto en que los círculos con números impares tienen fondo rosa y los pares fondo amarillo. La parte 2 muestra todos los números del 1 al 25 dos veces, una con un fondo rosa y otra amarillo [Spreen y Strauss, 1998; Lezak, 1995]. Se le pide al sujeto que conecte los números del 1 al 25 alternando entre el color rosa (R) y el amarillo (A) (1R, 2A, 3R, 4A, 5R, etc.). El CTT tiene las mismas propiedades que el TMT pero sustituyendo el uso del color por el uso de las letras del alfabeto [Mitrushina, Boone, D'Elia, 1999]. Los coeficientes de fiabilidad test-retest son 0.644 y 0.787 para la primera y segunda parte, respectivamente. Se han obtenido correlaciones entre el TMT parte A y el CTT parte 1 de  $r = 0,408$  ( $p=0,017$ ) y de  $r = 0,496$  ( $p=0,004$ ) entre el TMT parte B y el CTT parte 2 [Maj, D'Elia, Satz y otros, 1993; Lezak, 1995]. Otros autores indican que la equivalencia de constructos sólo se puede establecer dentro de los parámetros específicos de edad y años de escolarización [Lee y Chan, 2000]. La puntuación del test es el tiempo en segundos en el que se realiza cada una de las partes. En esta prueba influye la edad y el nivel educativo de los sujetos. Los datos normativos se presentan separadamente por años de escolarización [Spreen y Strauss, 1998]. Para un intervalo de edad de entre 20 y 30 años, los tiempos de realización son de 37 y 82 segundos para la primera y segunda parte respectivamente. El rendimiento en el TMT refleja con bastante precisión las diferentes fases del déficit neuropsicológico y el grado de atrofia cerebral en los pacientes positivos para el VIH [Di Sclafani, Mackay, Meyerhoff y otros, 1997]. Al igual que ocurre en todos los tests en los que interviene la velocidad, en esta prueba influye la edad. Para más información véase la página 31 y siguientes del manual del CTT [D'Elia, Satz, Uchiyama y White, 1996].

### **3. 3. 1. 8 TEST DE CLASIFICACION DE TARJETAS DE WISCONSIN (WCST)**

Es una prueba que evalúa la formación de conceptos, la capacidad de abstracción, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de retroalimentación en la resolución de problemas. Además, es una prueba sensible para proporcionar información sobre disfunciones cerebrales que afectan a los lóbulos frontales [Heaton, 1981; León-Carrión, 1995; Axelrod y otros, 1996].

Está formada por 4 tarjetas estímulo y 128 tarjetas respuesta que contienen varias figuras (cruz, círculo, triángulo, estrella), colores (rojo, azul, amarillo, verde). El número de figuras varía de una tarjeta a otra (una, dos, tres o cuatro). No existe limitación de tiempo para su administración, pero se suele completar en un tiempo que oscila entre veinte y treinta minutos. Los coeficientes de generabilidad oscilan entre 0,39 y 0,72. Para más información, consultar las páginas 48 y SS. y 69 y SS. del manual. Para la administración, valoración, datos normativos y otros parámetros psicométricos véase el manual de TEA [WCST, Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, TEA Ediciones, 1997].

### **3. 3. 1. 9 CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO (STAI)**

Fue desarrollado por Spielberger [Spielberger y cols. 1964, 1966, 1970]. Es un cuestionario auto aplicado sin límite de tiempo cuya primera finalidad fue la de disponer de un instrumento para investigar los fenómenos de la ansiedad. Consta de dos escalas: la subescala “ansiedad estado” (A/E) y la subescala “ansiedad rasgo” (A/R). Se utiliza en distintos tipos de poblaciones para valorar los niveles actuales de ansiedad o la predisposición a la misma. La “ansiedad estado” es un índice del nivel de ansiedad transitoria, incluyendo sentimientos de tensión, nerviosismo, preocupación y aprensión. Los índices de fiabilidad oscilan entre 0,90 y 0,93 para la ansiedad / estado y entre 0,84 y 0,87 para la ansiedad / rasgo. Para la administración, valoración, datos normativos y otros parámetros psicométricos véase TEA [STAI, Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo, TEA Ediciones, 1997].

### **3. 3. 1. 10 INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (BDI)**

Evalúa la intensidad y la presencia de depresión. Nosotros hemos utilizado la última versión de este cuestionario [Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979]. Se trata de

una versión de fácil aplicación, que considera no sólo el momento actual sino también la semana anterior. La puntuación directa total se obtiene sumando los valores correspondientes a cada una de las frases marcadas por el sujeto en los 21 apartados. El coeficiente de fiabilidad test-retest oscila entre 0,65 y 0,72 [Vázquez y Sanz, 1991]. La puntuación oscila entre 0 y 63. Los puntos de corte son los siguientes [Beck y Steer, 1984; Beck, Brown, Eidelson, y otros, 1987]:

Normal: de 0 a 9 puntos.

Depresión leve: de 10 a 15 puntos.

Depresión de leve a moderada: de 16 a 19 puntos.

Depresión de moderada a grave: de 20 a 29 puntos.

Depresión grave: de 30 a 63 puntos.

### **3. 3. 1. 11 CUESTIONARIO DE 90 SÍNTOMAS (SCL 90-R)**

La determinación de los síntomas psicopatológicos se realizó mediante el Cuestionario de 90 Síntomas (SCL90R), desarrollado por Derogatis [Derogatis, 1983]. Es una lista autoaplicada de 90 ítems, donde se tiene en cuenta los últimos 7 días para describir el grado de malestar que el problema le ha causado al probando. Consta de 9 escalas y 3 índices. El tiempo de aplicación es de unos 15 minutos. El coeficiente de fiabilidad test – retest oscila entre 0,82 y 0,90. Para más información, consúltese la página 14 del manual de aplicación [Derogatis, 1983]. Nosotros utilizamos una versión desarrollada por José Ignacio Robles [Robles y Andreu, 1998]. Este autor presenta una fiabilidad entre las escalas que oscila entre 0,69 y 0,85.

La puntuación a las preguntas es la siguiente:

0 = no tiene el síntoma en absoluto

1 = algunas veces

2 = moderadamente

3 = siempre

4 = extremadamente

En las Tabla 52 se muestra un resumen de las pruebas que se aplicaron en esta investigación y el área cognitiva que se evalúa.

**Tabla 52**  
**PRUEBAS UTILIZADAS**

PRUEBA	FUNCION COGNITIVA
CLU	Lateralidad
STROOP	Atención selectiva, flexibilidad cognitiva, sensibilidad a la interferencia
RAVLT	Memoria y aprendizaje verbal
BVRT	Memoria y percepción visuales, habilidades visuoestructurivas, Capacidad de aprendizaje.
CTT (WHO/UCLA)	Perceptivomotriz, flexibilidad mental.
WCST	Formación de conceptos abstractos, categorización, capacidad para cambiar de estrategias (flexibilidad cognitiva), resolución de problemas (cambio cognitivo)
STAI	Ansiedad rasgo / estado
BECK	Depresión

Continúa en la página siguiente



**Tabla 52 . PRUEBAS UTILIZADAS (continuación)**

<b>ESCALA DE INTELIGENCIA DE WESCHSLER PARA ADULTOS – III</b>	
<b>PRUEBA</b>	<b>FUNCIÓN COGNITIVA</b>
VOCABULARIO	Habilidades verbales básicas, grado de conocimiento de palabras, memoria semántica, nivel cultural.
SEMEJANZAS	Abstracción, conceptualización, categorización, memoria semántica
ARITMÉTICA	Resolución de problemas relacionados con la concentración, el razonamiento, el cálculo numérico y el manejo de símbolos.
DÍGITOS	Memoria a corto plazo inmediata y de repetición, atención sostenida, capacidad para almacenar y manipular datos, memoria auditiva inmediata.
INFORMACIÓN	Cantidad de información general procedente del entorno, memoria a largo plazo y habilidad para utilizarla, memoria semántica
COMPRENSIÓN	Razonamiento inductivo, razonamiento deductivo, comprensión de las costumbres y situaciones sociales, memoria a largo plazo, experiencia de la vida cotidiana.
LETRAS Y NÚMEROS	Memoria de trabajo, atención, habilidad secuencial.
FIGURAS INCOMPLETAS	Percepción visual, aptitud espacial, procesamiento holístico
CLAVE DE NÚMEROS	Atención sostenida, concentración, velocidad de procesamiento de la información, memoria visual inmediata, capacidad de recuerdo inmediato (asociación y recuerdo).
CUBOS	Planificación, resolución de problemas, capacidad de construcción tridimensional, comprensión de las relaciones espaciales.
MATRICES	Procesamiento de la información visual, razonamiento abstracto, razonamiento fluido, procesamiento simultáneo.
HISTORIETAS	Percepción visual, organización de series según una secuencia lógica, conocimiento de las secuencias sociales, habilidad para formar hipótesis, flexibilidad, capacidad para captar las relaciones causa – efecto.
BÚSQUEDA DE SÍMBOLOS	Velocidad de procesamiento visual, planificación, organización perceptiva.
ROMPECABEZAS	Organización visual, coordinación visuomotriz, ensamblaje de partes en un todo organizado.

### 3. 3. 2 ADMINISTRACIÓN DE PRUEBAS

Una vez obtenido el preceptivo permiso por parte de la Dirección General de Instituciones Penitenciarias (DGIP), se pasó a informar a la dirección del centro penitenciario donde se realizó el estudio. Una vez efectuado este trámite, se localizó un lugar idóneo para poder comenzar la investigación. Los sujetos susceptibles de participar en la investigación eran llamados de manera individualizada. Se les explicó de una manera amplia en que consistía el estudio con el fin de obtener su participación voluntaria. Se les hizo hincapié en unos casos en que no había respuestas correctas ni incorrectas y en otros que respondieran según sus propios criterios o conocimientos. También se les informó de que la investigación no influiría en absoluto en su situación penal o penitenciaria. Antes del comienzo de cada prueba, el examinador se aseguraba de que el sujeto había comprendido bien las instrucciones. Las pruebas se hicieron de manera individualizada, en dos sesiones en días distintos, con una duración media de 4 horas entre las dos sesiones (desviación típica = 0.5, intervalo 3,5 – 4,5 horas). Se realizó una pausa de 20 minutos a mitad de cada sesión. Las pruebas se administraron en distinto orden tanto ínter como intragrupalmente. El orden de administración de las pruebas se determinó aleatoriamente. El Cuestionario de Identificación Clínica y Sociodemográfica se administró de manera autoinformada y posteriormente se comprobó la veracidad de los datos mediante los expedientes regimentales y médicos. Estos expedientes permitieron la obtención de más datos. También se aplicó una nueva prueba poco utilizada en el RAVLT. Se trata de una medida de aprendizaje incidental (memoria de orden temporal) que se aplicó al final de todas las pruebas habituales de este test (inmediatamente después de la prueba de reconocimiento) con el fin de medir este tipo de aprendizaje no intencional.

Además, se consultaron las historias médicas de todos los sujetos para comprobar que cumplían los criterios de exclusión, el seroestado, la fase de la enfermedad, el tratamiento con antirretrovíricos; y se examinaron los expedientes penitenciarios para comprobar el tiempo de condena y el tiempo realmente cumplido en prisión.

## **RESULTADOS**

## 4. 1 RESULTADOS DE LAS HIPÓTESIS PRINCIPALES

### HIPÓTESIS PRINCIPALES 1, 2 y 3

Para someter a prueba estas hipótesis se realizó un análisis de varianza (ANOVA) para comprobar si existían diferencias entre los distintos grupos. Posteriormente se realizaron pruebas *a posteriori* para averiguar que grupos diferían entre sí.

Existen diferencias significativas en todos los grupos en el Test de Stroop en la prueba de interferencia y en la WAIS III en dígitos en orden inverso (Di). Por lo tanto, nuestras hipótesis se cumplen parcialmente.

En las Tablas 87 y 88 del Apéndice A se muestran las medias y desviaciones típicas del resto de las variables.

**Tabla 53**  
**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS**

PRUEBAS	GRUPOS	MEDIA	DESVIACION TÍPICA
Stroop, interferencia	VIH-D-	-1,0965	6,2309
	VIH-D+	-1,6300	7,6470
	VIH+D+ CAT. A	6,0462	8,4982
	VIH+D+ CAT. B	-1,0421	8,4156
	VIH+D+ CAT. C	3,3258	13,3308
WAISIII. Serie recordada más larga Di.	VIH-D-	3,8235	1,1851
	VIH-D+	2,9583	1,1602
	VIH+D+ CAT. A	3,4667	,8338
	VIH+D+ CAT. B	3,0000	,9354
	VIH+D+ CAT. C	2,8182	,9816

**Tabla 54**  
**RENDIMIENTO COGNITIVO E INFECCIÓN POR EL VIH**

VARIABLES	F* (gl)	P - VALOR
STROOP, interferencia	2,485 (4,79)	p = ,050*
WAIS III. Serie recordada más larga Di	2,581 (4,79)	p = ,043*

+n =84; \* P < .05

En relación con las pruebas *a posteriori*:

Respecto a la primera hipótesis, los grupos VIH+D+ (VIH+D+ CAT.A; VIH+D+ CAT.B; VIH+D+ CAT.C) rinden peor que los grupos VIH-D- y VIH-D+ en la variable Stroop, interferencia. En la variable WAIS III, en Di no hay diferencias entre los grupos.

**Tabla 55 . PRUEBA DE CONTRASTES**

Contraste			Valor del contraste	Error típico	t	gl	Sig. (bilateral)
Stroop, interferencia	Asumiendo igualdad de varianzas	1	-4,1122 <sup>a</sup>	1,9049	-2,159	79	,034*
WAIS III. Serie recordada más larga Di	Asumiendo igualdad de varianzas	1	,3269	,2313	1,414	79	,161

a: la suma de los coeficientes del contraste no es cero  
\*p < .05

Respecto a la segunda hipótesis, en ninguna de las dos variables existen diferencias entre los grupos.

**Tabla 56. PRUEBA DE CONTRASTES**

Contraste			Valor del contraste	Error típico	t	gl	Sig. (bilateral)
Stroop, interferencia	Asumiendo igualdad de varianzas	1	-2,7564	2,7978	-,985	79	,328
WAIS III. Serie recordada más larga Di	Asumiendo igualdad de varianzas	1	,4940	,3397	1,454	79	,150

\*p < .05

Respecto a la tercera hipótesis, no hay diferencias en la variable Stroop interferencia pero sí en Di, en la cual el consumo de drogas sí influye en el rendimiento cognitivo. Los grupos VIH+D+ (VIH+D+ CAT.A; VIH+D+ CAT.B; VIH+D+ CAT.C) y VIH-D+ rinden peor que el grupo VIH-D-.

**Tabla 57. PRUEBA DE CONTRASTES**

Contraste			Valor del contraste	Error típico	t	gl	Sig. (bilateral)
Stroop, interferencia	Asumiendo igualdad de varianzas	1	-5,3422E-02 <sup>a</sup>	2,3959	-,022	79	,982
WAIS III. Serie recordada más larga Di	Asumiendo igualdad de varianzas	1	-6,3820 <sup>a</sup>	,2909	-21,938	79	,000**

\*p < .05; \*\* p < .001

## **4. 2. RESULTADOS DE LAS HIPÓTESIS SECUNDARIAS**

### **4. 2. 1 HIPÓTESIS SECUNDARIA 1**

Con el fin de comprobar el nivel de deterioro en los distintos grupos, se utilizó el estadístico de  $\chi^2$ . Como criterio, se utilizaron 2 desviaciones típicas para establecer el criterio de deterioro / no deterioro de la media en las siguientes pruebas: WAIS III, WCST, STAI. [Grant, Atkinson, Hesselink y otros, 1987; Korolnik, Beaumanoir, Häusler y otros, 1990; Wellman, 1992; Mayeux, Stern, Tang et al., 1993; Lezak, 1995; Ingraham y Aiken, 1996]. En el caso del CTT, se utilizó un punto de corte de 40/41 segundos para la primera parte y de 90/91 para la segunda. [Bornstein, 1985; Bornstein, 1986; Lezak, 1995; Albert, Marder, Dooneief et al., 1995].

Los resultados se muestran en la Tabla 64. No hay diferencia entre los grupos en ninguna medida, excepto en algunas variables del WCST. Además existen deterioro cognitivo en todos los grupos.

En las Tablas de la 89 a la 92 del Apéndice B se muestra el deterioro cognitivo de cada uno de los grupos. Se observa que existe siempre un tanto por ciento de sujetos con cierto deterioro en las distintas pruebas.

Tabla 58

NIVEL DE DETERIORO COGNITIVO DE LOS SUJETOS DE LA MUESTRA

VARIABLES	c <sup>2+</sup>	P – VALOR	SIGNIFICACION
CTT. PARTE 1 <sup>++</sup>	3,542	p = 0,471	ns
CTT. PARTE 2	1,657	p = 0,798	ns
STAI. ANSIEDAD ESTADO	3,989	p = 0,408	ns
STAI. ANSIEDAD RASGO	2,530	p = 0,639	ns
NUMERO DE INTENTOS REALIZADOS <sup>++</sup>	4,589	p = 0,332	ns
NUMERO DE RESPUESTAS CORRECTAS	1,225	p = 0,873	ns
NUMERO TOTAL DE ERRORES	4,655	p = 0,325	ns
RESPUESTAS PERSEVERATIVAS	3,287	p = 0,511	ns
ERRORES PERSEVERATIVOS	3,930	p = 0,416	ns
RESPUESTAS DE NIVEL CONCEPTUAL	1,904	p = 0,753	ns
INTENTOS PARA COMPLETAR LA 1 <sup>a</sup> CATEGORIA	5,916	p = 0,206	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES CIV	3,540	p = 0,472	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES CIM	3,087	p = 0,543	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES CV	2,610	p = 0,625	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES OP	5,701	p = 0,223	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES MT	1,891	p = 0,756	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES VP	5,482	p = 0,241	ns
WAIS. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES CIT	1,694	p = 0,792	ns

Grados de libertad,  $\chi^2 = 4$ ; ns = no significativa  
 +n=84; ++n =83



#### 4. 2. 2 HIPÓTESIS SECUNDARIA 2

Se realizó un ANCOVA seguido del estadístico t de Student. Existen diferencias en edad, años de escolarización y en las pruebas de palabra, palabra/color estimada e interferencia del Test de Stroop hubo diferencias significativas entre los que tomaban medicación antirretrovírica y los que no. Después de eliminar el efecto de los años de escolarización y la edad, la diferencia se observó de nuevo de forma significativa en las pruebas de palabras, palabra / color estimada e interferencia del Test de Stroop cuyos valores fueron ( $F_{1,80} = 7,452$ ,  $p = ,008$ ), ( $F_{1,80} = 5,284$ ,  $p = ,024$ ), ( $F_{1,80} = 5,687$ ,  $p = ,019$ ), respectivamente, es decir, en las tres medidas citadas. La Tabla 59 presenta las variables que correlacionan significativamente con la medicación antirretrovírica. Por lo tanto esta hipótesis se cumple parcialmente.

En la Tabla 93 del Apéndice C se muestran las medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas para estos tres valores.

**Tabla 59**  
**MEDICACIÓN ANTIRRETROVÍRICA**

PRUEBAS		EDAD	AÑOS ESCOLARIZACIÓN	MEDICACIÓN ANTIRRETROVÍRICA
Stroop, Palabras	F*	-	11,475	7,452
	p	-	,001	,008
Stroop, Palabra / color estimada	F	-	9,294	5,284
	p	-	,003	,024
Stroop, interferencia	F	-	-	5,687
	p	-	-	,019

\*gl = 1, 80

#### 4. 2. 3 HIPÓTESIS SECUNDARIA 3

Con el fin de comprobar si existían diferencias entre la lateralidad de los sujetos y el rendimiento neuropsicológico, se realizó un ANCOVA seguido del estadístico t de Student.

Se analizó de manera independiente la lateralidad referente a la mano, al ojo y al pie.

En referencia a la lateralidad manual, no se realizó debido al número insuficiente de sujetos zurdo.

Existen diferencias en la lateralidad ocular entre zurdos y diestros en el índice de interferencia del CTT, en las pruebas de cubos, matrices, en los cocientes verbal y manipulativo y en consecuencia en el CIT, en el índice de organización perceptiva, en la serie más larga de Di y en la diferencia entre Dd y Di de la WAIS III. Éstas diferencias son explicadas por las covariables. No existen diferencias en el SCL90R.

Por lo tanto nuestra hipótesis tampoco se cumple en el caso de la lateralidad ocular.

Existen también diferencias en la lateralidad del pie entre diestros y zurdos en el índice de interferencia del CTT, en las pruebas de cubos, matrices y rompecabezas, en el índice de organización perceptiva, en el índice de memoria de trabajo de la WAIS III, y en la prueba de recencia del RAVLT. Éstas diferencias son explicadas por las covariables. No existen diferencias en el SCL90R.

Por lo tanto nuestra hipótesis tampoco se cumple en el caso de la lateralidad del pie.

##### 1º. – Lateridad manual

No se realizó por no disponer de suficientes sujetos con lateralidad manual zurdos (77 diestros y 7 zurdos).

##### 2º. - Lateralidad ocular

En la Tabla 66 se muestran las variables que correlacionan significativamente con la lateralidad ocular. No hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Las covariables explican la variabilidad en los resultados, no la pertenencia al grupo. En la Tabla 94 del Apéndice D se muestran las medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas.

**Tabla 60**  
**LATERALIDAD OCULAR**

PRUEBAS		Edad	Años escolarización	Condena total que cumplen	Tiempo condena cumplido	Lateralidad ocular
CTT, Índice interferencia	F*	6,838	-	4,467	-	5,142
	p	,011	-	,038	-	,026
WAIS III. Cubos	F	-	8,020	-	-	4,862
	p	-	,006	-	-	,030
WAIS III, Matrices	F	-	9,986	-	-	6,975
	p	-	,002	-	-	,010
WAIS III. CI verbal	F	6,420	29,665	-	-	4,828
	p	,013	,000	-	-	,031
WAIA III, CI. Manipulativo	F	6,155	8,910	-	-	4,846
	p	,015	,004	-	-	,031
WAIS III, O. Perceptiva (OP)	F	4,926	7,272	-	-	7,324
	p	,029	,009	-	-	,008
WAISS III, CI. Total	F	7,341	20,568	4,332	-	6,500
	p	,008	,000	,041	-	,013
WAIS III, Serie recordada más larga Di	F	7,152	15,082	4,887	-	4,515
	p	,009	,000	,030	-	,037
WAIS III, Dd - Di	F	-	7,384	-	-	4,399
	p	-	,008	-	-	,039

\*gl = 1,78

### 3º. – Lateralidad del pie

En la Tabla 67 se muestran las variables que correlacionan significativamente con la lateralidad del pie. No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Las covariables explican la variabilidad en los resultados, no la pertenencia al grupo. En las tabla 95 del Apéndice D se muestran las medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas.

**Tabla 61**  
**LATERALIDAD DEL PIE**

PRUEBAS		Edad	Años escolarización	Condena total que cumplen	Tiempo condena cumplido	Lateralidad del pie
CTT, Índice de interferencia	F*	6,607	-	5,804	-	6,050
	p	,012	-	,018	-	,016
WAISIII, CN., aprz. Incidental: memoria libre	F	-	-	-	-	5,619
	p	-	-	-	-	,020
WAIS III, Cubos	F	-	7,922	-	-	4,106
	p	-	,006	-	-	,046
WAIS III, Matrices	F	-	9,831	-	-	5,558
	p	-	,002	-	-	,021
WAIS III, Rompecabezas	F	-	-	-	-	4,142
	p	-	-	-	-	,045
WAIS III, O. Perceptiva (OP)	F	5,041	7,124	-	-	7,096
	p	,028	,009	-	-	,009
WAIS III, memoria de trabajo (MT)	F	-	19,372	-	-	4,445
	p	-	,000	-	-	,038
RAVLT, recencia	F	-	-	-	-	5,221
	p	-	-	-	-	,025

\*gl = 1, 78

#### 4. 2. 4. HIPÓTESIS SECUNDARIA 4

Con el fin de comprobar esta hipótesis, se realizó la prueba de correlación de Pearson. Como muestran las tablas adjuntas, prácticamente todas las correlaciones son negativas indicando una relación inversa entre las dos variables excepto en la parte B del CTT con la escala obsesivo-compulsiva, en el índice de interferencia del CTT con las escalas obsesivo-compulsiva, sensitivismo interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ideación paranoide y psicoticismo y el aumento del aprendizaje en el RAVLT con el índice de malestar sintomático. No existe correlación de ningún tipo entre el WCST y el SCL90R. Por la tanto nuestra hipótesis se cumple parcialmente.

**Tabla 62**  
**RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES**  
**PSICOPATOLÓGICAS**

		SCL-90R.Escala somatización	SCL-90R.Escala obsesivo- compulsiva	SCL-90R.Escala sensitivismo interpersonal
Años de escolarización	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,284** ,009	-,308** ,004	-,254* ,020
Stroop, palabras	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,257* ,018	-,402** ,000	-,260* ,017
Stroop, colores	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,254* ,020	-,326** ,003	- -
Stroop, palabra/color estimada	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,296** ,006	-,411** ,000	-,273* ,012
Test Trazo Color, B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	,221* ,043	- -
Índice interferencia Test Trazo Color.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	,251* ,021	,282** ,009
T. R. V. de Benton, aciertos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,233* ,033	- -
T. R. V. de Benton, fallos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	,233* ,033	- -
RAVLT, aprendizaje total	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,257* ,019	- -
RAVLT, aumento del aprendizaje	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,271* ,013	- -
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,248* ,023	-,404** ,000	-,294** ,007
RAVLT, primacia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,224* ,040	-,316** ,003	-,267* ,014

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

**Tabla 62**  
**RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES**  
**PSICOPATOLÓGICAS (continuación)**

		SCL-90R.Escala	SCL-90R.Escala	SCL-90R.Escala
		somatización	obsesivo- compulsiva	sensitivismo interpersonal
WAIS-III. V.	Correlación de Pearson	-	-,314**	-,224*
	Sig. (bilateral)	-	,004	,041
WAIS-III. C.N., codificación	Correlación de Pearson	-	-,216*	-
	Sig. (bilateral)	-	,049	-
WAIS-III. C,N., copia	Correlación de Pearson	-,382**	-,426*	-,324**
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,003
WAIS-III. Aritmética	Correlación de Pearson	-,313**	-,346**	-,281**
	Sig. (bilateral)	,004	,001	,010
WAIS-III. L.n.	Correlación de Pearson	-	-,244*	-
	Sig. (bilateral)	-	,025	-
WAIS-III. Suma P.E. MT	Correlación de Pearson	-,218*	-,293**	-
	Sig. (bilateral)	,047	,007	-
WAIS-III. Suma P.E. CIT	Correlación de Pearson	-	-,224*	-
	Sig. (bilateral)	-	,041	-
WAIS-III. Suma de todas las pruebas escala verbal	Correlación de Pearson	-	-,235*	-
	Sig. (bilateral)	-	,031	-
WAIS-III. Suma de todas las pruebas esc. Manipulativa	Correlación de Pearson	-	-,220*	-
	Sig. (bilateral)	-	,044	-

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significativa

**Tabla 62**  
**RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES**  
**PSICOPATOLÓGICAS (continuación)**

		SCL-90R.Escala de depresión	SCL-90R.Escala de ansiedad	SCL-90R.Escala hostilidad
Stroop, palabras	Correlación de Pearson	-,364**	-,274*	-,229*
	Sig. (bilateral)	,001	,012	,036
Stroop, colores	Correlación de Pearson	-,329**	-,238*	-
	Sig. (bilateral)	,002	,029	-
Stroop,palabra/color estimada	Correlación de Pearson	-,400**	-,305**	-,233*
	Sig. (bilateral)	,000	,005	,033
Indice interferencia Test Trazo Color	Correlación de Pearson	,234*	,227*	,341**
	Sig. (bilateral)	,032	,038	,002
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson	-,310**	-,322**	-,243*
	Sig. (bilateral)	,004	,003	,026
RAVLT,primacia	Correlación de Pearson	-,242*	-,277*	-,224*
	Sig. (bilateral)	,027	,011	,041
WAIS-III. V.	Correlación de Pearson	-,230*	-	-,273*
	Sig. (bilateral)	,035	-	,012
WAIS-III. C,N., copia	Correlación de Pearson	-,381**	-,282**	-,313**
	Sig. (bilateral)	,000	,009	,004
WAIS-III. S.E.	Correlación de Pearson	-	-	-,240*
	Sig. (bilateral)	-	-	,028
WAIS-III. aritmética	Correlación de Pearson	-,250*	-,275*	-,246*
	Sig. (bilateral)	,022	,011	,024
WAIS-III. suma P.E. CIV	Correlación de Pearson	-	-	-,215*
	Sig. (bilateral)	-	-	,050
WAIS-III. suma P.E. CV	Correlación de Pearson	-	-	-,225*
	Sig. (bilateral)	-	-	,040

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

**Tabla 62**  
**RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES**  
**PSICOPATOLÓGICAS (cotinuación)**

		SCL-90R.Escala de ansiedad fóbica	SCL-90R. Escala ideación paranoide	SCL-90R. Escala psicoticismo
Años de escolarización	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,274* ,012	- -	- -
Stroop, palabras	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,229* ,036	- -	-,286** ,008
Stroop, colores	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,274* ,012	- -	-,286** ,008
Stroop, palabra/color	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,249* ,023	- -	- -
Stroop, palabra/color estimada	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,294** ,007	- -	-,348** ,001
Indice interferencia Test Trazo Color.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	,247* ,023	,248* ,023
RAVLT, aprendizaje total	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,232* ,034	- -	- -
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,346** ,001	-,253* ,020	-,323** ,003
RAVLT,primacia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,317** ,003	-,264* ,015	-,324** ,003

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significación



**Tabla 62**  
**RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES**  
**PSICOPATOLÓGICAS (continuación)**

		SCL-90R.Escala de ansiedad fóbica	SCL-90R. Escala ideación paranoide	SCL-90R. Escala psicoticismo
WAIS-III. V.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,241* ,027	-,227* ,038	-,228* ,037
WAIS-III. C,N., copia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,331** ,002	-,264* ,015	-,332** ,002
WAIS-III. aritmética	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,337** ,002	-,246* ,024	-,264* ,015
WAIS-III. suma P.E. MT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,264* ,015	- -	-,230* ,035
WAIS-III. suma de todas las pruebas escala verbal	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,217* ,047	- -	- -

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

**Tabla 62. RESULTADOS ENTRE RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO Y ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS (continuación)**

		SCL-90R. Índice global de severidad	SCL-90R. Índice malestar sintomático positivo	SCL-90R. Total síntomas positivos
Años de escolarización	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,271* ,013	- -	-,252* ,021
Tiempo que lleva cumplido en prisión (días)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,215* ,050	- -
Stroop, palabras	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,365** ,001	- -	- -
Stroop, colores	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,274* ,012	- -	- -
Stroop,palabra/ color	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	- -	-,290** ,007
Stroop, palabra/color estimada	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,376** ,000	,239* ,028	-,230* ,036
Índice interferencia, Test Trazo Color.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,333** ,002	-,243* ,026	,277* ,011
T. R. V. de Benton,aciertos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,222* ,042	- -	- -
T. R. V. de Benton, fallos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,222* ,042	- -	- -
RAVLT,aumento del aprendizaje	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,231* ,034	,238* ,029	-,225* ,040
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,306** ,005	- -	- -
RAVLT,primacía	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,254* ,020	- -	- -
WAIS-III. V.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,215* ,050	- -	- -
WAIS-III. C,N., copia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,351** ,001	- -	- -
WAIS-III. aritmética	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,245* ,025	- -	- -

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

#### 4. 2. 5. HIPÓTESIS SECUNDARIA 5

Con el fin de determinar la relación entre el nivel de depresión, el nivel de ansiedad rasgo / estado y el rendimiento neuropsicológico se realizó la prueba del coeficiente de correlación de Pearson. Posteriormente se realizó un análisis de regresión, utilizando el método de pasos sucesivos con el propósito de identificar en qué medida estos factores influyen en el rendimiento, introduciendo como variables criterio las distintas variables neuropsicológicas y como variables predictoras las puntuaciones en el Inventario de Depresión de Beck y el Cuestionario de Ansiedad Rasgo/estado.

1º. – Variables neuropsicológicas que influyen o están asociadas con el BDI.

Sólo tres variables correlacionaron positivamente con el BDI. La primera, es la parte B del CTT ( $r = ,281$ ;  $p < ,01$ ), la segunda es el número de fallos en el TRVB ( $r = ,220$ ;  $p < ,05$ ), y la última variable es el número de intentos necesarios para completar la primera categoría del WCST ( $r = ,279$ ;  $p < ,05$ ). El resto de las variables corelacionan de una manera negativa o no correlacionan. Por lo tanto nuestra hipótesis, se cumple parcialmente (véase Tabla 63)..

**Tabla 63**  
**CORRELACIONES ENTRE EL INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK Y LAS**  
**OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS**

		<b>INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK</b>
Stroop, palabras	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,338** ,002
Stroop, colores	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,291** ,007
Stroop, palabra / color	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,265* ,015
Stroop, palabra / color estimada	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,365** ,001
Test Trazo Color, parte B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,281** ,010
T. R. V. de Benton, aciertos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,220* ,044
T. R. V. de Benton, fallos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,220* ,044
RAVLT, aprendizaje total	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,241* ,027
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,225* ,040
WCST, intentos completar 1ª categoría.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,279* ,011

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
n = 84; sig. = significación

**Tabla 63**  
**CORRELACIONES ENTRE EL INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK Y LAS**  
**OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS (continuación)**

		<b>INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK</b>
WAIS-III. vocabulario	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,319** ,003
WAIS-III. C.N., copia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,377** ,000
WAIS-III. cubos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,252* ,021
WAIS-III. aritmética	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,315** ,003
WAIS-III. rompecabezas	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,319** ,003
WAIS-III. suma P.E. Memoria de trabajo (MT)	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,215* ,049
WAISIII. serie recordada más larga dígitos orden directo (Dd).	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,284** ,009

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
n = 84

2º. – En lo que se refiere a la ansiedad-estado, algunas de las variables neuropsicológicas analizadas tuvieron una relación negativa o no correlacionaban (véase Tabla 64). En cuanto a la ansiedad-rasgo, hubo tres variables con una correlación positiva entre ésta y el rendimiento neuropsicológico: el CTT, parte B (  $r = ,232$ ;  $p < ,05$ ); los fallos en el TRVB (  $r = ,284$ ;  $p < ,05$ ) y la edad de los sujetos (  $r = ,262$ ;  $p < ,05$ ). El resto de las variables tuvieron una relación negativa o no correlacionaban (véase Tabla 64). En las siguientes Tablas, se presentan únicamente los resultados de las variables agrupadas por pruebas. En consecuencia, nuestra hipótesis se cumple sólo parcialmente en el caso de la ansiedad-estado, y lo mismo ocurre en ansiedad-rasgo.

**Tabla 64**  
**CORRELACIONES ENTRE EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO**  
**Y OTRAS VARIABLES**

		STAI (A-estado)	STAI (A-rasgo)
Edad de los sujetos.	Correlación de Pearson	-	,262*
	Sig. (bilateral)	-	,016
Años de escolarización	Correlación de Pearson	-,236*	-
	Sig. (bilateral)	,031	-
Stroop, palabras	Correlación de Pearson	-	-,333*
	Sig. (bilateral)	-	,002
Stroop, colores	Correlación de Pearson	-	-,272*
	Sig. (bilateral)	-	,012
Stroop, palabra / color estimada	Correlación de Pearson	-	-,336*
	Sig. (bilateral)	-	,002
Test Trazo Color, B	Correlación de Pearson	-	,232*
	Sig. (bilateral)	-	,033
T. R. V. de Benton,aciertos	Correlación de Pearson	-	-,248*
	Sig. (bilateral)	-	,023
T. R. V. de Benton, fallos	Correlación de Pearson	-	,248*
	Sig. (bilateral)	-	,023

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

Tabla 64

**CORRELACIONES ENTRE EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO  
Y LAS OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS (continuación)**

		STAI (A-estado)	STAI (A-rasgo)
WAIS-III. F.I.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,250* ,022
WAIS-III. V.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,373** ,000	-,335** ,002
WAIS-III. C.N., codificación	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,230* ,035
WAIS-III. C,N., copia	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,219* ,046	-,345** ,001
WAIS-III. S.E.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,366** ,001	-,216* ,049
WAIS-III. cubos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,255* ,019	-,347** ,001
WAIS-III. aritmética	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,283** ,009	-,320** ,003
WAIS-III. matrices	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,216* ,048
WAIS-III. dígitos en orden directo	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,318** ,003
WAIS-III. dígitos, puntuación total.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,291** ,007
WAIS-III. información	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,271* ,013	- -
WAISIII. historietas	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,253* ,020	-,272* ,012
WAIS-III. comprensión	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,267* ,014	- -
WAIS-III. búsqueda de símbolos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,236* ,031
WAIS-III. letras y números	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,258* ,018	-,380** ,000
WAIS-III. rompecabezas	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,289** ,008

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral); \*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); n = 84

**Tabla 64**  
**CORRELACIONES ENTRE EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO**  
**Y LAS OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS (continuación)**

		<b>STAI (A-estado)</b>	<b>STAI (A-rasgo)</b>
WAIS-III. suma P.E. CIV	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,376** ,000	-,272* ,012
WAIS-III. suma P.E. CIM	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,250* ,022	-,237* ,030
WAIS-III. suma P.E. CV	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,289** ,008	- -
WAIS-III. suma P.E. OP	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,273* ,012	-,272* ,012
WAIS-III. suma P.E. MT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,299** ,006	-,385** ,000
WAIS-III. suma P.E. CIT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,340** ,002	-,278* ,010
WAIS-III. suma de todas las pruebas escala verbal	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,379** ,000	-,308** ,004
WAIS-III. suma de todas las pruebas esc. manipulativa	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,266* ,014	-,291** ,007
WAIS-III. serie recordada más larga Dd.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,378** ,000

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
n = 84; sig. = significación



**Tabla 64**  
**CORRELACIONES ENTRE EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO**  
**Y LAS OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS (continuación)**

		STAI (A-estado)	STAI (A-rasgo)
RAVLT, memoria inmediata	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,279* ,010
RAVLT, aprendizaje total	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,232* ,034
RAVLT, recuerdo diferido	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,266* ,014	-,379** ,000
RAVLT, reconocimiento	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,229* ,036	- -

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

n = 84; sig. = significación

3º. – En el análisis de regresión observamos que en todos los casos, excepto en uno, la correlación es negativa; es decir, a mayor depresión y ansiedad, tanto rasgo como estado, menos rendimiento obtienen los sujetos. En el caso de la opción “intentos para completar la primera categoría” del WCST la correlación es positiva; es decir, a más depresión mayor rendimiento. Por lo tanto nuestra hipótesis se cumple casi completamente

En la Tabla 96 del apéndice E se muestran las tablas del análisis de regresión.

**Tabla 65**  
**RELACIÓN ENTRE VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS Y EL CUESTIONARIO DE**  
**ANSIEDAD ESTADO/RASGO Y DEPRESIÓN**

VARIABLES DEPENDIENTES	VARIABLE PREDICTORAS Y COEFICIENTES	F <sup>*</sup>	P – valor	R	R <sup>2</sup>
Stroop, palabras	BDI (B= -,816; β= -,338)	10,566**	,002	,338	,114
Stroop, colores	BDI (B= -,503; β= -,291)	7,587**	,007	,291	,085
Stroop, palabra / color	BDI (B= -,280; β= -,265)	6,190*	,015	,265	,070
Stroop, palabra / color estimada	BDI (B= -,348; β= -,365)	12,623***	,001	,365	,133
CTT, parte B	BDI (B=2,053; β=,281)	7,022**	,010	,281	,079
TRV de Benton, aciertos	STAI (A. rasgo) (B= - 4,597E-02; β= -,248)	5,353*	,023	,248	,061
TRV de Benton, fallos	STAI (A. rasgo) (B= - 4,597E-02; β= -,248)	5,353*	,023	,248	,061
RAVLT, memoria inmediata	STAI (A. rasgo) (B= - 4,051E-02; β= -,279)	6,905**	,010	,279	,078
RAVLT, aprendizaje total	BDI (B= -,277; β= -,241)	5,066*	,027	,241	,058
RAVLT, recuerdo diferido	STAI (A. rasgo) (B= - 9,938E-02; β= -,379)	13,735***	,000	,379	,143
RAVLT, reconocimiento	STAI (A. estado) (B= - 5,231E-02; β= -,229)	4,538*	,036	,229	,052
WCST, intent. completar 1 <sup>a</sup> categoría.	BDI (B= ,858; β= ,279)	6,861*	,011	,279	,078

+gl = 1, 82; \*\*\* P< .001; \*\* P< .01; \*P< .05

**Tabla 65**  
**RELACIÓN ENTRE VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS Y EL CUESTIONARIO DE**  
**ANSIEDAD ESTADO/RASGO Y DEPRESIÓN (continuación)**

VARIABLES DEPENDIENTES	VARIABLE PREDICTORAS Y COEFICIENTES	F <sup>+</sup>	P – valor	R	R <sup>2</sup>
WAIS III, Figuras incompletas	STAI (A. rasgo) (B= - ,106; β= -,250)	5,469*	,022	,250	,063
WAIS III, vocabulario	STAI (A. estado) (B= - ,420; β= -,373)	13,264***	,000	,373	,139
WAIS III, CN, codificación	STAI (A. rasgo) (B= - ,335; β= -,230)	4,599*	,035	,230	,053
WAIS III, copia	BDI (B= -1,072; β= -,377)	13,617***	,000	,377	,142
WAIS III, semejanzas	STAI (A. estado) (B= - ,198; β= -,366)	12,690***	,001	,366	,134
WAIS III, cubos	STAI (A. rasgo) (B= - ,336; β= -,347)	11,205***	,001	,347	,120
WAIS III, aritmética	STAI (A. rasgo) (B= - 6,365E-02; β= -,320)	9,348**	,003	,320	,102
WAIS III, matrices	STAI (A. rasgo) (B= - 9,257E-02; β= -,216)	4,013*	,048	,216	,047
WAIS III, dígitos orden directo (Dd)	STAI (A. rasgo) (B= - 4,848E-02; β= -,318)	9,209**	,003	,318	,101
WAIS III, dígitos puntuación total	STAI (A. rasgo) (B= - 7,840E-02; β= -,291)	7,579**	,007	,291	,085
WAIS III, información	STAI (A. estado) (B= - ,136; β= -,271)	6,505*	,013	,271	,073
WAIS III, historietas	STAI (A. rasgo) (B= - 9,838E-02; β= -,272)	6,569*	,012	,272	,074
WAIS III, comprensión	STAI (A. estado) (B= - ,136; β= -,267)	6,288*	,014	,267	,071

+gl = 1, 82; \*\*\* P< .001; \*\* P< .01; \*P< .05

**Tabla 65**  
**RELACIÓN ENTRE VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS Y EL CUESTIONARIO DE**  
**ANSIEDAD ESTADO/RASGO Y DEPRESIÓN (continuación)**

VARIABLES DEPENDIENTES	VARIABLE PREDICTORAS Y COEFICIENTES	F <sup>†</sup>	P – valor	R	R <sup>2</sup>
WAIS III, búsqueda símbolos	STAI (A. rasgo) (B= - ,151; β= -,236)	4,824*	,031	,236	,056
WAIS III, letras y números	STAI (A. rasgo) (B= - ,105; β= -,380)	13,830***	,000	,380	,144
WAIS III, rompecabezas	BDI (B= -,326; β= -,319)	9,272**	,003	,319	,102
WAIS III, CIV	STAI (A. estado) (B= - ,402; β= -,376)	13,501***	,000	,376	,141
WAIS III, CIM	STAI (A. estado) (B= - ,292; β= -,250)	5,471*	,022	,250	,063
WAIS III, CV	STAI (A. estado) (B= - ,207; β= -,289)	7,468**	,008	,289	,083
WAIS III, OP	STAI (A. estado) (B= - ,203; β= -,273)	6,596*	,012	,273	,074
WAIS III, MT	STAI (A. rasgo) (B= - ,225; β= -,385)	14,311***	,000	,385	,149
WAIS III, CIT	STAI (A. estado) (B= - ,705; β= -,340)	10,706**	,002	,340	,115
WAIS III, serie recordada más larga Dd	STAI (A. rasgo) (B= - 3,397E-02; β= -,378)	13,702***	,000	,378	,143

†gl = 1, 82; \*\*\* P < .001; \*\* P < .01; \*P < .05

#### 4. 2. 6. HIPÓTESIS SECUNDARIA 6

Se realizó un análisis de covarianza de medidas repetidas (MANOVA) para comprobar si había algún grupo que sobresalía en alguna medida en las variables analizadas.

No hay efecto de nivel ni de perfil en las siguientes medidas: STAI, ansiedad-rasgo, ansiedad-estado ( $F_{1,79} = ,063$ ,  $p = ,803$ ) ( $F_{4,79} = ,098$ ,  $p = ,983$ ) respectivamente, en el Test de Stroop ( $F_{1,79} = ,345$ ,  $p = ,558$ ) ( $F_{4,79} = 2,148$ ,  $p = ,083$ ) respectivamente, en el CTT ( $F_{1,79} = ,081$ ,  $p = ,777$ ) ( $F_{4,79} = 1,201$ ,  $p = ,317$ ) respectivamente, en el TRVB ( $F_{1,79} = ,000$ ,  $p = ,995$ ) ( $F_{4,79} = 1,030$ ,  $p = ,396$ ) respectivamente, en el RAVLT ( $F_{1,79} = ,008$ ,  $p = ,931$ ) ( $F_{4,79} = ,669$ ,  $p = ,615$ ) respectivamente, ni en el WCST ( $F_{1,79} = ,161$ ,  $p = ,689$ ) ( $F_{4,79} = 1,670$ ,  $p = ,164$ ). Tampoco existen diferencias de nivel ni de perfil entre los grupos en la escala verbal ( $F_{1,79} = ,003$ ,  $p = ,995$ ) ( $F_{4,79} = ,874$ ,  $p = ,484$ ), en la escala manipulativa ( $F_{1,79} = ,087$ ,  $p = ,777$ ) ( $F_{4,79} = 1,201$ ,  $p = ,317$ ), en los cocientes verbal y manipulativo ( $F_{1,79} = ,021$ ,  $p = ,885$ ) ( $F_{4,79} = 1,184$ ,  $p = ,324$ ), en los índices ( $F_{1,79} = ,039$ ,  $p = ,844$ ) ( $F_{4,79} = ,802$ ,  $p = ,528$ ) ni en la prueba de dígitos ( $F_{1,79} = ,146$ ,  $p = ,703$ ) ( $F_{4,79} = 2,538$ ,  $p = ,50$ ) de la WAIS III.

Se observa una tendencia a una mayor diferencia en la prueba de palabra / color del test de Stroop, en la que el grupo VIH+D+ CAT.A rindió de una manera peor que el resto de los grupos. Concluimos que no hay ninguna diferencia de nivel ni de perfil entre los grupos.

Tampoco se observa un efecto ni de nivel ni de perfil en el SCL90R ( $F_{1,79} = ,003$ ,  $p = ,956$ ) ( $F_{4,79} = ,597$ ,  $p = ,666$ ).

Por lo tanto, nuestra hipótesis no se cumple.

**Tabla 66**  
**RENDIMIENTO DE LOS GRUPOS EN EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD**  
**ESTADO/RASGO**

GRUPO	STAI	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1 <sup>+</sup>	98,830	17,5804	3,778	91,310	106,351
	2 <sup>++</sup>	97,141	13,2874	3,720	89,737	104,545
VIH-D+	1	100,537	16,8403	3,180	94,208	106,866
	2	100,303	22,3688	3,131	94,072	106,534
VIH+D+ CAT. A	1	99,355	15,0048	4,022	91,349	107,361
	2	99,686	11,2473	3,960	91,804	107,568
VIH+D+ CAT. B	1	96,460	12,7203	3,778	88,940	103,980
	2	97,685	8,0663	3,720	90,281	105,089
VIH+D+ CAT. C	1	99,805	14,0046	4,697	90,456	109,153
	2	97,820	11,9889	4,624	88,615	107,024

+ 1 = ansiedad estado  
++ 2 = ansiedad rasgo  
n = 84

**Tabla 67**  
**RENDIMIENTO DE LOS GRUPOS EN EL TEST DE STROOP**

GRUPO	STROOP <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	105,657	15,8414	3,725	98,242	113,071
	2	103,197	18,3599	3,751	95,731	110,664
	3	102,049	17,0245	3,628	94,828	109,271
	4	104,919	17,7508	3,738	97,478	112,360
	5	97,726	10,6828	3,590	90,581	104,871
VIH-D+	1	101,110	12,4779	3,135	94,870	107,351
	2	102,857	12,1199	3,157	96,573	109,141
	3	99,087	12,6770	3,053	93,009	105,165
	4	102,551	11,6941	3,146	96,288	108,814
	5	96,811	13,1107	3,021	90,798	102,825
VIH+D+ CAT. A	1	94,969	13,7568	3,966	87,076	102,863
	2	97,341	16,2209	3,993	89,393	105,290
	3	105,844	8,4017	3,862	98,156	113,532
	4	95,453	14,7670	3,980	87,531	103,375
	5	109,972	14,5701	3,822	102,365	117,579
VIH+D+ CAT. B	1	101,191	16,7740	3,725	93,777	108,606
	2	97,528	16,7385	3,751	90,062	104,995
	3	97,190	18,3318	3,628	89,969	104,412
	4	99,236	16,5187	3,738	91,795	106,677
	5	97,819	14,4284	3,590	90,674	104,965
VIH+D+ CAT. C	1	95,188	19,7176	4,631	85,970	104,405
	2	102,155	13,9975	4,663	92,873	111,437
	3	103,474	17,2593	4,510	94,496	112,451
	4	97,996	17,7896	4,648	88,746	107,247
	5	105,308	22,8555	4,463	96,425	114,191

+ 1, 2, 3, 4, 5 corresponden a palabras, colores, palabra/color, palabra / color estimada e interferencia del test de Stoop, respectivamente  
n = 84

**Tabla 68**

**RENDIMIENTO DE LOS GRUPOS EN EL TEST DEL TRAZO EN COLOR**

GRUPO	CTT <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	98,659	4,7817	3,826	91,043	106,274
	2	98,212	10,0603	3,606	91,035	105,390
	3	97,823	,0000	3,903	90,054	105,592
	4	107,661	22,7032	3,788	100,120	115,201
	5	98,314	16,4865	3,702	90,945	105,684
VIH-D+	1	99,096	6,5418	3,220	92,687	105,506
	2	98,463	8,4744	3,035	92,423	104,504
	3	97,823	,0000	3,285	91,285	104,362
	4	96,889	8,7101	3,188	90,542	103,235
	5	98,163	13,2179	3,116	91,960	104,365
VIH+D+ CAT. A	1	97,552	5,9927	4,073	89,444	105,659
	2	96,419	5,2183	3,839	88,778	104,060
	3	104,788	26,9752	4,155	96,518	113,059
	4	102,222	22,3281	4,033	94,195	110,250
	5	100,122	14,3658	3,942	92,276	107,967
VIH+D+ CAT. B	1	107,019	33,0920	3,826	99,403	114,635
	2	104,362	27,8433	3,606	97,185	111,540
	3	103,969	25,3388	3,903	96,200	111,738
	4	100,131	11,9967	3,788	92,590	107,671
	5	96,315	10,5707	3,702	88,946	103,685
VIH+D+ CAT. C	1	95,880	5,3564	4,757	86,413	105,348
	2	97,900	11,8611	4,483	88,977	106,823
	3	97,823	,0000	4,852	88,165	107,482
	4	95,111	,0000	4,710	85,737	104,485
	5	106,951	23,1641	4,603	97,790	116,113

+ 1, 2, 3, 4, 5 = parte A, parte B, errores parte A, errores parte B e índice interferencia, respectivamente del Test del Trazo en Color  
n = 84



**Tabla 69**

**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN LA ESCALA VERBAL DE LA WAIS III**

GRUPO	ESCALA VERBAL <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	106,037	11,3709	3,491	99,088	112,986
	2	103,607	12,1219	3,716	96,210	111,004
	3	105,948	16,5479	3,636	98,710	113,185
	4	103,295	14,5088	3,697	95,936	110,654
	5	106,252	16,1690	3,592	99,101	113,402
	6	105,399	16,1376	3,633	98,168	112,630
	7	99,349	12,2318	3,640	92,104	106,593
	8	101,670	78,8497	3,721	94,263	109,077
	9	101,533	13,8453	3,747	94,075	108,992
VIH-D+	1	100,598	13,1852	2,938	94,749	106,446
	2	98,308	14,5993	3,128	92,083	104,533
	3	100,139	18,5448	3,060	94,048	106,231
	4	100,540	14,4033	3,112	94,347	106,734
	5	98,737	18,2835	3,023	92,719	104,755
	6	99,592	16,3102	3,058	93,506	105,678
	7	102,435	14,9792	3,063	96,338	108,532
	8	99,838	68,8098	3,132	93,604	106,072
	9	100,250	16,3334	3,154	93,973	106,527
VIH+D+ CAT. A	1	103,240	14,1238	3,717	95,842	110,638
	2	102,344	16,7766	3,956	94,470	110,219
	3	103,375	12,7688	3,871	95,670	111,080
	4	99,532	13,1526	3,936	91,697	107,366
	5	105,810	9,5251	3,824	98,198	113,422
	6	103,019	11,3854	3,868	95,320	110,717
	7	102,954	17,5376	3,875	95,242	110,666
	8	103,368	67,5278	3,962	95,483	111,254
	9	102,532	15,2397	3,989	94,592	110,472
VIH+D+ CAT. B	1	95,668	15,8954	3,491	88,719	102,617
	2	99,958	14,2589	3,716	92,562	107,355
	3	94,528	11,3654	3,636	87,290	101,766
	4	97,701	17,3073	3,697	90,342	105,060
	5	96,062	12,4272	3,592	88,912	103,213
	6	96,473	14,3887	3,633	89,241	103,704
	7	96,232	13,0483	3,640	88,988	103,477
	8	98,738	63,4052	3,721	91,331	106,146
	9	99,556	15,2782	3,747	92,097	107,014
VIH+D+ CAT. C	1	96,333	18,6201	4,340	87,694	104,972
	2	96,831	20,2477	4,620	87,636	106,027
	3	99,074	10,5655	4,520	90,077	108,072
	4	98,903	17,3307	4,596	89,754	108,051
	5	95,784	13,1089	4,466	86,895	104,673
	6	96,996	15,2103	4,516	88,006	105,986
	7	101,915	17,9030	4,525	92,909	110,921
	8	102,670	97,3163	4,626	93,461	111,878
	9	102,124	16,3335	4,658	92,852	111,396

+ Los números del 1 al 9 corresponden correlativamente a: V., SE., At., Dd., Di., Dt., I., C. y Ln., de la WAIS III (escala verbal)

n = 84

**Tabla 70. RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN LA ESCALA MANIPULATIVA DE LA WAIS III**

GRUPO	ESCALA MANIPULATIVA <sup>+</sup>	MEDIA	DES. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	98,502	15,0325	3,550	91,436	105,567
	2	105,371	18,8759	3,708	97,991	112,752
	3	99,711	12,0904	3,509	92,726	106,696
	4	99,901	15,3563	3,782	92,374	107,428
	5	106,767	15,5991	3,686	99,430	114,104
	6	100,651	16,7294	3,624	93,437	107,864
	7	101,553	14,7630	3,625	94,337	108,768
	8	95,749	15,9568	3,730	88,323	103,174
	9	103,515	16,2266	3,579	96,391	110,638
	10	98,707	17,6171	3,670	91,403	106,012
VIH-D+	1	100,797	12,8349	2,987	94,851	106,743
	2	100,711	13,4127	3,121	94,499	106,922
	3	99,734	16,9692	2,954	93,855	105,613
	4	102,167	13,4924	3,183	95,832	108,502
	5	101,668	13,2660	3,102	95,493	107,843
	6	97,640	14,6678	3,050	91,569	103,711
	7	100,324	15,0684	3,051	94,252	106,397
	8	99,921	13,9472	3,140	93,672	106,171
	9	101,181	13,7420	3,012	95,186	107,176
	10	96,035	12,6427	3,089	89,887	102,183
VIH+D+ CAT. A	1	104,215	14,2554	3,779	96,693	111,736
	2	100,602	17,5531	3,947	92,745	108,459
	3	106,142	10,5726	3,736	98,706	113,578
	4	103,709	13,9541	4,026	95,696	111,722
	5	98,703	16,3385	3,924	90,892	106,514
	6	106,694	12,7090	3,858	99,015	114,373
	7	108,755	15,1890	3,859	101,074	116,436
	8	107,251	18,5375	3,971	99,346	115,156
	9	106,230	16,0632	3,810	98,647	113,814
	10	105,181	11,1380	3,907	97,404	112,957
VIH+D+ CAT. B	1	93,641	18,1728	3,550	86,575	100,706
	2	93,823	12,9743	3,708	86,443	101,204
	3	101,963	16,1206	3,509	94,978	108,948
	4	99,221	15,8599	3,782	91,694	106,748
	5	95,446	17,1792	3,686	88,109	102,783
	6	97,278	15,9656	3,624	90,065	104,492
	7	95,510	14,9715	3,625	88,295	102,725
	8	97,081	13,2638	3,730	89,656	104,506
	9	93,209	15,4900	3,579	86,086	100,333
	10	102,056	15,6113	3,670	94,751	109,360
VIH+D+ CAT. C	1	103,788	11,7813	4,413	95,005	112,571
	2	104,302	12,7254	4,610	95,126	113,477
	3	104,846	13,6180	4,363	96,163	113,530
	4	96,563	21,2009	4,701	87,205	105,920
	5	97,556	13,5918	4,582	88,435	106,677
	6	104,402	13,6817	4,505	95,435	113,370
	7	100,737	14,5642	4,506	91,767	109,707
	8	100,593	15,8614	4,638	91,363	109,824
	9	99,448	10,9236	4,449	90,592	108,303
	10	104,814	19,5189	4,562	95,733	113,895

+ Los números del 1 al 10 corresponden correlativamente a: FI. , CN. Cod. , CN. emparejamiento, CN. memoria libre, CN. copia, CC. , Ma. , H I. , BS. y RO, de la WAIS III (escala manipulativa); n = 84

**Tabla 71**  
**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN LOS COCIENTES DE LA WAIS III**

GRUPO	COCIENTE S <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	103,851	12,0170	3,637	96,611	111,091
	2	100,943	15,3858	3,572	93,833	108,054
VIH-D+	1	97,671	14,7607	3,061	91,577	103,764
	2	96,792	12,0815	3,006	90,808	102,777
VIH+D+ CAT. A	1	103,187	16,1685	3,872	95,480	110,895
	2	104,603	15,7739	3,803	97,034	112,173
VIH+D+ CAT. B	1	97,620	13,3903	3,637	90,380	104,860
	2	95,541	16,2857	3,572	88,431	102,651
VIH+D+ CAT. C	1	101,538	19,7945	4,522	92,537	110,538
	2	106,216	15,0525	4,441	97,376	115,055

+ 1 = CIV; 2 = CIM  
n = 84

**Tabla 72**  
**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN LOS ÍNDICES DE LA WAIS III**

GRUPO	ÍNDICES WAIS <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%.	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	101,266	10,6770	3,724	93,854	108,679
	2	99,914	14,6130	3,525	92,897	106,931
	3	104,714	12,7409	3,653	97,442	111,986
	4	105,165	15,6881	3,718	97,766	112,565
VIH-D+	1	100,599	17,0078	3,134	94,361	106,838
	2	96,713	12,5903	2,967	90,808	102,619
	3	97,351	17,6558	3,075	91,231	103,471
	4	97,793	13,6036	3,129	91,565	104,021
VIH+D+ CAT. A	1	101,171	16,2586	3,964	93,280	109,062
	2	105,716	13,6295	3,753	98,246	113,186
	3	103,084	14,7104	3,889	95,343	110,826
	4	101,175	18,1815	3,958	93,297	109,053
VIH+D+ CAT. B	1	98,012	12,1902	3,724	90,600	105,425
	2	96,472	17,0120	3,525	89,456	103,489
	3	97,501	13,4924	3,653	90,229	104,773
	4	94,985	15,5224	3,718	87,585	102,384
VIH+D+ CAT. C	1	100,675	20,1716	4,629	91,460	109,890
	2	105,602	15,4791	4,382	96,879	114,325
	3	102,176	14,8895	4,542	93,136	111,216
	4	104,304	13,7277	4,622	95,104	113,503

+ 1, 2, 3, 4 corresponden correlativamente a: CV, OP, MT y VP de la WAIS III  
n = 84

**Tabla 73**

**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN LA PRUEBA DE DÍGITOS DE LA WAIS III**

GRUPO	DÍGITOS <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	103,536	12,6527	3,687	96,197	110,874
	2	109,184	16,5701	3,555	102,109	116,260
	3	94,340	13,8031	3,679	87,017	101,663
VIH-D+	1	100,153	14,3050	3,103	93,976	106,329
	2	97,087	16,2219	2,992	91,132	103,042
	3	102,976	14,4529	3,096	96,813	109,139
VIH+D+ CAT. A	1	100,887	14,5418	3,925	93,074	108,700
	2	104,195	11,6585	3,784	96,662	111,727
	3	96,741	15,4260	3,917	88,945	104,536
VIH+D+ CAT. B	1	97,490	16,0244	3,687	90,151	104,829
	2	97,670	13,0792	3,555	90,594	104,745
	3	99,942	15,6077	3,679	92,619	107,265
VIH+D+ CAT. C	1	98,040	19,7976	4,584	88,916	107,163
	2	95,127	13,7257	4,419	86,332	103,923
	3	102,924	17,5952	4,574	93,821	112,028

+ 1 = Dd. , 2 = Di. , 3 = Dd. – Di. , de la WAIS III  
n = 84

**Tabla 74**

**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN EL TEST DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON**

GRUPO	TRVB <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	105,981	12,6048	3,615	98,799	113,163
	2	94,019	12,6048	3,615	86,837	101,201
VIH-D+	1	97,720	13,9870	2,817	92,124	103,316
	2	102,280	13,9870	2,817	96,684	107,876
VIH+D+ CAT. A	1	100,000	12,9050	3,726	92,597	107,403
	2	100,000	12,9050	3,726	92,597	107,403
VIH+D+ CAT. B	1	99,544	16,5981	3,513	92,564	106,524
	2	100,456	16,5981	3,513	93,476	107,436
VIH+D+ CAT. C	1	96,808	18,2382	3,726	89,405	104,211
	2	103,192	18,2382	3,726	95,789	110,595

+ 1 = aciertos, 2 = fallos, del Test de Retención Visual de Benton  
n = 84

**Tabla 75. RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN EL RAVLT**

GRUPO	RAVLT <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	101,297	16,7454	3,733	93,868	108,726
	2	103,104	14,6398	3,569	96,001	110,207
	3	94,071	13,4048	3,594	86,919	101,222
	4	101,723	17,9857	3,662	94,437	109,010
	5	104,207	12,5976	3,449	97,344	111,070
	6	102,698	13,1918	3,517	95,700	109,696
	7	102,544	12,4441	3,082	96,411	108,677
	8	104,520	9,0496	3,350	97,852	111,187
	9	101,757	17,3858	3,799	94,197	109,317
	10	97,875	12,5381	3,534	90,843	104,908
VIH-D+	1	97,228	12,9348	3,078	91,102	103,354
	2	101,205	14,5836	2,943	95,348	107,063
	3	99,447	11,1149	2,963	93,549	105,344
	4	97,218	16,2808	3,019	91,210	103,227
	5	102,402	15,3169	2,844	96,742	108,061
	6	99,994	17,2072	2,900	94,223	105,765
	7	103,445	12,5157	2,541	98,388	108,503
	8	102,580	13,6819	2,763	97,082	108,078
	9	99,457	15,0496	3,133	93,223	105,691
	10	101,179	12,1577	2,914	95,380	106,978
VIH+D+ CAT. A	1	103,780	16,5495	3,974	95,872	111,689
	2	105,589	15,9095	3,800	98,027	113,151
	3	101,449	17,5425	3,826	93,836	109,063
	4	102,189	14,6266	3,898	94,431	109,946
	5	103,975	14,7038	3,671	96,669	111,281
	6	105,898	12,4556	3,744	98,448	113,348
	7	106,648	9,6177	3,281	100,119	113,177
	8	98,956	20,0602	3,567	91,858	106,054
	9	102,932	18,7366	4,044	94,884	110,981
	10	106,426	16,4114	3,762	98,939	113,913
VIH+D+ CAT. B	1	99,550	18,3208	4,114	91,364	107,736
	2	101,709	16,4796	3,933	93,882	109,536
	3	98,588	19,2939	3,960	90,708	106,469
	4	101,261	13,1272	4,035	93,231	109,290
	5	102,195	15,0985	3,800	94,633	109,758
	6	104,998	16,7233	3,875	97,286	112,709
	7	100,766	13,9562	3,396	94,008	107,524
	8	92,270	13,7564	3,692	84,923	99,617
	9	98,526	10,8013	4,186	90,195	106,857
	10	99,842	16,9088	3,894	92,092	107,591
VIH+D+ CAT. C	1	102,925	13,1614	4,114	94,739	111,111
	2	96,944	11,4986	3,933	89,116	104,771
	3	104,800	14,0764	3,960	96,919	112,681
	4	96,420	10,6012	4,035	88,390	104,449
	5	91,423	12,4487	3,800	83,860	98,986
	6	95,402	9,2792	3,875	87,691	103,114
	7	95,456	14,8119	3,396	88,698	102,214
	8	102,268	10,2588	3,692	94,921	109,615
	9	104,112	14,9978	4,186	95,781	112,443
	10	94,524	16,2528	3,894	86,774	102,273

+ Los números del 1 al 10 corresponde correlativamente a: memoria inmediata, aprz. total, interf. proactiva, interf. retroactiva, aumento del aprendizaje, recuerdo diferido, reconocimiento, orden temporal, primacía y recencia del Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey; n = 85

**Tabla 76. RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN EL WCST**

GRUPO	WCST <sup>+</sup>	MEDIA	DES.V. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	100,306	15,5492	3,803	92,735	107,877
	2	99,534	12,2325	3,716	92,135	106,932
	3	100,554	14,8049	3,791	93,006	108,102
	4	100,996	13,0808	3,899	93,234	108,758
	5	100,883	13,7074	3,890	93,139	108,627
	6	99,951	12,7092	3,590	92,805	107,098
	7	99,064	12,9283	3,819	91,461	106,667
	8	95,387	14,3832	3,706	88,008	102,766
	9	95,748	3,0704	3,590	88,601	102,894
	10	104,637	15,9699	3,854	96,965	112,309
	11	98,623	16,4158	3,824	91,010	106,236
VIH-D+	1	101,393	14,8011	3,105	95,212	107,575
	2	102,182	11,2604	3,034	96,141	108,223
	3	99,662	12,4773	3,095	93,500	105,825
	4	99,589	11,6662	3,183	93,251	105,927
	5	99,874	12,6854	3,176	93,551	106,197
	6	99,606	12,3185	2,931	93,771	105,441
	7	100,868	12,0838	3,118	94,660	107,075
	8	100,174	13,4040	3,026	94,149	106,198
	9	98,943	12,1743	2,931	93,108	104,778
	10	97,983	12,1593	3,146	91,719	104,247
	11	101,279	13,7985	3,122	95,063	107,495
VIH+D+ CAT. A	1	89,262	21,4395	3,928	81,443	97,081
	2	99,291	15,2325	3,838	91,650	106,932
	3	92,262	17,4254	3,915	84,467	100,057
	4	95,121	15,6404	4,027	87,104	103,138
	5	94,685	15,6677	4,017	86,688	102,683
	6	92,820	14,9035	3,707	85,439	100,200
	7	102,662	14,5609	3,944	94,810	110,514
	8	107,700	13,0069	3,828	100,080	115,321
	9	97,498	7,6246	3,707	90,117	104,879
	10	97,983	15,0566	3,980	90,059	105,906
	11	101,162	14,4596	3,949	93,299	109,025
VIH+D+ CAT. B	1	105,034	6,7083	3,689	97,689	112,379
	2	100,729	18,5814	3,605	93,551	107,906
	3	103,378	14,3016	3,678	96,056	110,701
	4	103,835	21,3641	3,783	96,304	111,365
	5	103,443	19,7810	3,774	95,930	110,955
	6	101,889	15,8662	3,482	94,956	108,822
	7	100,375	18,2169	3,705	93,000	107,751
	8	97,572	16,3472	3,596	90,413	104,730
	9	101,576	16,6835	3,482	94,643	108,509
	10	104,245	21,3128	3,739	96,803	111,688
	11	99,269	16,0907	3,710	91,883	106,654
VIH+D+ CAT. C	1	96,281	14,9251	4,586	87,150	105,412
	2	94,562	18,1710	4,482	85,639	103,485
	3	100,573	18,8286	4,572	91,470	109,675
	4	98,514	15,9609	4,702	89,152	107,875
	5	98,807	16,3264	4,691	89,468	108,147
	6	102,255	17,4085	4,329	93,637	110,874
	7	96,514	20,1407	4,606	87,345	105,683
	8	100,834	18,0666	4,470	91,935	109,733
	9	107,265	26,9493	4,329	98,647	115,884
	10	96,047	9,3037	4,648	86,794	105,300
	11	99,139	16,6087	4,612	89,957	108,320

+ Los números del 1 al 11 corresponden correlativamente a: nº de intentos aplicados, respuestas correctas, nº total de errores, respuestas perseverativas, errores perseverativos, errores no perseverativos, respuestas de nivel conceptual, nº de categorías completas, intentos para completar la 1ª categoría, fallos para mantener la actitud y puntuación para aprender a aprender de Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin; n=83

**Tabla 77. RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN EL SCL90R**

GRUPO	SCL90R <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	92,109	12,245	3,170	85,800	98,418
	2	90,243	11,662	2,972	84,328	96,159
	3	92,634	12,170	3,266	86,134	99,136
	4	93,709	12,339	3,331	87,078	100,340
	5	92,801	11,743	3,221	86,391	99,212
	6	92,312	11,804	3,268	85,807	98,818
	7	92,398	12,932	3,265	85,899	98,898
	8	92,943	11,176	3,391	86,194	99,693
	9	91,552	11,238	3,245	85,094	98,011
VIH-D+	1	101,782	15,379	2,668	96,472	107,092
	2	101,527	13,427	2,501	96,549	106,507
	3	101,185	14,623	2,749	95,715	106,657
	4	100,480	15,906	2,804	94,899	106,061
	5	102,576	14,919	2,711	97,181	107,971
	6	102,048	14,507	2,751	96,573	107,524
	7	102,699	14,648	2,748	97,230	108,170
	8	102,557	15,762	2,854	96,876	108,238
	9	100,907	13,841	2,731	95,472	106,344
VIH+D+ CAT. A	1	98,878	13,620	3,374	92,162	105,595
	2	100,183	12,965	3,164	93,886	106,481
	3	100,972	14,175	3,477	94,051	107,893
	4	101,425	12,966	3,547	94,366	108,484
	5	100,005	15,204	3,429	93,181	106,830
	6	99,893	13,391	3,479	92,967	106,819
	7	98,570	12,834	3,476	91,651	105,490
	8	100,869	13,507	3,610	93,684	108,055
	9	101,559	15,982	3,454	94,683	108,435
VIH+D+ CAT. B	1	94,921	9,457	3,170	88,612	101,230
	2	95,341	10,546	2,972	89,426	101,257
	3	93,295	11,137	3,266	86,794	99,796
	4	94,808	11,600	3,331	88,178	101,440
	5	94,879	10,857	3,221	88,469	101,290
	6	94,292	10,608	3,268	87,787	100,798
	7	94,472	11,074	3,265	87,973	100,972
	8	93,365	13,274	3,391	86,615	100,115
	9	95,265	10,626	3,245	88,807	101,724
VIH+D+ CAT. C	1	108,592	12,748	3,940	100,749	116,435
	2	107,149	11,858	3,695	99,795	114,503
	3	108,522	14,962	4,060	100,441	116,604
	4	106,017	14,636	4,141	97,774	114,260
	5	105,226	12,175	4,004	97,257	113,196
	6	108,344	17,220	4,063	100,257	116,432
	7	105,582	15,621	4,059	97,502	113,662
	8	107,450	15,352	4,216	99,059	115,842
	9	108,444	15,263	4,034	100,415	116,473

+ Los números del 1 al 9 corresponden correlativamente a: escala de somatización, escala obsesivo-compulsiva, escala de sensitivismo interpersonal, escala de depresión, escala de ansiedad, escala de ansiedad fóbica, escala de ideación paranoide y escala de psicoticismo del SCL90R

+n = 84

**Tabla 77**  
**RENDIMIENTO DE LOS SUJETOS EN EL SCL90R (continuación)**

GRUPO	SCL90R <sup>+</sup>	MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
					Límite inferior	Límite superior
VIH-D-	1	93,333	11,895	3,098	87,166	99,501
	2	101,404	11,684	3,502	94,435	108,374
	3	97,717	10,408	3,508	90,734	104,700
VIH-D+	1	100,591	13,008	2,608	95,401	105,782
	2	99,615	15,004	2,947	93,749	105,481
	3	98,030	5,133	2,953	92,153	103,907
VIH+D+ CAT. A	1	101,82301	14,156	3,299	95,258	108,389
	2	95,783	8,622	3,728	88,364	103,204
	3	99,230	7,846	3,735	91,796	106,664
VIH+D+ CAT. B	1	93,205	9,067	3,098	87,038	99,373
	2	106,757	18,255	3,502	99,787	113,727
	3	95,783	2,816	3,508	88,800	102,766
VIH+D+ CAT. C	1	108,140	16,173	3,852	100,474	115,807
	2	94,431	16,524	4,353	85,767	103,096
	3	110,780	36,332	4,361	102,100	119,462

+ Los números del 1 al 3 corresponden correlativamente a: índice global de gravedad, índice de malestar sintomático y total de síntomas positivos del cuestionario de 90 síntomas (SCL90R)  
n = 84



#### **4. 2. 7. HIPÓTESIS SECUNDARIA 7**

Para comprobar esta hipótesis se realizó un análisis de regresión, utilizando el método de pasos sucesivos para comprobar en que medida este factor influye en el rendimiento cognitivo. Como variables criterios se introdujeron además de las distintas variables neuropsicológicas, el Cuestionario de 90 Síntomas, el Inventario de Depresión de Beck y el Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo y como variables predictoras edad de los sujetos, condena de los sujetos y tiempo que llevan cumplido. El tiempo de condena cumplido influye negativamente en el rendimiento en las siguientes variables: Test de Stroop, pruebas de color y palabra / color estimada; RAVLT, prueba de recencia y en el SCL90R, en el índice de malestar sintomático. En el CTT, en el índice de interferencia influye el tiempo que lleva cumplido en prisión, además de la edad.

En la Tabla 97 del Apéndice F se muestran las tablas del análisis de regresión.

**Tabla 78**  
**RELACIÓN ENTRE VARIABLES**

VARIABLES DEPENDIENTES	VARIABLE PREDICTORAS Y COEFICIENTES	F (gl, gl)	P – valor	R	R <sup>2</sup>
Stroop, colores	Tiempo de condena cumplido <sup>++</sup> (B= -4,532E- 03; β= -,340)	10,744** (1,82)	,002	,340	,116
Stroop, palabra / color estimada	Tiempo de condena cumplido (B= -1,880E- 03; β= -,257)	5,779* (1,82)	,018	,257	,066
CTT, índice de interferencia	Edad de los sujetos (B= 3,583E-02; β= ,293) Condena impuesta (B= -7,600E-05; β= -,256)	5,663** (1,82;2,81)	,005	,350	,123
RAVLT, recencia	Tiempo de condena cumplido (B= -2,973E- 04; β= -,230)	4,576* (1,82)	,035	,230	,053
SCL90R, índice de malestar sintomático positivo	Tiempo de condena cumplido (B= -6,557E- 04; β= -,215)	3,960* (1,82)	,050	,215	,046

\*\*\* P< .001; \*\* P< .01; \*P< .05

++ El tiempo cumplido en prisión se da en días

## 4. 2. 8 OTROS RESULTADOS

A continuación, presentamos otros resultados obtenidos en la investigación que nos parecen relevantes y puede proporcionar futuras líneas de investigación.

### 4. 2. 8. 1. *En relación con la hipótesis secundaria 2*

Presentamos las correlaciones significativas entre la sintomatología psicopatológica y la medicación antirretrovírica. Hubo diferencias estadísticamente significativas en la edad de los sujetos en el STAI en la escala ansiedad-rasgo ( $F_{1,80} = 7,084$ ,  $p = ,009$ ). Asimismo, existían diferencias estadísticamente significativas en los años de escolarización en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, sensitivismo interpersonal, ansiedad fóbica, en el índice global de severidad y total de síntomas positivos del SCL90R cuyos valores son ( $F_{1,80} = 7,778$ ,  $p = ,007$ ) ( $F_{1,80} = 8,491$ ,  $p = ,005$ ) ( $F_{1,80} = 5,980$ ,  $p = ,017$ ) ( $F_{1,80} = 7,102$ ,  $p = ,009$ ) ( $F_{1,80} = 6,994$ ,  $p = ,010$ ) ( $F_{1,80} = 5,948$ ,  $p = ,017$ ), respectivamente, así como en las escalas de ansiedad estado/rasgo del STAI ( $F_{1,80} = 4,498$ ,  $p = ,037$ ) ( $F_{1,80} = 4,805$ ,  $p = ,031$ ), respectivamente. En la Tabla 98 del Apéndice G se muestran las desviaciones típicas corregidas y no corregidas.

### 4. 2. 8. 2. *En relación a la hipótesis secundaria 3*

Respecto a las asimetrías de los hemisferios cerebrales, se muestra la correlación entre la lateralidad ocular y la variable ansiedad-estado del STAI, existiendo diferencias estadísticamente significativas en los años de escolarización ( $F_{1,78} = 4,880$ ,  $p = ,030$ ). En la variable ansiedad-rasgo, existen diferencias estadísticamente significativas en edad ( $F_{1,78} = 6,964$ ,  $p = ,010$ ) y en años de escolarización ( $F_{1,78} = 4,645$ ,  $p = ,034$ ). Asimismo, existen diferencias estadísticamente significativas entre edad ( $F_{1,78} = 4,082$ ,  $p = ,047$ ) y lateralidad ocular en el BDI.

### 4. 2. 8. 3. *En relación a las hipótesis secundaria 4*

Se muestran las correlaciones entre el STAI, el BDI y en el SCL90R siendo la mayor parte correlaciones positivas, excepto el índice de malestar sintomático positivo,

que muestra una correlación negativa con respecto a ansiedad-estado.

En la Tabla 99 del Apéndice G, se muestran las desviaciones típicas corregidas y no corregidas.

**Tabla 79**

**RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS SUJETOS EN EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO. CORRELACIONES CON EL SCL90R**

		<b>STAI (A-estado)</b>	<b>STAI (A-rasgo)</b>
SCL-90R.Escala somatización.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,475** ,000	,453** ,000
SCL-90R.Escala obsesiva-compulsiva.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,472** ,000	,562** ,000
SCL-90R.Escala sensitivismo interpersonal.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,420** ,000	,585** ,000
SCL-90R. Escala depresión.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,545** ,000	,573** ,000
SCL-90R. Escala ansiedad.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,487** ,000	,568** ,000
SCL-90R. Escala hostilidad.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,546** ,000	,533** ,000
SCL-90R. Escala ansiedad fóbica.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,491** ,000	,515** ,000
SCL-90R. Escala ideación paranoide.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,481** ,000	,498** ,000
SCL-90R. Escala psicoticismo.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,442** ,000	,569** ,000
SCL-90R. Índice global de severidad	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,435** ,000	,563 ,000
SCL-90R. Índice malestar sintomático positivo.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	- -	-,297** ,006

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral); \*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
n = 84; sig. = significación

**Tabla 80**  
**RESULTADOS OBTENIDOS POR LOS SUJETOS EN EL INVENTARIO DE**  
**DEPRESIÓN DE BECK. CORRELACIONES CON EL SCL90R**

		<b>BDI</b>
SCL-90R.Escala somatización.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,702** ,000
SCL-90R.Escala obsesiva- compulsiva.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,722** ,000
SCL-90R.Escala sensitivismo interpersonal.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,698** ,000
SCL-90R. Escala depresión.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,739** ,000
SCL-90R. Escala ansiedad.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,729** ,000
SCL-90R. Escala hostilidad.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,696** ,000
SCL-90R. Escala ansiedad fobica.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,662** ,000
SCL-90R. Escala ideación paranoide.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,669** ,000
SCL-90R. Escala psicoticismo.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,721** ,000
SCL-90R. Índice global de severidad	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,740** ,000
SCL-90R. Índice malestar sintomático positivo.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-,421** ,000
SCL-90R. Total síntomas positivos.	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	,409** ,000

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
n = 84; sig. = significación

#### 4. 2. 9 Análisis exploratorio de los cuestionarios SCL 90R, BDI y STAI

Se realizó un ANOVA y pruebas a posteriori (Games-Howell) para comprobar si existían diferencias entre los grupos.

##### 4. 2. 9. 1 Cuestionario SCL90R

Se observan diferencias en:

Escala de somatización, entre los grupos VIH-D- y VIH+D+CAT.C (el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta) y entre los grupos VIH+D+CAT.B y VIH+D+CAT.C (el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta). El grupo VIH+D+CAT.C obtiene la media más alta.

En la Escala obsesivo-compulsiva, entre el grupo VIH-D- y los grupos VIH-D+ y VIH+D+CAT.C ((el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta que los otros dos y además el grupo VIH-D+ obtuvo una puntuación má alta que el VIH-D-). El grupo VIH+D+CAT.C obtiene la media más alta.

En la Escala de psicoticismo, entre el grupo VIH-D- y el grupo VIH+D+CAT.C (el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta). El grupo VIH+D+CAT.C obtiene la media más alta.

Existe una tendencia a las diferencias:

En la Escala de sensitivismo interpersonal, entre el grupo VIH-D- y el grupo VIH+D+CAT.C (el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta). El grupo VIH+D+CAT.C obtiene la media más alta.

En el índice global de severidad, entre el grupo VIH+D+CAT.B y grupo VIH+D+CAT.C (el grupo VIH+D+CAT.C obtuvo una puntuación más alta). El grupo VIH+D+CAT.C obtiene la media más alta.

En las demás escalas del SCL90R no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

**Tabla 81**

**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS EN EL SCL90R**

<b>PRUEBAS SCL90R</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
Escala de somatización	VIH-D-	92,109	12,245
	VIH-D+	101,782	15,379
	VIH+D+ CAT. A	98,878	13,620
	VIH+D+ CAT. B	94,921	9,457
	VIH+D+ CAT. C	108,592	12,748
Escala obsesivo-compulsiva	VIH-D-	90,243	11,662
	VIH-D+	101,527	13,427
	VIH+D+ CAT. A	100,183	12,965
	VIH+D+ CAT. B	95,341	10,546
	VIH+D+ CAT. C	107,149	11,858
Escala de sensitivismo interpersonal	VIH-D-	92,634	12,170
	VIH-D+	101,185	14,623
	VIH+D+ CAT. A	100,972	14,175
	VIH+D+ CAT. B	93,295	11,137
	VIH+D+ CAT. C	108,522	14,962
Escala de depresión	VIH-D-	93,709	12,339
	VIH-D+	100,480	15,906
	VIH+D+ CAT. A	101,425	12,966
	VIH+D+ CAT. B	94,808	11,600
	VIH+D+ CAT. C	106,017	14,636
Escala de ansiedad	VIH-D-	92,801	11,743
	VIH-D+	102,576	14,919
	VIH+D+ CAT. A	100,005	15,204
	VIH+D+ CAT. B	94,879	10,857
	VIH+D+ CAT. C	105,226	12,175
Escala de hostilidad	VIH-D-	92,312	11,804
	VIH-D+	102,048	14,507
	VIH+D+ CAT. A	99,893	13,391
	VIH+D+ CAT. B	94,292	10,608
	VIH+D+ CAT. C	108,344	17,220
Escala de ansiedad fóbica	VIH-D-	92,398	12,932
	VIH-D+	102,699	14,648
	VIH+D+ CAT. A	98,570	12,834
	VIH+D+ CAT. B	94,472	11,074
	VIH+D+ CAT. C	105,582	15,621
Escala de ideación paranoide	VIH-D-	92,943	11,176
	VIH-D+	102,557	15,762
	VIH+D+ CAT. A	100,869	13,507
	VIH+D+ CAT. B	93,365	13,274
	VIH+D+ CAT. C	107,450	15,352
Escala de psicoticismo	VIH-D-	91,552	11,238
	VIH-D+	100,907	13,841
	VIH+D+ CAT. A	101,559	15,982
	VIH+D+ CAT. B	95,265	10,626
	VIH+D+ CAT. C	108,444	15,263
Índice global de severidad	VIH-D-	93,333	11,895
	VIH-D+	100,591	13,008
	VIH+D+ CAT. A	101,823	14,156
	VIH+D+ CAT. B	93,205	9,067
	VIH+D+ CAT. C	108,140	16,173
Índice de malestar sintomático	VIH-D-	101,404	11,684
	VIH-D+	99,615	15,004
	VIH+D+ CAT. A	95,783	8,622
	VIH+D+ CAT. B	106,757	18,255
	VIH+D+ CAT. C	94,431	16,524
Total síntomas positivos	VIH-D-	97,717	10,408
	VIH-D+	98,030	5,133
	VIH+D+ CAT. A	99,230	7,846
	VIH+D+ CAT. B	95,783	2,816
	VIH+D+ CAT. C	110,780	36,332



Tabla 82

**DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS GRUPOS EN EL CUESTIONARIO DE 90 SÍNTOMAS**

VARIABLES	F**	P – VALOR
SCL-90 R. Escala somatización	3,345	p = ,014*
SCL-90 R. Escala obsesiva-compulsiva	4,019	p = ,005*
SCL-90 R. Escala sensitivismo interpersonal	3,320	p = ,014*
SCL-90 R. Escala depresión	1,928	p = ,114
SCL-90 R. Escala ansiedad	2,396	p = ,057*
SCL-90 R. Escala hostilidad	3,211	p = ,017*
SCL-90 R. Escala ansiedad fóbica	2,597	p = ,042*
SCL-90R. Escala ideación paranoide	2,947	p = ,025*
SCL-90 R. Escala psicoticismo	3,278	p = ,015*
SCL-90 R. Índice global de severidad	3,391	p = ,013*
SCL-90 R. Índice malestar sintomático positivo	1,704	p = ,157
SCL-90. Total síntomas positivos	2,080	p = ,091

++gl: 4,79; P < .05; +n =84

Tabla 83. COMPARACIONES MÚLTIPLES

PRUEBAS SCL90R	GRUPOS		DIFERENCIA ENTRE MEDIAS	SIGNIFICACIÓN
Escala de somatización	VIH-D-	VIH+D+ CAT. C	-16,4831*	,021
	VIH+D+ CAT. B	VIH+D+ CAT. C	-13,6709*	,049
Escala obsesivo-compulsiva	VIH-D-	VIH-D+	-11,2845	,050
		VIH+D+ CAT. C	-16,9059*	,010
Escala de sensitivismo interpersonal	VIH-D-	VIH+D+ CAT. C	-15,8874	,058 (tendencia)
Escala de psicoticismo	VIH-D-	VIH+D+ CAT. C	-16,8916*	,040
Índice global de severidad	VIH+D+ CAT. B	VIH+D+ CAT. C	-14,9347	,089 (tendencia)

\* p < .05

#### 4. 2. 9. 2 Inventario de Depresión de Beck

No hay diferencias significativas entre los grupos ( $F_{4,79} = 2,364$ ,  $p = ,060$ ). Existe una tendencia a las diferencias entre el grupo VIH-D- y el grupo VIH+D+CAT.C, siendo más alta en este último grupo.

**Tabla 84**

#### **MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS DE LOS GRUPOS EN EL INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK**

PRUEBA	GRUPOS	MEDIA	DESVIACION TIPICA
Inventario de Depresión de Beck	VIH-D-	10,7647	6,0676
	VIH-D+	15,2083	9,5734
	VIH+D+ CAT. A	13,2000	7,7201
	VIH+D+ CAT. B	12,5294	6,6626
	VIH+D+ CAT. C	19,7273	9,6963

**Tabla 85**

#### **COMPARACIONES MÚLTIPLES**

PRUEBA	GRUPOS		DIFERENCIA ENTRE MEDIAS	SIGNIFICACIÓN
Inventario de Depresión de Beck	VIH-D-	VIH+D+ CAT. C	-8,9626	,094 (tendencia)

\*  $p < .05$

4. 2. 9. 3 Cuestionario de Ansiedad Estado / rasgo (STAI)

No hay diferencias significativas entre los grupos en ansiedad-estado ( $F_{4,79} = ,181, p = ,948$ ) ni en ansiedad-rasgo ( $F_{4,79} = ,153, p = ,961$ ) entre los grupos.

**Tabla 86**

**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS DE LOS GRUPOS EN EL CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO**

PRUEBA	GRUPOS	MEDIA	DESVIACION TÍPICA
STAI (A. estado)	VIH-D-	21,9412	10,9057
	VIH-D+	23,0000	10,4466
	VIH+D+ CAT. A	22,2667	9,3080
	VIH+D+ CAT. B	20,4706	7,8908
	VIH+D+ CAT. C	22,5455	8,6875
STAI (A. rasgo)	VIH-D-	22,9412	10,0528
	VIH-D+	25,3333	16,9235
	VIH+D+ CAT. A	24,8667	8,5094
	VIH+D+ CAT. B	23,3529	6,1027
	VIH+D+ CAT. C	23,4545	9,0704



## DISCUSIÓN

## 5 DISCUSIÓN

Existen muchos estudios que han examinado el deterioro neuropsicológico en sujetos seropositivos para el VIH en las distintas fases de la enfermedad. Estos estudios, la mayoría ajenos a nuestro medio, se realizaron con muestras de sujetos homosexuales/bisexuales de nivel educativo medio/alto, en general, con ocupación laboral excepto en las fases avanzadas de la infección. Hay investigaciones que señalan que la infección por el VIH provoca déficits sutiles en el rendimiento cognitivo que han sido pasados por alto debido al funcionamiento premórbido y nivel de motivación elevados típicos de las poblaciones estudiadas. La mayoría de los autores han excluido en sus estudios a los consumidores de drogas. Algunos autores han estudiado a los sujetos que las consumían de modo controlado [Silberstein, McKegney, O' Dowd y otros, 1987; McKegney, O'Dowd, Feiner y otros, 1990; Silberstein, O'Dowd, Chartock y otros, 1993; Howells, Allen, Gupta y otros, 2002]. Las personas internadas en centros penitenciarios han sido y son una de las poblaciones más afectadas por la infección y con más riesgo de contraerla y transmitirla dadas sus características y las del medio en el que se encuentran; sin embargo, es una de las poblaciones menos estudiadas en relación con el deterioro cognitivo. De hecho, en nuestra revisión de la literatura sólo hemos encontrado un estudio en población reclusa [Burd, 2001]. La muestra estudiada es la primera en nuestro país con características opuestas a la de la mayoría de los estudios. Se trata de sujetos politoxicómanos (en el momento de la investigación estaban en tratamiento con metadona y naltresona), heterosexuales, de muy bajo nivel educativo, con años de internamiento en varios centros penitenciarios que prácticamente nunca han trabajado, o si lo han hecho han sido en trabajos poco cualificados, y muchos de ellos desestructurados social y familiarmente. Además, cabe suponer una menor motivación a la hora de realizar las pruebas de evaluación neuropsicológicas comparada con la de los sujetos homosexuales que han sido objeto de la mayoría de los estudios. Por todo ello, consideramos que es una muestra especial y representativa del medio penitenciario y de una parte importante de la población general infectada por el VIH.

### HIPOTESIS PRINCIPAL 1

Nuestra hipótesis principal 1 sostenía que la infección producida por el VIH influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo.

Sin embargo, según nuestros resultados no existen diferencias en el rendimiento neuropsicológicos entre los grupos de seropositivos con antecedentes de consumo de drogas (VIH+D+CAT.A; VIH+D+CAT.B; VIH+D+CAT.C), el grupo seronegativo con antecedentes de consumo de drogas (VIH-D+), y el grupo seronegativo sin antecedentes de consumo de drogas (VIH-D-) a excepción de la tarea de interferencia de Stroop, donde los grupos de sujetos seropositivos en las fases asintomática, sintomática y sida rinden peor que los seronegativos.

Perdices y Cooper encuentran evidencia de déficit utilizando el Test de Colores y Palabras de Stroop cuando comparan sujetos con CRS y sida con problemas neurológicos y con 10 sujetos controles seronegativos [Perdices y Cooper, 1990]. Saykin y otros (1991) encontraron que los sujetos con CRS rendían significativamente peor que los controles en el Test de Colores y Palabras de Stroop, así como en el TMT, parte B y Clave de Números [Saykin, Janssen, Sprehn y otros, 1991]. Saykin y otros observan que los sujetos LPG rinden significativamente peor que los controles en el Test de Stroop [Saykin, Janssen, Sprehn y otros, 1988a]. Martin y otros (1992) utilizaron dos versiones del Test de Stroop para averiguar si existían diferencias entre los seropositivos asintomáticos, sintomáticos y controles seronegativos. No encontraron ninguna diferencia en el rendimiento entre los grupos en la versión clásica de lápiz y papel. Sin embargo, en una versión de tiempo de reacción, tanto los sujetos sintomáticos como asintomáticos tenían un mayor efecto Stroop comparado con los controles seronegativos. Este estudio no es comparable con otros que utilizan el Test de Stroop dado que sólo se encontraron diferencias significativas en la versión de tiempo de reacción, y estas tareas parecen ser muy sensibles a la disfunción del SNC en todas las fases de la infección por el VIH [Martin, Robertson, Edelstein y otros, 1992]. Sin embargo, Hinkin y otros (1999), por el contrario, encuentran diferencias significativas en el efecto de interferencia de Stroop en la versión de lápiz y papel, pero no las encuentran de una forma tan destacada en la versión de tiempo de reacción. Los tiempo de reacción cargan en los procesos controlados más que en los automáticos y son quizás más sensibles a la lentificación relacionada con el VIH [Hinkin, Castellón, Hardy y otros, 1999].

Castellón y otros (2002) estudiaron a 65 sujetos seropositivos y 21 seronegativos. El objeto del estudio era establecer la relación entre dos variables psicopatológicas (apatía e irritabilidad), por un lado, y rendimiento cognitivo, por otro. Para medir esta última variable los autores utilizaron únicamente la versión en lápiz y papel del Test de Colores y Palabras de Stroop y encontraron que los seropositivos tenían un peor rendimiento que los controles, y concluyen que, si bien la apatía y la

irritabilidad podrían tener un efecto sobre los resultados neuropsicológicos en los sujetos seropositivos, el déficit encontrado en la prueba de Stroop podría por sí misma ser un indicador de una alteración de la función ejecutiva, que, a su vez, indicaría una alteración de las estructuras prefrontales, encargadas de inhibir la lectura del color [Bench, Frith, Grasby y otros, 1993; Vendrell, Junqué, Pujol y otros, 1995]. De hecho, los déficits encontrados por Castellón y otros son compatibles con un síndrome de la función ejecutiva caracterizado por fallos en las tareas que exigen fundamentalmente atención y control. También Baddeley y otros (1997) han encontrado problemas en la función ejecutiva en sujetos con lesión en el lóbulo frontal demostrada en una tarea de tiempo de reacción [Baddeley, Della Sala, Papagno y otros, 1997].

Estos resultados indican que, aunque los tests de funciones ejecutivas no se utilizan frecuentemente, son sensibles a la disfunción que ocurre entre los sujetos seropositivos. Un rendimiento satisfactorio en estos tests requiere autorregulación. Los déficits pueden dar lugar a dificultades en la regulación y modulación de la conducta y pueden aparecer en muchas formas y contextos diferentes. De forma general, la disfunción ejecutiva se asocia con daño en el lóbulo frontal, especialmente con las estructuras prefrontales, aunque también se ha implicado el daño subcortical [Lezak, 1995]. El Test de Stroop es una herramienta útil para estudiar la producción verbal y la inhibición de respuesta. Concretamente, mide las siguientes tres variables: 1) capacidad de nombrar colores, 2) capacidad de leer palabras y 3) capacidad de nombrar el color de las palabras impresas en un color disonante mientras se inhibe la respuesta automática de leer el color (una respuesta automática que se conoce como efecto de Stroop). La evitación del efecto de Stroop requiere un nivel elevado de habilidad cognitiva, fundamentalmente de flexibilidad y capacidad de inhibición de respuesta. Se trata de un prueba extensamente estudiada en sujetos normales [revisiones de Dyer, 1973; Jensen y Rohwer, 1966] y en poblaciones psiquiátricas y con daño cerebral [Bush, 1977; Golden, 1976; Perret, 1974]. Se han realizado algunos estudios en personas mayores [Comalli, Wapner y Werner, 1962; Jensen y Rohwer, 1966] y en la enfermedad de Alzheimer, en la demencia tipo Alzheimer y tipo no Alzheimer. Así Koss y otros (1984) encontraron que había una lentificación en el nombramiento del color y en la lectura de la palabra en los sujetos con demencia tipo Alzheimer y no Alzheimer moderada comparados con lo que tenían demencia leve. Sin embargo, las puntuaciones en errores no estaban relacionadas con el tipo y la gravedad de la demencia. Estos autores encontraron que el efecto de interferencia de Stroop, medido mediante tiempos de reacción, era elevado en los sujetos con demencia de tipo Alzheimer y no Alzheimer leve y que, por el contrario, los sujetos gravemente afectados por una demencia tipo Alzheimer tenían menos efecto de



interferencia de Stroop que los sujetos con demencia leve cuando se ajustó el tiempo de reacción para la variable nombramiento del color. Los autores atribuyen estos resultados a variaciones en la velocidad y precisión entre los grupos de pacientes debidos a diferencias en déficits en procesamiento de la información, deterioro lingüístico y actitud ante los errores [Koss, Ober Delis y Friedland, 1984]. Sin embargo, en nuestro estudio no fue necesario ajustar las puntuaciones de interferencia con las obtenidas en lectura de la palabra y nombramiento del color ya que no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre seropositivos y seronegativos en estas dos variables. Aunque en la infección por el VIH se han encontrado alteraciones de la función ejecutiva [Sahakian, Elliot, Low y otros, 1995], se han realizado muy pocos estudios con el Test de Stroop en esta población, siendo los principales los ya citados de Martin y otros (1992) y Hinkin y otros (1999). En algunas ocasiones, la prueba se ha administrado mediante tiempos de reacción. Para una discusión sobre las diferencias y semejanza entre las dos modalidades de administración del Test de Stroop véase más adelante.

Existen varios estudios que encuentran deterioro cognitivo en las fase iniciales de la infección por el VIH [Grant, Atkinson, Hesselink y otros, 1987; Claypoole, Townes, White y otros, 1990; Wilkie, Eisdoffer, Morgan y otros, 1990; Kokkevi, Hatzakis, Maillis y otros, 1991; Lunn, Skydsbjerg, Schulsinger y otros, 1991; Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Wilkie, Morgan, Fletcher y otros, 1992], pero otros no encuentran tales diferencias [Goethe, Mitchell, Marshall y otros, 1989; Miller, Selnes, McArthur y otros, 1990; Selnes, Miller, McArthur y otros, 1990; Franzblau, Letz, Hershman y otros, 1991; Miller, Satz, Visscher, 1991; McAllister, Hems, Harrison y otros, 1992].

McKegney y otros en 1990 realizaron un estudio longitudinal con 220 pacientes en un PMM, encontrando únicamente diferencias estadísticamente significativas en contra de los seropositivos en el Test de Golpeteo con los Dedos (mano dominante), Serie de Dígitos en Orden Directo (Di) y Semejanzas (SE). Después de un seguimiento medio de 7,4 meses de la evaluación basal, los sujetos seropositivos seguían teniendo más deterioro cognitivo que los seronegativos, pero no se observó deterioro en el rendimiento de los seropositivos con respecto a la evaluación inicial a lo largo del periodo de seguimiento. Las diferencias neuropsicológicas encontradas pueden deberse a otros factores asociados con la seropositividad, tales como el consumo de alcohol, drogas o fármacos [McKegney, O'Dowd, Feiner y otros, 1990].

Silberstein y otros (1993) realizaron un estudio longitudinal prospectivo con sujetos en un PMM. Con un seguimiento medio de 47 meses después de la evaluación basal, 121 sujetos tuvieron una segunda valoración neuropsicológica. Cuarenta

sujetos (33%) seropositivos en el momento de la medición basal mostraron un descenso estadísticamente significativo en el funcionamiento neuropsicológico a lo largo de los 4 años comparado con 81 seronegativos en el Test de Golpeteo con los Dedos y en el Test del Trazo, Parte B. Este seguimiento a largo plazo indica que los déficits cognitivos sutiles desarrollados a lo largo del tiempo pueden identificarse precozmente, pero su curso es lento y aparece en general en paralelo a la evolución de los signos y síntomas de la infección por el VIH. Los sujetos CDVI rinden peor que los grupos normativos [Silberstein, O'Dowd, Chartock y otros, 1993]. Sin embargo, nosotros hemos realizado un estudio transversal, por lo que no podemos afirmar nada sobre la evolución del déficit que hemos encontrado en nuestros sujetos seropositivos comparados con los seronegativos en el efecto de interferencia de Stroop. Es posible que un estudio longitudinal en nuestra población revelase deterioro de los seropositivos en otras pruebas como consecuencia de la progresión de la enfermedad.

En definitiva nuestros resultados parecen indicar que la infección por el VIH puede producir una alteración de la función ejecutiva, tal y como la mide el Test de Colores y Palabras de Stroop en su versión de lápiz y papel.

## **HIPÓTESIS PRINCIPAL 2**

Según nuestra hipótesis principal 2, el sida influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo

Sin embargo, en nuestro estudio no hemos encontrado diferencias significativas entre los distintos grupos de sujetos seropositivos (VIH+D+CAT. A, VIH+D+CAT. B, VIH+D+CAT. C). Nuestra muestra de sujetos seropositivos (VIH+D+) se componía de tres submuestras: 1) sujetos asintomáticos (VIH+D+CAT. A, n=15), 2) sujetos sintomáticos (VIH+D+CAT.B, n=17) y 3) sujetos con sida (VIH+D+CAT.C, n=11). Estas tres submuestras estaban igualadas en las variables edad, años de escolarización, cumplimiento de condena y antecedentes de consumo de drogas (de hecho todos los seropositivos tenían estos antecedentes). No observamos diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento anormal (comparados con los seronegativos) en el Test de Colores y Palabras de Stroop entre las tres submuestras de seropositivos, aunque si diferían en las escala de somatización y en el índice global de severidad del SCL90R. Esto parece indicar que, si bien los sujetos seropositivos progresan desde el punto de vista médico y quizás también psiquiátrico, esto no se corresponde con un progreso paralelo en el deterioro neuropsicológico. Parece que el

VIH puede afectar al cerebro desde las primeras fases de la infección (probablemente al lóbulo frontal, tal y como lo demuestran las alteraciones de la función ejecutiva) pero que esta afectación inicial no se manifiesta como deterioro cognitivo significativo y generalizado hasta que aparece un CDS franco. Hay que tener en cuenta que en nuestra muestra de seropositivos no había ningún sujeto con CDS. Por otro lado, un porcentaje muy elevado de sujetos seropositivos en nuestra muestra tomaban medicación antirretrovírica, y algunos autores han encontrado un efecto positivo de esta medicación sobre el rendimiento cognitivo [Petito, Cho, Lemann y otros, 1986; Sidtis, Gatsonis, Price y otros, 1993; Yarchoan, Pluda, Thomas y otros, 1990]. Por tanto concluimos que tener sida no implica necesariamente tener un deterioro cognitivo generalizado y grave, por lo que sería el CDS y no el sida lo que provocaría tal deterioro. Hasta la fecha, no se sabe por qué algunos sujetos con sida desarrollan CDS y otros no. Además, hay que tener en cuenta que entre nuestros criterios de exclusión se encontraban las enfermedades neurológicas graves con afectación del SNC que pudiera influir en el rendimiento cognitivo, enfermedades neurológicas oportunistas y neoplasias relacionadas con el VIH en el momento de la evaluación y enfermedades médicas que pudieran afectar al funcionamiento cognitivo, tales como hiper o hipotiroidismo, diabetes, anemia, cardiopatía, neumopatía, hepatopatía o nefropatía. El cumplimiento de estos criterios de exclusión se controló hablando con los médicos de la prisión antes de realizar las pruebas neuropsicológicas. Todos los sujetos considerados como sujetos con sida lo fueron porque si bien en el momento de administrarse las pruebas neuropsicológicas no tenían activa ninguna enfermedad definitiva de sida, estaban clasificados como sujetos con sida en el historial médico de la prisión. Esto se debe a que las normas internacionales recomiendan que se mantenga la clasificación de sida en un sujeto que ya ha tenido una enfermedad definitiva aunque se haya curado. El segundo criterio para considerar sujetos con sida es una cifra de linfocitos  $< 200/\text{mm}^3$  en el momento de realizar las pruebas neuropsicológicas. Por lo tanto, al haber excluido a los sujetos médica y/o neurológicamente más deteriorados aunque estuviesen clasificados como sujetos con sida hemos obtenido una muestra de reclusos con sida sin deterioro neurológico ni médico importante en ese momento, lo cual explicaría la falta de diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento neuropsicológico entre estos sujetos y los sintomáticos y asintomáticos. Sin embargo, no está claro que el deterioro neuropsicológico correlacione con la cifra de linfocitos ni con el estado médico/neurológico [Janssen, Cornblath, Epstein y otros, 1989; Williams, Rabkin, Remien y otros, 1991; Royal III, Updike, Selnes y otros, 1991; Grassi, Garghentini, Campana y otros, 1999]. Parece que el único trastorno asociado con la infección por el

VIH que correlaciona claramente con el deterioro cognitivo es el CDS, y que el TCMM puede ser la fase prodrómica de esta demencia. No obstante, dado que el TCMM se observa tanto en asintomáticos como en sintomáticos y sida, parece que su relación con el número de linfocitos y con las enfermedades médicas y neurológicas es también problemática. En definitiva nuestros sujetos seropositivos, en función de nuestros resultados deben clasificarse como sujetos con deterioro neuropsicológico (puntuación en un intervalo indicativo de deterioro en una prueba neuropsicológica que comprende una única área funcional), según los criterios de Grant y Atkinson (1990) y Grant, Heaton, Atkinson y otros (1995), pero este deterioro no está relacionado con la fase de la infección producida por el VIH [Grant y Atkinson, 1990; Grant, Heaton, Atkinson y otros, 1995].

El deterioro cognitivo es más probable que ocurra en los sujetos sintomáticos y con sida comparados con los seronegativos. La mayoría de los estudios indican que tales sujetos tienen un mayor riesgo de desarrollar déficit cognitivo [Heaton, 1995], pero pocos estudios han demostrado un deterioro real en estos sujetos a lo largo del tiempo [Poutiainen y otros, 1996]. Existe poco consenso con respecto a la evolución longitudinal de la función cognitiva asociada con el VIH. Hay estudios que no han encontrado deterioro en los sujetos con sida [Hestad, Aukrust, Ellertsen y Klove, 1996], mientras otros han encontrado déficits de leves a graves una vez que los sujetos han progresado a sida [Egan, Brettle y Goodwin, 1992; Marder, Liu, Stern y otros, 1995; Selnes, Galai, Bacellar y otros, 1995]. Estos estudios indican que el hecho de no progresar a una fase más avanzada de la enfermedad no es óbice para que se produzca un aumento del deterioro neuropsicológico. Maruff y otros (1994) encuentran que sus sujetos con sida neurológicamente intactos rendían peor en las áreas cognitivas de función ejecutiva, memoria y atención compleja pero no en las áreas de la función motora, orientación, lenguaje o construcción visuoespacial [Maruff, Currie, Malone y otros, 1994]. En 1991, Reinvang y otros estudiaron en 21 pacientes noruegos con sida (3 mujeres y 18 hombres) la prevalencia del CDS utilizando tests neuropsicológicos (Cubos, Clave de Números y Dígitos de la WAIS, Test del Trazo, Partes A y B, Test de Tablero y Clavijas, Test Aprendizaje de Asociación de Palabras y Test de Figuras Recurrentes de Kimura) comparados con dos grupos controles: uno con 17 pacientes seropositivos para el VIH en fase asintomática (1 mujer y 16 hombres) y otro compuesto por 18 sujetos con leucemia (7 mujeres y 11 hombres). Los hallazgos de los autores indican que la población con sida puede subdividirse en dos grupos. Un subgrupo con CDS y un subgrupo con función neuropsicológica persistentemente normal. El grupo con infección por el VIH en fase asintomática mostró un rendimiento neuropsicológico normal [Reinvang, Froland, Karlsen, y

Lundervold, 1991]. Royal y otros en 1991 evaluaron a un grupo de 109 CDVI seropositivos para el VIH y a 51 CDVI seronegativos para detectar la presencia de enfermedad neurológica relacionada con el VIH, utilizando evaluaciones neurofisiológicas, neuropsicológicas, neurológicas y clínicas. Encontraron alteraciones neurológicas en la cohorte, independientemente del seroestado para el VIH. Las alteraciones neurofisiológicas fueron infrecuentes. Los sujetos seropositivos puntuaron significativamente peor en los tests neuropsicológicos comparado con las normas establecidas en una cohorte de hombres homosexuales y no hubo ninguna asociación clara entre el seroestado y el rendimiento en los tests. Los autores concluyen que la infección por el VIH no era la causa principal de las alteraciones neurológicas en la cohorte de este estudio [Royal, Updike, Selnes y otros, 1991]. Goodwin y otros en 1996 examinaron la evolución de la demencia en CDVI, en un estudio con 26 sujetos (6%) de los 404 pacientes de la cohorte de Edimburgo que desarrollaron sida a los 10 años de la infección y seroconversión. A los pacientes se les realizó pruebas neuropsicológicas y neurofisiológicas de forma repetida (2,6 veces como promedio) y fueron comparados con sujetos seropositivos controles procedentes de la cohorte emparejados por edad, sexo y cociente de inteligencia. Las medidas neuropsicológicas implicadas en la velocidad del procesamiento de la información, tales como el Test del Trazo, identificaron las fases iniciales de la demencia y los déficits mnésicos para el material no estructurado (RAVLT). Se observó un deterioro considerable en las medias para una serie de tests neuropsicológicos importantes en el grupo de pacientes después del inicio de la demencia (Clave de Números, Dígitos, Cubos y Aritmética). La memoria lógica se redujo en el recuerdo inmediato, así como en reconocimiento y en recuerdo diferido. El grupo control no mostró los mismos cambios en las puntuaciones medias [Goodwin, Pretsell, Chiswick y otros, 1996]. Selnes y otros en 1997 estudiaron una cohorte de 185 CDVI infectados por el VIH y de controles seronegativos mediante evaluaciones neuropsicológicas semestrales durante 4 años y medio. Se observó una mejoría en el rendimiento a lo largo del tiempo explicables por los efectos de la práctica en todas las medidas. El único subtest para el cual la magnitud de los efectos de la práctica quedaron levemente atenuados comparado con los controles seronegativos fue el Test de Tablero y Clavijas para la mano dominante. Después de ajustar para las variables progresión de la enfermedad y tratamiento antirretrovírico, ninguna de las tendencias temporales de las puntuaciones en los tests neuropsicológicos fueron significativas, lo que indica que no hay deterioro en el rendimiento de los pacientes seropositivos comparados con los controles seronegativos. Con el desarrollo de los síntomas clínicos, hubo una tendencia hacia un deterioro en el rendimiento. Para los sujetos que informaron de dos o más síntomas

pero no estaban en tratamiento con antirretrovíricos, la tendencia no fue significativa, mientras que el tener dos o más síntomas y el tomar antirretrovíricos estaba asociado con un rendimiento significativamente peor en las medidas de velocidad psicomotora y de memoria. Conforme el sida progresa, se observó un deterioro importante en la medida de velocidad psicomotora y en el funcionamiento motor, así como en memoria. No hay por lo tanto ninguna evidencia que indique que la infección por el VIH en el contexto del consumo crónico de alcohol, drogas y medicamentos altere significativamente la frecuencia ni la velocidad de progresión de los síntomas cognitivos [Selnes, Galai, McArthur y otros, 1997].

### **HIPÓTESIS PRINCIPAL 3**

Nuestra hipótesis principal 3 sostenía que el consumo de drogas influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo.

Los grupos seropositivos para el VIH con antecedentes de consumo de drogas (VIH+D+CAT. A, VIH+D+CAT. B, VIH+D+CAT. C) rindieron peor que el grupo seronegativo con antecedentes de consumo de drogas (VIH-D+) y estos, a su vez, rindieron peor que el grupo seronegativo sin consumo de drogas (VIH-D-) únicamente en el Subtest de Dígitos en orden inverso (Di) de la WAIS III. No se encontraron diferencias en el resto de las variables neuropsicológicas entre los grupos.

Varias investigaciones han estudiado el rendimiento neuropsicológico de los CDVI, que a menudo tienen características que afectan al rendimiento neuropsicológico con independencia de la disfunción relacionada con el VIH, tales como nivel educativo bajo y antecedentes personales psiquiátricos y neurológicos además de los efectos directos de la toxicomanía.

Se han realizado distintos estudios con CDVI pero pocos han incluido en sus muestras a sujetos CDVI en programas sustitutivos de drogas, tales como el PMM. Sus resultados no coinciden con los nuestros. Silberstein y otros [Silberstein, McKegney, O'Dowd y otros, 1987] evaluaron inicialmente a 211 sujetos CDVI, de los cuales 70 (33%) eran seropositivos y 14 (67%) eran seronegativos con una batería de tests neuropsicológicos clásicos y con medidas psicosociales. En la evaluación inicial, los seropositivos CDVI estaban significativamente más deteriorados que los seronegativos en 4 de las 8 medidas: Test de Golpeteo con los Dedos, mano dominante, Dígitos en orden directo, Test del Trazo, parte A y Semejanzas de la WAIS. Sin embargo, en el análisis multivariado los seropositivos sólo estaban significativamente más deteriorados en la prueba de Semejanzas de la WAIS y en el

Test de Aprendizaje Asociativo del Wechsler. Hubo una asociación significativa entre la disfunción cognitiva tal y como es medida por el TMT, parte B, y las subescalas de somatización, depresión, hostilidad, obsesivo-compulsiva y paranoia del BSI. Múltiples factores como el consumo de drogas y el malestar psicológico pueden haber influido en el rendimiento en los tests. En la mayoría de las medidas neuropsicológicas, los valores medios tanto de los seropositivos como de los seronegativos estuvieron en o por debajo de las puntuaciones normales de corte de las poblaciones estandarizadas. Este estudio no incluyó sujetos con sida.

Margolin y otros (2002) han evaluado la aportación independiente de los antecedentes de consumo de drogas al resultado de los tests neuropsicológicos en una muestra de 90 CDVI seropositivos adictos a la heroína y a la cocaína en un PMM. El 88% de la muestra mostró evidencia de deterioro (1 DT por debajo de la media de la población) en un conjunto de tests neuropsicológicos seleccionados para evaluar los procesos asociados con el compromiso en el tratamiento de la adicción a drogas y al VIH, tales como el aprendizaje y la memoria de la información verbal, la capacidad para la resolución de nuevos problemas, el control de más de un estímulo aplicado de forma simultánea, la coordinación visuomotora, el seguimiento visual y la flexibilidad cognitiva. Además del consumo de drogas, fueron predictores independientes del rendimiento neuropsicológico la carga viral, el nivel educativo y los problemas psiquiátricos y médicos premórbidos [Margolin, Avants, Warburton y Hawkins, 2002].

En el estudio de Edimburgo se evaluó a 80 seropositivos CDVI con el NART y la WAIS-R. Las comparaciones transversales de las puntuaciones en el NART y en el WAIS-R mostraron que la función cognitiva no estaba más deteriorada a medida que aumentaba la gravedad de la enfermedad. No hubo sujetos seropositivos más deteriorados que los controles seronegativos CDVI. Los déficits cognitivos observados son probablemente debidos más al consumo de drogas que a un inicio insidioso del CDS [Egan, Crawford, Brettle y Goodwin, 1990]. Pereda en 1998 no encuentra diferencias en rendimiento neuropsicológico entre los CDVI seropositivos asintomáticos y los CDVI seronegativos [Pereda, 1998]. Estos hallazgos indican que la historia natural de los cambios cognitivos secundarios a la infección por el VIH es parecida entre los CDVI infectados por el VIH y otros grupos de riesgo tales como los hombres homosexuales o bisexuales que no son CDVI [Selnes, Galai, McArthur y otros, 1997].

En nuestro estudio, la mayoría de los sujetos estaban en un PMM, mientras que 7 sujetos estaban en un programa de naltresona y 3 estaban en un programa libre de drogas.

Coincidiendo con nuestros resultados de que no existen diferencias entre los grupos en el rendimiento neuropsicológico excepto en el Subtest de Dígitos, Grassi y otros (1993) en su estudio con CDVI atribuyen el déficit neuropsicológico más al consumo de drogas como factor principal que a la infección misma en sus primeras fases [Grassi, Perin Clerici y otros, 1993].

En nuestra muestra los sujetos llevaban como media 10,5 años consumiendo drogas (fundamentalmente heroína por vía intravenosa), y muchos de ellos iniciaron el consumo antes de los 16 años.

Nosotros únicamente encontramos diferencias entre los distintos grupos en el Subtest de Dígitos de la WAIS, sólo en la tarea de orden inverso. Este subtest se considera como una prueba de atención, concentración y memoria, y, en concreto, la prueba de orden inverso es un test de memoria operativa. Las diferencias obtenidas indican que existe un déficit en estas áreas en sujetos con antecedentes de consumo de drogas. Estos hallazgos son frecuentes en la mayoría de los autores [Reinvang, Frolan y Skripeland, 1991; Silberstein, O'Dowd, Chartock y otros, 1993; Grassi, Perin, Clerici y otros, 1993; Grant, Heaton, Atkinson y the HNRC group, 1995; Selnes, Galai, Bacellar y otros, 1995]. Clifford y otros encuentran que los sujetos seropositivos asintomáticos rinden peor que los controles en el Subtest de Dígitos, y en este estudio ni los seropositivos ni los seronegativos tenían antecedentes de consumo de drogas [Clifford, Jacoby, Miller y otros, 1990]. Perdices y Cooper encuentran que los sujetos seropositivos con sida y CRS también puntuaban significativamente peor que los controles en Dígitos en orden inverso [Perdices y Cooper, 1990]. Stern y otros (1991) compararon a grupos de sujetos seropositivos en fase asintomática, CRS y LPG con controles seronegativos encontrando diferencias significativas entre los seropositivos asintomáticos y los controles también en Dígitos en orden directo (Dd) y entre los sujetos seropositivos en todas las fases y los seronegativos controles en Dígitos orden inverso [Stern, Marder, Bell y otros, 1991]. Skoraszewki y otros encontraron que los sujetos con sida rendían peor que los que no tenían esta enfermedad, y estos, a su vez, rendían peor que los controles en esta prueba [Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991]. Reinvang y otros (1991) encontraron diferencias entre los sujetos con sida y los sujetos controles hospitalizados con leucemia en estas mismas pruebas [Reinvang, Froland, Karlsen, y Lundervold, 1991]. Maruff y otros (1994) encontraron que los sujetos con CDS leve realizaban significativamente peor la prueba de Dígitos en orden inverso que los sujetos con sida neurologicamente intactos [Maruff, Currie, Malone y otros, 1994]. Villa y otros (1993), usando el Subtest de Dígitos y los Cubos de Corsi, encontraron que los sujetos con sida rindieron significativamente peor que los controles en las tareas de dígitos en orden inverso y en los cubos de Corsi [Villa,



Monteleone, Marra y otros, 1993]. Krikorian y otros (1990, 1991] utilizaron una forma visual de Dígitos parecida a los Cubos de Corsi en dos estudios. En uno de los estudios, hubo diferencias significativas en el rendimiento entre los sujetos sintomáticos y los controles en la forma visual de Dígitos. En el otro estudio, hubo un descenso en el rendimiento en esta misma medida conforme aumentaba la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, es posible que las formas visual y de golpeteo de la prueba de Dígitos no sean comparables con la forma verbal del test. En las dos primeras modalidades posiblemente aumenta el nivel de procesamiento requerido comparado con la verbal [Krikorian, R.; Wrobel, A. J.; Meinecke y otros, 1990; Krikorian y Wrobel, 1991].

En muchos estudios sobre memoria operativa, la infección por el VIH está asociada con un decremento en la eficacia de este tipo de memoria, que es evidente tanto en el procesamiento espacial como en el verbal. Estos hallazgos indican una disfunción del componente ejecutivo central como probable sustrato, y proporciona la base para hipotetizar que el deterioro de la memoria operativa puede contribuir a otros déficits neuropsicológicos asociados con la infección producida por el VIH, Además estas alteraciones ocurren tanto en las fase iniciales como avanzadas de la enfermedad [York, Franks, Henry, Hamilton, 2001; Bassel, Rourke; Halman y Smith, 2002; Hinkin, Hardy, Mason y otros, 2002]. Sin embargo, otros autores no han encontrado déficit en la memoria operativa espacial durante la fase asintomática de la infección por el VIH [Grassi, Garghentini, Campana y otros, 1999].

El deterioro en esta prueba de Dígitos parece indicar una lesión del lóbulo frontal izquierdo, corteza frontopolar izquierda, corteza prefrontal posterolateral media izquierda y anterolateral media izquierda [McFie, 1975; Nyber, Marklund, Persson y otros, 2003]. Sin embargo, nuestros resultados demuestran un deterioro en la prueba de Dígitos también en los seronegativos con antecedentes de consumo de drogas, por lo que cabe concluir que el consumo de drogas, puede producir un deterioro en atención sostenida, concentración, y memoria. El hecho de que no hayamos encontrado deterioro en otras medidas a pesar de los muchos años de consumo puede deberse al efecto beneficioso del PMM (con un tiempo medio de permanencia de 1,5 años aproximadamente), así como del estricto control que se sigue en las instituciones penitenciarias sobre el consumo de drogas. Quizás, cabría hipotetizar que el abandono del consumo y una cierta reinserción (talleres, estudios en la prisión, alfabetización, etc.) puede revertir, hasta cierto punto, el daño cerebral producido por la droga. Es posible que el hecho de que algunos autores hayan encontrado deterioro cognitivo más grave en los sujetos con antecedentes de consumo de drogas, tanto seropositivos como seronegativos, se deba a que muchos de estos sujetos no

participaban en PMM, y, algunos, incluso seguían consumiendo droga en el momento del estudio. Además, al no ser, la mayoría de los casos, sujetos institucionalizados el control del consumo no era tan estricto como el que se realiza en una población penitenciaria.

En definitiva, nuestra hipótesis principal 1 sólo se ha cumplido parcialmente ya que únicamente hemos observado diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre los sujetos seropositivos y seronegativos en una medida, a saber: efecto de interferencia de Stroop. El Test de Stroop se compone de tres partes: palabras, colores, palabra/color (efecto de interferencia de Stroop). Esta última se considera la medida más importante ya que mide flexibilidad cognitiva, atención, concentración e inhibición a la interferencia [Lezak, 1995; Spreen y Strauss, 1998]. Un rendimiento bajo en esta medida se considera reflejo de una alteración frontoestriada, estructuras parietales bilaterales y orbitofrontales derechas, polo frontal derecho y corteza cingulada anterior [Bench, Frith, Grasby y otros, 1993; Hinkin, Castellon, Hardy y otros, 1999].

Con respecto a nuestra hipótesis principal 2, concluimos que no se cumple en absoluto, ya que, si bien el ANOVA inicial indicaba que había diferencias en todos los grupos seropositivos (VIH+D+CAT. A; VIH+D+ CAT. B; VIH+D+CAT. C) en el rendimiento en el Test de Palabras y Colores de Stroop (efecto de interferencia) y Subtest de Dígitos (en orden inverso) las pruebas a *posteriori* demostraron que no había diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos de seropositivos en esta prueba. Por lo tanto, volvemos a encontrar un mal rendimiento de los seropositivos en el efecto de interferencia de Stroop (además de en el Subtest de Dígitos en orden inverso); sin embargo, la fase de la enfermedad no parece afectar al deterioro en estas medidas. Esto puede deberse a varios factores: 1) en nuestro estudio hemos aplicado tres criterios de exclusión según los cuales quedaban excluidos los sujetos que tenían antecedentes personales o presencia de enfermedades neurológicas graves, afectación del sistema nervioso central que pudieran influir en el rendimiento cognitivo, enfermedades neurológicas oportunistas y neoplasias relacionadas con el VIH en el momento de la evaluación y enfermedades médicas que afectaran al funcionamiento cognitivo (por ejemplo, hiper o hipotiroidismo, diabetes, anemia, cardiopatía, neumopatía, hepatopatía, nefropatía); 2) además, en aplicación del reglamento penitenciario, los reclusos gravemente enfermos con un trastorno físico o mental son excarcelados o trasladados a centros médicos fuera de la prisión, por lo que en nuestros grupos no había sujetos con sida o sintomáticos gravemente afectados. Tampoco había individuos con CDS, ya que esta es una de las

posibles causas de excarcelación o traslado a un centro médico extrapenitenciario dada su asociación con un deterioro físico considerable; y 3) de los 43 sujetos seropositivos de nuestro estudio, tomaba medicación antirretrovírica el 79,6%, y diferentes autores [Baldeweg, Catalán, Lovett y otros, 1995; Bell, Donaldson, Lowrie y otros, 1996; Brouwers, Hendricks, Lietzau y otros, 1997] han señalado que este tipo de tratamiento tiene efectos positivos sobre el rendimiento neuropsicológico, posiblemente porque reduce la carga viral en el SNC. Sin embargo, en nuestro estudio no hemos podido comprobar el grado de adhesión terapéutica a la medicación (véase más adelante). En definitiva, cabe hipotetizar, en función de nuestros resultados, que el deterioro neuropsicológico generalizado sólo aparece en sujetos sintomáticos o con sida muy deteriorados y/o sin tratamiento antirretrovírico. Probablemente tal deterioro neuropsicológico generalizado sea una manifestación prodrómica del CDS; y es posible que la infección por el VIH (con independencia de la fase de la infección) como pone de manifiesto el mal rendimiento en el efecto de interferencia de Stroop y Subtest de Dígitos, produzca una alteración del lóbulo frontal, por lo que la infección parece afectar a las siguientes áreas cognitivas: atención selectiva, concentración, flexibilidad cognitiva, sensibilidad a la interferencia, memoria a corto plazo inmediata y de repetición, atención sostenida, capacidad para almacenar y manipular datos y memoria auditiva inmediata, incluso en una población sin deterioro médico y/o neurológico importante ni CDS.

Por último, nuestra hipótesis principal 3 se ha cumplido sólo parcialmente, ya que los sujetos con antecedentes de consumo de drogas sólo rinden peor que los que no tienen estos antecedentes en el Subtest de Dígitos en orden inverso (Di). El rendimiento en el Test de Stroop fue comparable entre los dos grupos. Esto indica que el consumo crónico de drogas puede afectar al lóbulo frontal izquierdo, y, por tanto a las siguientes áreas cognitivas: memoria a corto plazo inmediata y de repetición, atención sostenida, capacidad para almacenar y manipular datos y memoria auditiva inmediata. Por otro lado, es interesante observar que los seropositivos y los seronegativos con antecedentes de consumo de drogas rinden mal en el efecto de interferencia de Stroop pero no en las otras medidas de esta prueba, y en el Subtest de Dígitos en orden inverso pero no en el Subtest de Dígitos en orden directo. Esto parece indicar que el deterioro se produce en tareas que requieren más recursos cognitivos y cierta flexibilidad.

## HIPÓTESIS SECUNDARIA 1

En nuestra hipótesis secundaria 1 planteábamos que el deterioro cognitivo afecta a todos los grupos. Nuestros resultados indican que se cumple esta hipótesis ya que hemos observado deterioro cognitivo en todas las pruebas neuropsicológicas administradas excepto en algunas medias del WCST.

En este apartado, consideramos de gran importancia el tema de la influencia protectora de la denominada “reserva cognitiva” medida a través de la “inteligencia premórbida” o del “nivel educativo”. Esta reserva puede ser un indicador de buen pronóstico con respecto al posible desarrollo en el futuro del CDS [Basso, Bornstein, 2000; Satz, 1993; Stern, Silva, Chaisson, Evans, 1996]. Así, en el estudio de Satz y otros [Satz, Morgenstern, Miller y otros, 1993] se encontró un mayor riesgo de disfunción cognitiva en los sujetos positivos para el VIH en fase asintomática con un nivel educativo bajo. La capacidad de reserva cognitiva suaviza el deterioro cognitivo con la progresión de la enfermedad y ejerce efectos notables positivos en los sujetos con niveles graves de lesión cerebral. En este último estudio la prevalencia de disfunción cognitiva en los sujetos seropositivos con un nivel educativo como máximo de 12 años fue del 38% frente a un 17% en el resto de los grupos. No está claro si un mejor rendimiento neuropsicológico en los sujetos con mayor reserva cognitiva es sólo una manifestación del nivel educativo. Existe la posibilidad de que los individuos con mayor nivel educativo simplemente rindan más en los tests neuropsicológicos clásicos, con independencia de los cambios neuroanatomopatológicos subyacentes. La reserva cognitiva, en algunos individuos, puede proteger al SNC de los efectos de la infección por el VIH [Stern, Silva, Chaisson, Evans, 1996]. Schechter y otros encuentran que otro posible indicador de la reserva cognitiva podría ser un nivel socioeconómico elevado. Esta variable estaba significativamente asociada con una progresión más lenta de la infección por el VIH con independencia de la posibilidad mayor o menor de acceder a la asistencia sanitaria [Schechter, Hogg, Aylward y otros, 1994]. Basso y otros [Basso y Bornstein, 2000] encontraron que un mayor nivel de inteligencia premórbida suaviza el deterioro de la función neuropsicológica en los sujetos con infección por el VIH estable. Además, un nivel de inteligencia elevado está relacionado con un mejor rendimiento en las medidas neuropsicológicas [Lezak, 1995]. En el estudio multicéntrico italiano sobre el sida, Starace y otros encuentran que la capacidad de reserva cerebral se reduce en los CDVI como consecuencia de la exposición crónica a la droga. De esta manera, los sujetos son más vulnerables a los efectos neurológicos directos o indirectos del VIH [Starace, Baldassarre, Biancolilli y

otros, 1998]. Manly y otros (2003) encuentran que la alfabetización puede ser un indicador más poderoso de la reserva cerebral que los años de escolarización. Según estos autores el nivel de alfabetización obtenido por un sujeto puede estar relacionado con la capacidad intelectual propia de ese sujeto o con la experiencia en la vida y las posibilidades que el sujeto haya tenido. La experiencia que conlleva el adquirir las habilidades y conocimientos que conforman la alfabetización puede en sí misma cambiar la organización cerebral y aumentar la protección frente al deterioro cognitivo. Los hallazgos de estos autores indican que la capacidad de alfabetización es protectora frente al deterioro mnésico en las personas mayores no demenciadas [Manly, Touradji, Tang y Stern, 2003]. Debe tenerse en cuenta que la influencia positiva de la reserva cognitiva y la inteligencia premórbida se ha encontrado también en otros tipos de demencias, tal como la producida por la enfermedad de Alzheimer [Friedland, 1993]. Stern y otros encuentran que el nivel educativo y la ocupación laboral pueden reducir el riesgo de enfermedad de Alzheimer. Cuando estos dos aspectos se tuvieron en cuenta conjuntamente, el riesgo de demencia fue más alto en las personas con un nivel educativo y laboral bajo [Stern, Gurland, Tatemichi y otros, 1994]. Hill y otros encuentran que los sujetos mayores sin estudios o 6 años o menos de educación tenían un riesgo significativamente mayor de ser diagnosticados clínicamente con demencia, comparados con aquellos con un nivel educativo superior a los 6 años [Hill, Klauber, Salmon y otros, 1993]. También debe tenerse en cuenta la influencia de los factores relacionados con el estado de ánimo. En un estudio realizado por Geerlings y otros [Geerlings, Deeg, Penninx y otros, 1999] se encontró que en los sujetos con demencia y mayor “nivel educativo o una inteligencia premórbida elevada” pero con depresión las tasas de mortalidad eran mayores con independencia de las áreas cognitivas afectadas. Esto parece indicar que pueden existir subgrupos dentro de los sujetos con mayor “reserva cognitiva”.

Scarmeas y Stern (2003) encuentran que el concepto de reserva cognitiva indica que la inteligencia propia del sujeto o aspectos de la experiencia de la vida como el nivel educativo o la ocupación laboral pueden suministrar la reserva cognitiva en forma de un conjunto de habilidades o repertorios que permiten a algunas personas afrontar de manera progresiva el deterioro producido por la enfermedad de Alzheimer mejor que otras. Hay evidencia epidemiológica de que los hábitos de vida caracterizados por disponer de tiempo suficiente para las actividades de ocio de naturaleza intelectual y social están asociados con un deterioro cognitivo más lento en las personas mayores sanas y puede reducir el riesgo de demencia. Hay también evidencia procedente de los estudios de neuroimagen de que los sujetos con enfermedad de Alzheimer que participan en algún tipo de actividad intelectual y social

presentan menos hallazgos característicos de la enfermedad. Es posible que determinados aspectos relacionados con las actividades de tiempo libre de naturaleza intelectual o social proporcionen una mejora de las habilidades cognitivas, lo que, a su vez, retrasaría el inicio de las manifestaciones clínicas de la demencia [Scarmeas, Stern, 2003]. Nuestro estudio se ha realizado en una población reclusa en la que, por definición, cabe suponer un nivel de reserva cognitiva bajo. En nuestra muestra, la prevalencia de analfabetismo funcional era importante y, en general, el nivel educativo, medido en años de escolarización, era muy bajo. A estos factores negativos, se añaden la privación social que supone la reclusión y la falta de un trabajo normal remunerado. Hubiese sido interesante comprobar si los sujetos de nuestra muestra tanto seropositivos como seronegativos que participaban diariamente en tareas formativas, educativas o culturales en la prisión tenían un mejor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas administradas. Además, algunos sujetos realizaban en el centro penitenciario algún tipo de actividad laboral, lo que puede tener también un efecto positivo sobre el rendimiento cognitivo. No hay que olvidar que el 100% de los sujetos seropositivos y el 58% de los seronegativos tenían antecedentes de consumo de drogas, lo que también ha podido influir en el deterioro en el rendimiento cognitivo que se observan en estos grupos.

La prueba en la que mejor rendimiento se observa es en el WCST. Así, los grupos VIH-D-, VIH-D+ y VIH+D+CAT.C rindieron dentro de la normalidad en la variable número de respuestas perseverativas del WCST; los grupos VIH-D-, VIH+D+CAT.A y VIH+D+CAT.C rindieron normalmente en la variable número de errores perseverativos del WCST, y los grupos VIH-D- y VIH+D+CAT.A rindieron dentro de la normalidad en la variable intentos para completar la primera categoría del WCST. Esta prueba evalúa la formación de conceptos abstractos, categorización, capacidad para cambiar de estrategias (flexibilidad cognitiva) y resolución de problemas. No obstante estos resultados son engañosos, puesto que el rendimiento normal se observa justamente en las tareas más mecánicas y automáticas del WCST, y todos los grupos presentan deterioro en las medidas más importantes de la prueba (número de intentos aplicados, número de respuestas correctas, número total de errores y respuestas de nivel conceptual). A nuestro entender, este éxito relativo de algunos grupos en determinadas medidas del WCST se debe al atractivo visual de la prueba, formada por tarjetas con dibujos, lo cual puede haber aumentado la motivación de los sujetos a la hora de realizar este test. Esto subraya la importancia de aplicar pruebas atractivas para que los sujetos puedan rendir al máximo de su capacidad en poblaciones que como la nuestra tiene un bajo nivel de motivación. A este respecto hay que señalar que la inmensa mayoría de los estudios sobre VIH y

rendimiento cognitivo se han realizado con hombres homosexuales reclutados a partir de grupos u organizaciones de este colectivo, por lo que cabe suponer que eran “militantes” con un alto nivel de motivación e interés por todo lo relacionado con el VIH, el sida y sus consecuencias.

Como ya se ha dicho, la única diferencia estadísticamente significativa en nuestro estudio se encontró en el efecto de interferencia de Stroop (entre seropositivos y seronegativos) y en el Subtest de Dígitos en orden inverso (entre sujetos con y sin antecedentes de consumo de drogas). En todas las demás pruebas, se observaron diferencias estadísticamente no significativas entre los grupos. Sin duda, en esto ha influido, además de los factores ya reseñados, el pequeño tamaño muestral, lo que ha podido restar capacidad de detección estadística a nuestro estudio y la DT utilizada (2 DT) para determinar el deterioro cognitivo. Una sola DT quizás hubiese detectado más diferencias estadísticamente significativas entre seropositivos y seronegativos, por un lado, y entre sujetos con y sin antecedentes de consumo de drogas, por otro.

Por último, dado que la inteligencia premórbida es un indicador importante de la reserva cognitiva, utilizamos la prueba de vocabulario de la WAIS III como instrumento de medida de esta variable. Hay que notar que en los estudios anglosajones se utilizaba el NART (Test Nacional de Lectura Adulta). En nuestro país no contamos con ningún instrumento similar. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la prueba de vocabulario del WAIS III entre los diferentes grupos, dentro del rendimiento deficitario de todos los grupos en este subtest. Cabe pues suponer una inteligencia premórbida similar en todos los sujetos. Por otro lado, los grupos estaban igualados en la variable años de escolarización, por lo que los dos indicadores principales de reserva cognitiva eran similares en todos los grupos. Esto indica que el nivel de reserva cognitiva puede ser un factor tan importante o más que la seropositividad o los antecedentes de consumo de drogas en el rendimiento cognitivo. Dado que los sujetos seropositivos tienen un riesgo más elevado de desarrollar deterioro cognitivo, especialmente si, como es el caso de nuestra muestra, tienen antecedentes de consumo de drogas, es importante intervenir precozmente para frenar en la medida de lo posible el deterioro cognitivo, o incluso prevenirlo con el fin de aumentar la calidad de vida en estos sujetos. Esta intervención consistiría en entrenamiento cognitivo y en integración en actividades educativo-formativas, laborales y de ocio. Las dos últimas aumentan las posibilidades de interacción personal, lo cual, tal y como han demostrado algunos autores, mejora la capacidad cognitiva.

Los indicadores de la reserva cognitiva, tales como el nivel educativo, la ocupación laboral, la capacidad intelectual premórbida y el nivel de alfabetización, son

cofactores importantes en el desarrollo o presentación clínica de los cambios neuroanatomopatológicos producidos por el VIH.

Por lo tanto, los conceptos de inteligencia premórbida y reserva cognitiva representan un verdadero reto para los estudios neuropsicológicos sobre evaluación de los déficits cognitivos en pacientes con afectación cerebral que se realicen en el futuro. Por otra parte, diferentes autores han informado recientemente de un posible efecto negativo del virus de la hepatitis C sobre el rendimiento cognitivo [Forton, Thomas, Murphy y otros, 2002; Kramer, Bauer, Funk y otros, 2002; Hilsabeck, Perry y Hassanein, 2002; Forton, Taylor-Robinson, Thomas, 2003]. En nuestra muestra la prevalencia de hepatitis era elevada (65,47%), y esto puede haber contribuido también al mal rendimiento observado en todos los grupos y prácticamente en todas las pruebas administradas.

## **HIPÓTESIS SECUNDARIA 2**

Nuestra hipótesis secundaria 2 planteaba que los sujetos tratados con medicación antirretrovírica presentan un mejor rendimiento cognitivo que los que no reciben esta medicación.

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre los sujetos que tomaban y que no tomaban medicación antirretrovírica a excepción del Test de Colores y Palabras de Stroop (en concreto en palabras, palabra/color estimada e interferencia).

Hay numerosos trabajos a favor del efecto neuroprotector de los antirretrovíricos y su mejora en la velocidad psicomotora y en otros déficits neuropsicológicos [Sacktor, Lyles, Skolasky y otros, 1999; Sacktor, McDermott, Marder y otros, 2002; Kim, Jewinson, Milner y otros, 2001]. Sin embargo, se puede considerar que los sujetos de nuestra población de estudio poseen unas características especiales debido a su situación social, familiar, falta de apoyos sociales y características del régimen penitenciario en que se encuentran y su propio estilo de vida dentro del centro penitenciario. Todos estos factores pueden incidir en el grado de adhesión terapéutica al tratamiento antirretrovírico. Además, en los centros penitenciarios no existe un control estricto por parte del personal sanitario sobre la toma de la medicación antirretrovírica. Esto puede explicar que también los sujetos seropositivos tratados con antirretrovíricos presenten en nuestro estudio deterioro cognitivo en al menos una medida neuropsicológica (véase anteriormente). A pesar de ello, los sujetos seropositivos, tratados con antirretrovíricos tuvieron un mejor



rendimiento en el Test de Stroop que los no tratados. Dado que nuestros resultados muestran deterioro en esta prueba en los seropositivos, cabe suponer que la medicación antirretrovírica tiene un efecto positivo, al menos en áreas cognitivas relacionados con la atención selectiva, concentración, velocidad de procesamiento de la información y flexibilidad cognitiva. La propia condición de reclusión puede incidir de forma notable en la actitud frente a la medicación [Marco, 2000]. Otro posible factor puede ser el propio deterioro neuropsicológico. Según algunos autores, los déficits identificados en la evaluación neuropsicológica están relacionados con la adhesión terapéutica a la medicación antirretrovírica [Albert, Weber, Todak y otros, 1999]. No debe olvidarse que, aunque últimamente se han hecho importantes esfuerzos por simplificar el régimen terapéutico, sigue siendo difícil tomar este tipo de medicación (diferentes fármacos a diferentes horas).

Otros autores encuentran efectos sólo parciales o no encuentran ningún efecto de la medicación antirretrovírica sobre el rendimiento neuropsicológico, u observan que el efecto neuroprotector no se mantiene a lo largo del tiempo o sólo tiene lugar al empezar el tratamiento antirretrovírico [Karlsen, Reinvang y Froland, 1995; Brouwers, Hendricks, Lietzau y otros, 1997; Shor-Posner, 2000]. Ferrando y otros (2003) encontraron mejoría sólo en velocidad de procesamiento de la información [Ferrando, Rabkin, van Gorp y otros, 2003]. Kim y otros (2001) observaron que la mejora en el déficit neuropsicológico depende del número de fármacos antirretrovíricos tomados en combinación, aunque la polifarmacia produce más efectos adversos de tipo médico [Kim, Jewinson, Milner y otros, 2001].

Con dos versiones, una de lápiz y papel y otra informatizada, Hinkin y otros (1999) no encontraron diferencias entre las versiones de lápiz y papel e informatizada del Test de Stroop, pero sí diferencias entre los sujetos seronegativos y seropositivos en ambas versiones, siendo estos últimos más lentos, lo que es sugestivo de una disfunción frontoestriada y alteraciones dopaminérgicas [Hinkin, Castellon, Hardy y otros, 1999]. La mejoría hallada en nuestro estudio en este test apoya parcialmente los resultados publicados en la literatura sobre una mejoría neuropsicológica proporcionada por la medicación antirretrovírica.

Ha habido informes contradictorios con respecto a los posibles efectos beneficiosos del tratamiento con antirretrovíricos sobre el funcionamiento neuropsicológico [Schmitt, Bigley, McKinnis y otros, 1988; Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991; Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1992]. Llorente y otros (2001) encuentran que la zidovudina puede ofrecer beneficios profilácticos, pero no un efecto protector prolongado sobre la mejoría neuropsicológica en las personas seropositivas

en fase sintomática con síntomas leves [Llorente, Van Gorp, Stern y otros, 2001]. Brew (1998) no encontró mejoría neuropsicológica en su muestra de sujetos seropositivos [Brew, 1998]. Otro de los problemas encontrados son las interacciones entre la medicación antirretrovírica y la metadona o naltresona, que podrían explicar, en parte, nuestros resultados. La metadona reduce la biodisponibilidad de la estavudina y la didanosina, siendo este efecto más pronunciado con la didanosina [Rainey, P. M.; Friedland, G.; McCance-Katz y otros, 2000]. La combinación de metadona y fármacos antirretrovíricos a veces no es bien tolerada. El ritonavir, al suspender su administración de forma brusca, puede provocar síndromes de abstinencia a opiáceos. La naltresona parece improbable que afecte a la actividad de los fármacos antirretrovíricos en sujetos que están en tratamiento de opiáceos o alcohol. Incluso, Gekker (2001) propone utilizar la naltresona como complemento de la terapia antirretrovírica porque parece que potencia los efectos de ésta última [Gekker, Lokensgard y Peterson, 2001]. En todo caso, se requiere más investigación sobre las interacciones entre fármacos antirretrovíricos, metadona y naltresona y sobre los efectos de esta combinación en el rendimiento neuropsicológico. Por último, conviene no olvidar que entre los muchos efectos secundarios de la medicación antirretrovírica (véase Tabla 39) se encuentra la apatía y los problemas de concentración, lo cual viene a complicar más el problema de la relación entre tratamiento antirretrovírico y rendimiento neuropsicológico. Por si todo esto fuera poco, se ha encontrado que el interferón, que se utiliza en el tratamiento de la hepatitis C, puede producir alteraciones neuropsiquiátricas [Broadhurst y Wilson, 2001], aunque, hasta donde sabemos, aún no se ha determinado su efecto sobre el rendimiento cognitivo. En nuestra muestra la prevalencia de hepatitis C era del 65,47%, y el virus de la hepatitis C por sí mismo puede afectar al rendimiento cognitivo. En estos estudios, el déficit cognitivo no se explicaba por los síntomas depresivos, cansancio o antecedentes de consumo de drogas [Forton, Thomas, Murphy y otros, 2002; Kramer, Bauer, Funk y otros, 2002; Forton, Taylor-Robinson, Thomas, 2003].

### **HIPÓTESIS SECUNDARIA 3**

La hipótesis secundaria 3 planteaba que los sujetos lateralizados zurdos tienen peor rendimiento cognitivo y mayor prevalencia de alteraciones psicopatológicas medidas mediante el SCL90R.

Otro de nuestros objetivos era estudiar la relación entre lateralidad y rendimiento cognitivo. Aunque no pudimos comprobar esta hipótesis en el caso de la lateralidad manual, que es la lateralidad más importante por existir pocos casos de lateralidad zurda, encontramos diferencias entre los sujetos diestros y zurdos en la lateralidad ocular y del pie que se explican por otros factores diferentes al rendimiento neuropsicológico, tales como la edad, años de escolarización y tiempo de condena que llevan cumplidos. En un estudio anterior nuestro [Portellano y Millana, 1997] se encontraron diferencias entre los sujetos diestros y zurdos en rendimiento neuropsicológico y en variables de personalidad, al mismo tiempo que se observó un porcentaje elevado de lateralizaciones raras, al no aplicarse inicialmente ningún criterio de exclusión en la muestra. En nuestro estudio no ha sido posible analizar la lateralización manual, quizás por los propios criterios de exclusión que reducían mucho la muestra de internos. En un estudio realizado por Satz y otros (1991) en diferentes grupos de sujetos seropositivos, todos los grupos presentaban una tendencia hacia la derecha y los autores no encontraron diferencias en las variables neuropsicológicas entre diestros y zurdos [Satz, Miller, Selnes y otros, 1991]. En otro estudio realizado por Becker y otros tampoco se encontraron diferencias entre lateralidad y variables neuropsicológicas, aunque sí entre lateralidad y alteraciones inmunitarias ya que los zurdos tenían más prevalencia de fiebre del heno y otras enfermedades inmunológicas [Becker, Bass, Dew y otros, 1992]. Skoraszewski y otros en 1991 realizaron una comparación del rendimiento en varios tests neuropsicológicos de tres grupos de hombres homosexuales adultos (30 controles seronegativos, 27 sujetos seropositivos sin sida y 26 seropositivos con sida). Los grupos fueron emparejados por edad, educación y lateralización. Se excluyeron los sujetos con otros factores de riesgo neuroconductual. Los resultados indicaron que, una vez controlada la variable lateralidad, los sujetos con sida rindieron peor que los otros dos grupos en todos los tests y que los seropositivos rendían peor que los controles en 3 de los 14 tests. Tampoco observamos diferencias entre zurdos y diestros con respecto a las alteraciones psicopatológicas medidas por el SCL90R. Esto coincide con Skoraszewski y otros (1991), quienes, si bien encontraron diferencias entre los grupos seropositivos y los seronegativos en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, depresión, y psicoticismo y entre los sujetos con sida y los controles en las escalas de ansiedad, no observaron ninguna influencia de la lateralidad, ni en los sujetos seropositivos sin sida ni en los seropositivos con sida ni en los seronegativos controles. La lateralización no influyó en estos resultados [Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991].

Sin embargo, nuestro estudio se realizó en una población totalmente diferente a la de los autores anteriores. Con respecto a la lateralidad ocular, nuestros resultados demuestran que los sujetos zurdos para este tipo de lateralidad, tanto seropositivos como seronegativos, tuvieron un peor rendimiento en las siguientes medidas neuropsicológicas: cubos, matrices, CIV, CIM, índice de organización perceptiva, dígitos en orden inverso y diferencia entre Dd y Di de la WAIS III y en el índice de interferencia del CTT. Sin embargo, una vez realizado el ajuste para las variables de confusión (covariables) años de escolaridad, edad y días de condena, todas estas diferencias desaparecieron, lo cual indica que la lateralización del ojo no influye sobre el rendimiento cognitivo ni en los seropositivos ni en los seronegativos.

Con respecto a la lateralidad del pie, pasó lo mismo que en el caso de la lateralidad ocular.

Con respecto a la lateralidad manual, como ya se ha dicho, no obtuvimos ningún resultado debido al pequeño número de sujetos zurdos para la mano.

Concluimos pues que la lateralidad del ojo y del pie no influye en el rendimiento cognitivo ni en los sujetos seropositivos ni en los seronegativos.

#### **HIPÓTESIS SECUNDARIA 4**

La hipótesis secundaria 4 planteaba que existe una relación negativa entre rendimiento cognitivo y alteraciones psicopatológicas.

En nuestra muestra, en la que se aplicó el SCL90R con independencia del grupo al que pertenecía cada sujeto, se observaron niveles elevados de sintomatología psicopatológica en todas las escalas y en los tres índices que componen este instrumento, lo que influyó negativamente en el rendimiento neuropsicológico en todas las pruebas administradas, excepto en el WCST, con el que no se encontró ninguna relación. En la parte B del CTT no se observó ninguna relación con la escala obsesivo-compulsiva. El índice de interferencia del CTT, por su parte, no tuvo ninguna relación con las escalas obsesivo-compulsiva, sensitivismo interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ideación paranoide y psicoticismo, y el aumento del aprendizaje del RAVLT no tenía ninguna relación con el índice de malestar sintomático del SCL90R. No tenemos ninguna explicación por qué no existen estas relaciones negativas.

Cuando se realizó un análisis exploratorio de los resultados obtenidos por los diferentes grupos en el SCL90R (véase pag. 293), se encontró que el grupo

seropositivo con sida y antecedentes de consumo de drogas (VIH+D+CAT.C) obtuvo las puntuaciones más elevadas en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, psicoticismo y sensitivismo interpersonal y en el índice global de severidad. Además, se observó una diferencia significativa en la escala obsesivo-compulsiva entre el grupo de seronegativo sin antecedentes de consumo de drogas (VIH-D-) y el grupo de seronegativos con antecedentes de consumo de drogas (VIH-D+), obteniendo éste último grupo una puntuación más elevada que el primero. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los distintos grupos en las otras escalas del SCL90R (depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica e ideación paranoide) ni en los índices de malestar sintomático y del total de síntomas positivos. Dado que prácticamente todas las pruebas neuropsicológicas administradas correlacionan negativamente con el SCL90R, cabe suponer que el aumento en sintomatología psicopatológica que se observa en el grupo VIH+D+CAT.C ha influido negativamente en el rendimiento de este grupo en el efecto de interferencia de Stroop y en el Subtest de Dígitos en orden inverso. Por su parte, los sujetos seronegativos con antecedentes de consumo de drogas (VIH-D+) pudieron tener un peor rendimiento que los sujetos seronegativos sin antecedentes de consumo de drogas (VIH-D-) en el subtest de Dígitos en orden inverso de la WAIS III (única prueba neuropsicológica en la que se observaron diferencias entre estos dos grupos) debido, en parte, a su puntuación más elevada en la escala obsesivo-compulsiva del SCL90R.

En todo caso, nuestros resultados parecen indicar que la interacción entre seropositividad, sida y puntuaciones elevadas en psicopatología contribuye a producir un rendimiento anormal en el efecto Stroop, mientras que la interacción entre antecedentes de consumo de drogas y puntuaciones elevadas en la escala obsesivo-compulsiva del SCL90R produce un rendimiento defectuoso en el Subtest de Dígitos de la WAIS III.

Castellón y otros examinaron la prevalencia de la apatía y de irritabilidad en una muestra de sujetos infectados por el VIH, y exploraron el grado en el cual las alteraciones neuropsiquiátricas estaban asociadas con el rendimiento en las medidas neurocognitivas que son sensibles a los efectos del VIH sobre el SNC. A 65 sujetos seropositivos y 21 seronegativos se les administraron escalas que evalúan la apatía y la irritabilidad, un paradigma de tiempo de reacción de doble tarea y la tarea de Stroop. Los trastornos neuropsicológicos fueron significativamente más prevalentes entre los sujetos seropositivos comparados con los seronegativos controles y estuvieron asociadas con déficits neurocognitivos específicos indicativos de disfunción ejecutiva. Comparados con los controles seronegativos y con los sujetos seropositivos neuropsiquiátricamente intactos, los sujetos seropositivos con evidencia notable de

apatía o irritabilidad mostraron déficits en la tarea doble de tiempo de reacción, pero no en la tarea simple y en la tarea de interferencia de Stroop. Inexplicablemente las alteraciones neuropsicológicas no mostraron una relación robusta con la fase de la infección por el VIH. Estos autores utilizaron tres instrumentos de medición psicopatológica: el BDI, el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings [Cummings, Mega, Gray y otros, 1994] y las escalas de apatía e irritabilidad de la Entrevista Clínica Estructurada del DSM-IV [First, Spitzer, Gibbon y otros, 1995]. La presencia de apatía o irritabilidad importante en los sujetos seropositivos puede indicar afectación del SNC asociado con la infección por el VIH. En el VIH/sida, la alteración de los circuitos frontosubcorticales puede ser causa de disfunción ejecutiva y alteración neuropsicológica [Castellón, Hinkin, Myers, 2000]. Hestad y otros (1996) encuentran que las dificultades mnésicas están en alguna medida relacionadas con la ansiedad como constructo medido por el SCL90R [Hestad, Aukrust, Ellertsen y Klove, 1996]. Saykin y otros (1991) encuentran que el daño cerebral puede afectar tanto a la ansiedad como al rendimiento neuropsicológico en algunos tests, pero que también la ansiedad, más que el daño cerebral, debido al VIH causa algunas deficiencias mnésicas menores [Saykin, Janssen, Sprehn y otros, 1991]. Skoraszewski y otros (1991) encuentran diferencias en 5 escalas entre los grupos: somatización, obsesión-compulsión, depresión, ansiedad y psicoticismo del SCL90R. Los grupos seropositivos tuvieron una puntuación más elevada que los controles seronegativos en somatización, obsesión-compulsión, depresión y psicoticismo. Además, los sujetos con sida tuvieron una puntuación más alta que los controles seronegativos en la escala de ansiedad [Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991]. Kaplan y otros (1998) investigaron la relevancia de la escala obsesivo-compulsiva del SCL90R en 19 sujetos con tumor cerebral evaluados antes del tratamiento con quimioterapia. La subescala obsesivo-compulsiva no correlacionaba con las medidas objetivas de atención, memoria verbal o edad. Estuvo significativamente relacionada con los síntomas de depresión, ansiedad y síntomas subjetivos de problemas de memoria. Los análisis indicaron que los síntomas informados de depresión contribuyeron al 66% de la varianza a la hora de predecir las puntuaciones en la subescala obsesivo-compulsiva, mientras que los síntomas de ansiedad explicaron el 6%. Estos datos indican que el SCL90R es un indicador de los efectos somáticos y del malestar emocional unidimensional en la lesión cerebral estructural [Kaplan y Miner, 1998].

## HIPÓTESIS SECUNDARIA 5

Nuestra hipótesis secundaria 5 sostenía que la ansiedad y los síntomas depresivos medidos mediante el STAI y el BDI influyen en el rendimiento cognitivo.

A este respecto, cabe decir que cuando realizamos pruebas de correlación y regresión entre los resultados del BDI y los de las diferentes pruebas neuropsicológicas sólo se encontraron correlaciones positivas en los siguientes tests y subtests: parte B del CTT, número de fallos en el TRVB e intentos necesarios para completar la primera categoría del WCST. Sin embargo, estas correlaciones fueron bajas (entre 0,220 y 0,281). Por otro lado, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en las puntuaciones en el BDI, pero sí una tendencia a la diferencia entre el grupo VIH-D- y el grupo VIH+D+CAT.C, es decir, entre el grupo más favorable y el menos favorable. Esta diferencia consistía en que el grupo VIH+D+CAT.C tenía tendencia a obtener puntuaciones más elevadas que el grupo VIH-D-. Por otro lado, dado que el efecto de interferencia de Stroop correlacionó negativamente con las puntuaciones del BDI en los grupos VIH+D+CAT.C y VIH+D+CAT.B, VIH+D+CAT.A y VIH-D+, cabe concluir que la depresión influyó en el rendimiento anómalo del grupo menos favorable (VIH+D+CAT.C) en el efecto de interferencia de Stroop. Por otro lado, el rendimiento anormal en una parte del test de Stroop en los sujetos seropositivos con sida puede deberse a la influencia negativa tanto del VIH como de la depresión, aunque ésta última influencia es moderada.

Con respecto a la ansiedad, 19 variables neuropsicológicas correlacionaron negativamente con las puntuaciones en el STAI ansiedad-estado, dos correlacionaron positivamente (con coeficientes bajos: 0,232 y 0,284) y 15 no correlacionaron. No se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los distintos grupos en ansiedad-estado. Por otro lado, entre las pruebas neuropsicológicas que no correlacionaban con las puntuaciones en el STAI ansiedad-estado estaban el efecto de interferencia de Stroop y el Subtest de Di, por lo que cabe concluir que la ansiedad-estado no fue una variable que influyera en el rendimiento anómalo de los sujetos seropositivos en el efecto de interferencia de Stroop ni en el Subtest de Di en el caso de los sujetos con antecedentes de consumo de drogas. Además, estos grupos no mostraron un nivel mayor de ansiedad-estado que el resto de los grupos.

Con respecto a la ansiedad-rasgo, 29 variables neuropsicológicas correlacionaron negativamente con las puntuaciones en el STAI ansiedad-rasgo, 2 variables correlacionaron positivamente (con correlaciones bajas: 0,232 y 0,248) y 3

no correlacionaron. Tampoco en el caso de la ansiedad-rasgo hubo diferencias significativas entre los distintos grupos. El efecto de interferencia de Stroop correlacionó negativamente con las puntuaciones en ansiedad rasgo, aunque la correlación fue moderada (-0,336). Es importante observar que esta correlación es muy similar a la obtenida entre el efecto de interferencia de Stroop y las puntuaciones en el BDI (-0,365), lo que indica que la depresión y ansiedad-rasgo influyeron en una magnitud similar en el rendimiento deficitario de los sujetos en esta parte del Test de Stroop. Sin embargo, hay que observar que, si bien existían diferencias estadísticamente significativas en depresión entre los grupos, no las había en ansiedad-rasgo, por lo que la influencia de esta última variable sobre el efecto de interferencia de Stroop en los seropositivos, si existe, es mínima. En lo que respecta al Subtest de Dígitos, la puntuación total correlaciona también negativamente (-0,291), al igual que las prueba de Dígitos en orden directo (-0,318), por lo que cabe inferir que también la prueba de Di correlaciona negativamente con ansiedad-rasgo. Sin embargo, los grupos seropositivos y con antecedentes de consumo de drogas no tenían puntuaciones significativamente más elevadas en el STAI ansiedad-rasgo, por lo que este tipo de ansiedad no pudo contribuir al rendimiento deficitario de estos grupos en el Subtest de Dígitos en orden inverso.

La infección por el VIH está asociada con muchos problemas legales, económicos, médicos, sociales y psicológicos que pueden causar ansiedad y depresión en las personas afectadas [Tross y Hirsh, 1988]. Se ha planteado la posibilidad de que tales trastornos puedan dar lugar a un peor rendimiento en los tests neuropsicológicos. El hallazgo de que los sujetos positivos para el VIH que tienen un estado de ánimo más deprimido tienden más a quejarse de problemas de memoria y otros déficits cognitivos está de acuerdo con este punto de vista. [Van Gorp, Satz, Hinkin y otros, 1991; Mapou, Law, Martin y otros, 1993]. Burack y otros (1993) encuentran que la depresión predice un deterioro general más rápido [Burack, Barrett, Stall y otros, 1993]. Griffin y otros (1998) encuentran que, a medida que avanza la enfermedad y van apareciendo las limitaciones físicas, éstas sirven para predecir la depresión hasta 6 meses después, aunque no encontraron diferencias entre los grupos de sujetos asintomáticos, sintomáticos o con sida que no tenían limitaciones físicas [Griffin, Rabkin, Remien y Williams]. Starace y otros (2002) encontraron que los trastornos depresivos afectaban a una parte considerable de los sujetos seropositivos [Starace, Bartoli, Aloisi y otros, 2002]. Se ha detectado una asociación entre desempleo y déficit cognitivo en sujetos seropositivos [Heaton, R. K.; Velin, R. A.; McCutchan y otros, 1994] que interfiere en el proceso de reorganización de la vida.



Nuestra población normalmente antes del ingreso en prisión estaba desempleada o realizaba trabajos a nivel no cualificado. En prisión, aunque parte de nuestros sujetos estaban ocupados en diversas tareas, no percibían un salario o no eran trabajos tal y como se entienden en un entorno normalizado. El síndrome depresivo puede aparecer en cualquier momento del curso de la infección por el VIH. Además, los síntomas depresivos pueden tener su origen en las enfermedades oportunistas o en los efectos secundarios de los fármacos administrados para el tratamiento del linfoma. Por otro lado, Baldewicz y otros (2000) relacionan la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> con la depresión y la ansiedad, así como con sintomatología depresiva subsindrómica [Baldewicz, Goodkin, Blaney y otros, 2000]. Un segundo factor de confusión es la presencia de síntomas neuropsicológicos. La lentificación psicomotora y los problemas de memoria están entre los síntomas más frecuentemente autoinformados en la depresión grave. En consecuencia, los síntomas neuropsicológicos se pueden diagnosticar de manera ambigua en esta población y no deberían necesariamente ser interpretados como evidencia de depresión [Belkin, Fleishman, Stein y otros, 1992; Debring, Van Gorp, Hinkin y otros, 1994].

Varios estudios han demostrado que las tasas de trastornos de ansiedad son también elevadas tanto entre los sujetos seropositivos para el VIH como entre los seronegativos de los distintos grupos de riesgo, entre ellos los homosexuales y CDVI. Un estudio longitudinal reciente de dos años de duración con 173 hombres homosexuales infectados con el VIH y 84 hombres homosexuales seronegativos encontró que las tasas de trastornos de ansiedad entre los dos grupos no diferían, pero excedían enormemente de las encontradas en la población general [Sewell, Goggin, Rabkin y otros, 2000]. Entre los individuos seropositivos para el VIH, los trastornos de ansiedad están asociados con el cansancio y la disfunción física relacionados con el VIH. En nuestra población, cabe pensar que el recluso desarrolla un estado permanente de ansiedad que va derivar en una manifestación de la ansiedad como una constante comportamental que generalizará a todo tipo de situaciones en un ambiente anómalo como es la prisión, con independencia de que sea seropositivo o seronegativo. El sufrir una enfermedad hasta ahora incurable, discapacitante y que puede ser mortal probablemente produce un aumento de la ansiedad-estado en los sujetos seropositivos. Sin embargo, nosotros no hemos encontrado diferencias significativas entre seropositivos y seronegativos ni en ansiedad-rasgo ni en ansiedad-estado, aunque ambas son elevadas en nuestros sujetos.

Aunque algunos estudios han encontrado asociaciones débiles entre depresión y ansiedad, por un lado, y funcionamiento neuropsicológico, por otro en los grupos de sujetos positivos para el VIH [Krikorian, Wrobel, Meinecke y otros, 1990; Stern, Marder, Bell y otros, 1991; Maj, Janssen, Starace y otros, 1994], la mayoría no ha encontrado estas asociaciones [Janssen, Saykin, Kaplan y otros, 1988; Van Gorp, Satz, Hinkin y otros, 1991; Collier, Marra, Coombs y otros, 1992; Hinkin, Van Gorp, Satz y otros, 1992; Bornstein, Nasrallah, Para y otros, 1993a; Mapou, Law, Martin y otros, 1993; Lyketsos, Hanson, Fishman y otros, 1993]. La evidencia disponible habla en contra de la posibilidad de que los déficits neuropsicológicos observados en los grupos positivos para el VIH sean atribuibles a la depresión y a la ansiedad [Lunn, Skydsbjerg, Schulsinger y otros, 1991; Skoraszewski, Ball y Mikulka, 1991; Bornstein, Pace, Rosenberger, 1993; Pugh, Riccio, Jadresic y otros, 1994]. Hinkin y otros en 1992 encontraron que la presencia de niveles clínicamente significativos de depresión en una muestra de sujetos seropositivos no añosos no provoca necesariamente disfunción neuropsicológica importante [Hinkin, Van Gorp, Satz y otros, 1992]. Harker y otros (1995) encontraron diferencias grupales en el componente somático de la depresión pero no en el afectivo. Estos autores no obtuvieron ninguna correlación negativa significativa entre los tests neuropsicológicos y el componente afectivo de la depresión. Aunque en 3 de las 11 medidas psicomotoras se observó una correlación modesta con el componente somático y total del BDI, la depresión no estaba en general relacionada con el rendimiento neuropsicológico [Harker, Satz, Jones y otros, 1995]. Otros autores han informado que ni el cansancio ni los síntomas depresivos parecen afectar al funcionamiento neuropsicológico en los pacientes con VIH/sida [Millikin, Rourke, Halman y Power, 2003]. Nuestros resultados muestran que existe una correlación moderada negativa entre puntuaciones en el BDI y rendimiento neuropsicológico, pero únicamente en el caso del efecto de interferencia de Stroop y que el grupo VIH+D+CAT.C tiene un nivel de depresión mayor que el resto de los grupos, siendo este grupo justamente el que presenta un peor rendimiento en la parte del Test de Stroop citada. Por lo tanto, nuestra hipótesis secundaria 5 sólo se cumple parcialmente y sólo con respecto a la depresión.

## **HIPÓTESIS SECUNDARIA 7**

Nuestra hipótesis secundaria 7 sostenía que los sujetos que llevaban más tiempo en prisión tendrían un rendimiento cognitivo peor que los que llevaban menos tiempo.

Nuestros resultados demuestran que el tiempo de condena cumplido influye negativamente en el rendimiento en 4 de las pruebas administradas: Test de Stroop (prueba de color y efecto de interferencia), RAVLT (prueba de recencia), SCL90R (índice de malestar sintomático) y CTT (índice de interferencia). En este último además del tiempo cumplido en prisión, influye la edad, lo cual es lógico debido a la elevada sensibilidad de esta prueba en esta variable [Van Gorp, Miller, Marcotte y otros, 1994; D'Elia, Satz, Uchiyana y White, 1996], a pesar de que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en la variable edad. Si bien nuestros resultados indican que los sujetos seropositivos rinden peor en el efecto de interferencia de Stroop, el hecho de que los grupos no difieran significativamente en la variable tiempo pasado en la prisión indica que esta variable no puede explicar el rendimiento deficitario de los seropositivos en esa prueba. Sin embargo, es interesante observar que el Test de Stroop y concretamente su medida más importante (el efecto de interferencia) es, con diferencia, la prueba más sensible a las diferencias encontradas entre los grupos y al efecto de ciertas variables, tales como el tiempo cumplido en prisión. En concreto, en nuestro estudio el efecto de interferencia del Test de Stroop se ve afectado por las siguientes variables: infección por el VIH, depresión (según el BDI), puntuaciones elevadas en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, psicoticismo y sensitivismo interpersonal y en el índice global de severidad del SCL90R, ansiedad-rasgo según el STAI y tiempo pasado en prisión, aunque estas dos últimas variables son comparables en todos los grupos.

Por otro lado, en nuestro estudio hemos administrado un total de 6 pruebas neuropsicológicas, como un conjunto similar a la Batería Cantabria [Ayuso-Mateos, 1997], Batería Neuropsicológica propuesta por Arranz [Arranz, 1990], y la Batería Neuropsicológica de la Universidad de Miami (HUMANS) [Ardila, Goodkin, Concha y otros, 2003]. Además, administramos el Cuestionario de Identificación Clínica y Sociodemográfica, el CLU, el STAI, el BDI y el SCL90R, por lo que el tiempo medio de administración fue de 4,5 horas. Sin duda se trata de un tiempo excesivo en poblaciones como la nuestra, caracterizada por pocos años de escolarización, falta de costumbre de realizar este tipo de pruebas y poca motivación. Los resultados de nuestro estudio permiten detectar aquellas pruebas neuropsicológicas que mejor discriminan entre los sujetos con y sin déficit neuropsicológico debido a nuestras tres variables independientes principales (infección por el VIH, fase de la enfermedad y antecedentes de consumo de drogas). En nuestro caso estos tests han sido el Test de Colores y Palabras de Stroop y el Subtest de Dígitos de la WAIS III. Si estos

resultados son confirmados por otros estudios similares, se podría componer un conjunto de test para la detección del deterioro neuropsicológico en los sujetos infectados por el VIH, en el cual el Test de Stroop y el Subtest de Dígitos de la WAIS III deberían estar incluidos. En todo caso, este conjunto de tests no debería superar las 1,5 horas de administración, incluyendo otro tipo de pruebas (tales como cuestionarios clínicos), si se trata de la investigación, y de 1 hora si se trata de la clínica. Creemos que esto es muy importante cuando se trata de sujetos seropositivos no homosexuales, ya que éstos, debido a su mejor nivel cultural, y sobre todo, a su elevada motivación, soportan bien tiempos más prolongados de administración de pruebas. Por otro lado el Test de Stroop tiene la ventaja de ser una prueba atractiva y oral que no requiere escritura de palabras ni números. Este tipo de pruebas son las que, de ser posible, deberían utilizarse en la población reclusa para evitar la influencia negativa del lápiz y el papel en sujetos poco o mal escolarizados. Los test manipulativos o con elementos visualmente atractivos (por ejemplo: el WCST) son ideales en esta población. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que con el CDS ocurre lo contrario que con la enfermedad de Alzheimer: se conoce bien su causa pero no tan bien las áreas cerebrales (y por tanto las funciones cognitivas) a las que afecta; por lo que la elaboración de una batería clínica y/o de investigación para el déficit neuropsicológico asociado con la infección por el VIH sólo podrá hacerse cuando la investigación nos muestre qué áreas cerebrales y funciones cognitivas están afectadas y en qué orden temporal.

Somos conscientes de que la principal limitación de nuestro estudio es el pequeño tamaño de la muestra. Esperamos que nuestros resultados sean replicados en una población similar con muestras más amplias.

Por último, está claro que existen diferentes factores metodológicos que pueden contribuir a explicar las diferencias entre nuestros resultados y los obtenidos por otros autores. Entre ellos cabe citar: forma de infección, composición de la batería de tests utilizada, tamaño de la batería, tamaño de la muestra en fase asintomática, forma de decidir cuándo hay diferencias, tamaño de la muestra control (seronegativos), tipo de sujetos infectados (homosexuales/bisexuales, drogadictos, etc.), pruebas estadísticas utilizadas para el análisis de los datos y forma de determinar el déficit neuropsicológico ( número de DT, etc.). Sobre todos estos problemas, véase [Van Gorp, Lamb y Schmitt, 1993; White, Heaton, Monsch y the HNRC Group, 1995; Bornstein, 1994; Booyesen y Arntz, 2003]. De entre todos estos temas metodológicos, consideramos especialmente importante la forma de determinar la existencia de déficit neuropsicológico. La adopción de una actitud liberal (1 DT con

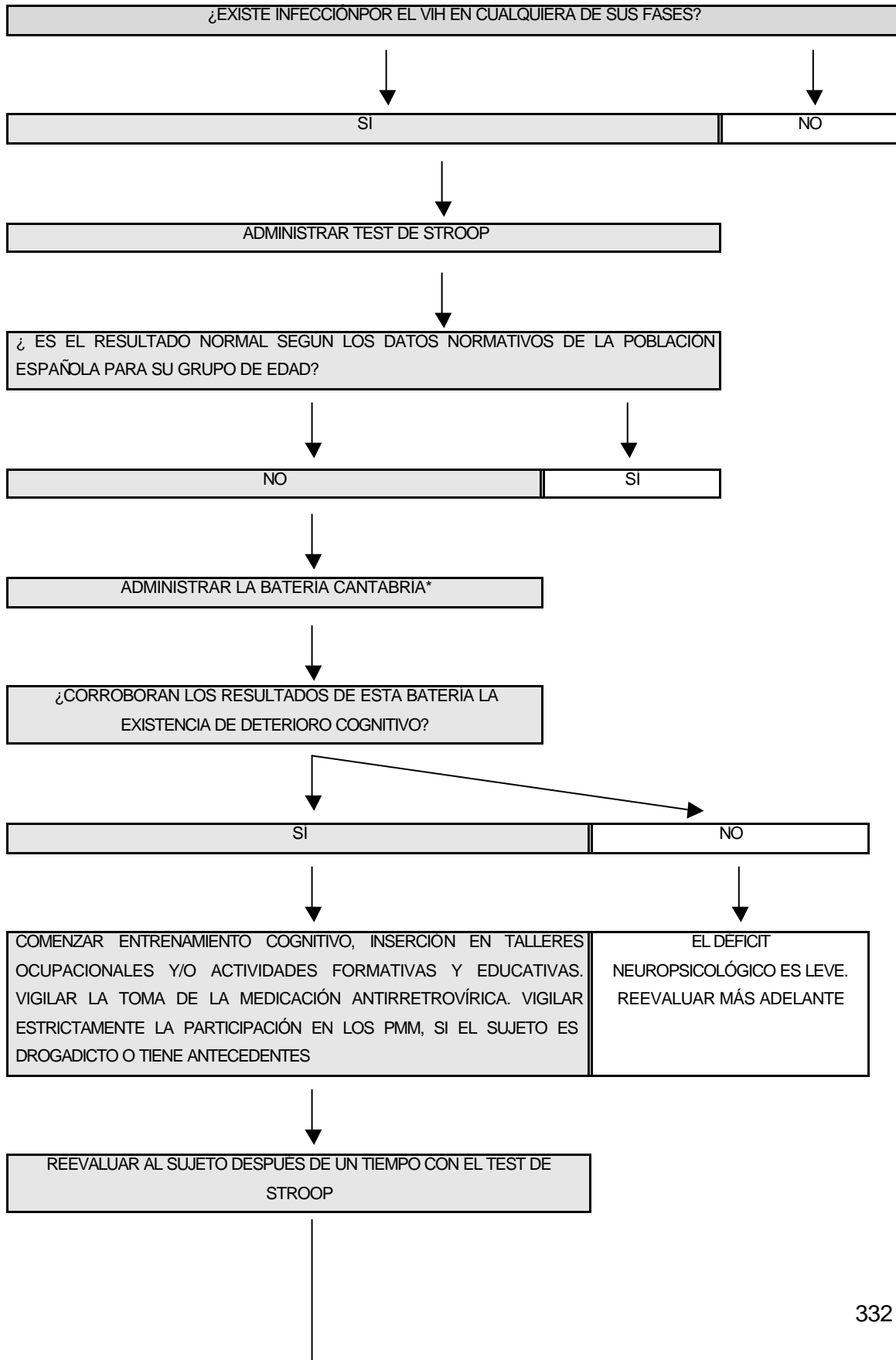
referencia a la media de los controles) o la conservadora (1,5, 2 o más DT con referencia a la media de los controles) depende del supuesto de partida del investigador. Si éste parte del supuesto de que existe sólo un deterioro neuropsicológico sutil en los seropositivos y/o drogadictos, adoptará una actitud liberal; de lo contrario (es decir, se supone que el deterioro es grave) adoptará una posición conservadora. Ésta última ha sido nuestra actitud, ya que suponíamos la existencia de un fuerte deterioro neuropsicológico en los sujetos infectados. Por esta razón elegimos 2 DT con referencia a la media de los controles para poder considerar que un resultado determinado en una prueba implicaba deterioro cognitivo. Sin embargo, este supuesto de partida se ha demostrado falso, y, en función de nuestros resultados podemos concluir que el deterioro neuropsicológico es generalizado en todos los grupos pero no es grave ni en los seropositivos ni en los drogadictos. En el caso de los primeros, esto se debe a que en la población penitenciaria española no hay reclusos en fase avanzada de sida, ya que, por imperativo del reglamento penitenciario, estos sujetos son bien excarcelados o bien trasladados a centros médicos extrapenitenciarios. Además, el tratamiento con antirretrovíricos está totalmente generalizado en los centros penitenciarios, y éste puede detener o al menos mejorar el deterioro neuropsicológico. En el caso de los drogadictos, la ausencia de un deterioro importante se puede deber al estricto control sobre el consumo de drogas que se sigue en las prisiones y a los PMM. Probablemente, la adopción de 1 DT en referencia a la media de los controles hubiese dado como resultado probablemente la detección de un deterioro neuropsicológico más grave en los seropositivos y drogadictos. No obstante, no puede descartarse que nuestros resultados, a pesar de sus evidentes limitaciones metodológicas sea un reflejo de la realidad. En este caso, habría que concluir que los déficits neuropsicológicos graves sólo aparecen en las fases más avanzadas de la enfermedad cuando el deterioro médico y/o neurológico es muy importante. Estos déficits pueden ser la fase prodrómica del CDS; sin embargo, esta hipótesis sólo puede comprobarse mediante un estudio longitudinal. No obstante, tampoco puede descartarse que las pruebas neuropsicológicas clásicas no tengan suficiente sensibilidad y especificidad para detectar déficits neuropsicológicos más sutiles. En este sentido, las pruebas de tiempo de reacción y otras pruebas informatizadas son muy prometedoras y podrían en un futuro próximo sustituir a los test neuropsicológicos clásicos. Pero, sin duda, la forma más sutil y práctica de detectar déficits neuropsicológicos en una población enferma sería utilizar pruebas funcionales que reflejasen de la forma más precisa posible las actividades reales de la vida diaria para detectar deficiencias concretas e intervenir lo antes posible mediante programas de entrenamiento para mejorar el rendimiento neuropsicológico y, por lo

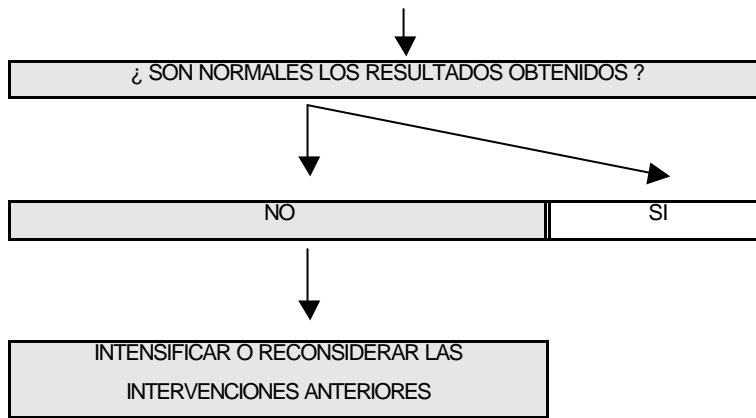
tanto, la calidad de vida de aquellos pacientes cuya enfermedad es crónica y afecta al SNC y, por lo tanto, a su rendimiento en la vida cotidiana. A este respecto, debe tenerse en cuenta que se ha observado que aproximadamente un 80% de las personas mayores que presentan deterioro cognitivo leve en las pruebas neuropsicológicas acaba desarrollando la enfermedad de Alzheimer al cabo de los 10 años, y que la intervención precoz en estos sujetos es eficaz para retrasar el inicio de la demencia.

Finalmente, nos gustaría, en función de nuestros resultados, realizar una contribución concreta y específica al tema de la evaluación neuropsicológica de los sujetos infectados por el VIH, que probablemente son drogadictos y pertenecen a poblaciones que no toleran bien los tiempos de administración prolongados. Como conscientes que es inevitable utilizar un número considerable de pruebas psicométricas y similares en los trabajos de investigación; sin embargo, en la práctica clínica diaria sería conveniente (y creemos que también posible) disponer de una prueba neuropsicológica de cribado rápida que detectara el posible deterioro cognitivo en la población citada. Según nuestros resultados, esta prueba debería ser el Test de Colores y Palabras de Stroop, aplicándolo según el algoritmo que sigue. Invitamos a otros investigadores que intenten replicar nuestros resultados para comprobar si el test citado puede o no cumplir la función que aquí le asignamos.

En el algoritmo que presentamos, el funcionamiento anómalo en el Test de Colores y Palabras de Stroop se determinaría mediante la comparación de la puntuación obtenida por el sujeto con la media del grupo de edad correspondiente de la población española ( en nuestro caso hombres de entre los 20 y 50 años). Para los datos normativos en la población española del Test de Colores y Palabras de Stroop véase el manual de TEA [Tests de Colores y Palabras de Stroop. Madrid, TEA Ediciones, 1994].

**FIGURA 4. ALGORITMO PARA LA DETECCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL DÉFICIT NEUROPSICOLÓGICO EN SUJETOS INFECTADOS POR EL VIH EN LA POBLACIÓN RECLUSA**





\* Ayuso-Mateos, 1997.





## **CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES DE LA INVESTIGACIÓN

En función de nuestros resultados concluimos que:

1. Los sujetos seropositivos de nuestra población no sufren un deterioro cognitivo generalizado. Los déficits observados en comparación con los seronegativos se limitan al efecto de interferencia de Stroop.
2. La depresión medida por el BDI y las puntuaciones elevadas en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, psicoticismo y sensitivismo interpersonal e índice global de gravedad del SCL90R contribuyen a este rendimiento por debajo de lo normal en el efecto de interferencia de Stroop en los seropositivos.
3. La ansiedad-estado y la ansiedad-rasgo medidas por el STAI y el tiempo pasado en prisión no contribuyen al deterioro por debajo de lo normal en el efecto de interferencia de Stroop en los seropositivos.
4. No existen diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico en los sujetos seropositivos asintomáticos, sintomáticos y con sida. Estos tres subgrupos tienen el mismo rendimiento deficitario en el efecto de interferencia de Stroop.
5. Los sujetos seropositivos y seronegativos con antecedentes de consumo de drogas no sufren un deterioro cognitivo generalizado. Los déficits observados en comparación con los sujetos sin antecedentes de consumo de drogas se limitan al Subtest de Dígitos en orden inverso de la WAIS III.
6. La depresión medida por el BDI, la ansiedad-estado y la ansiedad-rasgo medidas por el STAI y el tiempo pasado en prisión no contribuyen al rendimiento por debajo de lo normal en el Subtest de Dígitos en orden inverso de la WAIS III en los sujetos con antecedentes de consumo de drogas, pero sí la escala obsesivo-compulsiva del SCL90R.

7. La lateralidad del ojo y del pie no influye en el rendimiento cognitivo de ninguno de los grupos de estudio.
8. En los sujetos seropositivos, el tratamiento con antirretrovíricos mejora el rendimiento cognitivo en el Test de Palabras y Colores de Stroop.
9. Todos los grupos del estudio presentan deterioro en todas las pruebas neuropsicológicas administradas, excepto los grupos seronegativo sin antecedentes de consumo de drogas y seropositivo con antecedentes de consumo de drogas en fase clínicamente asintomática (VIH-D- y VIH+D+CAT.A) en los intentos para completar la primera categoría del WCST; los grupos seronegativo sin antecedentes de consumo de drogas, seronegativo con antecedentes de consumo de drogas y seropositivo con antecedentes de consumo de drogas con sida (VIH-D- y VIH-D+ y VIH+D+CAT.C) en el número de respuestas perseverativas del WCST; y los grupos seronegativo sin antecedentes de consumo de drogas, seronegativo con antecedentes de consumo de drogas, seropositivo con antecedentes de consumo de drogas en fase clínicamente asintomática y seropositivo con antecedentes de consumo de drogas con sida (VIH-D-, VIH-D+, VIH+D+CAT:A y VIH+D+CAT.C) en el número de errores perseverativos del WCST.
10. No hay diferencias de nivel ni de perfil entre los grupos.
11. El Test de Colores y Palabras de Stroop (especialmente el efecto de interferencia) es la prueba neuropsicológica más sensible para la detección de diferencias en el rendimiento cognitivo entre seropositivos y seronegativos, mientras que el Subtest de Dígitos es la prueba más sensible para la detección de diferencias en el rendimiento cognitivo entre los sujetos con antecedentes de consumo de drogas y sujetos sin estos antecedentes.

Además, proponemos un algoritmo para la detección rápida del deterioro neuropsicológico mediante el Test de Colores y Palabras de Stroop como prueba de cribado en la práctica clínica en sujetos con infección por el VIH encarcelados, con el objetivo de realizar la intervención oportuna para revertir, lentificar o prevenir el deterioro neuropsicológico, el trastorno cognitivo/motor menor y el complejo demencia sida en esta población.



## **RESUMEN**

## 7 RESUMEN

- **Introducción y justificación:** el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un virus de la familia *lentivirinae* que ataca el sistema inmunitario produciendo el síndrome de inmunodeficiencia humana (sida). Además, es un virus neurotrópico que produce alteraciones del sistema nervioso central, bien directa o bien indirectamente, y por lo tanto, deterioro cognitivo en estos pacientes (de mayor a menor gravedad): el deterioro neuropsicológico, el trastorno cognitivo/motor menor asociado con el VIH y el complejo demencia sida. A pesar de los muchos estudios realizados con tests neuropsicológicos clásicos, tiempos de reacción y otras medidas informatizadas, potenciales evocados y oculomiografía y otras medidas neurofisiológicas, no se sabe aún si el deterioro cognitivo afecta a los sujetos en todas las fases de la infección (asintomáticos, sintomáticos y con sida). Además, la mayoría de los estudios se han realizado en hombres homosexuales o bisexuales con nivel educativo aceptable y una motivación elevada para participar en la evaluación neuropsicológica. Se echan de menos estudios con mujeres heterosexuales, población penitenciaria y otros grupos. Si bien la incidencia de infección por el VIH ha descendido drásticamente en la mayoría de los países desarrollados debido a la política educativa sobre medidas de prevención, en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo sigue siendo un problema importante de salud pública. Asimismo, la mortalidad producida por la infección ha disminuido considerablemente en los países desarrollados gracias a la introducción de los modernos tratamientos antirretrovíricos. Por lo tanto, la infección puede convertirse en un futuro muy próximo en una enfermedad no mortal, crónica y no necesariamente progresiva, por lo que es aún más importante estudiar el deterioro cognitivo en las diferentes fases de la infección para prevenir la aparición del deterioro neuropsicológico, el trastorno cognitivo/motor menor y, sobre todo, el complejo demencia sida, ya que diferentes estudios demuestran que la intervención precoz médica y psicológica puede detener o al menos lentificar la progresión del deterioro. Todo esto redundaría en una mejor calidad de vida de los pacientes. La población penitenciaria infectada por el VIH ha sido muy poco estudiada. Un factor de complicación en esta población en lo que respecta al deterioro cognitivo es la elevada prevalencia de antecedentes de consumo de drogas, el bajo nivel educativo, la incidencia considerable de trastornos psicopatológicos y la privación social.



- Objetivos e hipótesis:** los objetivos de esta investigación fueron: 1) valorar neuropsicológicamente de forma transversal una muestra de reclusos seropositivos y seronegativos; 2) detectar las alteraciones neuropsicológicas producidas directamente por el VIH; 3) determinar la o las asociaciones entre las distintas fases de la enfermedad y los déficits neuropsicológicos; 4) valorar la influencia del nivel educativo sobre el rendimiento cognitivo en función de los términos de la teoría de la reserva cognitiva; 5) determinar el papel desempeñado por el tratamiento antirretrovírico y su posible efecto protector en el deterioro cognitivo; 6) estudiar las posibles relaciones entre lateralidad y funcionamiento cognitivo; y 7) realizar un análisis exploratorio del Cuestionario de 90 Síntomas, del Inventario de Depresión de Beck y del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo en la población de estudio. Esta investigación tuvo 3 hipótesis principales y 7 secundarias. Las hipótesis principales fueron: 1) la infección producida por el VIH influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo; 2) el sida influye negativamente sobre el rendimiento cognitivo; y 3) el consumo de drogas influye negativamente en el rendimiento cognitivo. Las hipótesis secundarias fueron: 1) el deterioro cognitivo afecta a todos los grupos con independencia del seroestado y de la existencia o no de antecedentes de consumo de drogas; 2) los sujetos tratados con medicación antirretrovírica presentan un mejor rendimiento cognitivo que los que no reciben esta medicación; 3) los sujetos lateralizados zurdos tienen peor rendimiento cognitivo y mayor prevalencia de alteraciones psicopatológicas medidas mediante el Cuestionario de 90 Síntomas; 4) existe una relación negativa entre rendimiento cognitivo y alteraciones psicopatológicas medidas mediante el Inventario de Depresión de Beck y el Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo; 6) existen diferencias entre los grupos de nivel y de perfil; 7) el tiempo cumplido en prisión influye en el rendimiento cognitivo.
- Investigación:** mediante un muestreo aleatorio estratificado en función de las variables seroestado con respecto al VIH y antecedentes de consumo de drogas se obtuvo una muestra de 96 varones internados en un centro penitenciario de la Comunidad Autónoma de Castilla La Mancha. Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión: 1) antecedentes personales o presencia de trastornos psiquiátricos graves (psicosis, depresión mayor, esquizofrenia, etc.); 2) retraso mental obvio; 3) antecedentes personales o presencia de epilepsia; 4) antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia durante una hora o más; 5) déficits sensoriales de cierta gravedad que pudieran interferir en la realización de las pruebas

neuropsicológicas; 6) deficiencia motora grave que pudiera afectar al rendimiento durante la evaluación neuropsicológica; 7) haber tomado medicación psicotrópica que pudiera influir en el rendimiento cognitivo durante los dos meses anteriores al momento de aplicación de las pruebas; 8) antecedentes personales o presencia de enfermedades neurológicas graves, con afectación del sistema nervioso central que pudieran influir en el rendimiento cognitivo; 9) enfermedades neurológicas oportunistas y neoplasias relacionadas con el VIH en el momento de la evaluación; 10) enfermedades médicas que pudieran afectar al funcionamiento cognitivo (por ejemplo, hiper o hipotiroidismo, diabetes, anemia, cardiopatía, neumopatía, hepatopatía o nefropatía); 11) haber consumido alcohol una semana antes de la realización de las pruebas; 12) haber disfrutado de permisos penitenciarios dos semanas antes de la realización de las pruebas; 13) haber consumido cualquier tipo de drogas dos semanas antes de la realización de las pruebas excepto metadona; 14) poseer un conocimiento insuficiente del idioma español; 15) estar infectado por el VIH tipo 2; y 16) estar cumpliendo condena por pertenencia a banda armada. Una vez aplicados estos criterios de exclusión, la muestra inicial quedó reducida a una muestra final de 84 sujetos, que fueron divididos en 5 subgrupos: sujetos seronegativos sin antecedentes de consumo de drogas (n=17), sujetos seronegativos con antecedentes de consumo de drogas (n=24), sujetos seropositivos en fase asintomática (n=15), sujetos seropositivos en fase sintomática (n=17), sujetos seropositivos con sida (n=11). Estos subgrupos estaban igualados en las variables edad, tiempo de condena y tiempo cumplido en prisión. En principio, existían diferencias entre los subgrupos en años de escolarización, pero esta variable fue controlada en el análisis estadístico de los datos. A estos 5 subgrupos se les administró a todos de la misma manera las siguientes pruebas neuropsicológicas: 1) Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-III; 2) Test de Colores y Palabras de Stroop; 3) Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey; 4) Test de Retención Visual de Benton; 5) Test del Trazo en Color 1 y 2 de OMS/UCLA; y 6) Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin; y los siguientes instrumentos de medida: 1) Cuestionario de Identificación Clínica y Sociodemográfica; 2) Cuestionario de Lateralidad Usual; 3) Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo; 4) Inventario de Depresión de Beck; 5) Cuestionario de 90 síntomas. El Cuestionario de Identificación Clínica y Sociodemográfica fue elaborado *ad hoc* por nosotros para este estudio. Además, se consultaron las historias médicas de todos los sujetos para comprobar que cumplían los criterios de exclusión, el seroestado,

la fase de la enfermedad y el tratamiento con antirretrovíricos; y se examinaron los expedientes penitenciarios para comprobar el tiempo de condena y el tiempo realmente cumplido en prisión. Las variables independientes fueron: 1) seroestado con respecto al VIH; 2) fase de la enfermedad (según la clasificación de los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades de Atlanta, de 1992); 3) tratamiento con antirretrovíricos; 4) síntomas psicopatológicos actuales; 5) antecedentes de consumo de drogas; 6) lateralidad manual, ocular y del pie; y 7) tiempo de condena cumplido. Las variables dependientes fueron: 1) déficit cognitivo. Las posibles variables de confusión elegidas fueron: 1) edad; 2) nivel educativo (medido en años de escolaridad); 3) inteligencia premórbida (medida con el Subtest de Vocabulario de la WAIS III; 4) consumo actual de drogas distintas a la metadona; 5) tratamiento con psicofármacos; y 6) años de condena. El análisis estadístico de los datos de nuestro estudio se realizó con pruebas de comparación de grupos. Para las variables cuantitativas se realizaron análisis de varianza (ANOVA), covarianza (ANCOVA) y análisis multivariado (MANOVA), t de Student, correlación r de Pearson; análisis de regresión y pruebas *a posteriori*. Para analizar los datos procedentes de las variables cualitativas (Cuestionario de Lateralidad Usual) se utilizó el estadístico de  $\chi^2$ , seguida del coeficiente V de Cramer para medir la magnitud de la asociación. También se utilizó este estadístico para comprobar el grado de deterioro de los distintos grupos de la muestra, seguido de las medidas de  $\lambda$ ,  $\tau$  de Goodman y Kruskal y de los coeficientes  $\phi$ , y V de Cramer. En la prueba de aprendizaje incidental (orden temporal) se analizó la correlación momento x producto de Pearson para cada sujeto entre el orden listado y el correcto [Tzeng, Lee y Wetzel, 1979] y posteriormente se utilizó el análisis de covarianza. En este estudio, el análisis estadístico de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS para Windows.

- **Resultados:** los resultados de este estudio demuestran que no existe un deterioro cognitivo generalizado en los sujetos seropositivos, limitándose el deterioro en comparación con los seronegativos al efecto de interferencia del Test de Colores y Palabras de Stroop. Además, la fase de la enfermedad no influye en el rendimiento cognitivo y los tres subgrupos de seropositivos fallan por igual en el Test de Colores y Palabras de Stroop. Tampoco existe un deterioro cognitivo generalizado en los sujetos con antecedentes de consumo de drogas, limitándose el déficit, en comparación con los sujetos sin antecedentes al Subtest de Dígitos en orden inverso de la WAIS III. El deterioro

cognitivo afecta a todos los grupos por igual con independencia del seroestado y del consumo de drogas. Este deterioro se observa en todas las pruebas administradas excepto en algunas medidas del Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. Los sujetos tratados con medicación antirretrovírica no tienen un mejor rendimiento cognitivo, excepto en el Test de Colores y Palabras de Stroop (palabra, color y palabra/color), en el que rinden mejor que los no tratados. La lateralización del ojo y del pie no influye en el rendimiento cognitivo, con independencia del seroestado y de los antecedentes de consumo de drogas. La lateralidad manual no se pudo estudiar debido al pequeño número de sujetos lateralizados zurdos. La lateralidad tampoco influyó en los resultados del SCL90R ni en seropositivos ni en seronegativos. Se observaron niveles elevados de sintomatología psicopatológica en todas las escalas y en los tres índices del SCL90R en todos los subgrupos. Este cuestionario correlacionaba negativamente con todas las pruebas neuropsicológicas administradas, excepto, con el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. El grupo seropositivo con sida y antecedentes de consumo de drogas obtuvo las puntuaciones más elevadas en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, psicoticismo y sensitivismo interpersonal y en el índice global de severidad del SCL90R, mientras que el subgrupo de seronegativos con antecedentes de consumo de drogas puntuó más alto de forma estadísticamente significativa en la escala obsesivo-compulsiva de este cuestionario que el subgrupo de seronegativos sin antecedentes de consumo de drogas. Prácticamente todas las pruebas neuropsicológicas correlacionaron negativamente con las puntuaciones del Inventario de Depresión de Beck, y se observó una tendencia por parte del subgrupo seropositivo con sida y antecedentes de consumo de drogas a puntuar más alto en este inventario comparado con el subgrupo de seronegativos sin antecedentes de consumo de drogas. El efecto de interferencia de Stroop correlacionó negativamente con las puntuaciones en el Inventario de Depresión de Beck en los tres subgrupos de seropositivos y en el de seronegativos con antecedentes de consumo de drogas. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos en las puntuaciones del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo en la prueba ansiedad-estado. Tampoco hubo diferencias significativas en las puntuaciones del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo en la prueba ansiedad-rasgo, pero esta variable correlacionó negativamente con el efecto de interferencia de Stroop. No hay efectos de nivel ni de perfil entre los grupos. El tiempo de condena cumplido influyó significativamente en el Test de Colores y Palabras

de Stroop (prueba de color y efecto de interferencia), en el Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (prueba de recencia), en el Test del Trazo en Color (índice de interferencia), y en el Cuestionario de 90 Síntomas (índice de malestar sintomático); sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en tiempo de condena cumplido entre los diferentes subgrupos.

- **Conclusiones:** en función de nuestros resultados concluimos que: 1) los sujetos seropositivos de nuestra población no sufren un deterioro cognitivo generalizado. Los déficits observados en comparación con los seronegativos se limitan al efecto de interferencia de Stroop; 2) la depresión medida por el BDI y las puntuaciones elevadas en las escalas de somatización, obsesivo-compulsiva, psicoticismo y sensitivismo interpersonal e índice global de severidad del SCL90R contribuyen a este rendimiento por debajo de lo normal en el efecto de interferencia de Stroop; 3) la ansiedad-estado y la ansiedad rasgo medidas por el STAI y el tiempo pasado en prisión no contribuyen al deterioro por debajo de lo normal en el efecto de interferencia de Stroop en los seronegativos; 4) no existen diferencias significativas en rendimiento neuropsicológico en los sujetos seropositivos asintomáticos, sintomáticos y con sida y estos tres subgrupos tienen el mismo rendimiento deficitario en el efecto de interferencia de Stroop; 5) los sujetos seropositivos y seronegativos con antecedentes de consumo de drogas no sufren un deterioro cognitivo generalizado. Los déficits observados en comparación con los sujetos sin antecedentes de consumo de drogas se limitan al Substet de Dígitos, en orden inverso de la WAIS III; 6) la depresión medida por el BDI, la ansiedad-estado y la ansiedad-rasgo medidas por el STAI y el tiempo pasado en prisión no contribuyen al rendimiento por debajo de lo normal en el Substet de Dígitos en orden inverso de la WAIS III en los sujetos con antecedentes de consumo de drogas, pero sí la escala obsesivo-compulsiva del SCL90R; 7) la lateralidad del ojo y del pie no influye en el rendimiento cognitivo y en el nivel de psicopatología de ninguno de los grupos de estudio; 8) en los sujetos seropositivos, el tratamiento con antirretrovíricos mejora el rendimiento cognitivo en el Test de Palabras y Colores del Test de Stroop (palabras, palabra/color estimada e interferencia); 9) todos los grupos del estudio presentan deterioro en todas las pruebas neuropsicológicas administradas, excepto los grupos VIH-D- y VIH+D+CAT. A en los intentos para completar la primera categoría del WCST; los grupos VIH-D- y VIH-D+ y VIH+D+CAT.C en el número de respuestas perseverativas del WCST; y los grupos VIH-D-, VIH-D+, VIH+D+CAT:A y VIH+D+CAT.C en el número de errores perseverativos de

WCST; 10) no hay diferencias de nivel ni de perfil entre los grupos; 11) el Test de Colores y Palabras de Stroop (especialmente el efecto de interferencia) es la prueba neuropsicológica más sensible para la detección de diferencias en rendimiento cognitivo entre seropositivos y seronegativos, mientras que el Subtest de Dígitos es la prueba más sensible para la detección de diferencias en rendimiento cognitivo entre los sujetos con antecedentes de consumo de drogas y los sujetos sin estos antecedentes.

Además, proponemos un algoritmo para la detección rápida del deterioro neuropsicológico mediante el Test de Colores y Palabras de Stroop como prueba de cribado en la práctica clínica en sujetos con infección por el VIH encarcelados, con el objetivo de realizar la intervención oportuna para revertir, lentificar o prevenir el deterioro neuropsicológico, el trastorno cognitivo/motor menor y el complejo demencia sida en esta población.

## **BIBLIOGRAFIA**

## 8 BIBLIOGRAFIA

Abós, J.; Graus, F.; Marqués, E.; Alom, J.; Miró, J.M.; Mallolas, J. y Tolosa, E. (1992). Estudio de las alteraciones neurológicas y cognitivas de pacientes en estadio III y fases iniciales de estadio IV de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1. *Medicina Clínica*, 98 (2) : 41-44.

Acín, E.; Gómez, P.; Hernando, P. y Corella, I. (2003). Incidencia de casos de sida en Instituciones Penitenciarias. Método captura-recaptura. Año 2000. *Revista de Sanidad Penitenciaria*, 5: 3-7.

Achim, C. L.; Wang, R., Miners, D. K. y Wiley, C. A. (1994). Brain viral burden in HIV infection. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 53 (3) : 284-294.

Adams, K. M. y Heaton, R. K. (1990). Statement concerning the NIMH neuropsychological battery. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (6) : 960-962.

Adams, M. A. y Ferraro, F. R. (1997). Acquired immunodeficiency syndrome dementia complex. *Journal of Clinical Psychology*, 53 (7) : 767-778.

Adler, M. W. (1988). ABC del sida. Barcelona: Áncora.

Alarcón, R. D. (1995). Clasificación de la Conducta Anormal: el DSM IV. En V. E. Caballo, G. Buéla-Casal y J.A. Carrobbles (Dir.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* ( vol.1, pp. 205-253). Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.

Albert, S. M.; Marder, K.; Dooneief, G.; Bell, K.; Sano, M.; Todak, G. y Stern, Y. (1995). Neuropsychologic impairment in early HIV infection: a risk factory for work disability. *Archives of Neurology*, 52: 525-530.

Albert, S. M.; Weber, M.; Todak, G.; Polanco, C.; Clouse, R.; McElhiney, M.; Rabkin, J.; Stern, J. y Marder, K. (1999). An observed performance test of medication management ability in HIV: relation to neuropsychological status and medication adherence outcomes. *AIDS and Behavior*, 3 (2) : 121-128.



Alcamí, J. (1992). Patogenia de la infección VIH. En J. R. Costa; A. Damiano; R. Rubio (eds). *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: patogenia, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Plan Nacional sobre el Sida, Ministerio de Sanidad y Consumo.

Alcami, J. (2001). El sistema inmune en la infección por el VIH. En López de Munain (Coord.). *Manual Práctico. Lo que debe saber la persona que vive con el VIH-sida*. Barcelona: P. Penmayer.

Alciati, A.; Ferri, A.; Rozzi, S.; D'Arminio Monforte, A.; Colmegna, F.; Valli, I. y Mellado, C. (2001). Changes in lymphocyte subsets in depressed HIV-infected patients without antiretroviral therapy. *Psychosomatics*, 42 (3):274-251.

Alfonso, C. A.; Adler Cohen, M. A.; Aladjem, A. D.; Morrison, F.; Powell, D. R.; Winters, R. A. y Orlowski, B. K. (1994). HIV seropositivity as a major risk factor for suicide in the General Hospital. *Psychosomatics*, 35 (4) : 368-373.

Alonso Socas, M. M.; Gómez Sirvent, J. L.; Santolaria, F.; Rodríguez Moreno, F.; Essardas, H.; Rodríguez Rodríguez, E.; Rodríguez Gaspar, M.; Durán, C.; Alemán, R. y González Reimers, E. (2000). Eficacia del tratamiento antirretroviral en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Estudio de 807 pacientes. *Medicina clínica (Barc.)*, 115 (13): 481-486.

Alston, B.; Ellenberg, J. H.; Standiford, H. C.; Muth, K.; Martinez, A.; Geaves, W.; Kumi, J. y the division of AIDS treatment research initiative (DATRI) 022 study group. (1999). A multicenter, randomized, controlled trial of three preparations of low-dose oral  $\alpha$  - interferon in HIV-infected patients with CD4+ counts between 50 and 350 cells/mm<sup>3</sup>. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 22 (4) : 348-357.

Ammaranond, P.; Cunningham, P.; Oelrichs, R.; Suzuki, K.; Harris, C.; Leas, L.; Grulich, A.; Cooper, D. A. y Kelleher, A. D. (2003). Rates of transmission of antiretroviral drug resistant strains of HIV-1. *Journal of Clinical Virology*, 26: 153-161.

Ammatuna, P.; Campisi, G.; Giovannelli, L.; Giambelluca, D.; Alaimo, C.; Mancuso, S. y Margiotta, V. (2001). Presence of Epstein-Barr virus, cytomegalovirus and human papillomavirus in normal oral mucosa of HIV-infected and renal transplant patients. *Oral Virology*, 7: 34-40.

American Academy of Neurology (1991). Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1. (HIV-1) infection. Report of a working group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology*, 41:778-785.

American Psychiatric Association, (1995). *DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. IV edición. Barcelona: Masson.

Amitai, H.; Zazula, T.; Ornitz, D.; Price, R. W. y Sidtis, J. J. (1987). Memory function and motor control in aids: an evaluation of some neuropsychological measures. *III International Conference on AIDS*, Washington, abstract nº WP. 148.

An, S. F.; Giometto, B.; Scaravilli, T.; Tavolato, B.; Gray, F. y Scaravilli, F. (1996). Programmed cell death in brains of HIV-1-positive AIDS and pre-AIDS patients. *Acta Neuropathologica*, 91: 169 – 173.

Anders, K. H.; Guerra, W. F.; Tomiyasu, U.; Verity, M. A. y Vinters, H. V. (1986). The neuropathology of AIDS. *American Journal of Pathology*, 124 (3) : 537-558.

Anderson, E.; Zink, W.; Xiong, H. y Gendelman, H. E. (2002). HIV-1-associated dementia: A metabolic encephalopathy perpetrated by virus-infected and immune-competent mononuclear phagocytes. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 31: S43-S54.

Angrist, B.; D'Hollosy, M.; Sanfilippo, M.; Satriano, J.; Diamond, G.; Simberkoff, M. y Weinreb, H. (1992). Central nervous system stimulants as symptomatic treatments for AIDS-related neuropsychiatric impairment. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12 (4) : 268-272.

Antoni, M.; August, S.; LaPerriere, A.; Baggett, L.; Klimas, N. G.; Ironson, G.; Schneiderman, N.; y Fletcher, M. A. (1991). Psychological and neuroendocrine measures related to functional immune changes in anticipation of HIV-1 serostatus notification. *Psychosomatic Medicine*, 52: 496-510.

Antoni, M. H.; Lutgendorf, S.; Ironson, G.; Fletcher, M. A.; Schneiderman, N. (1996). CBSM intervention effects on social support, coping, depression and immune function in symptomatic HIV-infected men. *Psychosomatic Medicine*, 58: 59., [Abstract].

Antinori, A.; Ammassari, A.; Luzzati, R.; Castagna, A.; Maserati, R.; Rizzardini, G.; Ridolfo, A.; Fasan, M.; Vaccher, E.; Landonio, G.; Scerrati, M.; Rocca, A.; Butti, G.; Nicolato, A.; Lazzarin, A. y Tirelli, U. (2000). Role of brain biopsy in the management of focal lesions on HIV-infected patients. *Neurology*, 54: 993-997.

Ardila, A.; Goodkin, K.; Concha, M.; Lecusay, R.; O'Mellan, S.; Suárez, P.; Molina, R.; Lee, D.; Chayed, G. Y Wilkie, F. L. (2003). HUMANS: una batería neuropsicológica para la evaluación de pacientes infectados con el VIH-1. *Revista de Neurología*, 36 (8): 756-762.

Ardila, A.; Rosselli, M. y Puente, A. E. (1994). *Critical issues in neuropsychology. Neuropsychological evaluation of the Spanish speaker*. New York: Plenum Press.

Aronow, H. A.; Brew, B. J. y Price, R. W. (1988). The management of the neurological complications of HIV infection and AIDS. *AIDS*, 2 (suppl 1) : s151-s159.

Arranz, P. (1990). *Alteraciones neuropsicológicas en pacientes hemofílicos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana*. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid.

Arranz, P. (1994). Intervención psicológica en niños y adultos afectados de sida. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2) : 183-191.

Arranz, P.; Bayés, R.; Magallón, M. y Amer, G. (1993). Early detection of possible neuropsychologic changes in hemophilic patients seropositive to HIV. *Medicina Clínica*, 15 (100) : 599

Arranz, P.; Bayés, R.; Magallón, M.; Amer, G.; Bustos, J.; Losilla, J. M.; Pastor, Y.; García, M. L.; Fontán, G. y Hernández, F. (1993). Evaluación neuropsicológica en pacientes seropositivos al VIH/SIDA. *Archivos de Neurobiología*, 56 (5) : 260-267.

Arranz, P.; Martín villa, J.; Schack, A.; López Pérez, M. D.; Villardon, E. y Granada, M. J. (1986). La hemofilia: propuesta de un modelo para estudiar el impacto del sida. *Psiquis*, 7: 9-14.

Ashraf, H. (2002). UNICEF says HIV increasing among young Europeans. *Lancet*, 360:

Atkinson, J. H. y Grant, I. (1994). Natural history of neuropsychiatric manifestations of HIV disease. *Psychiatric clinics of North America*, 17 (1) : 17-31.

Atkinson, J. H.; Grant, I.; Kennedy, C.; Richman, D. D.; Spector, S. A. y McCutchan, J. A. (1988). Prevalence of psychiatric disorders among men infected with human immunodeficiency virus. *Archives of General Psychiatry*, 45: 859-864.

Atwood, W. J.; Berger, J. R.; Kaderman, R.; Tornatore, C. y Major, E. O. (1993). Human immunodeficiency virus type 1 infection of the brain. *Clinical Microbiology Reviews*, 6 (4) : 339-366.

Axelrod, B. N.; Golman, R. S.; Heaton, R. K.; Curtiss, G.; Thompson, L. L.; Chelune, J. y Kay, G. G. (1996). Discriminability of the Wisconsin Card Sorting test using the standardization sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18 (3) : 338-342.

Ayers, M. R.; Abrams, D. I.; Newell, T. G. y Friedrich, F. (1987). Performance of individuals with AIDS on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *The international Journal of Clinical Neuropsychology*, 9 (3) : 101-105.

Aylward, E. H.; Brettschneider, P. D.; McArthur, J. C.; Harris, G. J.; Schlaepfer, T. E.; Henderer, J. D.; Barta, P. E.; Tien, A. Y.; Pearlson, G. D. (1995). Magnetic resonance imaging measurement of gray matter volume reductions in HIV dementia. *American Journal of Psychiatry*, 152:987-994.

Aylward, E. H.; Henderer, J. D.; McArthur, J. C.; Brettschneider, P. D.; Harris, G. J.; Barta, P. E. y Pearlson, G. D. (1993). Reduced basal ganglia volume in HIV-1-associated dementia: Results from quantitative neuroimaging. *Neurology*, 42: 2099-2104.

Ayuso-Mateos, J. L.; Bayon, C.; Santo-domingo, J.; De Salas, J. y Olivares, D. (1991). Aspectos neuropsiquiátricos de la infección por VIH. *Archivos de Neurobiología*, 54 (1) : 7-10.

Ayuso-Mateos, J. L. (1997). *Trastornos Neuropsiquiátricos en el SIDA*. Madrid:

Mcgraw- Hill.

Ayuso-Mateos, J. L.; Pereda, M.; Gómez del Barrio, A.; Echevarria, S.; Fariñas, M. C. García-Palomo, D. (2000). Slowed reaction time in HIV-1-seropositive intravenous drug users without aids. *European Neurology*, 44: 72-78.

Baddeley, A. D.; Della Sala, S.; Papagno, C. y Spinnler, H. (1997). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology*, 11: 187-194.

Baddeley, A. y Logie, R. (1986). Dementia and working memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38 A: 603-618.

Baker, El.; Letz, R.; Fidler, A. T. (1985). A computer-administered neurobehavioral evaluation system for occupational and environmental epidemiology. *J Occup Med* , 31: 116-212.

Balbin, E. G.; Ironson, G. H. y Solomon, G. F. (1999). Stress and coping: the psychoneuroimmunology of HIV/aids. *Ballière's Clinical Endocrinology and Metabolism*, 13 (4): 615-633.

Baldeweg, T.; Catalán, J.; Lovett, E.; Gruzelier, J.; Riccio, M. y Hawkins, D. (1995). Long-term zidovudine reduces neurocognitive deficits in HIV-1 infection. *AIDS*, 9 (6) : 589-596.

Baldeweg, T.; Catalán, J. y Gazzard, B. G. (1998). Risk of HIV dementia and opportunistic brain disease in AIDS and zidovudine therapy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65: 34-41.

Baldeweg, T.; Catalán, J.; Pugh, K.; Gruzelier, J.; Lovett, E.; Scurlock, H.; Burgess, A.; Riccio, M. y Hawkins, D. (1997). Neurophysiological changes associated with psychiatric symptoms in HIV-infected individuals without aids. *Biological Psychiatry*, 41: 474-487.

Baldewicz, T. T.; Goodkin, K.; Blaney, N. T.; Shor-Posner, G.; Kumar, M.; Wilkie, F. L.; Baum, M. K. y Eisdorfer, B. C. (2000). *Journal of Psychosomatic Research*, 48: 177-185.

Baldeweg, T.; Riccio, M.; Gruzelier, J.; Hawkins, D.; Burgess, A.; Irving, G.; Stygall, J.; Catt, S. y Catalán, J. (1995). Neuropsychological evaluation of zidovudine in asymptomatic HIV-1 infection: a longitudinal placebo-controlled study. *Journal of the Neurological Sciences*, 132: 162-169.

Ballester, R.; Campos, A.; García, S. y Reinoso, I. (2001). Variables moduladoras de la adherencia al tratamiento en pacientes con infección por VIH. *Psicología Conductual*, 9 (2): 299-322.

Ballester, R.; Reinoso, I.; García, S. y Campos, A. (2000). Adherencia al tratamiento en la infección por el VIH. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26 (109): 689-718.

Baño, M. D.; Agujetas, M.; López García, M. L. y Guillén, J. L. (2000). La neviparina induce síntomas de abstinencia en pacientes en programa de mantenimiento con metadona con infección por el VIH. *Revista Clínica Española*, 200: 12-14.

Barak, O.; Weidenfeld, J.; Goshen, I.; Ben-Hur, T.; Taylor, A. N. y Yirmiya, R. (2002). Intracerebral HIV-1 glycoprotein 120 produces sickness behavior and pituitary-adrenal activation in rats: role of prostaglandins. *Brain, Behavior, and Immunity*, 16: 720-735.

Barroso, J. M. y León-Carrión, J. (2002). Funciones ejecutivas: control, planificación y organización del conocimiento. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55 (1):24-44.

Barroso, P. F.; Schechter, M.; Gupta, Ph.; Bressan, C.; Bomfim, A. y Harrison, L. H. (2003). Adherence to antiretroviral therapy and persistence of HIV RNA in semen. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 32: 435-440.

Bartlett, J. G.; Moore, R. D. (1998). Progresos terapéuticos. *Investigación y Ciencia*, Septiembre de 1998: 60-68.

Bassel, C.; Rourke, S. B.; Halman, M. H. y Smith, M. L. (2002). Working memory performance predicts subjective cognitive complaints in HIV infection. *Neuropsychology*, 16 (3) : 400-410.

Basso, M. R. y Bornstein, R. A. (2000a). Neurobehavioural consequences of substance abuse and HIV infection. *Journal of Psychopharmacology*, 14(3): 228-237.

Basso, M. R. y Bornstein, R. A. (2000b). Estimated premorbid intelligence mediates neurobehavioral change in individuals infected with HIV across 12 months. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (2) : 208-218.

Basso, M. R. y Bornstein, R. A. (2000c). Effects of immunosuppression and disease severity upon neuropsychological function in HIV infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (1) : 104-114.

Bayés, R. (1994). Podemos parar el SIDA. *Jano*, 47 (núm. extra.): 44-51.

Bayés, R. (1994). SIDA y psicología : Realidad y perspectivas. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2): 125-127.

Bayés, R. (1995). *SIDA y Psicología*. Barcelona: Martinez Roca.

Bayés, R. ( 1998). El problema de la adhesión en la terapéutica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *Intervención Psicosocial*, 8 (2): 229-237.

Becherer, P. R.; Smiley, M.L.; Matthews, T. J.; Weinhold, K- J.;McMillan, C. W. y White, G. C. II. (1990). Human immunodeficiency virus 1 disease progression in hemophiliacs. *American Journal of Hematology*, 34: 204-209.

Beck, A. T.; Rush, A. J.; Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of depression*. New York, Guilford Press.

Beck, A. T. y Steer, R. A. (1984). Internal consistencies of the original and revised Beck depression inventory. *Journal of Clinical Psychology*, 40 (6): 1365-1372.

Beck, M.; Mirmohammadsadegh, A.; Franz, B.; Blanke, J. y Hengge, U. R. (2002). Opioid receptors on white blood cells: effect of HIV infection and methadone treatment. *Pain*, 98 (1-2): 187-194.

Becker, J. T.; Bass, S. M.; Dew, M. A.; Kingsley, L.; Selnes, O. A. y Sheridan, K. (1992). Hand preference, immune system disorder and cognitive function among gay/bisexual men: the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *Neuropsychología*, 30 (3): 229-235.

Becker, J. T.; Caldararo, R.; Baddeley, A. D.; Dew, M. A.; Heindel, W. C.; Banks, G.; Dorst, S. K. y Lopez, O. L. (1995). Methodological considerations in estimating speed of cognitive operations. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 3-9.

Becker, J. T.; Martin, A. y Lopez, O. L. (1994). The dementias and aids. En: Grant, I., Martin, A, (Eds). *Neuropsychology of HIV Infection*. New York, Oxford University Press: 146-160.

Becker, J. T.; Sanchez, J.; Dew, M. A.; Lopez, O. L.; Dorst, S. K.; Banks, G. (1997). Neuropsychological abnormalities among HIV-infected individuals in a community-based sample. *Neuropsychology*, 11 (4): 592-601.

Belkin, G. S.; Fleishman, J. A.; Stein, M. D.; Piette, J. y Mor, V. (1992). Physical symptoms and depressive symptoms among individuals with HIV infection. *Psychosomatics*, 33 (4): 416-427.

Belsky-Barr, D.; Barr, W. B.; Jacobsberg, L. y Perry, S. (1990). A error analysis of mental deficits in asymptomatic HIV seropositive males. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12:72-73 [Abstract].

Bell, J. E.; Donaldson, Y. K.; Lowrie, S.; McKenzie, C. A.; Elton, R. A.; Chiswick, A.; Brett, R. P.; Ironside, J. W. y Simmonds, P. (1996). Influence of risk group and zidovudine therapy on the development of HIV encephalitis and cognitive impairment in AIDS patients. *AIDS*, 10 (5): 493-499.

Bell, J. E. (1998). The neuropathology of adult HIV infection. *Revue neurologique (Paris)*, 154 (12): 816-829.

Bell, J. E.; Brett, R. P.; Chiswick, A. y Simmonds, P. (1998). HIV encephalitis, proviral load and dementia in drug users and homosexuals with aids. Effect of neocortical involvement. *Brain*, 121: 2043-2052.

Bench, C. J.; Frith, C. D.; Grasby, P. M.; Friston, K. J.; Paulesu, E.; Frackowiak, R. S. J. y Dolan, R. J. (1993). Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop Test. *Neuropsychologia*, 31 (9): 907-922.



Benton, A. L. (1986). Test de Retención Visual de Benton. Madrid, TEA Ediciones.

Benton, A. L.; Sivan, A. B.; Hamsher, K. S.; Varney, N. R. y Spreen, O. (1994). *Contributions to Neuropsychological Assessment* (2ª ed.). New York: Oxford University Press.

Benton, A. L.; Van Allen, M. W. y Fogel, M. L. (1964). Temporal orientation in cerebral disease. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 139 (2): 110-119.

Berger, J. R.; Nath, A.; Greenberg, R. N.; Anderden, A. H.; Greene, R. A.; Bogner, A. y Avison, M. J. (2000). Cerebrovascular changes in the basal ganglia with HIV dementia. *Neurology*, 54: 921-926.

Bernstein, D.; Kleinman, L.; Barker, C. M.; Revicki, D. A. y Green, J. (2002). Relationship of health-related quality of life to treatment adherence and sustained response in chronic hepatitis C patients. *Hepatology*, 35: 704-708.

Bimbela, J. L.; Cruz, M. T. y Gorrotxategi, M. (1998). "Si me quiere, nada malo puede pasar". El género en la prevención de la transmisión sexual del VIH/sida. *Intervención Psicosocial*, 7 (2): 207-216.

Bimbela, J. y Gómez Rodríguez, C. (1994). SIDA y comportamientos preventivos: el modelo precede. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2): 151-157.

Bix, B. C.; Glosser, G.; Holmes, W.; Ballas, Ch.; Meritz, M.; Hutelmeyer, C. y Turner, J. (1995). Relationship between psychiatric disease and neuropsychological impairment in HIV seropositive individuals. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 581-588.

Blanco, J. L.; Mallolas, J.; Pérez-Cuevas, J. B. y Gatell, J. M. (2002). En Gatell, J. M.; Clotet, B.; Podzmezer, D.; Miró, J. M.; Mallolas, J. (Coord.). *Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Séptima Edición. Barcelona: Masson.

Blaney, N. T.; Millon, C.; Morgan, R.; Eisdorfer, C. y Szapocnik, J. (1990). Emotional distress, stress related disruption and among healthy HIV positive gay males. *Psychology and Health*, 4: 259-273.

Blomkvist, V.; Theorell, T.; Jonsson, H.; Schulman, S.; Berntorp, E. y Stieglendal, L. (1994). Psychosocial self-prognosis in relation to mortality and morbidity in hemophiliacs with HIV infection. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 62: 185-192.

Boccellari, A. A.; Chambers, D. B.; Dilley, J. W.; Shore, M. D.; Tauber, M. A.; Moss, A. R. y Osmond, D. H. (1994). Relationship of  $\beta_2$  microglobulin and CD4 counts to neuropsychological performance in HIV-1-infected intravenous drug users. *Journal of Acquired Immune Deficiency syndrome*, 7 (10): 1040-1049.

Boletín Epidemiológico de Instituciones Penitenciarias, julio 2002 (2003). Casos de sida en Instituciones Penitenciarias años 1999 y 2000. Ministerio del Interior. Dirección General de Instituciones Penitenciarias.

Bolla, K. I.; Funderburk, F. R. y Cadet, J. L. (2000). Differential effects of cocaine and cocaine + alcohol on neurocognitive performance. *Neurology*, 54: 2285-2292.

Bornstein, R. A. (1985). Normative data on selected neuropsychological measure from a nonclinical sample. *Journal of Clinical Psychology*, 41 (5): 651-659.

Bornstein, R. A. (1986). Clasification rates obtained with "standard" cut-off scores on selected neuropsychological measures. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8 (4): 413-420.

Bornstein, R. A.; Chakares, D.; Brogan, M.; Nasrallah, H. A.; Fass, R. J.; Para, M. y Whitacre, C. (1992). Magnetic resonance imaging of white matter lesions in HIV infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4 (2): 174-178.

Bornstein, R. A. (1994). Methodological and conceptual issues in the study of cognitive change in HIV infection. En: Grant, I., Martin, A, (Eds). *Neuropsychology of HIV Infection*. New York, Oxford University Press: 146-160.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, M. F.; Fass, R. J.; Whitacre, C. C. y Rice, R. R. (1991). Rate of CD4 decline and neuropsychological performance in HIV infection. *Archives of Neurology*, 48: 704-707.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, F. M.; Whitacre, C. C.; Rosenberger, P.; Fass, R. J. y Rice, R. (1992). Neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection.

*Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4 (4): 386-394.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, M. F.; Whitacre, C. C.; Rosenberger, P. y Fass, R. J. (1993a). Neuropsychological performance in symptomatic and asymptomatic HIV infection. *AIDS*, 7 (4): 519-524.

Bornstein, R. A.; Nasrallah, H. A.; Para, M. F.; Whitacre, C. C. y Fass, R. J. (1993b). Change in neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection: 1-year follow-up. *AIDS*, 7 (12): 1607-1611.

Bornstein, R. A.; Pace, P.; Rosenberger, P.; Nasrallah, H. A.; Para, M. F.; Whitacre, C. C. y Fass, R. J. (1993). Depression and neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 150: 922-927.

Bower, J. E.; Kemeny, M. E.; Taylor, S. E. y Fahey, J. L. (1998). Cognitive processing, discovery of meaning, CD4 decline, and AIDS-related mortality among bereaved HIV-seropositive men. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(6): 979-986.

Booyesen, F. R. y Arntz, T. (2003). The methodology of HIV/aids impact studies: a review of current practices. *Social Sciences and Medicine*, 56:2391-2405.

Brannagan III, T. H. y Zhou, Y. (2003). HIV-associated Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurological Sciences*, 208: 39-42.

Brew, B. J. (1998). Neurological efficacy of stavudine, zidovudine and lamivudine. *Lancet*, 351 (9115): 1547-1551.

Brew, B. J.; Dunbar, N.; Druett, J.; Freund, J. y Ward, P. (1996). Pilot study of the efficacy of atevirdine in the treatment of AIDS dementia complex. *AIDS*, 10 (12): 1357-1360.

Brew, B. J.; Rosenblum, M.; Cronin, K. y Price, R. W. (1995). AIDS dementia complex and HIV-1 brain infection: clinical-virological correlations. *Annals of Neurology*, 38 (4): 563-570.

Bridge, T. P.; Heseltine, P. N. R.; Parker, E. S.; Eaton, E.; Ingraham, L. J.; Gill, M.; Ruff, M.; Pert, C. B. y Goodwin, F. K. (1989). Improvement in aids patients on peptide

T. *Lancet*, 2: 226-227.

Bridge, T. P.; Heseltine, P. N. R.; Parker, E. S.; Eaton, E.; Ingraham, L. J.; McGrail, M. L.; y Goodwin, F. K. (1991). Results of extended peptide T administration in aids and ARC patients. *Psychopharmacology Bulletin*, 27: 237-245.

Broadhurst, C. y Wilson, K. (2001). Immunology of delirium: new opportunities for treatment and research. *British Journal of Psychiatry*, 179: 288-295.

Brodine, S. K.; Mascola, J. R.; Weiss, P. J.; Ito, S. I.; Porter, K. R.; Artenstein, A. W.; Garland, F. C.; McCutchan, F. C.; Burke, D. S. (1995). Detection of diverse HIV-1 genetic subtypes in the USA. *The Lancet*, 346: 1198-1199.

Broner, R. K.; Greenfield, L.; Schmidt, Ch. y Bigelow, G. (1993). Antisocial personality disorder and HIV infection among intravenous drug abusers. *American Journal of Psychiatry*, 150 (1): 53-58.

Brouwers, P.; Hendricks, M.; Lietzau, A.; Pluda, J. M.; Mitsuya, H.; Broder, S. y Yarchoan, R. (1997). Effect of combination therapy with zidovudine and didanosine on neuropsychological functioning in patients with symptomatic HIV disease: a comparison of simultaneous and alternating regimens. *AIDS*, 11 (1): 59-66.

Brown, G. R. (1995). The use of methylphenidate for cognitive decline associated with HIV disease. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 25: 21-37.

Bush, M. (1977). The relationship between impaired selective attention and severity of psychopathology in acute psychiatric patients. *British Journal of Medical Psychology*, 50: 251-265.

Bruhn, P. y the Copenhagen Study Group of Neurological Complications in AIDS (1987). AIDS and dementia: a quantitative neuropsychological study of unselected Danish patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 76: 443-447.

Budka, H. (1991). Neuropathology of human immunodeficiency virus infection. *Brain Pathology*, 1: 163-175.

Budka, H.; Wiley, C.; Kleihues, P.; Artigas, J.; Asbury, A. K.; Cho, E-S.; Cornblath, D.

R.; Dal Canto, M. C.; DeGirolami, U.; Dickson, D.; Epstein, L. G.; Esiri, M. M.; Giangaspero, F.; Gosztonyi, G.; Gray, F.; Griffin, J. W.; Hénin, D.; Iwasaki, Y.; Janssen, R.S.; Johnson, R. T.; Lantos, P. L.; Lyman, W. D.; MxArthur, J. C.; Nagashima, K.; Peress, N.; Petito, C. K.; Price, R. W.; Rhodes, R. H.; Rosenblum, M.; Said, G.; Scaravilli, F.; Sharer, L. R. y Vinters, H. V. (1991). HIV-1 associated disease of the nervous system: Review of nomenclature and proposal for neuropathology-based terminology. *Brain Pathology*, 1: 143-152.

Bujan, L.; Daudin, M.; Alvarez, M.; Massip, P.; Puel, J. y Pasquier, C. (2002]. Intermittent human immunodeficiency type 1 virus (HIV-1) shedding in semen and efficiency of sperm processing despite high seminal HIV-1 levels. *Fertility and Sterility*, 78 (6): 1321-1323.

Burack, J. H.; Barrett, D. C.; Stall, R. D.; Chesney, M. A.; Ekstrand, M. L. y Coates, T. J. (1993). Depressive symptoms and CD4 lymphocyte decline among HIV-infected men. *Journal of the American Medical Association* 270 (21): 2568-2573.

Burd, M.; A. (2001). Assessing HIV-related cognitive impairment among incarcerated chronic substance abusers. *Dissertation-Abstracts-International, section B: the sciences and engineering*, 61 (7-B): 3833-3834.

Burgess, A. P.; Riccio, M.; Jadresic, D.; Pugh, K.; Catalán, J.; Hawkins, D. A.; Baldeweg, T.; Lovett, E.; Gruzelier, J. y Thompson, T. (1994). A longitudinal study of the neuropsychiatric consequences of HIV-1 infection in gay men. I neuropsychological performance and neurological status at baseline and at 12-month follow-up. *Psychological Medicine*, 24: 885-895.

Burke, D. S.; Redfield, R. R.; Chin, J.; Cooper, L. Z.; Davis, J. P.; Fischl, M. A.; Friedland, G.; Johnson, M. A.; Abrams, D. I.; Mildvan, D.; Tuazon, C. U.; Price, R. W.; Konigsberg, C. y Gottlieb, M. S. (1986). Classification system for human T-lymphotropic virus type III/ Lymphadenopathy-associated virus infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 35 (20): 334-339.

Butters, N.; Grant, Y.; Haxby, J.; Judd, L. L.; Martin, A.; McClelland, J.; Pequegnat, W.; Schacter, D. y Stover, E. (1990). Assessment of Aids-related cognitive changes: Recommendations of the NIMH Workshop on neuropsychological assessment approaches. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (6): 963-978.

Camacho, L. M.; Brown, B. S. y Simpson, D. D. (1996). Psychological dysfunction and HIV/aids risk behavior. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*, 11 (2): 198-2002.

Carey, M. P. y Cournos, F. (1997). HIV and AIDS among the severely mentally ill: introduction to the special series. *Clinical Psychology Review*, 17 (3): 241-245.

Carey, M. P.; Maistro, S. A. y Kalichman, S. C. (1997). Enhancing motivation to reduce the risk of HIV infection for economically disadvantaged urban women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (4): 531-541.

Carey, M. P.; Braaten, L. S.; Maistro, S. A.; Gleason, J. R.; Forsyth, A. D.; Durant, L. E. y Jaworski, B. C. (2000). Using information, motivational enhancement, and skill training to reduce the risk of HIV infection for low-income urban women: a second randomized clinical trial. *Health Psychology*, 19 (1): 3-11.

Carne, C. A.; Stibe, C.; Bronkhurst, A.; Newman, S. P.; Weller, I. V. D.; Kendall, B. E. y Harrison, M. J. G. (1989). Subclinical neurological and neuropsychological effect of infection with HIV. *Genitourinary Medicine*, 65: 151-156.

Carter, S. L. (2002). Subjective cognitive complaints in HIV infection: Utility in predicting neuropsychological deficits. *Dissertation-Abstracts-International- Section B: The sciences and Engineering*, 63 (4-b): 2050.

Carter, S. L.; Rourke, S. B.; Murji, S.; Shore, D.; Rourke, B. P. (2003). Cognitive complains, depression, medical symptoms, and their association with neuropsychological functioning in HIV infection. A structural equation model analysis. *Neuropsychology*, 17 (3): 410-419.

Carvajal, M. J. (1993). Manifestaciones psicológicas y psiquiátricas de los pacientes infectados por el VIH. *Jano, Medicina y Humanidades*, 44 (1028): 711-713.

Carvajal, M. J.; Vicioso, C.; Santamaria, J. M. y Bosco, A. (1995). AIDS and suicide issues in Spain. *AIDS Care*, 7 (S2): S135- S138.

Carrasco, L. (1996). *El virus del SIDA: un desafío pendiente*. Madrid: Hélice.

Carreras, A. (1994). Historia del sida y de las drogas. *Instituto de Investigación en Ciencias Sociales (ACIPAI)*. Málaga.

Castellón, S. A.; Hinkin, C. H. y Myers, H. F. (2000). Neuropsychiatric disturbance is associated with executive dysfunction in HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6: 336-347.

Castellón, S. A.; Hinkin, C. H.; Wood, S.; Yarema, K. T. (1998). Apathy, depression and cognitive performance in HIV infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurociences*, 10 (3): 320-329.

Castilla, J.; Gutiérrez, A. y Noguer, Y., (1996). Cambios en el espectro de enfermedades diagnosticadas de SIDA en España. *Medicina Clínica*, 106 (19): 730-733.

Castilla, J.; Sobrino, P.; de la Fuente, L.; Noguer, I.; Guerra, L y Parras, L. (2002). Late diagnosis of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy: consequences for aids incidence. *AIDS*, 16 (14): 1945-1951.

Catalán J.; Burgess, A. (1996). HIV-associated dementia and related disorders. *International Review of Psychiatry*, 8 (2-3): 237-243.

Catalán, J.; Burgess, A. y Klimes, Y. (1995). *Psychological medicine of HIV infection*. Londres: Oxford Medical Publications.

Catalán, J.; Gath, D. H.; Anastasiades, P.; Bond, S. A. K.; Day, A. y Haal, L. (1991). Evaluation of a brief psychological treatment for emotional disorders in primary care. *Psychological Medicine*, 21: 1013-1018.

Catalán, J.; Klimes, I; Bond, A.; Garrod, A.; Day, A. y Rizza, C. (1988). Psychosocial and neuropsychiatric assessment of haemophiliacs with HIV infection: controlled investigation. *IV International AIDS Conference*, Estocolmo, Suecia.

Catalán, J.; Klimes, I.; Bond, A.; Garrod, A.; Day, A.; Rizza, C. (1989). Psychosocial and neuropsychological status of haemophiliacs and gay men with HIV infection: a controlled investigation. *V International AIDS Conference. Junio de 1989, Montreal, Canada*.

Catania, J. A.; Turner, H. A.; Choi, K-H.; Coates, T. J. (1992). Coping with death anxiety: help-seeking and social support among gay men with various HIV diagnoses. *AIDS*, 6 (9): 999-1005.

Chandra, P. S.; Deepthivarma, S.; Jairam, K. R. y Thomas, T. (2003). Relationship of psychological morbidity and quality of life to illness-related disclosure among HIV-infected persons. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 199-203.

Chesney, M. A.; Barrett, D. C. y Stall, R. (1998). Histories of substance use and risk behavior: precursors to HIV seroconversion in homosexual men. *American Journal of Public Health*, 88 (1): 113-116.

Chesney, M. A.; Folkman, S.; Chambers, D. (1996). The impact of a cognitive-behavioral intervention for coping with HIV disease. *Psychosomatic Medicine*, 58: 59., [Abstract].

Centers for Disease Control and Prevention (1982). Update on Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 34: 373-375.

Centers for Disease Control and Prevention (1985). Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus and aids. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 34: 721-732.

Centers for Disease Control and Prevention (1985). Revision of the case definition of Acquired Immunodeficiency Syndrome for national reporting-United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 34: 373-375.

Centers for Disease Control and Prevention (1986a). Classification system for Human T-Lymphotropic virus type III/ Lymphadenopathy-Associated virus infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 35: 334-339.

Centers for Disease Control and Prevention (1986b). Classification system for Human T-Lymphotropic virus type III/ Lymphadenopathy-Associated virus infections. *Annals of Internal Medicine*, 105 (2): 234-237.



Centers for Disease Control and Prevention (1987a): Revision of the CDC surveillance case definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 36 (1S): 1-15.

Centers for Disease Control and Prevention (1987b). Public Health Service guidelines for counseling and antibody testing to prevent HIV infection and AIDS. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 36 (31): 529-515.

Centers for Disease Control and Prevention (1992): 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 41 (RR17): 1-19.

Centers for Disease Control and Prevention (1992). Projection of the number of person diagnosed with AIDS and the number of immunosuppressed HIV-infected persons-United States, 1992-1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 41 (RR 18): 1-29.

Centers for Disease Control and Prevention (1994): Zidovudine for the prevention of HIV transmission from mother to infant. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 43 (16): 285-287.

Centers for Disease Control and Prevention (1997). HIV prevention bulletin: medical advice for persons who inject illicit drugs. [http:// MMWR/HIV/Prevention/bulletin](http://MMWR/HIV/Prevention/bulletin).

Centers for Disease Control and prevention (2001). Outbreak of powassan encephalitis-Maine and Vermont, 1999-2001. *Morbidity and Mortality Weekly*, 50: 761-764.

Claypoole, K. H.; Elliot, A. J.; Uldall, K. K.; Russo, J.; Dugbartey, A. T.; Bergan, K. y Roy-Byrne, P. P. (1998). Cognitive functions and complaints in HIV-1 individuals treated for depression. *Applied Neuropsychology*, 5 (2): 74-84.

Claypoole, K. H. J.; Townes, B. D.; White, D.; Handsfiels, H. H.; Longstreth, W.; Maravilla, K.; Murphy, V. y Collier, A. C. (1990). Neuropsychological aspects of early HIV infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1): 72 [Abstract].

Clifford, D. B.; Jacoby, R. G.; Miller, J. P.; Seyfried, W. R. y Glicksman, M. (1990). Neuropsychometric performance of asymptomatic HIV- infected subjects. *AIDS*, 4 (8): 767-774.

Clotet, B. y Tuldrá, A. (2000). La adhesión a la medicación antirretroviral en la práctica clínica. En Usieto, R. (Cord.). Adherencia terapéutica y calidad de vida en la infección por VIH/sida. Madrid: ediciones Cesa.

Coates, R. A.; Farewell, V. T.; Raboud, J.; Read, S. E.; MacFadden, D. K.; Calzavara, L. M.; Johnson, J. K.; Shepherd, F. A. y Fanning, M. M. (1990). Cofactors of progression to acquired immunodeficiency syndrome in a cohort of male sexual contacts of men with human immunodeficiency virus disease. *American journal of Epidemiology*, 132 (4): 717-722.

Cohen, M. S.; Hofman, I. F.; Royce, R. A.; Kazembe, P.; Dyer, J. R.; Daly, C. C.; Zimba, D.; Vernazza, P. L.; Maida, M.; Fiscus, S. A.; Eron, J. J. y the AIDSCAP Malawi Research Group (1997). Reduction of concentration of HIV-1 in semen after treatment of urethritis: implications for prevention of sexual transmission of HIV-1. *The Lancet*, 349: 1868-1873.

Cohen, W. A.; Maravilla, K. R.; Gerlach, R.; Claypoole, K.; Collier, A. C.; Marra, C.; Maxwell, C.; Coombs, R. W.; Longstreth, W. T.; Townes, B. D. y Handsfield, H. H (1992). Prospective cerebral MR study of HIV seropositive and seronegative men: correlation of M finding with neurologic, neuropsychologic, and cerebrospinal fluid analysis. *American Journal of Neuroradiology*, 13: 1231-1240.

Cole , S.; Kemeny, M.; Taylor, S. E. y Visscher, B. (1996). Elevated physical health risk among gay men who conceal their homosexual identity. *Health Psychology*, 15: 243-251.

Cole , S.; Keneney, M. E.; Taylor, S. E.; Visscher, B. y Fahey, J. L. (1996). Accelerated course of human immunodeficiency virus infection in gay men who conceal their homosexual indentity. *Psychosomatic Medicine*, 58: 219-231.

Cole, S. W.; Kemeny, M. E. y Taylor, S. E. (1997). Social identify and pshysical health: accerelated HIV progresión in rejection-sensitive gay men. *Journal of Personality and Social Psychology*, 72 (2): 320-335.

Colectivo de Lesbianas y Homosexuales de MADRID (COGAM). [www.cogam.org/](http://www.cogam.org/).

Collier, A. C.; Marra, C.; Coombs, R. W.; Claypoole, K.; Cohen, W.; Longstreth, W. T.; Townes, B. D.; Maravilla, K. R.; Critchlow, C.; Murphy, V. L.; y Handsfield, H. H. (1992). Central nervous system manifestations in human immunodeficiency virus infection without AIDS. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 5 (3): 229-241.

Comalli, P. E.; Wapner, S. y Werner, H. (1962). Interference effects of Stroop color-word test in childhood, adulthood and aging. *Journal of Genetic Psychology*, 100: 47-53.

Comeche, M. Y.; Diaz Garcia, M. Y. y Vallejo, M. A. (1995). *Cuestionarios, inventarios y escalas: Ansiedad, depresión y habilidades sociales*. Madrid: Fundación Universidad Empresa.

Concorde Coordinating Committee. (1994). Concorde: MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. *Lancet*, 343: 871-881.

Concha, M.; Graham, N. M. H.; Muñoz, A.; Vlahod, D.; Royal III, W.; Updike, M.; Nance-Sproson, T.; Selnes, O. A. y McArthur, J. C. (1992). Effect of chronic substance abuse on the neuropsychological performance of intravenous drug users with a high prevalence of HIV-1 seropositivity. *American Journal of Epidemiology*, 136 (11): 1338-1348.

Concha, M.; Selnes, O. A.; Vlahov, D.; Nance-Sproson, T.; Updike, M.; Royal, W.; Palenicek, J. y McArthur, J. C. (1997). Comparaison of neuropsychological performance between AIDS-free injecting drug users and homosexual men. *Neuroepidemiology*, 16: 78-85.

Contreras, J. A. (2000). Programa de apoyo psicosocial a la intervención con metadona. En el tratamiento penitenciario. Primeras jornadas de la Asociación de Técnicos de Instituciones Penitenciarias. *Asociación de Técnicos de Instituciones Penitenciarias*. Castilla-La Mancha.

Cooley, L. A. y Lewin, S. R. (2003). HIV-1 cell entry and advances in viral entry inhibitor therapy. *Journal of Clinical Virology*, 26: 121-132.

Cooper, D. A.; Maclean, P.; Gold, J.; Donovan, B.; Finlayson, R.; Barnes, T. G.; Michelmores, H. M.; Brooke, P. y Penny, P. (1985). Acute AIDS retrovirus infection: definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet*, 1: 537-540.

Coté, T. R.; Biggar, R. J. y Dannenberg, A. L. (1992). Risk of suicide among persons with AIDS. *Journal of the American Medical Association*, 268 (15): 2066-2068.

Coughlan, A. K.; Hollows, S. E. *The adult memory and information processing battery test manual*, available from Dr. A. K. Coughlan, St. James's University Hospital, Beckett Street, Leeds, LS97TF; 1985.

Cournos, F.; Empfield, M.; Horwath, E.; McKinnon, K.; Meyer, I.; Phil, M.; Schrage, H.; Currie, C. y Agosin, B. (1991). HIV seroprevalence among patients admitted to two psychiatric hospitals. *American Journal of Psychiatry*, 148 (9): 1225-1230.

Cournos, F.; Guido, J. R.; Coomaraswamy, S.; Meyer-Bahlburg, H.; Sugden, R. y Horwath, E. (1994). Sexual activity and risk of HIV infection among patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151: 228-232.

Cournos, F. y McKinnon, K. (1997). HIV seroprevalence among people with severe mental illness in the United States: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 17 (3): 259-269.

Crowe, S. F. (1998). The differential Contribution of Mental Tracking cognitive flexibility, visual search, and motor speed to performance on parts A and B of the trail making test. *Journal of Clinical Psychology*, 54 (5): 585-591.

Cruess, D. G.; Antoni, M. H.; Schneiderman, N.; Ironson, G.; McCabe, P.; Fernandez, J. B.; Cruess, S. E.; Klimas, N. y Kuber, M. (2000). Cognitive-behavioral stress management increases free testosterone and decreases psychological distress in HIV-seropositive men. *Health Psychology*, 19 (1): 12-20.

Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo, TEA Ediciones, 1997.

Cummings, J. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50 (8): 873-880.

Cummings, J. L.; Mega, M.; Gray, K.; Rosenberg-Thompson, S.; Carusi, D. A. y Gornbein, J. (1994). The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44: 2308-2314.

Dal Pan, G. J.; McArthur, J. H.; Aylward, E.; Selnes, O. A.; Nance-Sproson, T. E.; Kumar, A. J.; Mellits, E. D. y McArthur, J. C. (1992). Patterns of cerebral atrophy in HIV-1-infected individuals: Results of a quantitative MRI analysis. *Neurology*, 42: 2125-2130.

Damos, D. L.; John, R. S.; Parker, E. S. y Levine, A. M. (1997). Cognitive function in asymptomatic HIV infection. *Archives of Neurology*, 54: 179-185.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1996). Clinical confirmation of the American Academy of Neurology algorithm for HIV-1-associated cognitive/motor disorder. *Neurology*, 47: 1247-1253.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1997). Safety and tolerability of the antioxidant OPC-14117 in HIV – associated cognitive impairment. *Neurology*, 49: 142-146.

Dana Consortium on the therapy of HIV dementia and related cognitive disorders. (1998). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of deprenyl and thioctic acid in human immunodeficiency virus-associated cognitive impairment. *Neurology*, 50: 645-651.

Debring, C. E.; Van Gorp, W. G.; Hinkin, C.; Miller, E. N.; Satz, P.; Kim, D. S.; Holston, S. y D'Elia, L. F. (1994). Confounding factors in the measurement of depression in HIV. *Journal of Personality Assessment*, 62 (1): 68-83.

D'Elia, L. F.; Satz, P.; Uchiyama, C. L. y White, T. (1996). *Color Trails Test. Professional Manual*. Psychological Assessment Resources. Odessa.

De Flores, T. (1994). Impacto emocional y cambios inmunológicos en la notificación diagnóstica de seropositividad. *Anales de Psicología*, 10 (2): 135-143.

De la Monte, S. M.; Gabuzda, D. H.; Ho, D. D.; Brown, R. H. jr.; Hedley-Whyte, E. T.; Schooley, R. T.; Hirsch, M. S. y Bhan, A. K. (1988). Peripheral neuropathy in the acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology*, 23: 485-492.

De la Rosa, R.; Leal, M.; Pineda, J. A.; Dietrich, U.; Delgado, J.; Macias, J.; Rubio, A.; Sánchez-Quijano, A. y Lissen, E. (2001). Low levels of HIV-1 plasma viral load in patients infected with HIV-1 subtype B and advanced immunosuppression. *Journal of Infection*, 42: 4-7.

De Miguel, J.; Castilla, E. y Caïs, J. (1994). Sociología contra el SIDA. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (2): 129-140.

De Ronchi, D.; Faranca, I.; Berardi, D.; Scudellari, P.; Borderi, M.; Manfredi, R. Y Fratiglioni, L. (2002). Risk factors for cognitive impairment in HIV-1-infected persons with different risk behaviors. *Archives of Neurology*, 59: 812-818.

De Santos, M.; Millán, M.; Portellano, J. A. (1996). Lateralidad e interferencia táctil y visual. Estudio de su interacción. *Polibea*, 39: 14-22.

Del Campo, M.; Bello, E. y Granollers, S. (1995). Cuidados a un enfermo con sida en fase terminal. Interrelación familia y enfermera de hospital y de atención primaria. *Enfermería Clínica*, 5 (5): 221-226.

Delgado, A. (1994). *Todo lo que la sociedad necesita saber: SIDA*. Madrid: Grupo Zeta.

Delgado, A. (1998). *Sida un problema de todos*. Madrid: Asesores de Comunicación e Imagen.

Des Jarlais, D. y Friedman, S. (1988). The psychology of preventing AIDS among intravenous drug users. *American Psychologist*, 43 (11): 865-870.

Des Jarlais, D. C.; Friedmann, P.; Hagan, H. y Friedman, S. R. (1996). The protective effect of AIDS-related behavioral change among injection drug users: a cross-national study. *American Journal of Public Health*, 86 (12): 1780-1785.

Derogatis, L. R. (1983). SCL-90-R. Administration, Scoring and Procedures Manual-II. *Clinical Psychometric Research*, EEUU, Towson.

Detels, R.; Tarwater, P.; Phair, J. P.; Margolick, J.; Riddler, S. A. y Muñoz, A. (2001). Effectiveness of potent antiretroviral therapies on the incidence of opportunistic infections before and after aids diagnosis. *AIDS*, 15 (3): 347-355.

Deutsch, R.; Ellis, R. J.; McCutchan, J. A.; Marcotte, T. D.; Letendre, S.; Grant, I. y the HNRC Group. (2001). AIDS-associated mild neurocognitive impairment is delayed in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS*, 15 (14): 1898-1899.

Dew, M. A.; Becker, J. T.; Sanchez, J.; Caldaraso, R.; Lopez, O. L.; Wess, J.; Dorst, S. K. y Banks, G. (1997). Prevalence and predictors of depressive, anxiety and substance use disorders in HIV-infected and uninfected men: a longitudinal evaluation. *Psychological Medicine*, 27: 395-409.

Dezube, B. J.; LedermaN, M. M. (1995). Pentoxifyline for treatment of HIV infection and its complications. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 25: suppl. 2: S139-142.

Di Sclafani, V.; Mackay, S.; Meyerhoff, D. J., Norman, D.; Weiner, M. W. y Fein, G. (1997). Brain atrophy in HIV infection is more strongly associated with CDC clinical stages than with cognitive impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3: 276-287.

Dieng Sarr, A.; Sankalé, J. L.; Hamel, D. J.; Travers, K. U.; Guèye-Ndiaye, A.; Essex, M.; Mboup, S. y Kanki, P. J. (2000). Interaction with human immunodeficiency virus (HIV) type 2 predicts HIV type 1 genotype. *Virology*, 288: 402-410.

Dirección General de Instituciones Penitenciarias (2000). *Informe General del año 2000*.

Domingo, P. (2001). Historia natural de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Replicación viral. En López de Munain, P. (Coord.). *Manual Práctico. Lo que debe saber la persona que vive con el VIH-SIDA* (pp. 1-17). Barcelona: Publicaciones Permanyer.

Donovan, M. J.; Berger, J. R. y Quencer, R. M. (1991). Asymptomatic and

neurologically symptomatic HIV-seropositive individuals: prospective evaluation with cranial MR imaging. *Radiology*, 178 (1): 131-139.

Dooneief, G.; Bello, J.; Todak, G.; Mun, I. K.; Marder, K.; Malouf, R.; Gorman, J.; Hilal, S.; Stern, Y. y Mayeux, R. (1992). A prospective controlled study of magnetic resonance imaging of the brain in gay men and parenteral drug users with human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 49: 38-43.

Dorfman, D.; DiRocco, A.; Simpson, D.; Tagliati, M.; Tanners, L. Y Moise, J. (1997). Oral methionine may improve neuropsychological function in patients with aids myelopathy: results of an open-label trial. *AIDS*, 11 (8): 1066-1067.

Dore, G. J.; Correll, P. K.; Li, Y.; Kaldor, J. M.; Cooper, D. A. y Brew, B. J. (1999). Changes to AIDS dementia complex in the era of highly active antirretroviral therapy. *AIDS*, 13 (10): 1249-1253.

Duff, K.; Westervelt, H. J.; Haase, R. F. y McCaffrey, R. J. (1999). Discriminant function analysis with the NIMH aids brief neuropsychological battery in HIV research. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14 (8): 723 [abstract].

Duff, K.; Westervelt, H. J.; McCaffrey, R. J. y Haase, R. F. (2001). Practice effects, test – retest stability, and dual baseline assessments with the California Verbal Learning Test in an HIV sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16: 461-467.

Dunbar, N.; Perdices, M.; Grunseit, A. y Cooper, D. A. (1992). Changes in neuropsychological performance of AIDS-related complex patients who progress to AIDS. *AIDS*, 6 (7): 691-700.

Dunbar, N. y Brew; B. (1996). Neuropsychological dysfunction in HIV infection: a review. *Jouranl of Neuro-AIDS*. 1: 73-102.

Dunlop, O.; Bjorklund, R. A.; Abdelnoor, M. y Myrvang, B. (1992). Five different tests of reaction time evaluated in HIV seropositive men. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86. 260-266.

Dunlop, O.; Bjorklund, R.; Abdelnoor, M. y Myrvang. (1993). Total reaction time: a new approach in early HIV encephalopathy?. *Acta Neurologica Scandinavica*, 88: 344-348.



Dunn, J. y Laranjeira, R. R. (1999). Transitions in the route of cocaine administration-characteristics, direction and associated variables. *Addiction*, 94 (6): 813-824.

Durvasula, R. S.; Miller, E. N.; Myers, H. F. y Wyatt, G. E. (2001). Predictors of neuropsychological performance in HIV positive women. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23 (2): 149-163.

Dyer, F. N. (1973). The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive and response processes. *Memory and Cognition*, 1: 106-120.

Egan, V. G.; Crawford, J. R.; Goodwin, G. M. y Brettle, R. P. (1990). HIV positive drug users are cognitively impaired, but do not have early aids dementia complex. *Sexta conferencia internacional sobre el sida*. San Francisco, California.

Egan, V. G.; Crawford, J. R.; Brettle, R. P. y Goodwin, G. M. (1990). The Edinburgh cohort or HIV- positive drug users: current intellectual function is impaired, but not due to early AIDS dementia complex. *AIDS*, 4 (7): 651-656.

Egan, V.; Brettle, R. P. y Goodwin, G. M. (1992). The Edinburgh cohort of HIV-positive drug users: pattern of cognitive impairment in relation to progression of disease. *British Journal of Psychiatry*, 161: 522-531.

Elder, G. y Sever, J. L. (1988). Aids and neurological disorders: an overview. *Annals of Neurology*, 23 (supl): S4-S6.

El-Mallakh, R. (1992). AIDS dementia-related psychosis: Is there a window of vulnerability?. *Aids Care*, 4 (4): 381-387.

Elovaara, I.; Poutiainen, E.; Raininko, R.; Valanne, L.; Virta, A.; Valle, S-L.; Lähdevirta, J. y Iivanainen, M. (1990). Mild brain atrophy in early HIV infection: the lack of association with cognitive deficits and HIV-specific intrathecal immune response. *Journal of Neurological Sciences*, 99: 121-136.

Ellis, R. J.; Deutsch, R.; Heaton, R. K.; Marcotte, T. D.; McCutchan, A.; Nelson, J. A.; Abramson, I.; Thal, L. J.; Atkinson, J. H.; Wallace, M. R.; Grant, I. And the San Diego HIV neurobehavioral Research Center Group (1997). Neurocognitive impairment is an

independent risk factor for death in HIV infection. *Archives of Neurology*, 54: 416-424.

Ellis, R. J.; Hsia, K.; Spector, S. A.; Nelson, J. A.; Heaton, R. K.; Wallace, M. R.; Abramson, I.; Atkinson, H.; Grant, I.; McCutchan, A. y the HIV Neurobehavioral Research Center Group. (1997). Cerebrospinal fluid human immunodeficiency virus type 1 RNA levels are elevated in neurocognitively impaired individuals with acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology*, 42, (5), pp. 679-688.

Escaffre, N.; Morin, M.; Bouhnik, A. D.; Fuzibet, J. G.; Gastaut, J. A.; Obadia, Y.; Moatti, J. P. y the MANIF 2000 study group (2000). Injecting drug users' adherence to HIV antiretroviral treatments: physicians' beliefs. *AIDS Care*, 12 (6): 723-730.

Espada, J. P.; y Quiles, M. J. (2002). *Prevenir el sida*. Madrid: ediciones Pirámide.

Esteve, M. L.; Cuñarro, C.; Gomez, M. L.; Matellanes, M. y Polo, A. (1998). Áreas y técnicas en el proceso de atención psicológica en los programas de mantenimiento con metadona. *Intervención Psicosocial*, 7 (2): 217-227.

Evans, S.; Ferrando, S.; Rabkin, J. G. y Fishman, B. (2000). Health locus of control, distress, and utilization of protease inhibitors among HIV-positive men. *Journal of Psychosomatic Research*, 49: 157-162.

Evans, S.; Ferrando, S.; Sewell, M.; Goggin, K.; Fishman, B. y Rabkin, J. (1998). Pain and depression in HIV illness. *Psychosomatics*, 39 (6): 528-535.

Evans, D. L.; Leserman, J.; Perkins, D. O.; Stern, R. A.; Murphy, C.; Zheng, B.; Gettes, D.; Longmate, J. A.; Silva, S. G.; van der Horst, C. M.; Hall, C. D.; Folds, J. D.; Golden, R. N. y Petitto, J. M. (1997). Severe life stress as a predictor of early disease progression in HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 154 (5): 630-634.

Evans, D. L.; Ten Have, T. R.; Douglas, S. D.; Gettes, D. R.; Morrison, M.; Chiappini, M. S.; Brinker-Spencer, P.; Job, C.; Mercer, D. E.; Wang, Y. L.; Cruess, D.; Dube, B.; Dalen, E. A.; Brown, T.; Bauer, T. y Petitto, J. M. (2002). Association of depression with viral load, CD8 lymphocytes, and natural killer cells in women with HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 159 (10): 1752-1759.

Everall, I. A.; Luthert, P. J. y Lantos, P. L. (1991). Neuronal loss in the frontal cortex in

HIV infection. *Lancet*, 337: 1119-1121.

Everall, I.; Gray, F.; Barnes, H.; Durigon, M.; Luthert, P.; Lantos, P. (1992). Neuronal loss in symptom-free HIV infection. *Lancet*, 340 (8832): 1413-1419.

Everall, I. P. (1995). Neuropsychiatric aspects of HIV infection. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58: 399-402.

Fahey, J. L.; Taylor, J. M. G.; Detels, R.; Hofmann, B.; Melmed, R.; Nishanian, P. y Giorgi, J. V. (1990). The prognostic value of cellular and serologic markers in infection with human immunodeficiency virus type 1. *The New England Journal of Medicine*, 322 (3):166-172.

Fell, M.; Newman, S.; Hems, M.; Durrance, P.; Manji, H.; Connolly, S.; McAllister, R.; Weller, I. y Harrison, M. (1993). Mood and psychiatric disturbance in HIV and AIDS: changes over time. *British Journal of Psychiatry*, 162: 604-610.

Fernandez, F.; Adams, F.; Levy, J. K.; Holmes, V. F.; Neidhart, M. y Mansell, P. W. A. (1988). Cognitive impairment due to aids-related complex and its response to psychostimulants. *Psychosomatics*, 29: 38-46.

Fernandez, F. y Levy, J. K. (1990). Adjuvant treatment of HIV dementia with psychoestimulants. En Ostrow, D. G. (ed.). Behavioral aspects of aids. (pp.279-285). New York:Plenum Press.

Fernandez Cruz, E.; Desco, M.; Garcia, M. M.; Longo, N.; González, B. y Zabay, J. M. (1990). Immunological and serological markers predictive of progression to aids in a cohort of HIV infected drug users. *AIDS*, 4 (10): 987-994.

Fernandez de Pierola, I.; Muñoz, J. A.; Portellano, J. A. (2000). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Polibea*, 57: 14-21.

Ferrando, S. J.; Rabkin, J. G.; van Gorp, W.; Lin, S-H. y McElhiney, M. (2003). Longitudinal improvement in psychomotor processing speed is associated with potent combination antiretroviral therapy in HIV-1 infection. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15 (2): 208-214.

Ferrando, S.; van Gorp, W.; McElhiney, M.; Goggin, K.; Sewell, M. y Rabkin, J. (1998). Highly active antiretroviral treatment in HIV infection: benefits for neuropsychological function. *AIDS*, 12 (8): F65-F70.

Ferreras, M. B. y Vaquero, J. (1993). *Neurosida. Afectación del sistema nervioso por el VIH*. Madrid: Mafre.

Filippi, C. G.; Sze, G.; Farber, S. J.; Shahmanesh, M. y Selwyn, P. A. (1998). Regression of HIV encephalopathy and basal ganglia signal intensity abnormality at MR imaging in patients with aids after the initiation of protease inhibitor therapy. *Neuroradiology*, 206: 491-498.

First, M. B.; Spitzer, R. L.; Gibbon, M. y Williams, J. B. W. (1995). Structured Clinical Interview for DSM IV Axis I Disorders, version 2.0. *Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, New York*.

Fischl, M. A. (1999). Antirretroviral therapy in 1999 for antiretroviral-naive individuals with HIV infection. *AIDS*, 13 (suppl. 1): s49-s59.

Fitzgibbon, M. L.; Cella, D. F.; Humfleet, G.; Griffin, E. y Sheridan, K. (1989). Motor slowing in asymptomatic HIV infection. *Perceptual and Motor Skills*, 68: 1331-1338.

Fleishman, J. A.; Sherboune, D., C.; Crystal, S.; Collins, R. L.; Marshall, G. N.; Kelly, M.; Bozzette, S. A.; Shapiro, M. F. y Hays, R. D. (2000). Coping, conflictual social interactions, social support, and mood among HIV-infected persons. *American Journal of Community Psychology*, 28 (4): 421-453.

Forton, D. M.; Thomas, H. C.; Murphy, C. A.; Allsop, J. M.; Foster, G. R.; Main, J.; Wesnes, K. A. y Taylor-Robinson, S. D. (2002). Hepatitis C and cognitive impairment in a cohort of patients with mild liver disease. *Hepatology*, 35: 433-439.

Forton, D. M.; Taylor-Robinson, S. D. y Thomas, H. C. (2003). Cerebral dysfunction in chronic hepatitis C infection. *Journal of Viral Hepatology*, 10 (2): 81-86.

Franzblau, A.; Letz, R.; Herhman, D.; Mason, P.; Wallace, J. I. y Bekesi, G. (1991). Quantitative neurologic and neurobehavioral testing of persons infected with human immunodeficiency virus type 1. *Archives of Neurology*, 48: 263-268.

Friedland, R. P. (1993). Epidemiology, education, and the ecology of Alzheimer's disease. *Neurology*, 43: 246-249.

Friedman, S. R. y Des Jarlais, D. C. (1993). Controlling the HIV epidemic among drug injectors. *Gaceta Sanitaria*, 7 (34): 41-45.

Fries, J. F.; O'Driscoll, P. T. y McShane, D. J. (1993). Effects of new 1993 criteria for classification of AIDS. *Journal of the American Medical Association*, 269, (22), pp 2846-2847.

Gaines, H.; Albert, J.; von Sydow, M.; Sonnerborg, A.; Chiodi, F.; Ehrnst, A.; Strannegard, O. y Asjo, B. (1987). HIV antigenaemia and virus isolation from plasma during primary HIV infection. *Lancet*, 1: 1317-1318.

Galgani, S.; Balestra, P.; Narciso, P.; Tozzi, V.; Sette, P.; Pau, F. y Visco, G. (1997). Nimodipine plus zidovudine versus zidovudine alone in the treatment of HIV-1-associated cognitive deficits. *AIDS*, 11 (12): 1520-1521.

Gallant, J. E. (2002). Initial therapy of HIV infection. *Journal of Clinical Virology*, 25: 317-333.

Gallo, R. (1987a). El primer retrovirus humano. *Investigación y Ciencia*, núm. 125: 44-55.

Gallo, R. (1987b). El virus del SIDA. *Investigación y Ciencia*, núm. 126: 31-41.

García, F.; Niebla, G.; Romeu, J.; Vidal, C.; Plana, M.; Ortega, M.; Ruiz, L.; Gallart, T.; Clotet, B.; Miró, J. M.; Pumarola, T. y Gatell, J. M. (1999). Cerebrospinal fluid HIV-1 RNA levels in asymptomatic patients with early stage chronic HIV-1 infection: support for hypothesis of local virus replication. *AIDS*, 13 (12): 1491-1496.

García-Camba, E. (1998). *Psiquiatría y SIDA*. Barcelona: Masson, S. A.

García Díaz, J. D.; Guijarro, C. y Alcamí, J. (1991). El virus de la inmunodeficiencia humana. En Costa, J. R.; Damiano, A. y Rubio, R. (Coord.). En *la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Patogenia, diagnóstico y tratamiento*. Plan Nacional

sobre el Sida. Ministerio de Sanidad y Consumo.

García Huete, E. (1991). Alteraciones emocionales en el SIDA. Intervención. *Cuadernos de Salud*, 2: 97-117.

García Huete, E. (1993). Sida. Apoyos en el entorno personal, familiar y laboral. Madrid: Eudema.

García Huete, E. (1998). Reflexiones sobre la evolución de la infección por VIH. Oportunidades para el cambio social. *Intervención Psicosocial*, 7 (2): 195-205.

García-Moreno, L. M.; Portellano, J. A.; Zahonero, M. C.; Martínez, R.; Pascual, J. M. (1995). Memoria y lateralidad: Memoria verbal y espacial en sujetos diestros y zurdos. *Archivos de Neurobiología*, 58 (4):

Gatell, J. M.; Buira, E.; Soriano, E.; Soriano, A.; Tortajada, C.; Lozano, L.; García, F. y Martínez, E. (1998). *Historia natural, clasificación y pronóstico de la infección por el VIH-1*. En Gatell, J. M.; Clotet. B.; Podzmezer. D.; Miró. J. M.; Mallolas. J. Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento. Quinta Edición. Barcelona: Masson

Gatell, J. M.; Clotet. B.; Podzmezer. D.; Miró. J. M.; Mallolas. J. (2002). Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento. Séptima Edición. Barcelona: Masson.

Geerlings, M. I.; Deeg, D. J. H.; Penninx, B. W. J. H.; Schmand, B.; Jonker, C.; Bouter, L. M. y Van Tilburg, W. (1999). Cognitive reserve and mortality in dementia: The role of cognition, functional ability and depression. *Psychological Medicine*, 29: 1219-1226.

Gekker, G.; Lokensgard, J. R. y Peterson, P. K. (2001). Naltrexone potentiates anti-HIV-1 activity of antiretroviral drugs in CD4+ lymphocyte cultures. *Drug and Alcohol Dependence*, 64: 257-263.

Geleziunas, R.; Schipper, H. M. y Wainberg, M. A. (1992). Pathogenesis and therapy of HIV-1 infection of the central nervous system. *AIDS*, 6 (12): 1411-1426.

Gendelman, H.E.; Narayan, O.; Kennedy-Stoskopf, S. y Kennedy, P.G. (1985). Tropism of sheep lentiviruses for monocytes: susceptibility to infection and virus gene

expression increase during maturation of monocytes to macrophages. *Journal of Virology*, 58:547-555.

Glass, J. D.; Wesselingh, S. L.; Selnes, O. A. y McArthur, J. C. (1993). Clinical-neuropathologic correlation in VIH-associated dementia. *Neurology*, 43: 2230-2237.

Goebert, J. J.; Kessler, C. M.; Aledort, L. M.; Biggar, R. J.; Andes, W. A.; White, G. C.; Drummond, J. E.; Vaidya, K.; Mann, D. L.; Eyster, M. E.; Ragni, M. V.; Lederman, M. M.; Cohen, A. R.; Bray, G. L.; Rosenberg, P. S.; Friedman, R. M.; Hilgartner, M. W.; Blattner, W. A.; Kroner, B. y Gail, M. H. (1989). A prospective study of human immunodeficiency virus type 1 infection and the development of aids subjects with hemophilia. *The New England Journal of Medicine*, 321 (17): 1141-1148.

Goethe, K.; Mitchell, J.; Marshall, D. y Leger, D. (1988). Neuropsychological functioning in HIV Patients. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8567.

Goethe, K. E.; Mitchell, J. E.; Marshall, D. W.; Brey, R. L.; Cahill, W. T.; Leger, D.; Hoy, L. J. y Boswell, R. N. (1989). Neuropsychological and neurological function of human immunodeficiency virus seropositive asymptomatic individuals. *Archives of Neurology*, 46: 129-133.

Gold, J. M.; Carpenter, C.; Randolph, C.; Goldberg, T. E. y Weinberger, D. R. (1997). Auditory working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 54: 159-165.

Golden, C. J. (1976). Identification of brain disorders by Stroop Color and Word Test. *Journal of Clinical Psychology*, 32: 654-658.

Golub, E. T.; Astemborski, J. A.; Hoover, D. R.; Anthony, J. C.; Vlahov, D. y Strathdee, S. A. (2003). Psychological distress and progression to aids in a cohort of injection drug users. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 32: 429-434.

Gonda, M. A.; Wong-Stall, F.; Gallo, R. C.; Clements, J. E.; Naryan, O.; Gilden, V. (1985). Sequence homology and morphologic similarity of HTLV-III and visna virus, a pathogenic lentivirus, *Science*, 227: 173-177.

González, R.; Heaton, R.; Moore, D. J.; Letendre, S.; Ellis, R. J.; Wolfson, T.; Marcotte, T.; Cherner, M.; Rippeth, J.; Grant, I. y HNRC Group. (2003). Computerized reaction time battery versus a traditional neuropsychological battery: detecting HIV-related impairments. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9: 64-71.

Goodwin, G. M.; Pretsell, D. O.; Chiswick, A.; Egan, V. y Brettle, R. P. (1996). The Edinburgh cohort of HIV-positive injecting drug users at 10 years after infection: a case-control study of the evolution of dementia. *AIDS*, 10 (4): 431-440.

Gorman, J. M.; Kertzner, R.; Spitzer, R. y Todak, G. (1992). Development and characteristics of a medical staging system for HIV infection. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 2: 117-124.

Gorman, J.M.; Kertzner, R.; Todak, G.; Goetz, R. R.; Willians, J. B. W.; Rabkin, J.; Meyer-Bahlburg, H. F. L.; Mayeux, R.; Stern, Y.; Lange, M.; Dobkin, J.; Spitzer, R. y Ehrhardt, A. A. (1991). Multidisciplinary baseline assessment of gay men with and without HIV infection, I: overview of study design. *Archives of General Psychiatry*, 48: 1120-1123.

Gottlieb, M. S.; Groopman, J. E.; Weinstein, W. M; Fahey, J. L. y Detels, R. (1983). The acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 99: 208-220.

Goudsmit, J.; de Wolf, F.; Paul, D. A.; Epstein, L. G.; Lange, J. M.; Krone, W. S.; Speelman, H.; Wolters, E. C.; Vander Noordan, J. y Oleske, J. M. (1986). Expresión of human immunodeficiency virus antigen (HIV-Ag) in serum and cerebrospinal fluid during acute and chronic infection. *Lancet*, 2: 177-180.

Goudsmit, J.; Paul, D. A.; Lange, J. M. A.; Speelman, H.; Van Der Noordaa, J.; Van Der Helm, H. J.; De Wolf, F.; Epstein, L. G.; Krone, W. J. A.; Wolters, E. Ch.; Oleske, J. M. y Coutinho, R. A. (1986). Expresion of human immunodeficiency virus antigen (HIV-Ag) in serum and cerebrospinal fluid during acute and chronic infection. *The Lancet*, 2: 177-180.

Grant, I. y Atkinson, J. H. (1990). The evolution of neurobehavioural complications of HIV infection. *Psychological Medicine*, 20: 747-754.

Grant, I.; Atkinson, J. H.; Hesselink, J. R.; Kennedy, C. J.; Richman, D. D.; Spector, S.



A. y McCutchan, J. A. (1987). Evidence for early central nervous system involvement in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and other human immunodeficiency virus (HIV) infections: Studies with neuropsychological testing and magnetic resonance imaging. *Annals of Internal Medicine*, 107 (6): 828-836.

Grant, D. A.; Berg, E. A. (1997). WCST, Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. Madrid, TEA Ediciones.

Grant, I.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. H. y the HNRC group (1995). Neurocognitive disorders in HIV-1 infection. En M. B. A. Oldstone and L. Vitkovic (eds.). *En HIV and dementia. Current topics in Microbiology and Immunology*, 202: 11-31.

Grant, I.; Marcote, T. D.; Heaton, R. K. y the HNRC Group. (1999). Neurocognitive complications of HIV disease. *Psychological Science*, 10 (3): 191-195.

Grassi, M. P.; Clerici, F.; Vago, L.; Perin, C.; Borella, M.; Nebuloni, M.; Moroni, M. y Mangoni, A. (2002). Clinical aspects of the aids dementia complex in relation to histopathological and immunohistochemical variables. *European Neurology*, 47: 141-147.

Grassi, B.; Garghentini, G.; Campana, A.; Grassi, E.; Bertelli, S.; Cinque, P.; Epifani, M.; Lazzarin, A. y Scarone, S. (1999). Spatial working memory in asymptomatic HIV-infected subjects. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11 (3): 387-391.

Grassi, B.; Garghentini, G.; Gambini, O. y Scarone, S. (1997). Neuropsychiatric aspects of HIV infection: a liaison psychiatry study. *European Psychiatry*, 12: 16-20.

Grassi, M. P.; Perin, C.; Borella, M. y Mangoni, A. (1999). Assessment of cognitive function in asymptomatic HIV-positive subjects. *European Neurology*, 42: 225-229.

Grassi, M. P.; Perin, C.; Clerici, F.; Zocchetti, C.; Borella, M.; Cargnel, A. y Mangoni, A. (1997). Effects of HIV seropositivity and drug abuse on cognitive function. *European Neurology*, 37: 48-52.

Grassi, M. P.; Perin, C.; Clerici, F.; Zocchetti, C.; Carnel, A. y Mangoni, A. (1993). Neuropsychological performance in HIV-1-infected drug abusers. *Acta Neurologica*

*Scandinavica*, 88: 119-122.

Griffin, K. W.; Rabkin, J. G.; Remien, R. H. y Willians, J. B. W. (1998). Disease severity, physical limitations and depression in HIV-infected men. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (2): 219-227.

Grupo de estudio de sida (GESIDA) y Secretaría del Plan Nacional sobre el sida (SPNS) (2000). Recomendaciones de GESIDA/ Plan Nacional sobre el sida respecto al tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el VIH en el año 2000. *Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan Nacional sobre el sida.*

Guerrero, A. (1996). Infecciones por retrovirus. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En A. Valbuena y C. Álamo (De.). *Avances en toxicomanías y alcoholismo* (pp. 73-90). Madrid: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá de Henares.

Haase, A. T. (1999). Population biology of HIV-1 infection: viral and CD4+ T cell. Demographics and dynamics in lymphatic tissues. *Annual Review Immunology*, 17: 625-656.

Haase, A. T.; Henry, K.; Zupancic, M.; Sedgewick, G.; Faust, R. A.; Melroe, H.; Cavert, W.; Gebhard, K.; Staskus, K.; Zhang, ZQ.; Dailey, P. J.; Balfour, H. H.; Erice, A. y Perelson, A. S. (1996). Quantitative image analysis of HIV-1 infection in lymphoid tissue. *Science*, 274: 985-989.

Hall, N. (1988). The virology of AIDS. *American Psychologist*, 43 (11): 907-913.

Hamers, F. F.; Infuso, A.; Alix, J. y Downs, A. M. (2003). Current situation and regional perspective on HIV/aids surveillance in Europe. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 32: S39-S48.

Hamers, F. y Downs, A. M. (2003). HIV in central and eastern Europe. *Lancet*, 361: 1035-1044.

Handelsman, L.; Aronson, M.; Maurer, G.; Wiener, J.; Jacobson, J.; Bernstein, D.; Ness, R.; Herman, S.; Losonczy, M.; Song, I. S.; Holloway, K.; Horvarth, T.; Donnelly, N.; Hirschowitz, J. y Rowan, A. J. (1992). Neuropsychological and neurological manifestations of HIV-1 dementia in drug users. *Journal of Neuropsychiatry and*

*Clinical Neuroscience*, 4: 21-28.

Hanlon Inman, T.; Esther, J. K.; Robertson, W. T.; Hall, C. D. y Robertson, K. R. (2002). The Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 across the human immunodeficiency virus spectrum. *Assessment*, 9 (1): 24-30.

Hardy, D. J. y Hinkin, C. H. (2002). Reaction time performance in adults with HIV/aids. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24 (7): 912-929.

Hardy, D. J.; Hinkin, C. H.; Satz, P.; Stenquist, P. K.; van Gorp, W. G.; Moore, L. H. (1999). Age differences and neurocognitive performance in HIV infected adults. *New Zealand Journal of Psychology*. 28 (2): 94-101.

Harker, J. O.; Satz, P.; Jones, F. D.; Verma, R. C.; Gan, M. P.; Poer, H. L.; Gould, B. D. y Chervinsky, A. B. (1995). Measurement of depression and neuropsychological impairment in HIV-1 infection. *Neuropsychology*, 9 (1): 110-117.

Harouse, J. M.; Wroblewskan, Z.; Laughlin, M. A.; Hickey, W. F.; Schonwetter, B. S. y Gonzalez-Scarano, F. (1989). Human choroid plexus cells can be latently infected with human immunodeficiency virus. *Annals of Neurology*, 25: 406-411.

Harrer, T.; Harrer, E.; Kalams, S. A.; Elbeik, T.; Staprans, S. I.; Feinberg, M. B.; Cao, Y.; Ho, D.; Yilma, T.; Caliendo, A. M.; Johnson, R. P.; Buchbinder, S. P. y Walker, B. D. (1996). Strong cytotoxic T cell and weak neutralizing antibody responses in a subset of persons with stable nonprogressing HIV type 1 infection. *Aids Research and Human Retroviruses*, 12 (7): 585-592.

Harrison, M. J. G.; Newman, S. P.; Hall-Craggs, M. A.; Fowler, C. J.; Miller, R.; Kendall, B. E.; Paley, M.; Wilkinson, I.; Sweeney, B.; Lunn, S.; Carter, S. y Williams, I. (1998). Evidence of CNS impairment in HIV infection: clinical, neuropsychological, EEG, and MRI/MRS study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65: 301-307.

Hart, R. P.; Wade, J. B.; Klinger, R. L. y Hamer, R. M. (1990). Slowed information processing as an early cognitive change associated with HIV infection. *Neuropsychology*, 4: 97-104.

Hart, R. P.; Wade, J. B.; Klinger, R. L. y Levenson, J. L. (1990). Slower information

processing as an early cognitive change associated with aids and ARC. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1): 72 [Abstract].

Haverkos, H. W.; Gottlieb, M. S.; Killen; J. Y. y Edelman, R. (1985). Clasificación de HTLVIII -LAV – relate diseases. *Journal of Infectious diseases*, 152: 1095.

Hawkins, W. E.; Latkin, C.; Hawkins, M. J. y Chowdury, D. (1998). Depressive symptoms and HIV-risk behavior in inner-city users of drug injections. *Psychological Reports*, 82: 137-138.

Heaton, R. K.; Grant, I.; Butters, N.; White, D. A.; Kirson, D.; Atkinson, J. H.; McCutchan, J. A.; Taylor, M. J.; Kelly, M. D.; Ellis, R. J.; Wolfson, T.; Velin, R.; Marcotte, T. D.; Hesselink, J. R.; Jernigan, T. L.; Chandler, J.; Wallace, M.; Abramson, I. y the HNRC Group. (1995). The HNRC 500 – Neuropsychology of HIV infection at different disease stages. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 231 – 251.

Heaton, R. K.; Kirson, D.; Velin, R. A.; Grant, I. y the HNRC Group (1994). The utility of clinical ratings for detecting cognitive change in HIV infection. En Grant, I.; Martin, A. (1994). *Neuropsychology of HIV infection*. New York: Oxford University Press.

Heaton, R. K.; Velin, R. A.; McCutchan, A. J.; Gulevich, S. J.; Atkinson, J. H.; Wallace, M. R.; Godfrey, H. P. D.; Kirson, D. A.; Grant, Y. y the HNRC Group. (1994). Neuropsychological impairment in human immunodeficiency virus-infection: implications for employment. *Psychosomatic Medicine*, 56: 8-17.

Hebrero, A. (1994). Aspectos psicológicos del SIDA en el complejo penitenciario femenino de Yeserías. *Séptimas Jornadas Penitenciarias Andaluzas*. Junta de Andalucía.

Heseltine, P. N. R.; Goodkin, K.; Atkinson, J. H.; Vitiello, B.; Rochon, J.; Heaton, E. M.; Wilkie, F. L.; Sobel, E.; Brown, S. J.; Feaster, D.; Schneider, L.; Goldschmidts, W. L. y Stover, E. S. (1998). Randomized double-blind placebo-controlled trial of peptide T for HIV-associated cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 55: 41-51.

Hestad, K.; Aukrust, P.; Ellertsen, B. y Klove, H. (1996). Neuropsychological deficits in HIV-1 seropositive and seronegative intravenous drug users (IVDUs): A follow-up

study. *Journal of the international Neuropsychological Society*, 2: 126-133.

Hestad, K.; McArthur, J. H.; Dal Pan, G. J.; Selnes, O. A.; Nance-Sproson, T. E.; Aylward, E.; Mathews, V. P. y McArthur, J. C. (1993). Regional brain atrophy in HIV-1 infection: association with specific neuropsychological test performance. *Acta Neurologica Scandinavica*, 88: 112-118.

Heyer, E. J.; Sharma, R.; Winfree, C. J.; Mocco, J.; McMahon, D. J.; McCormick, P. A.; Quest, D. O.; McMurtry III, J. G.; Riedel, C. J.; Lazar, R. M.; Stern, Y. y Connolly, (Jr.), E. S. (2000). Severe pain confounds neuropsychological test performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (5): 633-639.

Heyes, M. P.; Ellis, R. J.; Ryan, L.; Childers, M. E.; Grant, I.; Wolfson, T.; Archibald, S.; Jernigan, T. L. y the HNRC Group (2001). Elevated cerebrospinal fluid quinolinic acid levels are associated with region-specific cerebral volume loss in HIV infection. *Brain*, 124: 1033-1042.

Hill, L. R.; Klauber, M. D.; Salmon, D. P.; Yu, E. S. H.; Liu, W.T.; Zhang, M. y Katzman, R. (1993). Functional status, education, and the diagnosis of dementia in the Shanghai survey. *Neurology*, 43: 138-145.

Hilsabeck, R. C.; Perry, W. y Hassanein, T. I. (2002). Neuropsychological impairment in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*, 35 (2): 440-446.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A. y Hardy, D. J. (2000). Dual task performance in HIV-1 infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (1): 16-24.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A. y Hardy, D. J.; Farinpour, R.; Newton, T. y Singer, E. (2001). Methylphenidate improves HIV-1-associated cognitive slowing. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13: 248-254.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A.; Atkinson, J. H. y Goodkin, K. (2001). Neuropsychiatric aspects of HIV infection among older adults. *Journal of Clinical Epidemiology*, 54: s44-s52.

Hinkin, C. H.; Castellón, S. A.; Hardy, D. J.; Granholm, E. y Siegle, G. (1999). Computerized and traditional Stroop Task dysfunction in HIV-1 infection.

*Neuropsychology*, 13 (2): 306-316.

Hinkin, C. H.; Hardy, D. J.; Mason, K. I.; Castellón, S. A.; Lam, M. N.; Stefaniak, M. y Zolnikov, B. (2002). Verbal and spatial working memory performance among HIV-infected adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8: 532-538.

Hinkin, C. H.; Stefaniak, M. B.; Castellón, S. A.; Lam, M. H.; Hardy, D. J.; Zolnikov, B. y Durvasula, R. S. (2000). Executive dysfunction in HIV-1 infection. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15: 717 [Abstract].

Hinkin, Ch. H.; Van Gorp, W. G.; Satz, P.; Marcotte, T.; Durvasula, R. S.; Wood, S.; Campbell, L. y Baluda, M. R. (1996). Actual versus self-reported cognitive dysfunction in HIV-1 infection: memory-metamemory dissociations. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18 (3): 431-443.

Hinkin, Ch. H.; Van Gorp, W. G.; Satz, P.; Weisman, J. D.; Thommes, J. y Buckingham, S. (1992). Depressed mood and its relationship to neuropsychological test performance in HIV-1 seropositive individuals. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14 (2): 289-297.

Ho, D. D. (1997). Perspectives series: Host/pathogen interactions: dynamics of HIV-1 replication in vivo. *Journal of Clinical Investigation*, 99: 2565-2567.

Ho, D. D.; Neumann, A. U.; Perelson, A. S.; Chen, W.; Leonard, J. M. y Markowitz, M. (1995). Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature*, 373 (12): 123-126.

Ho, D. D.; Rota, T. R.; Schooley, R. T.; Kaplan, J. C.; Allan, J. D.; Groopman, J. E.; Resnick, L.; Felsenstein, D.; Andrews, C. A. y Hirsch, M. S. (1985). Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 313 (24): 1190-1197.

Honn, V. J. y Bornstein, R. A. (2002). Social support, neuropsychological performance and depression in HIV infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8: 436-447.

Honn, V. J.; Para, M. F.; Whitacre, C. C. y Bornstein, R. A. (1999). Effect of exercise on neuropsychological performance in asymptomatic HIV infection. *AIDS and Behavior*, 3 (1): 67-74.

Ibbotson, T. y Perry, C. M. (2003). Lamivudine/Zidovudine/ Abacavir. Triple combination tablet. *Drugs*, 63 (11):1089-1098.

Indyk, D.; Belville, R.; Lachapelle, S. S.; Gordon, G. y Dewart, T. (1993). A community-based approach to HIV case management: systematizing the unmanageable. *Social Work*, 38 (4):380-387.

Ingraham, L. J. y Aiken, C. B. (1996). An empirical approach to determining criteria for abnormality in test batteries with multiple measures. *Neuropsychology*, 10 (1): 120-124.

Iribarren, J. A.; Arrizabalaga, J.; Rodríguez Arrondo, F.; Garde, C.; Garcés, J. L y García Zamalloa, A. (1993). Características actuales del enfermo de sida. *Jano, Medicina y Humanidades*, 44 (1028): 683-694.

Iribarren, J. A.; Camino, X.; Arrizabalaga, J.; Rodríguez-Arrondo, F.; Von Wichmann, M. A.; Landa, M. A. y Izco, A. (2001). Adherencia al tratamiento antirretroviral. En P. López de Munain (cord.). *Manual Práctico. Lo que debe saber la persona que vive con el VIH-sida*. Mallorca: Publicaciones Permanyer.

Janowsky, J. S.; Shimamura, A. P. y Squire, L. R. (1989). Memory and metamemory: Comparisons between patients with frontal lobe lesions and amnesic patients. *Psychobiology*, 17 (1): 3-11.

Janowsky, J. S.; Shimamura, A. P. y Squire, L. R. (1989). Source memory impairment in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 27 (8): 1043-1056.

Janssen, R. S.; Cornblath, D. R.; Epstein, L. G.; McArthur, J. y Price, R. W. (1989). Human immunodeficiency virus (HIV) infection and the nervous system: Report from the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology*, 39: 119-122.

Janssen, R. S.; Nwanyanwu, O. C.; Selik, R. M. y Stehr-Green, J. K. (1992). Epidemiology of human immunodeficiency virus encephalopathy in the United States. *Neurology*, 42: 1472-1476.

Janssen, R. S.; Saykin, A. J.; Kaplan, J. E.; Cannon, L.; Pinsky, P.; Campbell, J.; Hessol, N.; O'Malley, P.; Lifson, A. y Doll, L. (1988). Neurologic complications of HIV infection in a cohort of homosexual men: association with ARC but not with asymptomatic infection. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8554.

Janssen, R. S.; Saykin, A. J.; Kaplan, J. E.; Spira, T. J.; Pinsky, P. F.; Sprehn, G. C.; Hoffman, J.C.; Mayer, B. y Schonberger, L. B. (1988a). Neurological complications of human immunodeficiency virus infection in patients with lymphadenopathy syndrome. *Annals of Neurology*, 23 (1): 49-55.

Janssen, R. S.; Saykin, A. J.; Kaplan, J. E.; Spira, T. J.; Pinsky, P. F.; Sprehn, G. C.; Hoffman, J.C.; Mayer, B. y Schonberger, L. B. (1988b). Neurological symptoms and neuropsychological abnormalities in lymphadenopathy syndrome. *Annals of Neurology*, 23 (suppl): s17-s18.

Janssen, R.; Saykin, A. J.; Cannon, L.; Campbell, J.; Pinsky, P. F.; Hessol, N. A.; O'Malley, P. M.; Lifson, A. R.; Doll, L. S.; Rutherford, G. W. y Kaplan, J. E. (1989). Neurological and neuropsychological manifestations of HIV-1 infection: association with aids-related complex but not asymptomatic HIV-1 infection. *Annals of Neurology*, 26 (5): 592-600.

Jasiukaitis, P. y Fein, G. (1999). Differential association of HIV-related neuropsychological impairment with semantic versus repetition priming. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5: 434-441.

Jellinger, K. A.; Setinek, U.; Drlicek, M.; Böhm, G.; Steurer, A. y Lintner, F. (2000). Neuropathology and general autopsy findings in aids during the last 15 years. *Acta Neuropathologica*, 100: 213 – 220.

Jensen, A. R. y Rohwer, W. D. (1966). The Stroop color-word test: a review. *Acta Psychologica*, 25: 36-93.

Joffe, R. T.; Rubinow, D. R.; Squillace, K.; Lane, C. H.; Duncan, C. C. y Fauci, A. S. (1986). Neuropsychiatric aspects of aids. *Psychopharmacology Bulletin*, 22 (3): 684-688.



Johnson, J. G.; Williams, J. B. W.; Rabkin, J. G.; Goetz, R. R. y Remien, R. H. (1995). Axis I psychiatric symptoms associated with infection and personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152: 551-554.

Jones, B. N.; Teng, E. L.; Folstein, M. F. y Harrison, K. S. (1993). A new bedside test of cognition for patients with HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, 119 (10): 1001-1004.

Jordan, R.; Gold, L.; Cummins, C. y Hyde, C. (2002). Systematic review and metaanalysis of evidence for increasing numbers of drugs in antiretroviral combination therapy. *British Medical Journal*, 324: 757-775.

Joseph, H.; Stancliff, S. y Langrof, J. (2002). Tratamiento con metadona (TMM): revisión histórica y problemas clínicos. *Revista de Toxicomanías*, 30: 8-29.

Justice, A. C.; Feinstein, A. R. y Wells, C. K. (1989). A new prognostic staging system for the acquired immunodeficiency syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 320 (21): 1388-1393.

Kalechstein, A. D.; Hinkin, C. H.; Van Gorp, W. G.; Castellón, S. A. and Satz, P. (1998). Depression predicts procedural but not episodic memory in HIV-1 infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20 (4): 529-535.

Kalichman, S. C. (1998). *Preventing AIDS: a sourcebook for behavioral interventions*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers: New Jersey.

Kalichman, S. C.; Kelly, J. A. y Rompa, D. (1997). Continued high-risk sex among HIV seropositive gay and bisexual men seeking HIV preventions services. *Health Psychology*, 16 (4): 369-373.

Kalichman, S. C.; Kelly, J. A.; Johnson, J. R. y Bulto, M. (1994). Factors associated with risk for HIV infection among chronic mentally ill adults. *American Journal of Psychiatry*, 151 (2): 221-227.

Kalichman, S. C.; Rompa, D.; Cage, M.; Austin, J.; Luke, W.; Barnett, T.; Tharnish, P.; Mowrey, J. y Schinazi, R. F. (2002). Sexual transmission risk perceptions and

behavioural correlates of HIV concentrations in semen. *AIDS Care*, 14 (3): 343-349.

Kaplan, C. P. y Miner, M. E. (1998). Does the SCL90-R obsessive compulsive dimension identify cognitive impairments?. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13 (3): 94-101.

Kaplan, R. M.; Anderson, J. P.; Patterson, T. L.; McCutchan, J. A.; Weinrich, J. D.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. H.; Thal, L.; Chandler, J.; Grant, I. y the HNRC Group. (1995). Validity of the quality of Well-Being Scale for persons with human immunodeficiency virus infection. *Psychosomatic Medicine*, 57: 138-147.

Karlsen, N. R.; Reinvang, I. y Froland, S. S. (1992). Slowed reaction time in asymptomatic HIV-positive patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 86: 242-246.

Karlsen, N. R.; Reinvang, I. y Froland, S. S. (1993). A follow-up study of neuropsychological function in asymptomatic HIV-infected patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87: 83-87.

Karlsen, N. R.; Reinvang, I. y Froland, S. S. (1995). A follow-up study of neuropsychological functioning in AIDS-patients. Prognostic significance and effect of zidovudine therapy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 91 (3): 215 – 221.

Keet, I. P. M.; Krijnen, P.; Koot, M.; Lange, J. M. A.; Miedema, F.; Goudsmit, J. y Coutinho, R. A. (1993). Predictors of rapid progression to AIDS in HIV-1 seroconverters. *AIDS*, 7 (1): 51-57.

Kelly, B. R.; Raphael, B.; Judd, F.; Perdices, M.; Kernutt, G.; Burnett, P.; Dunne, M. y Burrows, G. (1998). Posttraumatic stress disorder in response to HIV infection. *General Hospital Psychiatry*, 20: 345-352.

Kelly, M. D.; Grant, I.; Heaton, Marcotte, T. M. y the HNRC Group (1996). Neuropsychological findings in HIV infection and AIDS. En I. Grant y K. M. Adams (eds). *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric disorders* (pp.403-422). Oxford: Oxford University Press.

Kemeny, M. E. (2003). An interdisciplinary research model to investigate psychosocial cofactors in disease: application to HIV-1 pathogenesis. *Brain, Behavior, and Immunity*,

17: S62-S72.

Kemeny, M. E.; Fahey, J. L.; Schneider, S.; Taylor, S. E.; Weiner, H. y Visscher, B. (1989). Psychosocial cofactors in HIV infection: association among bereavement depression and immunity in HIV+ and HIV- homosexual men. *Psychosomatic Medicine*, 51: 244-266.

Kerneis, H.; Estrade, J. F. y Samuel-Lajeunesse, B. (1990). Manifestations neuropsychiatriques aiguës dans le cadre de L'infection par le virus HIV: à propos de cinq cas cliniques. *Société Médico-Psychologique*, 17: 365-372.

Ketzler, S.; Weis, S.; Haug, H. y Budka, H. ( 1990). Loss of neurons in the frontal cortex in AIDS brains. *Acta Neuropathologica*, 80: 92-94.

Kieburz, K.; Caine, E. (1992). Mania in aids. *American Journal of Psychiatry*, 149: 583-584.

Kieburz, K.; Ketonen, L.; Cox, C.; Grossman, H.; Hallaway, R.; Booth, H.; Hickey, C.; Feigin, A. y Caine, E. D. (1996). Cognitive performance and regional brain volume in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Archives of Neurology*, 53: 155-158.

Kiecolt-Glaser, J. K. y Glaser, R. (1988). Psychological influences on immunity: implications for AIDS *American Psychologist*, 43 (11): 892-898.

Kim, D. H.; Jewinson, D. L.; Milner, G. R.; Rourke, S. B.; Gill, M. J. y Power, C. (2001). Neurocognitive symptoms and impairment in an HIV community clinic. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 28 (3): 228-231.

Kimerling, R.; Calhoun, K. S.; Forehand, R.; Armistead, L.; Morse, E.; Clark, R. y Clark, L. (1999). Traumatic stress in HIV-infected women. *AIDS Educational Prevention*, 11 (4): 321-330.

Kimura, D. (1963). Right temporal-lobe damage. *Archives of Neurology*, 8: 264-271.

Kimura, D. (1977). Acquisition of a motor skill after left-hemisphere damage. *Brain*, 100: 527-542.

Kizer, K. W.; Green, M.; Perkins, C. I.; Doebbert, G.; Hugher, M. J. (1988). AIDS and suicide in California. *JAMA*, 260 (13): 1881.

Klove, H. (1963). Clinical Neuropsychology. *The Medical Clinics of North America*, 47 (6): 1647-1658.

Kokkevi, A.; Hatzakis, A.; Maillia, A.; Pittadaki, J.; Zalonis, J.; Samartzis, D; Touloumi, G.; Mandalaki, T. y Stefanis, C. (1991). Neuropsychological assement of HIV-seropositive haemophiliacs. *AIDS*, 5 (5): 1223-1229.

Koralnik, Y. J.; Beaumanoir, A.; Häusler, R.; Kohler, A.; Safran, A. B.; Delacoux, R.; Vibert, D.; Mayer, E.; Burkhard, P.; Nahory, A.; Magistris, M. R.; Sanches, J.; Myers, P.; Paccolat, F.; Quoëx, F.; Gabriel, V.; Perrin, L.; Mermillod, B.; Gauthier, G.; Waldvogel, F. A. y Hirschel, B. (1990). A controlled study of early neurologic abnormalities in men with asymptomatic human immunodeficiency virus infection. *The New England Journal of Medicine*, 323: 864-870.

Koss, E.; Ober, B. A.; Delis, D. C. y Friedland, R. P. (1984). The Stroop Color-Word test: Indicator of dementia severity. *International Journal of Neuroscience*, 24: 53-61.

Kotler, D. P. (2000). Nutritional alterations associated with HIV infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 25: s81-s87.

Kovner, R.; Lazar, J. W.; Lesser, M.; Perecman, E.; Kaplan, M. H.; Hainline, B. y Napolitano, B. (1992). Use of the dementia rating scale as a test for neuropsychological dysfunction in HIV-positive IV drug abusers. *Journal of Substance abuse Treatment*, 9: 133-137.

Kovner, R.; Perecman, E.; Lazar, W.; Hainline, B.; Kaplan, M. H.; Lesser, M. y Beresford, R. (1989). Relation of personality and attentional factors to cognitive deficits in human immunodeficiency virus-infected subjects. *Archives of Neurology*, 46: 274-277.

Kral, A. H.; Bluthenthal, R. N.; Booth, R. E.; Watters, J. K. y the NIDA cooperative agreement steering Committee (1998). HIV seroprevalencia among street-recruited injection drug and crack cocaine users in 16 US municipalities. *American Journal of Public Health*, 88 (1): 108-113.

Kramer, L.; Bauer, E.; Hofer, H.; Jessner, W.; Steindk-Munda, P.; Wrba, F.; Madl, C. y Ferenci, P. (2002). Subclinical impairment of brain function in chronic hepatitis C infection. *Journal of Hepatology*, 37: 349-354.

Krikorian, R. y Wrobel, A. J. (1991). Cognitive impairment in HIV infection. *AIDS*, 5 (12): 1501-1507.

Krikorian, R.; Wrobel, A. J.; Meinecke, C.; Liang, W. M.; Kay, J. (1990). Cognitive deficits associated with human immunodeficiency virus encephalopathy. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2: 256-260.

L'Age-Stehr, J.; Schwarcz, A.; Offermann, G.; Langmack, H.; Bennhold, H.; Niedrig, M. y Koch, M. A. (1985). HTLV-III infection in kidney transplant recipients. *Lancet*, 2: 1361-1362.

Lahulla, J. F. y Sanz Sanz, J. (1998). El paciente con VIH/sida en el hospital. En García-Camba, E. (Ed.). *Psiquiatría y SIDA*. Barcelona: Masson, S. A.

Landman, R.; Moatti, J. P.; Perrin, V.; Huard, P. y the Pampa Study Group (2000). Variability of attitudes toward early initiation of HAART for HIV infection: a study of French prescribing physicians. *AIDS Care*, 12 (6): 711-716.

Lane, T. W.; Hill, C.; Cone, M. H.; Meriwethe, R.; Crout, F. V.; MacCormack, J. N.; Makowka, L.; Lobel, S. A.; Bowen, P. A.; Caruana, R. J. (1987). Measles. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 36 (20): 306-310.

Lang, W.; Miklossy, J.; Deruaz, J. P.; Pizzolato, G. P.; Probst, A.; Schaffner, T.; Gessaga, E. y Kleihues, P. (1989). Neuropathology of the acquired immune deficiency syndrome (AIDS): a report of 135 consecutive autopsy cases from Switzerland. *Acta Neuropathologica*, 77: 379-390.

Langford, T. D.; Letendre, S. L.; Marcotte, T. D.; Ellis, R. J.; McCutchan, J. A.; Grant, I.; Mallory, M. E.; Hansen, L. A.; Archibald, S.; Jernigan, T.; Masliah, E. y the HNRC group (2002). Severe, demyelinating leukoencephalopathy in aids patients on antiretroviral therapy. *AIDS*, 16 (7): 1019-1029.

Lauer, G. M.; Nguyen, T. N.; Day, C. L.; Robbins, G. K.; Flynn, T.; McGowan, K.; Rosenberg, E. S.; Lucas, M.; Klenerman, P.; Chung, R. T. y Walker, B. D. (2002). Human immunodeficiency virus type 1-hepatitis C virus coinfection: intraindividual comparison of cellular immune responses against two persistent viruses. *Journal of Virology*, 76 (6): 2817-2826.

Laurence, J. (1990). Molecular interactions among Herpesviruses and human immunodeficiency viruses. *The Journal of Infectious Diseases*, 162: 338-346.

Law, W. A.; Mapou, R. L.; Roller, T. L.; Martin, A.; Nannis, E. D. y Temoshok, L:R. (1995). Reaction time slowing in HIV-1 infected individuals: role of the preparatory interval. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17:122-133.

Law, W. A.; Martin, A. ; Mapou, R. L.; Roller, T. L.; Salazar, A. M.; Temoshok, L. R. y Rundell, J. R. (1994). Working memory in individuals with HIV infection. *Journal Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16 (2): 173-182.

Lechner, S. C.; Antoni, M. H.; Lydston, D.; LaPerriere, A.; Ishii, M.; Devieux, J.; Stanley, H.; Ironson, G.; Schneiderman, N.; Brondolo, E.; Tobin, J. N. y Weiss, S. (2003). Cognitive-behavioural interventions improve quality of life in women with aids. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 253-261.

Lee, R. M. C. y Chan, C. C. H. (2000). Are Trail Making and color Trails Tests of equivalent constructs?. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (4): 529-534.

Lenhardt, T. M.; Super, M. A. y Wiley, C. A. (1988). Neuropathological changes in an asymptomatic HIV seropositive man. *Annals of Neurology*, 23 (2): 209-210.

León-Carrión, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.

Leserman, J., Petito, J. M.; Golden, R. N.; Gaynes, B. N.; Gu, H.; Perkins, D. O.; Silva, D. O.; Silva, S. G.; Folds, S. G. y Evans, D. L. (2000). Impact of stressful live events, depression, social support, coping, and cortisol on progression to aids. *American Journal Psychiatry*, 157: 1221-1228.

Leserman, J.; Jackson, E. D.; Petitto, J. M.; Golden, R. N.; Silva, S. G.; Perkins, D. O. (1999). Progression to aids: The effects of stress, depressive symptoms, and social support. *Psychosomatic Medicine*, 61: 397-406.

Leserman, J.; Petitto, J. M.; Perkins, D. O.; Folds, J. D.; Golden, N. y Evans, D. L. (1997). Severe stress, depressive, symptoms, and changes in lymphocyte subsets in human immunodeficiency virus-infected men : a 2-year follow-up study. *Archives of General Psychiatry*, 54: 279-285.

Letendre, S.; Ellis, R.; Heaton, R. K.; Atkinson, J. K.; Nelson, J.; Grant, I. y McCuthan, J. A. (1998). Change in CSF RNA level correlates with effects of antirretroviral therapy on HIV-1 associated neurocognitive disorder. *Journal of Neurovirology*, 4: 357 [Abstract].

Levin, H. S.; Williams, D. H.; Borucki, M. J.; Hillman, G. R.; Williams, J. B.; Guinto, F. C.; Amparo, E. G.; Crow, W. N. y Pollard, R. B. (1990). Magnetic resonance imaging and neuropsychological findings in human immunodeficiency virus infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 3 (8): 757-762.

Levy, J. A. (1993). HIV pathogenesis and long-term survival. *AIDS*, 7 (11): 1401-1410.

Levy, J. K.; Fernandez, F.; Colmes, V. F.; Gagen, M. y Pirozzolo, F. J. (1987). Verbal memory disturbance associated with HIV infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9: 45.

Levy, M L.; Cummings, J. L.; Fairbanks, L. A.; Masterman, D.; Miller, B. L.; Craig, A. H.; Paulsen, J. S. y Litvan, I. (1998). Apathy is not depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10: 314-319.

Levy, R. M.; Bredesen, D. E. y Rosenblum, M. L. (1985). Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, 62: 475-495.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3<sup>a</sup> ed.). New York: Oxford University Press.

Lezak, M. D. y O'Brien, K. (1981). A comparison of traumatically brain injured and control subjects on verbal and pictorial presentations of a learning task. *IX International*

*Meeting of the Neuropsychological Society, Atlanta.*

Llorente, A. M.; Miller, E. N.; D'Elia, L. F.; Selnes, O.A.; Wesch, J.; Becker, J. T.; y Satz, P. (1998). Slowed information processing in HIV-1 disease. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 20 (1): 60-72.

Llorente, A. M.; Van Gorp, W.; Stern, M. J.; George, L.; Satz, P.; Marcotte, T. D.; Calvillo, G. M. y Hinkin, C. H. (2001). Long-term effects of high-dose zidovudine treatment on neuropsychological performance in mildly symptomatic HIV-positive patients: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled investigation. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7: 27-32.

López, M. L.; Portellano, J. A.; Barreda, M. A. (1996). Estudio de variables neuropsicológicas y de personalidad en una muestra de niños con diabetes tipo I. *Avances en Diabetología*, 12 (1): 33-37.

López, O. L. y Becker, J. T. (1998). HIV infection and associated conditions. In Snyder, P. J.; Nussbaum, P. D. (eds). *Clinical Neuropsychology* (pp.341-364). Washington D. C.: American Psychological Association.

López, O. L.; Becker, J. T.; Banks, G.; Giconi, J.; Sancher, J. y Dorst, S. K. (1996). Development of subtle neurological signs after systemic illness in HIV-infected individuals. *European Neurology*, 36: 71-75.

López, O. L.; Wess, J.; Sánchez, J.; Dew, M. A. y Becker, J. T. (1998). Neurobehavioral correlates of perceived mental and motor slowness in HIV infection and aids. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10: 343-350.

López-Pousa, S. (1998). Síndromes demenciales causados por infecciones. En R. Alberca y S. López-Pousa (eds.). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Panamericana.

LoPiccolo, C. J. Y Goodkin, K. (1999). The role of precise conceptualization in the treatment of a complicated HIV-1-infected neuropsychiatric patient. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11 (2): 234-240.

Low-Beer, S.; Chan, K.; Yip, B.; Wood, E.; Montaner, J. S. G.; O'Shaughnessy, M. V. y



Hogg, R. S. (2000). Depressive symptoms decline among persons on HIV protease inhibitors. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 23: 295-301.

Lunn, S.; Skydsbjerg, M.; Schulsinger, H.; Parnas, J.; Pedersen, C. y Mathiesen, L. (1991). A preliminary report on the neuropsychologic sequelae of human immunodeficiency virus. *Archives of General Psychiatry*, 48: 139-142.

Lyketsos, C. G., Hanson, A. L.; Fishman, M.; Roseblatt, A.; McHugh, P. R. y Treisman, G. J. (1993). Manic syndrome early and late in the course of HIV. *American Journal of Psychiatry*, 150 (2): 326-327.

Lyketsos, C. G.; Hoover, D. R.; Guccione, M.; Senterfitt, W.; Dew, M. A.; Wesch, J.; VanRaden, M. J.; Treisman, G. J. y Morgenstern, H. (1993). Depressive symptoms as predictors of medical outcomes in HIV infection. *Journal of the American Medical Association*, 270 (21): 2563-2567.

Lyketsos, C. G.; Schwartz, J.; Fishman, M. y Treisman, G. (1997). AIDS mania. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11: 475-480.

McAllister, R. H.; Hems, M. V.; Harrison, M. J. G.; Newman, S. P.; Connolly, S.; Fowler, C. J.; Fell, M.; Durrance, P.; Manji, H.; Kendall, B. E.; Valentine, A. R.; Weller, I. V. D. y Adler, M. (1992). Neurological and neuropsychological performance in HIV seropositive men without symptoms. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55: 143-148.

Machuca, A.; Toro, C.; Soriano, V. y González-Lahoz, J. (2002). Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH-1. Infección por otros retrovirus: VIH-2 y HTLV-I y HTLV-II. En J. M. Gatell; B. Clotet; D. Podzmezer; J. M. Miró; J. Mallolas (eds). *Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento* (pp. 50-73). Barcelona: Masson.

Maj, M. (1990a). Organic mental disorders in HIV-1 infection. *AIDS*, 4 (9): 831-840.

Maj, M. (1990b). Psychiatric aspects of HIV-1 infection and AIDS. *Psychological Medicine*, 20: 547-563.

Maj, M.; D'Elia, L.; Satz, P.; Janssen, R.; Zaudig, M.; Uchiyama, C.; Starace, F.; Galderesi, S. y Chervinsky, A. (1993). Evaluation of two new neuropsychological tests

designed to minimize cultural bias in the assessment of HIV-1 seropositive persons: a WHO study. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8: 123-135.

Maj, M.; Janssen, R.; Satz, P.; Zaudig, M.; Starace, F.; Boor, D.; Sughondhabiron, B.; Bing, E. G.; Luabeya, M. K.; Ndetei, D.; Riedel, R.; Schulte, G. y Sartorius, N. (1991). The World Health Organization's cross-cultural study on neuropsychiatric aspects of infection with the human immunodeficiency virus 1 (HIV-1). Preparation and pilot phase. *British Journal Psychiatry*, 159: 351-356.

Maj, M.; Janssen, R.; Starace, F.; Zaudig, M.; Satz, P.; Sughondhabirom, B.; Luabeya, M.; Riedel, R.; Ndetei, D.; Calil, H. M.; Bing, E. G.; St. Louis, M. y Sartorius, N. (1994). WHO neuropsychiatric AIDS study, cross-sectional phase I. *Archives of General Psychiatry*, 51: 39-49.

Maj, M.; Satz, P.; Janssen, R.; Zaudig, M.; Starace, F.; D'Elia, L.; Sughondhabirom, B.; Mussa, M.; Naber, D.; Ndetei, D.; Schulte, G. y Sartorius, N. (1994). WHO neuropsychiatric AIDS study, cross-sectional phase II: neuropsychological and neurological findings. *Archives of General Psychiatry*, 51: 51-62.

Maj, M.; Starace, F. y Sartorius, N. (1991). Neuropsychiatric aspects of HIV-1 infection: data collection instrument for a WHO cross-cultural study. *WHO Bulletin*, 69: 243-245.

Malouf, R.; Jacquette, G.; Dobkin, J. y Brust, J. C. M. (1990). Neurologic disease in human immunodeficiency virus-infected drug abusers. *Archives of Neurology*, 47: 1002-1007.

Manly, J. J.; Patterson, T. L.; Heaton, R. K.; Semple, S. J.; White, D. A.; Velin, R. A.; Hampton Atkinson, J.; Allen McCutchan, J.; Chandler, J. L.; Grant, I. y the HIV Neurobehavioural Research Center Group (1997). The relationship between neuropsychological functioning and coping activity among HIV-positive men. *AIDS and Behaviour*, 1 (2): 81-91.

Manly, J. J.; Touradji, P.; Tang, M.X y Stern, Y. (2003). Literacy and memory decline among ethnically diverse elders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (5): 594-613.

Mansky, L. M. (2002). HIV mutagenesis and the evolution of antiretroviral drug

resistance. *Drug Resistance Updates*, 5: 219-223.

Mapou, R. L., Law, W. A.; Martin, A.; Kampen, D.; Salazar, A. M. y Rundell, J. R. (1993). Neuropsychological performance, mood, and complaints of cognitive and motor difficulties in individuals infected with the human immunodeficiency virus. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(1): 86-93.

Marco, A. (2000). Adherencia al tratamiento antirretroviral en los Centros Penitenciarios. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 2: 110-116.

Marcotte, T. D.; Heaton, R. K.; Wolfson, T.; Taylor, M. J.; Alhassoon, O.; Arfaa, K.; Grant, I. y The HNRC Group. (1999). The impact of HIV-related neuropsychological dysfunction on driving behavior. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5: 579-592.

Marder, K.; Liu, X.; Stern, Y.; Malouf, R.; Dooneief, G.; Bell, K.; Todak, G.; Joseph, M.; Sorrell, S.; Sadr, W. E.; Williams, J. B. W.; Ehrhardt, A.; Stein, Z. y Gorman, J. (1995). Risk of human immunodeficiency virus type 1-related neurologic disease in a cohort of intravenous drug users. *Archives of Neurology*, 52: 1174-1182.

Marder, K.; Stern, Y.; Malouf, R.; Tang, MX.; Bell, K.; Dooneief, G.; El-Sadr, W.; Goldstein, S.; Gorman, J.; Richards, M.; Sano, M.; Sorrell, S.; Todak, G.; Williams, J. B. W.; Ehrhardt, A. y Mayeux, R. (1992). Neurologic and neuropsychological manifestations of human immunodeficiency virus infection in intravenous drug users without acquired immunodeficiency syndrome. *Archives of Neurology*, 49: 1169-1175.

Margolin, A.; Avants, K.; Warburton, L. A. y Hawkins, K. A. (2002). Factors affecting cognitive functioning in a sample of human immunodeficiency virus-positive injection drug users. *AIDS Patient Care and STDs*, 16 (6): 255-267.

Marin, R. (1997). Apathy: who cares? An introduction to apathy and related disorders of diminished motivation. *Psychiatry Annals*, 27 (1): 18-23.

Marin, R. S. (1990). Differential diagnosis and classification of apathy. *American Journal of Psychiatry*, 147: 22-30.

Marin, R. S. (1991). Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *Journal of Neuropsychiatry*

*and Clinical Neurosciences*, 3 (3): 243-254.

Marotta, R. y Perry, S. (1989). Early neuropsychological dysfunction caused by Human Immunodeficiency Virus. *Journal of Neuropsychiatry*, 1 (3):225-235.

Marsh, N. V. y McCall, D. W. (1994). Early neuropsychological change in HIV infection. *Neuropsychology*, 8 (11): 44 - 48.

Marshall, D. W.; Goethe, K. E.; Mitchell, J. E.; Brey, R. L. y Cahill, W. T. (1988). Neurologic and neuropsychological status of human immunodeficiency virus (HIV) serum antibody positive asymptomatic patients. *Neurology*, 38 (suppl. 1): 247.

Martin, A. Y Grant, I. (1994). Epilogue: neuropsychological investigations: the challenge of HIV. En Grant, I. y Martin, A (Eds.). *Neuropsychology of HIV infection*. Oxford University Press, pp. 359-365.

Martin, A.; Heyes, M. P.; Salazar, A. M.; Kampen, D. L.; Willians, J.; Law, W. A.; Coats, M. E. y Markey, S. P. (1992). Progressive slowing of reaction time and increasing cerebrospinal fluid concentrations of quinolinic acid in HIV-infected individuals. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4: 270-279.

Martin, E. M.; Pitrak, D. L.; Novak, R. M.; Pursell, K. y Mullane, K. (1999). Reaction times are faster in HIV-seropositive patients on antiretroviral therapy: a preliminary report. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (5): 730-735.

Martin, E. M.; Pitrak, D. L.; Pursell, K. J.; Mullane, K. M. y Novak, R. M. (1995). Delayed recognition memory span in HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1: 575-580.

Martin, E. M.; Pitrak, D. L.; Rains, N.; Grbesic, S.; Pursell, K.; Nunnally, G.; y Bechara, A. (2003). Delayed nonmatch-to-sample performance in HIV-seropositive and HIV-seronegative polydrug abusers. *Neuropsychology*, 17 (2): 283-288.

Martin, E. M.; Robertson, L. C.; Edelstein, H. E.; Jagust, W. J.; Sorensen, D. J.; San Giovanni, D. y Chiruggi, V. A. (1992). Performance of patients with early HIV-1 infection on the Stroop task. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14 (5): 857-868.

Martin, E. M.; Sorensen, D. J.; Edelstein, H. E. y Robertson, L. C. (1992). Decision-making speed in HIV-1 infection: a preliminary report. *AIDS*, 6 (1): 109-113.

Martin, E. M.; Sorensen, D. J.; Robertson, L. C.; Edelstein, H. E. y Chirugi, V. A. (1992). Spatial attention in HIV-1 infection: a preliminary report. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4 (3): 288-293.

Martin, E. M.; Sullivan, T. S.; Reed, R. A.; Fletcher, T. A.; Pitrak, D. L.; Weddington, W. y Harrow, M. (2001). Auditory working memory in HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7: 20-26.

Maruff, P.; Currie, J.; Malone, V.; McArthur-Jackson, C.; Mukhall, B. y Benson, E. (1994). Neuropsychological characterization of the AIDS dementia complex and rationalization of a test battery. *Archives of Neurology*, 51: 689-695.

Marzuk, P. M.; Tierney, H.; Tardiff, K.; Gross, E. M.; Morgan, E. B.; Hsu, M-A. y Mann, J. J. (1988). Increase risk of suicide in persons with AIDS. *Journal of the American Medical Association*, 259 (9): 1333-1337.

Masliah, E.; Achim, C. L.; Ge, N.; De Teresa, R.; Terry, R. D. y Wiley, C. A. (1992a). Spectrum of human immunodeficiency virus-associated neocortical damage. *Annals of Neurology*, 32 (3): 321-329.

Masliah, E.; De Teresa, R. M.; Mallory, M. E. Y Hansen, L. A. (2000). Changes in pathological findings at autopsy in aids cases for the last 15 years. *AIDS*, 14: 69-74.

Masliah, E.; Ge, N.; Morey, M.; De Teresa, R.; Terry, R. D. y Wiley, C. A.(1992b). Cortical dendritic pathology in human immunodeficiency virus encephalitis. *Laboratory Investigation*, 66 (3): 285-291.

Masliah, E.; Heaton, R. K.; Marcotte, T. D.; Ellis, R. J.; Wiley, C. A.; Mallory, M.; Achim, C. L.; McCutchan, A.; Nelson, J. A; Atkinson, H.; Grant, I. y HNRC Group (1997). Dendritic injury is a pathological substrate for human immunodeficiency virus-related cognitive disorders. *Annals of Neurology*, 42 (6): 963-972.

Mason, K. I.; Campbell, A.; Hawkins, P.; Madhere, S.; Johnson, K. y Takushi-Chinen,

R. (1998). Neuropsychological functioning in HIV-positive African-American women with a history of drug use. *Journal of the National Medical Association*, 90 (11): 665-674.

Matute, E. (1998). Neuropsicología del analfabetismo. *Neuropsychologia Latina*, 4 (1): 28-47.

Mauri, M.; Sinforiani, E.; Muratori, S.; Zerboni, R. y Bono, G. (1993). Three-year neuropsychological follow-up in a selected group of HIV-infected homosexual/bisexual men. *AIDS*, 7 (2): 241-245.

Mayeux, R.; Stern, Y.; Tang, MX.; Todak, G.; Marder, K.; Sano, M.; Richards, M.; Stein, Z.; Ehrhardt, A. A. y Gorman, J. M. (1993). Mortality risks in gay men with human immunodeficiency virus infection and cognitive impairment. *Neurology*, 43: 176-182.

McArthur, J. C. (1987). Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine*, 66 (6): 407-437.

McArthur, J. C. (1994). Neurological and neuropathological manifestations of HIV infection. En Grant, I.; Martin, A. (Eds). *Neuropsychology of HIV infection*. New York: Oxford University Press.

McArthur, J. C. y Kiebertz, K. (2000). Of mice and men. A model of HIV encephalitis. *Neurology*, 54: 284-288.

McArthur, J. C.; Becker, P. S.; Parisi, J. E.; Trapp, B.; Selnes, O. A.; Cornblath, D. R.; Balakrishnan, J.; Griffin, J. W. y Price, D. (1989). Neuropathological changes in early HIV-1 dementia. *Annals of Neurology*, 26 (5): 681-684.

McArthur, J. C.; Cohen, B. A.; Farzedegan, H.; Cornblath, D. R.; Selnes, O. A.; Ostrow, D.; Johnson, Phair, J. y Polk, F. (1988). Cerebrospinal fluid abnormalities in homosexual men with and without neuropsychiatric findings. *Annals of Neurology*, 23 (suppl): S34 – S37.

McArthur, J. C.; Cohen, B. A.; Selnes, O. A.; Kumar, A. J.; Cooper, K.; McArthur, J. H.; Soucy, G.; Cornblath, D. R.; Chmiel, J. S.; Wang, M-Ch.; Starkey, D. L.; Ginzburg, H.; Ostrow, D. G.; Johnson, R. T.; Phair, J. P. y Polk, B. F. (1989). Low prevalence of neurological and neuropsychological abnormalities in otherwise healthy HIV-1-infected

individuals: results from the multicenter aids cohort study. *Annals of Neurology*, 26 (5): 601-611.

McArthur, J. C.; Hoover, D. R.; Bacellar, H.; Miller, E. N.; Cohen, B. A.; Becker, J. T.; Grahan, N. H. M.; McArthur, J. H.; Selnes, O. A.; Jacobson, L. P.; Visscher, B. R.; Concha, M. y Saach, A. (1993). Dementia in AIDS patients: incidence and risk factors. *Neurology*, 43: 2245-2252.

McArthur, J. C.; Kumar, A. J.; Johnson, D. W.; Selnes, O. A.; Becker, J. T.; Herman, C.; Cohen, B. A. y Saah, A. (1990). Incidental white matter hyperintensities on magnetic resonance imaging IN HIV-1 infection. *Journal of AIDS*, 3: 252-259.

McArthur, J. C.; McClernon, D. R.; Cronis, M. F.; Nance-Sproson, T. E.; Saah, A. J.; St Clair, M. y Lanier, E. R. (1997). Relationship between human immunodeficiency virus-associated dementia and viral load in cerebrospinal fluid and brain. *Annals of Neurology*, 42: 689-698.

McCutchan, J. A. (1994). Virology, immunology, and clinical course of HIV infection. In Grant, I. y Martin, A. (Eds.). *Neuropsychology of HIV infection*. Oxford University Press.  
McDonell, J. R. (1993). Judgments of personal responsibility for HIV infection: An attributional analysis. *Social Work*, 38 (4): 403-410.

McDonell, K. B.; Chmiel, J. S.; Goldsmith, J.; Wallermark, C. B.; Steinberg, J.; Byers, E. y Phair, J. P. (1988). Pronostic usefulness of the Walter Reed Staging classification for HIV infection. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1 (4): 367-374.

McEnany, G. W.; Hughes, A. M. y Lee, K. A. (1998). Depresión y VIH. Una perspectiva de intervención sobre una compleja relación. *Revista de Toxicomanías*, 15: 15-33.

McFie (1975). *Assessment of organic intellectual impairment*. London, Academic Press.

McKegney, F. P.; O'Dowd, M. A.; Feiner, Ch.; Selwyn, P.; Drucker, E. y Friedland, G. H. (1990). A prospective comparison of neuropsychologic function in HIV-seropositive and seronegative methadone-maintained patients. *AIDS*, 4 (6): 565-569.

McKinnon, K.; Carey, M. P. y Cournos, F. (1997). Research on HIV, AIDS, and severe

mental illness: recommendations from the NIMH national conference.

McLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop Efecct: An integrative review. *Psichological Bulletin*, 109 (2): 163-203.

McManis, S. E.; Brown, G. R.; Zachary, R. y Rundell, J. R. (1993). A sreening test for subtle cognitive impairment early in the course or HIV infection. *Psychosomatic*, 34 (5): 424-431.

Medrano, L.; Thomson, M.; Delgado, E. y Nájera, R. (2002). Etiopatogenia de los retrovirus VIH. En J. M. Gatell; B. Clotet; D. Podzmezer; J. M. Miró; J. Mallolas (eds). *Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento* (pp. 50-73). Barcelona: Masson.

Meehan, R. A. y Brush, J. A. (2001). An overview of aids dementia complex. *American Journal al Alzheimer's disease and other dementias*, 16 (4): 225-229.

Mellgren, A.; Norkrans, G.; Hagberg, L.; Dunlop, O.; Wejstal, R. y Gisslén, M. (2000). Slowed reaction time in HIV-1-infected patients without AIDS. *Acta Neurologica Scandinavica*, 102: 169-174.

Meltzer, M. S.; Skillman, D. R.; Gomasos, P. J.; Kalter, D. C. y Gendelman, H.E. (1990). Role of mononuclear phagocytes in the pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Annual Review of Immunology*, 8:169-194.

Metha, S.; Moore, R. D.; Graham, N. M. H. (1997). Potential factors affecting adherence with HIV therapy. *AIDS*, 11: 1665-1670.

Meyerhoff, D. J. (2001). Effects, of alcohol and HIV infection on the central nervous system. *Alcohol Research and Health*, 25 (4): 288-298.

Meystre-Agustoni, G.; Dubois-Arber, F.; Cochand, P. y Telenti, A. (2000). Antirretroviral therapies from the patient's perspective. *AIDS Care*, 12 (6): 717-721.

Mijch, A. M.; Judd, F. K.; Lyketsos, C. G.; Ellen, S. y Cockram, A. (1999). Secondary mania in patients with HIV infection: are antiretrovirals protective?. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11 (4): 475-480.



Miller, D. (1988). Asesoramiento e intervención psicosocial. En Adler, M. W. *ABC del SIDA*, pp. 39-43. Barcelona: Áncora.

Miller, D. (1990). Diagnosis and treatment of acute psychosocial problems related to HIV infection and disease. En Ostrow, D. G. (ed.). *Behavioral aspects of aids*. (pp.187-206). New York:Plenum Press.

Miller, E. N. (1986). *California computerized assessment package (Cal CAP)*. Los Angeles: Norland Software. EE. UU.

Miller, E. N. (1992). Use of computerized reaction time in the assessment of dementia. *Neurology*, 42: 220 (abst).

Miller, E. N.; Satz, P. y Visscher, B. (1991). Computerized and conventional neuropsychological assessment of HIV-1-infected homosexual men. *Neurology*, 41: 1608-1616.

Miller, E. N.; Satz, P.; Van Gorp, W.; Visscher, B. y Dudley, J. (1989). Computerized screening for HIV-related cognitive decline in gay men: Cross-sectional analyses and one-year follow-up. *International Conference on AIDS*, 5, abstract 465.

Miller, E. N.; Selnes, O. A.; McArthur, J. C.; Satz, P.; Becker, J. T.; Cohen, B. A.; Sheridan, K.; Machado, A. M.; Van Gorp, W. G. y Visscher, B. (1990). Neuropsychological performance in HIV-1-infected homosexual men: the multicenter AIDS cohort study (MACS). *Neurology*, 40: 197-203.

Millikin, C. P.; Rourke, S. B.; Halman, M. H. y Power, C. (2003). Fatigue in HIV/aids is associated with depression and subjective neurocognitive complaints but not neuropsychological functioning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (2): 201-215.

Mitrushina, M.; Boone, K. B. y D'Elia, L. (1999). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.

Mitrushina, M.; Satz, P.; Chervinsky, A.; y D'Elia, L. (1991). Performance of four age groups of normal elderly on the Rey Auditory-Verbal Learning Test. *Journal of Clinical*

*Psychology*, 50: 246-252.

Mondragon, D.; Kirkman, Liff, B. y Schneller, E. S. (1991). Hostility to people with aids: risk perception and demographic factors. *Society of Science and Medicine*, 32: 1137-1142.

Montagnier, L. (1995). *Sobre Virus y Hombres. La Carrera contra el SIDA*. Madrid: Alianza Editorial.

Moore, L. H.; van Gorp, W. G.; Hinkin, C. H.; Stern, M. J.; Swales, T. y Satz, P. (1997). Subjective complaints versus actual cognitive deficits in predominantly symptomatic HIV-1 seropositive individuals. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9 (1): 37-44.

Moreno Guillén; S. (2001). Tratamiento antirretroviral. En P. López de Munain (cord.). *Manual Práctico. Lo que debe saber la persona que vive con el VIH-sida*. Mallorca: Publicaciones Permanyer.

Morris, A. B.; Cu-Uvin, S.; Harwell, J. I.; Garb, J.; Zorrilla, C.; Vajaranant, M.; Rua Dobles, A.; Jones, T. B.; Carlan, S. Y Allen, D. Y. (2000). Multicenter review of protease inhibitors in 89 pregnancies. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 25 (4): 306-311.

Muesing, M. A.; Smith, D. H.; Cabradilla, C. D.; Benton, C. V.; Lasky, L. A.; Capon, D. J. (1985). Nucleic acid structure and expression of the human aids/lymphadenopathy retrovirus. *Nature*, 313(6002): 450-458.

Mulder, C. L.; Antoni, M. H.; Dulvenvoorden, H. J. et al. (1995). Active confrontational coping predict decreased clinical progression over a one-year period in HIV-infected homosexual men. *Journal of Psychosomatic Research*, 39: 957-965.

Mulder, C. L.; de Vroome, E. M. M.; van Griensven, G. J. P.; Antoni, M. H. y Sandfort, T. G. M. (1999). Avoidance as a predictor of the biological course of HIV infection over a 7-year period in gay men. *Health Psychology*, 18 (2): 107-113.

Murji, S.; Rourke, S. B.; Donders, J.; Carter, S. L.; Shore, D. y Rourke, B. P. (2003). Theoretically derived CVLT subtypes in HIV-1 infection: internal and external validation.

*Journal of the International Neuropsychological Society*, 9: 1-16.

Naber, D.; Perro, C.; Schick, U.; Sadri, I.; Schmauss, M.; Fröschl, M.; Matuschke, A.; Goebel, F. D. y Hippus, H. (1989). Psychiatric symptoms and neuropsychological deficits in HIV infection. *Nervenarzt*, 60: 80-85.

Naber, D.; Schick, U.; Perro, C.; Sadri, I.; Matuschke, A. y Goebel, F. D. (1988). Neuropsychological functioning in early stages of HIV-infection. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8568.

Naciones Unidas. Asamblea General (2001). Periodo extraordinario de sesiones de la Asamblea General de las Naciones Unidas sobre el virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA). Informe del Secretario General. [www.cinu.org.mx/temas/vih\\_sida/onusida.htm](http://www.cinu.org.mx/temas/vih_sida/onusida.htm).

Nájera, R. (1998). El virus del sida. Hoy y hace diez años. *Publicación oficial de la Sociedad Española Interdisciplinaria del S.I.D.A.*, 9 (1): 13-18.

Navia, B. A. y Price, R. W. (1987). The acquired immunodeficiency syndrome dementia complex as the presenting or sole manifestation of human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 44: 65-69.

Navia, B. A.; Cho, E-S.; Petite, C. K. y Price, R. W. (1986). The AIDS dementia complex: II. Neuropathology. *Annals of Neurology*, 19 (6): 525-535.

Navia, B. A.; Dafni, U.; Simpson, D.; Tucker, T.; Singer, E.; McArthur, J. C.; Yiannoutsos, C.; Zaborski, L.; Lipton, S. A. y the AIDS Clinical Trial Group. (1998). A phase I/II trial of nimodipine for HIV-related neurologic complications. *Neurology*, 51: 221-228.

Navia, B. A.; Jordan, B. D. y Price, R. W. (1986). The AIDS dementia complex: I. Clinical features. *Annals of Neurology*, 19 (6): 517-524.

Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12: 313-324.

Nelson, J. A.; Reynolds-Kohler, C.; Oldstone, M. B. A. y Wiley, C. (1988). HIV and

CMV coinfect brain in patients with AIDS. *Virology*, 165: 286-290.

Newman, S. P.; Lunn, S. y Harrison, J. G. (1995). Do asymptomatic HIV-seropositive individuals show cognitive deficit ?. *AIDS*, 9 (11): 1211-1220.

Nielsen-Bohlman, L.; Boyle, D.; Biggins, C.; Ezekiel, F. y Fein, G. (1997). Semantic priming impairment in HIV. *Journal of International Neuropsychological Society*, 3(4): 348-258.

Njouom, R.; Pasquier, C.; Sandres-Sauné, K.; Harter, A.; Souyris, C. y Izopet, J. (2003). Assessment of HIV-1 subtyping for Cameroon strains using phylogenetic analysis of *pol* gene sequences. *Journal of Virological Methods*, 00: 1-8.

Nuovo, G. J.; Becker, J.; Burk, M. W.; Margiotta, M.; Fuhrer, J. y Steigbigel, R. T. (1994). IN situ detection of PCR-amplified HIV-1 nucleid acids in lymph nodes and peripheral blood in patients with asymptomatic HIV-1 infection and advances-stage aids. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7 (9): 916-923.

Nyber, L.; Marklund, P.; Persson, J.; Cabeza, R.; Forkstam, C.; Petersson, K. M. y Ingvar, M. (2003). Common prefrontal activations during working memory, episodic memory, and semantic memory. *Neuropsychologia*, 41: 371-377.

O'Brien, S. y Dean, M. (1997). Genes que oponen resistencia al SIDA. *Investigación y Ciencia*, Diciembre, pp. 6-14.

O'Cleirigh, C.; Ironson, G.; Antoni, M.; Fletcher, M. A.; McGuffey, L.; Balbin, E.; Schneiderman, N. y Solomon, G. (2003). Emotional expression and depth processing of trauma and their relation to long-term survival in patients with HIV/aids. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 225-235.

O'Dowd, M. A.; Biderman, D. J. y McKegney, F. P. (1993). Incidence of suicidality in AIDS and HIV-positive patiens attending a psychiatry outpatient program. *Psychosomatic*, 34 (1): 33-40.

O'Dowd, M. A.; McKegney, F. P.; Selwyn, P. A.; Drucker, E.; Feiner, C. y Friedland, G. (1988). Comparaison of neuropsychologic function in HIV seropositive and seronegative intravenous. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm),

abstract nº 8563.

Observatorio Español sobre drogas (2002). Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe nº 5. Julio de 2002. [www.mir.es/pnd](http://www.mir.es/pnd)

Oechsner, M.; Möller, A. A. y Zaudig, M. (1993). Cognitive impairment, dementia and psychosocial functioning in human immunodeficiency virus infection. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87: 13-17.

Olfield, R. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 2: 97-113.

Ollo, C.; Johnson, R. y Grafman, J. (1991). Signs of cognitive change in HIV disease: an event-related brain potential study. *Neurology*, 41: 209-215.

Organización Mundial de la Salud (1992). Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.

Oswiecki, D. M.; Cohen, R. A.; Morrow, K. M.; Paul, R. H.; Carpenter, Ch. C. J.; Flanigan, T. y Boland, R. J. (2000). Neurocognitive and psychological contributions to quality of life in HIV-1-infected women. *AIDS*, 14, (10), pp. 1327—1332.

Ostrow, D. G. (1990). *Behavioral Aspects of AIDS*. New York: Plenum Medical Book Company.

Ostrow, D. G. (1994). Substance abuse and HIV infection. *Psychiatric Clinics of North America*, 17, (1), pp 69-89.

Ostrow, D. G.; Monjan, A.; Joseph, J.; VanRaden, M.; Fox, R.; Kingsley, L.; Dudley, J. y Phair, J. (1989). HIV-related symptoms and psychological functioning in a cohort of homosexual men. *American Journal of Psychiatry*, 146, (6), pp. 737-742.

Ott, D. E.; Coren, L. V.; Chertova, E. N.; Gagliardi, T. D. y Schubertt, U. (2000). Ubiquitination of HIV-1 and MuLV Gag. *Virology*, 278: 111-121.

Patel, S. H.; Kolson, D. L.; Gloser, G.; Matozzo, I.; Ge, Y.; Babb, S.; Mannon, L. J. y Grossman, R. I. (2002). Correlation between percentage of brain parenchymal volume and neurocognitive performance in HIV-infected patients. *American Journal Neuroradiology*, 23: 543-549.

Paul, R.; Cohen, R.; Navia, B. y Tashima, K. (2002). Relationships between cognition and structural neuroimaging findings in adults with human immunodeficiency virus type-1. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26: 353-359.

Peavy, G.; Jacobs, D.; Salmon, D. P.; Butters, N.; Delis, D. C.; Taylor, M.; Massman, P.; Stout, J. C.; Heindel, W. G.; Kirson, D.; Atkinson, J. H.; Chandler, J. L.; Grant, I. y el HNRC Group (1994). Verbal memory performance of patients with human immunodeficiency virus infection: evidence of subcortical dysfunction. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16 (4): 508-523.

Penedo, F. J.; Gonzalez, J. S.; Dahn, J. R.; Antoni, M.; Malow, R.; Costa, P. y Schneiderman, N. (2003). Personality, quality of life and HAART adherence among men and women living HIV/aids. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 271-278.

Perdices, M. y Cooper, D. A. (1989). Simple and choice reaction time on patients with human immunodeficiency virus infection. *Annals of Neurology*, 25 (5): 460-467.

Perdices, M. y Cooper, D. A. (1990). Neuropsychological investigation of patients with AIDS and ARC. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 3 (6): 555-564.

Pereda, A. (1998). *Deterioro neuropsicológico en sujetos seropositivos al virus de la inmunodeficiencia humana en fases tempranas de la enfermedad*. Tesis Doctoral, Universidad de Deusto.

Pereda, M.; Ayuso-Mateos, J. L. y Gómez del Barrio, A. (1997). Nuevos modelos de investigación en neuropsicología aplicada a la psiquiatría de enlace. *Archivos de Neurobiología*, 60 (4): 297-318.

Pereda, M.; Ayuso-Mateos, J. L.; Gómez del Barrio, A.; Echevarria, S.; Farinas, M. C.; Garcia Palomo, D.; González Macias, J. y Vázquez-Barquero, J. L. (2000). Factors associated with neuropsychological performance in HIV – seropositive subjects without AIDS. *Psychological Medicine*, 30: 205-217.

Pereda, M.; Gómez del Barrio, A. y Ayuso Mateos; J. L. (1999). Problemas metodológicos en la evaluación del deterioro cognitivo asociado al VIH. *Neurología*, 14 (9): 452-458.

Pérez Pons, J. C.; Jornet, S. Y Bonet, A. ( 2002). Interacciones farmacocinéticas entre metadona y antirretrovirales en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Medicina Clínica (Barc)*, 119 (6): 224-229.

Perkins, D. O.; Davidson, E. J.; Leserman, J.; Liao, D. y Evans, D. L. (1993). Personality disorder in patients infected with HIV: a controlled study with implications for clinical care. *American Journal of Psychiatry*, 150 (2): 309-315.

Perkins, D. O.; Stern, R. A.; Golden, R. N.; Murphy, C.; Naftolowitz, D. y Evans, D. L. (1994). Mood disorders in HIV infection: prevalence and risk factors in a nonepicenter of the aids epidemic. *American Journal of Psychiatry*, 151: 233-236.

Perlado, E. (1995). *Estudio y seguimiento de la infección VIH y factores relacionados en población penitenciaria*. Tesis doctoral, Universidad de Valladolid.

Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behavior. *Neuropsychologia*, 12: 323-330.

Perry, S. W. (1990). Organic mental disorders caused by HIV: update on early diagnosis and treatment. *American Journal of Psychiatry*, 147 (6): 696-710.

Perry, S. W. y Markowitz, J. C. (1988). Counseling for HIV testing. *Hospital and Community Psychiatry*, 39 (7): 731-739.

Perry, S. W.; Jacobsberg, L. B.; Fishman, B.; Weiler, P. H.; Gold, J. W. M. y Frances, A. J. (1990). Psychological responses to serological testing for HIV. *AIDS*, 4 (2): 145-152.

Perry, S. y Fishman, B. (1993). Depression and HIV. How does one affect the other ?. *Journal of the American Medical Association*, 270 (21): 2609-2610.

Perry, S.; Belsky-Barr, D.; Barr, W. B.; Jacobsberg, L. (1989). Neuropsychological

function in physically asymptomatic, HIV seropositive men. *Journal of Neuropsychiatry and clinical Neurociencias*, 1: 296-303.

Perry, S.; Fishman, B.; Jacobsberg, L.; Young, J. y Frances, A. (1991). Effectiveness of psychoeducational interventions in reducing emotional distress after human immunodeficiency virus antibody testing. *Archives of General Psychiatry*, 48: 143-147.

Perry, S.; Jacobsberg, L.B.; Fishman, B.; Frances, A.; Bobo, J. y Jacobsberg, B. K. (1990). Psychiatric diagnosis before serological testing for the human immunodeficiency virus. *American Journal of Psychiatry*, 147 (1): 89-93.

Pessin, H.; Rosenfeld, B.; Burton, L. y Breitbart, W. (2003). The role of cognitive impairment in desire for hastened death: a study of patients with advanced aids. *General Hospital Psychiatry*, 25: 194-199.

Petito, C. K.; Cho, E. S.; Lemann, W.; Navia, B. A. y Price, R. W. (1986). Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): an autopsy review. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 6: 636-646.

Pierson, T. C. y Doms, R. W. (2003). HIV-1 entry inhibitors: new targets, novel therapies. *Immunology Letters*, 85: 113-118.

Plan Nacional sobre el Sida (1990). *Actitudes Sociales ante el SIDA entre el colectivo de Trabajadores en Salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Plan Nacional sobre el Sida (1992). *La Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Plan Nacional sobre el Sida (1995). *Epidemiología del SIDA en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Plan Nacional sobre el sida (2001). Dirección en internet. [http:// www.msc.es/sida](http://www.msc.es/sida)

Plan Nacional sobre el sida (2002). Plan multisectorial 2001–2005. Dirección en internet. [http://movilizacion/pmultiplesectorial2001\\_2005](http://movilizacion/pmultiplesectorial2001_2005).

Portegies, P. (1994b). Aids dementia complex: A review. *Journal of Acquired Immune*



*Deficiency Syndromes*, 7 (suppl. 2): S38-S49.

Portellano, J. A. (1991). Neuropsicología de la lateralidad manual. *Polibea*, 24: 20-23.

Portellano, J. A. (1992). *Introducción al Estudio de las Asimetrías Cerebrales*. Madrid: Cepe.

Portellano, J. A. y Robles, J. I. (1998). Lateralidad y funciones cognitivas. Estudio de su interacción. *Clínica y Salud*, 9 (3): 549-662.

Portellano, J. A.; Millana, L. C. (1997) Estudios de variables neuropsicológicas y de personalidad en un grupo de población penitenciaria. *Polibea*, 45:14-19.

Portergies, P.; De Gans, J.; Lange, J. M. A.; Derix, M. M. A.; Speelman, H.; Bakker, M.; Danner, S. A. y Goudsmit, J. (1989). Declining incidence of AIDS dementia complex after introduction of zidovudine treatment. *British Medical Journal*, 299: 819-821.

Poutiainen, E. y Elovaara, I. (1996). Subjective complaints of cognitive symptoms are related to psychometric findings of memory deficits in patients with HIV-1 infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2: 219-235.

Poutiainen, E.; Elovaara, I.; Raininko, R.; Hokkanen, L.; Valle, S. L.; Lähdevirta, J. y Livanainen, M. (1993). Cognitive performance in HIV-1 infection: relationship to severity of disease and brain atrophy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 87: 88-94.

Poutiainen, E.; Elovaara, I.; Raininko, R.; Vilkki, J.; Lähdevirta, J. y Livanainen, M. (1996). Cognitive decline in patients with symptomatic HIV-1 infection, No decline in asymptomatic infection. *Acta Neurologica Scandinavica*, 93: 421-427.

Poutiainen, E.; Livanainen, M.; Elovaara, S.-L. y Lähdevirta, J. (1988). Cognitives changes as early signs of HIV infection. *Acta Neurologica Scandinavica*, 78: 49-52.

Powell, D. H.; Kaplan, E. F.; Whitla, D.; Winstraub, S.; Catlin, R.; Funkenstein, H. H. (1993). *MicroCog assessment of cognitive functioning*. San Antonio, T. X.: The Psychological Corporation.

Preciado, J. (1996). Aspectos Conductuales de Síndrome de Inmunodeficiencia

Adquirida (SIDA). En V. E. Caballo, G. Buela-Casal y J. A. Carrobles (Dirs.). *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos* (Vol. 2, pp. 480- 503). Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores.

Price, R. W. (1995). AIDS dementia complex and HIV-1 brain infection: a pathogenetic framework for treatment and evaluation. En M. B. A. Oldstone and L. Vitkovic (eds.). *In HIV and dementia. Current topics in Microbiology and Immunology*, 202: 33-53.

Price, R. W. (1996). Neurological complications of HIV infection. *Lancet*, 348: 445-452.

Price, R. W. y Brew, B. J. (1988). The AIDS Dementia Complex. *The Journal of Infectious Diseases*, 158 (5): 1079-1083.

Price, R. W. y Sidtis, J. J. (Eds.) (1996). *The cellular basis of central nervous system HIV-1 infection and the AIDS dementia complex*. New York : The Haworth Medical Press.

Price, R. W.; Brew, B.; Sidtis, J.; Rosenblum, M.; Scheck, A. C. y Cleary, P. (1988). The brain in AIDS: Central nervous system, HIV-1 infection and AIDS dementia complex. *Science*, 239: 586-591.

Price, R. W.; Sidtis, J. y Rosenblum, M. (1988). The aids dementia complex: some current questions. *Annals of Neurology*, 23 (supl): S27-S33.

Programas de intervención con drogodependientes en Centros Penitenciarios. Memoria 2000. Servicio de drogodependencias. Ministerio del Interior. Dirección General de Instituciones Penitenciarias. Subdirección General de Sanidad Penitenciaria.

Pugh, K.; Riccio, M.; Jadresic, D.; Burgess, A. P.; Baldeweg, T.; Catalán, J.; Lovett, E.; Hawkins, D. A.; Gruzelier, J. y Thompson, C. (1994). A longitudinal study of the neuropsychiatric consequences of HIV-1 infection in gay men, II: psychological and health status at baseline and at 12-month follow-up. *Psychological Medicine*, 24: 897-904.

Puren, A. J. (2002). The HIV-1 epidemic in South Africa. *Oral Diseases*, 8 (S2): 27-31.

Rabkin, J. C.; Ferrando, S. J.; van Gorp, W. V.; Rieppi, R.; McElhiney, M. y Sewell, M.

(2000). Relationships among apathy, depression, and cognitive impairment in HIV/aids. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12: 451-457.

Rabkin, J.; Williams, J. B. W.; Remien, R. H.; Goetz, R.; Kertzner, R. Gorman, J. M. (1991). Depression, distress, lymphocyte subsets, and human immunodeficiency virus symptoms on two occasions in HIV-positive homosexual men. *Archives of General Psychiatry*, 48, pp. 111-119.

Rainey, P. M.; Friedland, G.; McCance-Katz, E. F.; Andrews, L.; Mitchell, S. M.; Charles, C. y Jatlow, P. (2000). Interaction of methadone with didanosine and stavudine. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 24: 241-248.

Ratner, L.; Haseltine, W.; Patarca, R.; livak, K. J.;Starcich, B.; Josephs, S. F.; Doran, E. R.; Rafaleck, J. A.; Whitchorn, E. A.; Baumieister, K. (1985). Complete nucleotide sequence of the aids virus, HILV-III. *Nature*, 313 (6000): 277-284.

Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el sida respecto al tratamiento antiretroviral en pacientes adultos infectados por el VIH en el año 2000 (2000). Ministerio de Sanidad y Consumo: Secretaria del Plan Nacional sobre el Sida.

Recomendaciones de GESIDA-SEIMC,AEP Y SEGO (2001). Prevención de la transmisión vertical y tratamiento de la infección por VIH en la mujer embarazada. *Ministerio de Sanidad y Consumo*: Secretaria del Plan Nacional sobre el Sida.

Redfield, R. R.; Wright, D. C. y Tramont, E. C. (1986). The Walter Reed staging classification for HTLV-III/LAV infection. *The New England Journal of Medicine*, 314 (2): 131-132.

Reed, G. M.; Kemeny, M. E.; Taylor, S. E. y Visscher, B. R. (1999). Negative HIV-specific expectancies and aids-related bereavement as predictors of symptom onset in asymptomatic HIV positive gay men. *Health Psychology*, 18: 354-363.

Reed, G. M.; Kemeny; M. E.; Taylor, S. E.; Wang, H.Y. J. y Visscher, B. R. (1994). Realistic acceptance as a predictor of decreased survival time in gay men with AIDS. *Health Psychology*, 12: 299-301.

Reger, M.; Welsh, R.; Razani, J.; Martin, D. J. y Boone, K. B. (2002). A meta-analysis

of the neuropsychological sequelae of HIV infection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8: 410-424.

Reglamento Penitenciario. Real decreto 190/1996 de 9 de Febrero. BOE. De 15 de febrero.

Reicks, C. J.; Moore, D. J.; Dawson, L. K.; Marcotte, T. D.; Heaton, R. K.; Grant, I. and HNRC Group (1999). Neuropsychological performance predicts everyday functioning in HIV+ individuals [abstract]. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5:155.

Reid, M. J.; Goetz, D. W.; Zajac, A.; Houk, R. W. y Boswell, R. N. (1988). The natural history of human immunodeficiency virus infection in screened HIV-positive U. S. air force personnel: A preliminary report. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1 (5): 508-515.

Reinvang, I.; Frolan, S. S. y Skripeland, V. (1991). Prevalence of neuropsychological deficit in HIV infection. Incipient signs of AIDS dementia complex in patients with AIDS. *Acta Neurologica Scandinavica*, 83 (5): 289-293.

Reinvang, I.; Froland, S. S.; Karlsen, N. R. y Lundervold, A. J. (1991). Only temporary improvement impaired neuropsychological function in AIDS patients treated with zidovudine. *AIDS*, 5 (2): 228-229.

Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Tests Battery. Theory and clinical interpretation*. 2º edición. Tucson, EEUU: Neuropsychology Press.

Report of a Working Group of the American Academy of Neurology Aids Task Force (1991). Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus type-1 (HIV-1) infection. *Neurology*, 41: 778-785.

Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (1998). Evaluation and management of intracranial mass lesions in AIDS. *Neurology*, 50: 21-26.

Report of the WHO meeting on criteria for HIV screening programmes. Geneva, 20-21

May 1987. (1988). *British Medical Bulletin*, 44 (1): 220-229.

Resistencias a los fármacos antiretrovíricos (1997). Ministerio de Sanidad y Consumo: Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida.

Rey, A. (1964). Examen clinique en psychologie et techniques psychométriques. Issy-les-Moulineaux: Éditions E.A.P. Francia.

Riccio, M.; Pugh, K.; Jadresic, D.; Burgess, A.; Thompson, C.; Wilson, B.; Lovett, E.; Baldeweg, T.; Hawkins, D. A. y Catalán, J. (1993). Neuropsychiatric aspects of HIV-1 in gay men: controlled investigation of psychiatric, neuropsychological and neurological status. *Journal of Psychosomatic Research*, 37 (8): 819-830.

Richardson, J. L.; Martin, E. M.; Jimenez, N.; Danley, K.; Cohen, M.; Carson, V. L.; Sinclair, B.; Racenstein, J. M.; Reed, R. A. y Levine, A. M. (2002). Neuropsychological functioning in a cohort of HIV infected women: importance of antiretroviral therapy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8: 781-793.

Richardson, M. A.; Satz, P.; Myers, H. F.; Miller, E. N.; Bing, E. G.; Fawzy, F. I. y Maj, M. (1999). Effects of depressed mood versus clinical depression on neuropsychological test performance among African-American men impacted by HIV/AIDS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (6): 769-783.

Riedel, R-R.; Helmstaedter, C; Bülau, P.; Durwen, H. F.; Brackmann, H.; Fimmers, R.; Clarenbach, P. y Miller, E. N. (1991). Early signs of cognitive deficits among human immunodeficiency virus-positive hemophiliacs. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85: 321-326.

Risser, A. H.; des Hamsher, K. y Gilson, I. (1990). Neurobehavioral features of VIH infection: 2. Zidovudine (AZT) therapy and follow-up evaluation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1): 72 [Abstract].

Rivera, M.; Cherner, M.; Marcotte, T. D.; Moore, D. J.; Bentley, H.; Esquivel, M. M.; López, Y.; Grant, I.; Heaton, R. K. y the HNRC Group (2003). The functional impact of HIV-associated neuropsychological impairment in Spanish-speaking adults: A pilot Study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (1): 122-132.

Robbins, T. W.; James, M.; Owen, A. M.; Sahakian, B. J.; McInnes, L.; Rabbitt, P. (1994). Cambridge neuropsychological test automated battery (CANTAB): a factor analytic study of a large sample of normal elderly volunteers. *Dementia*, 5: 266-281.

Robles, J. I. y Andreu, J. M. (1998). Estudios de baremación y validación del cuestionario SCL-90R. En prensa.

Rosci, M.; Pigorini, F.; Bernabei, A.; Pau, F. M.; Volpini, V.; Merigliano, D. E. y Meligrana, M. F. (1992). Methods for detecting early signs or AIDS dementia complex in asymptomatic HIV-1-infected subjects. *AIDS*, 6 (11): 1309-1316.

Rosengard, C. y Folkman, S. (1997). Suicidal ideation, bereavement, HIV serostatus and psychosocial variables in partners of men with aids. *AIDS Care*, 9 (4): 373-384.

Rounsaville, B. J.; Weissman, M. M.; Kleber, H. y Wilber, C. (1982). Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Archives of General Psychiatry*, 39: 161-168.

Rourke, S. B.; Halman, M. H. y Bassel, C. (1999a). Neurocognitive complaints in HIV-infection and their relationship to depressive symptoms and neuropsychological functioning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (6): 737-756.

Rourke, S. B.; Halman, M. H. y Bassel, C. (1999b). Neuropsychiatric correlates of memory-metamemory dissociations in HIV-infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (6): 757-768.

Royal III, W.; Updike, M.; Selnes, O. A.; Proctor, T. V.; Nance-Sproson, L.; Solomon, L.; Vlahov, D.; Cornblath, D. R. y McArthur, J. C. (1991). HIV-1 infection and nervous system abnormalities among a cohort of intravenous drug users. *Neurology*, 41, pp 1905-1910.

Royce, R. A. y Winkelstein, W. (1990). HIV infection, cigarette smoking and CD4+ T-lymphocyte counts: preliminary results from the San Francisco men's health study. *AIDS*, 4 (4): 327-333.

Royce, R. A.; Luckman, R. S.; Fusaro, R. E. y Winkelstein Jr, W. (1991). The natural history of HIV-1 infection: Staging classifications of disease. *AIDS*, 5, (4), pp. 253-364.

Rubinow, D. R.; Berrettini, C. H.; Brouwers, P. y Lane, H. C. (1988). Neuropsychiatric consequences of AIDS. *Annals of Neurology*, 23 (suppl): s24-s26.

Rundell, J. R.; Kyle, K. M.; Brown, G. R. y Thomason, J. L. (1992). Risk factors for suicide attempts in a human immunodeficiency virus screening program. *Psychosomatic*, 33, (1): 24-27.

Rutherford, G. W.; Lifson, A. R.; Hesso, N A. (1990). Course of HIV-1 infection in al cohort of homosexual and bisexual men: an 11 year follow-up study. *British Medical Journal*, 301: 1183-1188.

Ryan, J. J. y Paolo A. M. (1992). Rey auditory verbal learning test performance of a federal corrections sample with acquired immunodeficiency syndrome. *International Journal of Neuroscience*, 64: 177-181.

Sackor, N. C.; Lyles, R. H.; Skolasky, R. L.; Anderson, D. E.; McArthur, J. C.; McFarlane, G.; Selnes, O. A.; Becker, J. T.; Cohen, B.; Wesch, J. y Miller, E. N. for the MACS (1999). Combination antiretroviral therapy improves psychomotor speed performance in HIV-seropositive homosexual men. *Neurology*, 52: 1640-1647.

Sacktor, N.; Lyles, R. H.; Skolasky, R.; Kleeberger, C.; Selnes, O. A.; Miller, E. N.; Becker, J. T.; Cohen, B.; McArthur, J. C. and the MACS (2001). HIV-1 associated neurologic disease incidence changes: multicenter aids cohort study, 1990-1998. *Neurology*, 56: 257-260.

Sacktor, N.; McDermott, M. P.; Marder, K.; Shifitto, G.; Selnes, O. A.; McArthur, J. C.; Stern, Y.; Albert, S.; Palumbo, D.; Kieburtz, K.; De Marcaida, J. A.; Cohen, B. y Eptein, L. (2002). HIV-associated cognitive impairment before and after the advent of combination therapy. *Journal of Neurovirology*, 8: 136-142.

Sahakian, B. J. y Owen, A. M. (1992). Computerized assessment in neuropsychiatry using CANTAB: discussion paper. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 85: 399-402.

Sahakian, B. J.; Elliot, R.; Low, N.; Mehta, M.; Clark, R. T. y Pozniak, A. L. (1995). Neuropsychological deficits in tests of executive function in asymptomatic and

symptomatic HIV-1 seropositive men. *Psychological Medicine*, 25: 1233-1246.

Salvador, L.; Lluch, J. y Ayuso Mateos, J. L. (1995). Aspectos neurológicos y psiquiátricos del sida. En Cadafalch, J.; Casas, M.; Gutierrez, M. y San, L. (Coord.). *SIDA y drogodependencias*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Sánchez, F. y Blanco, A. (1994). Categorización social y discriminación en el caso del sida. En Valenciano, L. y Usieto, R. *Sida. Avances en el Tratamiento Médico y Psicosocial*. Madrid: Centro de Estudios Sociales Aplicados (Cesa).

Santo-Domingo, J. (1998). Asistencia al enfermo terminal: cuidados paliativos. En García-Camba, E. *Psiquiatría y SIDA*. Barcelona: Masson, S. A.

Sanz Sanz, J. (2000). Los tratamientos con metadona en centros penitenciarios. Organización y actividades asistenciales. En *Manejo de pacientes en tratamiento con metadona en Centros Penitenciarios*. Ministerio del Interior y Ministerio de Sanidad y Consumo. BOE.

Satz, P.; Miller, E. N.; Selnes, O.; Van Gorp, W.; D'Elia, L. F. y Visscher, B. (1991). Hand preference in homosexual men. *Cortex*, 27, (2): 295-306.

Satz, P.; Morgenstern, H.; Miller, E. N.; Selnes, O. A.; McArthur, J. C.; Cohen, B. A.; Wesch, J.; Becker, J. T.; Jacobson, L.; D'Elia, L. F.; Van Gorp, W. y Visscher, B. (1993). Low education as a possible risk factor for cognitive abnormalities in HIV-1: findings from the multicenter AIDS cohort study (MACS). *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 6 (5): 503-511.

Saykin, A. J.; Janssen, R. S.; Sprehn, G. C.; Kaplan, J. E.; Spira, T. J. y Weller, P. (1988a). Neuropsychological dysfunction in HIV-infection: characterization in a lymphadenopathy cohort. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 10 (2): 81-95.

Saykin, A. J.; Janssen, R. S.; Sprehn, G. C.; Kaplan, J. E.; Spira, T. J. y O'Connor, B. (1991). Longitudinal evaluation of neuropsychological function in homosexual men with HIV infection: 18-month follow-up. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurociences*, 3, (3):286-298.



Saykin, A. J.; Sprehn, G. C.; Janssen, R. S.; Kaplan, J. E.; Spira, T. J.; Frigo, M. A. Y Jaffe, W. (1987). Cognitive and motor deficits in aids-related complex. *Journal of clinical and Experimental Neuropsychology*, 9: 45.

Saykin, A.; Janssen, R.; Sprehn, G.; Spira, T.; Kaplan, J.; Weller, P.; O'Connor, B. y Gangarosa, M. (1988b). Neuropsychological function in HIV infection: stable at 1.4-year follow-up. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8569.

Scarmeas, N. y Stern, Y. (2003). Cognitive reserve and lifestyle. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (5): 625-633.

Schechter, M. T., Hogg, R. S.; Aylward, B.; Craib, K. J. P.; Le, T. N. y Montaner, J. G. (1994). Higher socioeconomic status is associated with slower progression of HIV infection independent of access to health care. *Journal of Clinical Epidemiology*, 47 (1): 59-67.

Schmitt, F. A.; Bigley, J. W.; McKinnis, R.; Logue, P. E.; Evans, R. W.; Drucker, J. L. y the AZT collaborative working group. (1988). Neuropsychological outcome of zidovudine (AZT) treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. *The New England Journal of Medicine*, 319 (24): 1573-1578.

Schneiderman, N.; Antoni, M. H.; Saab, P. G. y Ironson, G. (2001). Health psychology: psychosocial and biobehavioural aspects of chronic disease management. *Annual Review of Psychology*, 52: 555-580.

Schrager, L. K. y D'Souza, M. P. (1998). Cellular and anatomical reservoirs of HIV-1 in patients receiving potent antiretroviral combination therapy. *Journal of the American Medical Association*, 280 (1): 67-71.

Schwarz, A.; Hoffman, F.; L'Age-Stehr, J.; Tegzess, A. M.; Offermann, G. (1987). Human immunodeficiency virus transmission by organ donation. Outcome in cornea and kidney recipients. *Transplantation*, 44 (1): 21-24.

Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (2002). Vigilancia epidemiológica del sida en España. Registro nacional de casos de sida. Situación a 30 de Junio de 2002. Informe semestral nº 1. [www.msc.es/sida](http://www.msc.es/sida).

Seegerstrom, S. C.; Taylor, S. E.; Kemeny, M. E.; Reed, G. M. y Visscher, B. R. (1996). Causal attributions predict rate of immune decline in HIV-seropositive gay men. *Health Psychology*, 15 (6): 485-493.

Segú, M y Casbona, J. (2002). Impacto global de la infección por VIH/sida: la epidemia en países industrializados y países en vías de desarrollo. *Jano*, 62 (1415): 24-33.

Selnes, O. A.; Galai, N.; Bacellar, M. A.; Miller, E. N.; Becker, J. T.; Wesch, J.; Van Gorp, W. y McArthur, J. C. (1995). Cognitive performance after progression to AIDS: A longitudinal study from the multicenter AIDS cohort study. *Neurology*, 45: 267-275.

Selnes, O. A.; Galai, N.; McArthur, J. C.; Cohn, S.; Royal III, W.; Esposito, D. y Vlahov, D. (1997). HIV infection and cognition in intravenous drug users: Long-term follow-up. *Neurology*, 48: 223-230.

Selnes, O. A.; Jacobson, L.; Machado, A. M.; Becker, J. T.; Wesch, J.; Miller, E. N.; Visscher, B. y McArthur, J. C. (1991). Normative data for a brief neuropsychological screening battery. *Perceptual and Motor Skills*, 73: 539-550.

Selnes, O. A.; McArthur, J. C.; Muñoz, A.; Cohn, S.; Gordon, B.; McArthur, J. B.; Johnson, R. T. y Polk, B. F. (1988). Longitudinal neuropsychological evaluation of healthy HIV-1 infected men: the multicenter aids cohort study (MACS). *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8561.

Selnes, O. A.; McArthur, J. C.; Royal III, W.; Updike, M. L.; Nance-Sproson, T.; Concha, M.; Gordon, B.; Solomon, L. y Vlahov, D. (1992). HIV-1 infection and intravenous drug use: longitudinal neuropsychological evaluation of asymptomatic subjects. *Neurology*, 42: 1924-1930.

Selnes, O. A.; Miller, E. N.; Becker, J. T.; Cohen, B. A.; McArthur, J. C.; Visscher, B.; Gordon, B.; Satz, P.; Ginzburg y Polk, B. F. (1988). Normal neuropsychological performance in Healthy HIV-1 infected homosexual men: the multicenter aids cohort study (MACS). *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8562.

Selnes, O. A.; Miller, E. (1994). Development of a screening battery for HIV-related cognitive impairment: The MACS experience. In Grant, I. and Martin, A. (Eds). *Neuropsychology of HIV infection*. New York: Oxford University Press.

Selnes, O. A.; Miller, E.; McArthur, J.; Gordon, B.; Muñoz, A.; Sheridan, K.; Fox, R.; Saad, A. J.; y the Multicenter AIDS Cohort Study. (1990). HIV-1 infection: no evidence of cognitive decline during asymptomatic stages. *Neurology*, 40: 204-208.

Serovich, J. M.; Brucker, P. S. y Kimberly, J. A. (2000). Barriers to social support for persons living with HIV/aids. *Aids Care*, 12 (5): 651-662.

Sevilya, Z.; Loya, S.; Hugnes, S. H. y Hizi, A. (2001). The ribonuclease H activity of the reverse transcriptases of human immunodeficiency viruses type 1 and type 2 is affected by the thumb subdomain of the small protein subunits. *Journal of Molecular Biology*, 311: 957-971.

Sewell, D. D.; Jeste, D. V.; Atkinson, J. H.; Heaton, R. K.; Hesselink, J. R.; Wiley, C.; Thal, L.; Chandler, J. L.; Grant, I. y the San Diego HIV Neurobehavioral Research Center Group (1994). HIV-associated psychosis: a study of 20 cases. *American Journal of Psychiatry*, 151 (2): 237-242.

Sewell, M. C.; Goggin, K. J.; Rabkin, J. G.; Ferrando, S. J.; Mc Elhiney, M. C. y Evans, S. (2000). Anxiety syndromes and symptoms among men with aids. *Psychosomatics*, 41 (4): 294-300.

Sharpstone, D.; Murray, C.; Ross, H.; Phelan, M.; Crane, R.; Cozzi Lepri, A.; Nelson, M. y Gazzard, B. (1999). The influence of nutritional and metabolic status on progression from asymptomatic HIV infection to AIDS-defining diagnosis. *AIDS*, 13 (10): 1221-1226.

Shaw, G M.; Harper, M. E.; Hahn, B. H.; Epstein, L. G.; Gajdusek, C.; Price, R. W.; Navia, B. A.; Petit, C. K.; O'Hara, C. J.; Groopman, J. E.; Cho, E-S.; Oleske, J. M.; Wong-Stall, F. y Gallo, R. C. (1985). HTLV-III infection in brains of children and adults with AIDS encephalopathy. *Science*, 227: 177-181.

Shimamura, A. P.; Janowsky, J. S. y Squire, L. R. (1990). Memory for the temporal order of events in patients with frontal lobe lesions and amnesic patients. *Neuropsychologia*, 28: 803-813.

Shor-Posner, G. (2000). Cognitive function in HIV-1-infected drug users. *Journal of*

*Acquired Immune Deficiency syndromes*, 25: s70-s73.

Sidtis, J. J. y Price, R. W. (1990). Early HIV-1 infection and the AIDS dementia complex. *Neurology*, 40: 323-326.

Sidtis, J. J.; Amitai, H.; Ornitz, D. y Price, R. W. (1987). The brief neuropsychological examination for aids dementia complex: correlations with functional status scales and other neuropsychological tests. *III International Conference on AIDS*, Washington, abstract n° T5.1.

Sidtis, J. J.; Gatsonis, C.; Price, R. W.; Singer, E. J.; Collier, A. C.; Richman, D. D.; Hirsch, M. S.; Schaerf, F. W.; Fischl, M. A.; Kiebertz, K.; Simpson, D.; Koch, M. A.; Feinberg, J.; Dafni, U. y the AIDS Clinical Trials Group. (1993). Zidovudine treatment of the AIDS dementia complex: results of a placebo-controlled trial. *Annals of Neurology*, 33 (4): 343-349.

Siegel, K.; Karus, D. y Raveis, V. H. (1997). Correlates of change in depressive symptomatology among gay men with AIDS. *Health Psychology*, 16 (3): 230-238.

Sikkema, K. J.; Kalichman, S. C.; Hoffmann, R.; Koob, J. J.; Kelly, J. A. y Heckman, T. G. (2000). Coping strategies and emotional wellbeing among HIV-infected men and women experiencing aids-related bereavement. *Aids Care*, 12 (5): 613-624.

Sikkema, K. J.; Kochman, A.; DiFranceisco, W.; Kelly, J. A. y Hoffmann, R. G. (2003). AIDS-related grief and coping with loss among HIV-positive men and women. *Journal of Behavioral Medicine*, 26 (2): 165-181.

Silberstein, C. H.; McKegney, P.; O'Dow, M. A.; Selwyn, P. A.; Schoenbaum, E.; Drucker, E.; Feiner, C.; Cox, C. P. Y Friedland, G. (1997). A prospective longitudinal study of neuropsychological and psychosocial factors in asymptomatic individuals at risk for HTLV-III/LAV infection in a methadone program: preliminary findings. *International Journal of Neurosciences*, 32: 669-676.

Silberstein, C. H.; O'Dowd, M. A.; Chartock, P.; Schoenbaum, E. E.; Friedland, G.; Hartel, D. y McKegney, F. P. (1993). A prospective four-year follow-up of neuropsychological function in HIV seropositive and seronegative methadone-maintained patients. *General Hospital Psychiatry*, 15: 351-359.

Simpson, D. M. y Bender, A. N. (1988). Human immunodeficiency virus-associated myopathy: analysis of 11 patients. *Annals of Neurology*, 24 (1): 79-84.

Sinforiani, E.; Mauri, M.; Bono, G.; Muratori, S.; Alessi, E. y Minoli, L. (1991). Cognitive abnormalities and disease progression in a selected population of asymptomatic HIV-positive subjects. *AIDS*, 5 (9): 1117-1120.

Singh, A. N.; Golledge, H. y Catalán, J. (1997). Treatment of HIV-related psychotic disorders with risperidone: A series of 21 cases. *Journal of Psychosomatic Research*, 42 (5): 489-493.

Skoraszewski, M. J.; Ball, J. D. y Mikulka, P. (1991). Neuropsychological functioning of HIV-infected males. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13 (2): 278-290.

Sleasman, J. W. y Goodenow, M. M. (2003). HIV-1 infection. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 111: S582-S592.

Smith, E. y Tang, A. (2000). Nutritional assessment in intravenous drug users with HIV/AIDS. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 25: S62-S69.

Snider, W. D.; Simpson, D. M.; Nielsen, S.; Gold, J. W. M.; Metroka, C. E. y Posner, J. B. (1983). Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. *Annals of Neurology*, 14 (4): 403-418.

Solano, L.; Costa, M.; Salvati, S.; Coda, R.; Aiuti, F.; Mezzaroma, I. y Bertini, M. (1993). Psychosocial factors and clinical evolution in HIV-1 infection: a longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research*, 37 (1): 39-51.

Sönnerborg, A. B.; Ehrnst, A. C.; Bergdahl, S. K. M.; Pehrson, P. O.; Sköldenberg, B. R. y Strannegard, Ö. O. (1988). HIV isolation from cerebrospinal fluid in relation to immunological deficiency and neurological symptoms. *AIDS*, 2 (2): 89-93.

Soriano, V.; Gutiérrez, C. y Bravo, M. (1994). Diagnóstico serológico de la infección por VIH-1. *Revista Clínica Española*, 194 (7): 558-567.

Soriano, V.; Gutiérrez, M.; Tuset, C. y Calderon, E. (1994). El HTLV-I. *Revista Clínica Española*, 194 (7): 551-557.

Soriano, V.; Holguín, A.; Gutiérrez, M.; Machuca, A.; Rodríguez-Rosado, R. y González-Lahoz, J. (1998). En Gatell, J. M.; Clotet, B.; Podzmezer, D.; Miró, J. M.; Mallolas, J. (1998). *Guía práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Quinta Edición. Barcelona: Masson.

Soriano, V.; Rodríguez-Rosado, R. y González Lahoz, J. (2000). Terapia antirretrovírica de rescate. *Revista Clínica Española*, 200 (2): 88-94.

Sotrel, A.; Dal Canto, M. C. (2000). HIV-1 and its causal relationship to immunosuppression and nervous system disease in aids: a review. *Human Pathology*, 31:1274-1298.

Spielberger, C. D.; Gorsuch, R. L.; Lushene, R. E. (1997). Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo. *Madrid, TEA Ediciones*.

Spreen, O. y Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests* (2ª ed.). New York: Oxford University Press.

Springer, C. A. y Lease, S. H. (2000). The impact of multiple aids-related bereavement in the gay male population. *Journal of Counseling and Development*, 78: 297-304.

Stankoff, B.; Tourbah, A.; Suarez, S.; Turell, E.; Stievenart, J. L.; Payan, C.; Coutellier, a.; Herson, S.; Baril, L.; Bricaire, F.; Calvez, V.; Cabanis, E. A.; Lacomblez, L. y Lubetzki, C. (2001). Clinical and spectroscopic improvement in HIV-associated cognitive impairment. *Neurology*, 56: 112-115.

Starace, F. (1995). Epidemiology of suicide among persons with aids. *AIDS Care*, 7 (S2): S123-S128.

Starace, F.; Baldassarre, C.; Biancolilli, V.; Fea, M.; Serpelloni, G.; Bartoli, L. y Maj, M. (1998). Early neuropsychological impairment in HIV-seropositive intravenous drug users: evidence from the Italian multicentre neuropsychological HIV study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97: 132-138.

Starace, F.; Bartoli, L.; Aloisi, M. S.; Antinori, A.; Narciso, P.; Ippolito, G.; Ravasio, L.; Moiola, M. C.; Vangi, D.; Gennero, L.; Coronado, O. V.; Giacometti, A.; Nappa, S.; Perulli, M. I.; Montesarchio, V.; La Gala, A.; Ricci, F.; Cristiano, L.; De Marco, M.; Izzo, C.; Pezzotti, P.; D'Arminio Monforte del NeurolCONA study team. (2002). Cognitive and affective disorders associated to HIV infection in the HAART era: findings from the NeurolCONA study. *Acta Psiquiatrica Scandinavica*, 106: 20-26.

Stern, R. A.; Arruda, J. E.; Somerville, J. A.; Cohen, R.; Boland, R. J.; Stein, M. D. y Martin, E. M. (1998). Neurobehavioral functioning in asymptomatic HIV-1 infected women. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4: 172-178.

Stern, R. A.; Silva, S. G.; Chaisson, N. y Evans, D. L. (1996). Influence of cognitive reserve on neuropsychological functioning in asymptomatic human immunodeficiency virus-1 infection. *Archives of Neurology*, 53: 148-153.

Stern, R. A.; Singer, N. G.; Silva, S. G.; Rogers, H. J.; Perkins, D. O.; Hall, C. D.; Van der Horst, C. M. y Evans, D. L. (1992). Neurobehavioral functioning in a non-confounded group of asymptomatic HIV-seropositive homosexual men. *American Journal of Psychiatry*, 149 (8): 1099-1102.

Stern, Y. (1994). Neuropsychological evaluation of the HIV patient. *Psychiatric Clinics of North America*, 17 (1): 125-134.

Stern, Y. (2003). The concept of cognitive reserve: A catalyst for research. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (5): 589-593.

Stern, Y.; Gurland, B.; Tatemichi, Th. K.; Tang, M. X.; Wilder, D. y Mayeux, R. (1994). Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *Journal of the American Medical Association*, 271 (13): 1004-1010.

Stern, Y.; Liu, X.; Marder, K.; Todak, G.; Sano, M.; Ehrhardt, A. y Gorman, J. (1995). Neuropsychological changes in a prospectively followed cohort of homosexual and bisexual men with and without HIV infection. *Neurology*, 45: 467-472.

Stern, Y.; Liu, X.; Marder, K.; Todak, G.; Sano, M.; Malouf, R.; Joseph, M.; El Sadr, W.; Ehrhardt, A.; Williams, J. B.W. y Gorman, J. (1996). Neuropsychological changes in a prospectively followed cohort of intravenous drug users with and without HIV.

*Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 9 (2): 83-90.

Stern, Y.; Marder, K.; Bell, K.; Chen, J.; Dooneief, G.; Goldstein, S.; Mindry, D.; Richard, M.; Sano, M.; Williams, J.; Gorman, J.; Ehrhardt, A. y Mayeux, R. (1991). Multidisciplinary baseline assessment of homosexual men with and without human immunodeficiency virus infection: III neurologic and neuropsychological findings. *Archives of General Psychiatry*, 48: 131-138.

Stern, Y.; McDermott, M. P.; Albert, S.; Palumbo, D.; Selnes, O. A.; McArthur, J.; Saktor, N.; Schifitto, G.; Kieburtz, K.; Epstein, L.; Marder, K. S. (2001). Factors associated with incident human immunodeficiency virus-dementia. *Archives of Neurology*, 58: 473-479.

Stewart, G. J.; Tyler, J. P. P.; Cunningham, A. L.; Barr, J. A.; Driscoll, G. L.; Gold, J. y Lamont, B. J. (1985). Transmission of human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) by artificial insemination by donor. *Lancet*, 2 (8455): 581-585.

Stout, J. C.; Ellis, R. J.; Jernigan, T. L.; Archibald, S. L.; Abramson, I.; Wolfson, T.; McCutchan, J. A.; Wallace, M. R.; Atkinson, J. H.; Grant, I. y the HNRC Group (1998). Progressive cerebral volume loss in human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 55: 161-168.

Stout, J. C.; Salmon, D. P.; Butters, N.; Taylor, M.; Peavy, G.; Heindel, W. C.; Delis, D. C.; Ryan, L.; Atkinson, J. H.; Chandler, J. L.; Grant, Y. y The HNRC group. (1995). Decline in working memory associated with HIV infection. *Psychological Medicine*, 25: 1221-1232.

Stroop (1994). *Tests de Colores y Palabras de Stroop*. Madrid, TEA Ediciones.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18 (6): 643-662.

Syndulko, K.; Singer, E.; Fahychandon, B. y Tourtellotte, W. W. (1990). Relationship of self-rated depression and neuropsychological changes in HIV-1 neurologic dysfunction. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12 (1): 72 [Abstract].

Taerk, G.; Gallop, R.M.; Lancee, W. J.; Coates, R. A. y Fanning, M. (1993). Recurrent



themes of concern in groups for health care professionals. *AIDS Care*, 5: 215-222.

Tardieu, M. y Boutet, A. (2002). HIV-1 and the Central Nervous System. En B. Dietzschold y J. A. Richt (eds). *Protective and pathological immune responses in the CNS. Current Topics in Microbiology and Immunology*, 265: 183-195.

Tartaglione, T. A.; Collier, A. C.; Coombs, R. W.; Opheim, K. E.; Cumming, D. K.; Mackay, S. R.; Benedetti, J. y Corey, L. (1991). Acquired immunodeficiency syndrome. Cerebrospinal fluid findings in patients before and during long-term oral zidovudine therapy. *Archives of Neurology*, 48: 695-699.

Tersmette, M.; De Goede, R. E.; Al, B. J. M.; Winkel, I. N.; Grutters, R. A.; Cuypers, H. T.; Huisman, H. G. y Miedema, F. (1988). Differential syncytium-inducing capacity of human immunodeficiency virus isolates: frequent detection of syncytium-inducing isolates in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and AIDS-related complex. *Journal of Virology*, 62: 2026-2032.

Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, TEA Ediciones, 1997.

Test de Colores y Palabras de Stroop, TEA Ediciones, 1994.

Test de Retención Visual de Benton, TEA Ediciones, 1986.

Tindall, B. y Cooper, D. A. (1991). Primary HIV infection: host responses and intervention strategies. *AIDS*, 5 (1): 1-14.

Toft, C. E. (2002). Guillian-Barré syndromes: a case study. *Accident and Emergency Nursing*, 10: 92-102.

Tortu, S.; Beardsley, M.; Deren, S.; Williams, M.; McCoy, H. V.; Stark, M.; Estrada, A. y Goldstein, M. (2000). HIV infection and patterns of risk among women drug injectors and crack users in low and high sero-prevalence sites. *AIDS Care*, 12 (1): 65-76.

Tozzi, V.; Balestra, P.; Galgani, S.; Narciso, P.; Ferri, F.; Sebastiani, G.; D'Amato, C.; Africano, C.; Pigorini, f.; Pau, F. M.; De Felici, A. y Benedetto, A. (1999). Positive and sustained effects of highly active antiretroviral therapy on HIV-1 associated neurocognitive impairment. *AIDS*, 13 (14): 1889-1897.

Tozzi, V.; Narciso, P.; Galgani, S.; Sette, P.; Balestra, P.; Gerace, C.; Pau, F. M.; Pigorini, F.; Volpini, V.; Camporiondo, M. P.; Giulianelli, M. y Visco, G. (1993). Effect of zidovudine in 30 patients with mild to end-stage Aids dementia complex. *AIDS* (5): 683-692.

Tross, S., y Hirsch, D. (1988). Psychological distress and neuropsychological complications of HIV infection and AIDS. *American Psychologist*, 43 (11): 929-934.

Tross, S.; Abdul-Quader, A. S.; Friedman, S. R.; Bartelme, S.; Garber, J.; Des Jarlais, D. C. y Marmor, M. (1988). Lack of neuropsychological impairment in HIV seropositive asymptomatic drug users. *Fourth International Conference on AIDS* (Stockholm), abstract nº 8564.

Tross, S.; Price, R. W.; Navia, B.; Thaler, H. T.; Gold, J.; Hirsch, D. A. y Sidtis, J. J. (1988). Neuropsychological characterization of the aids dementia complex: a preliminary report. *AIDS*, 2 (2): 81-88.

Turnbull, O.; Saling, M. M.; Kaplan-Solms, K.; Cohn, R. y Schoub, B. (1991). Neuropsychological deficit in haemophiliacs with human immunodeficiency virus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54: 175-177.

Ullrich, P. M.; Lutgendorf, S. K. y Stapleton, J. T. (2003). Concealment of homosexual identity, social support and CD4 cell count among HIV-seropositive gay men. *Journal of Psychosomatic Research*, 54: 205-212.

Vago, L.; Bonetto, S.; Nebuloni, M.; Duca, P.; Carsana, L.; Zervi, P. y D'Arminio-Monforte, A. (2002). Pathological findings in the central nervous system of aids patients on assumed antiretroviral therapeutic regimens: retrospective study of 1597 autopsies. *AIDS*, 16 (14): 1925-1928.

Vakil, E. y Blachstein, H. (1994). A supplementary measure in the Rey AVLT for assessing incidental learning of temporal order. *Journal of Clinical Psychology*, 50 (2): 240-245.

Valverde, J. (1996). *Vivir con la Droga. Experiencia de intervención sobre Pobreza, Droga y sida*. Madrid: Ediciones Pirámide.

Van den Hoek, J. R. A.; Van Haastrecht, H. J. A.; Bscheeringa-Troost; Goudsmit, J. y Coutinho, R. A. (1989). HIV infection and STD in drug addicted prostitutes in Amsterdam: potential for heterosexual HIV transmission. *Genitourinary Medicine*, 65: 146-150.

Van Dyck, C. H.; McMabon, T. J.; Rosen, M. I.; O'Malley, S. S.; O'Connor, P. G.; Lin, C. H.; Pearsall, H. R.; Woods, S. W. y Kosten, T. R. (1997). Sustained-release methylphenidate for cognitive impairment in HIV-1 infected drug abusers. A pilot study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9: 29-36.

Van Gorp, W. G.; Lamb, D. G. y Schmitt, F. A. (1993). Methodologic issues in neuropsychological research with HIV-1 spectrum disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8: 17-33.

Van Gorp, W. G.; Miller, E. N.; Marcotte, T. D.; Dixon, W.; Paz, D.; Selnes, O.; Wesch, J.; Becker, J. T.; Hinkin, C. H.; Mitrushina, M.; Satz, P.; Weisman, J. D.; Buckingham, S. L. y Stenquist, P. K. (1994). The relationship between age and cognitive impairment in HIV-1 infection: Findings from the multicenter aids cohort study and a clinical cohort. *Neurology*, 44: 929-935.

Van Gorp, W. G.; Satz, P.; Hinkin, C.; Selnes, O.; Miller, E. N.; McArthur, J.; Cohen, B.; Paz, D. y the Multicenter aids Cohort Study (MACS) (1991). Metacognition in HIV-1 seropositive asymptomatic individuals: Self-ratings versus objective neuropsychological performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13(5): 812-819.

Vaughan, S. M.; Kinnier, R. T. (1996). Psychological effects of a life review intervention for persons with HIV disease. *Journal of Counseling and Development*, 75: 115-123.

Vázquez-Justo, E.; Rodríguez-Álvarez, M y Ferraces, J. (2003). Influence of depressed mood on neuropsychological performance in HIV-seropositive drug users. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57 (3): 251-258.

Vecchiet, J.; Dalessandro, M.; Falasca, K.; Di Lorio, K.; Travasi, F.; Zingariello, P.; Schiavone, C.; Ensoli, F.; Pizzigallo, E. y Paganelli, R. (2003). Increased production of oncostatin-M by lymphomononuclear cells from HIV-1- infected patients with neuroaids. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 32 (4): 464-465.

Vedhara, K. Y Nott, K. H.; Bradbeer, C. S.; Davidson, E. A. F.; Ong, E. L. C.; Snow, M. H.; Palmer, D. y Nayagam, A. T. (1997). Greater emotional distress is associated with accelerated CD4+ cell decline in HIV infection. *Journal of Psychosomatic Research*, 42 (4): 379-390.

Vega , A. y Lacoste, J. (1995). *Niños, Adolescentes y SIDA. Problemática Psicosocial e Intervención Educativa*. Valencia: Promolibro.

Vendrell, P.; Junqué, C.; Pujol, J.; Jurado, M. A.; Molet, J. y Grafman, P. (1995). The role of prefrontal regions in the Stroop task. *Neuropsychologia*, 33: 341-352.

VIH: Investigación y Terapia (2001). Madrid. Laboratorios Abbott 6 (1).

Villa, A.; Cruccu, V.; Grondona, C.; Guareschi, G.; Pediconi, A. M. y Confalonieri, F. (1989). Cutaneous delayed hypersensitivity in drug addicts. *Presented at the International Conference on aids, Montreal, Canada*.

Villa, G.; Monteleone, D.; Marra, C.; Bartoli, A.; Antinori, A.; Pallavicini, F.; Tamburrini, E. y Izzi, I. (1993). Neuropsychological abnormalities in AIDS and asymptomatic HIV seropositive patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56: 878-884.

Villa, V.; Solida, A.; Moro, E.; Tavolozza, M.; Antinori, A.; De Luca, A.; Murri, R. y Tamburrini, E. (1996). Cognitive impairment in asymptomatic stages of HIV infection. *European Neurology*, 36: 125-133.

Vitiello, B.; Burnam, M. A.; Bing, E. G.; Beckman, R. y Shapiro, M. F. (2003). Use of psychotropic medications among HIV-infected patients in the United States. *American Journal of Psychiatry*, 160: 547-554.

Vitkovic, L. y Da Cunha, A. (1995). Role for astrocytosis in HV-1-associated dementia. En M. B. A. Oldstone and L. Vitkovic (eds.). *En HIV and dementia. Current topics in Microbiology and Immunology*, 202: 105-115.

Volberding, P. A. y Deeks, S. G. (1998). Antiretroviral therapy for HIV infection. Promises and problems. *Journal of the American Medical Association*, 279 (17): 1343-1344.

Von Giesen, H. J.; Antke, C.; Hefter, H.; Wenserski, F.; Seitz, R. J. y Arendt, G. (2000). Potential time course of Human immunodeficiency virus type 1-associated minor motor deficits. *Archives of Neurology*, 57 (11): 1601-1608.

Von Giesen, H. J.; Bäcker, R.; Hefter, H.; Arent, G. (2001). Depression does not influence basal ganglia-mediated psychomotor speed in HIV-1 infection. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13 (1): 88-94.

Von Giesen, H. J.; Wittsack, H. J.; Wenserski, F.; Köller, H.; Hefter, H. y Arendt, G. (2001). Basal ganglia metabolite abnormalities in minor motor disorders associated with human immunodeficiency virus type 1. *Archives of Neurology*, 58: 1281-1286.

Wagner, G. J.; Ferrando, S. J.; Rabkin, J. G. (2000). Psychological and physical health correlates of body cell mass depletion among HIV+ men. *Journal of Psychosomatic Research*, 49: 55-57.

Wagner, G. J.; Rabkin, J. G. y Rabkin, R. (1997). Dextroamphetamine as a treatment for depression and low energy in aids patients: A pilot study. *Journal fo Psychosomatic Research*, 42 (4): 407-411.

WAIS III, Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos III (1999). TEA Ediciones. Madrid.

Ward, J. W.; Bush, T. J.; Perkins, H. A.; Lieb, L. E.; Allen, J. R.; Goldfinger, D.; Samson, S. M.; Pepkowitz, S. H.; Fernando, L. P.; Holland, P. V.; Kleinman, S. H.; Grindon, A. J.; Garner, J. L.; Rutherford, G. W. y Holmberg, S. D. (1989). The natural history of transfusion-associated infection with human immunodeficiency virus. *The New England Journal of Medicine*, 321, (14), pp. 947-952.

Wechsberg, W. M.; Desmond, D.; Inciardi, J. A.; Leukefekd, C. G.; Cottler, L. B. y Hoffman, J. (1999). Protocolos de prevención del VIH: adaptación al desarrollo de las tendencias del consumo de drogas. *Revista de Toxicomanias*, 21: 23-33.

Weis, S.; Haug, H.; Budka, H. (1993). Neuronal damage in the cerebral cortex of aids brains: a morphometric study. *Acta Neuropathologica*, 85: 185-189.

White, D. A.; Heaton, R. K.; Monsch, A. U. y the HNRC Group (1995).

Neuropsychological studies of asymptomatic human immunodeficiency virus-type-1 infected individuals. *Journal of the international Neuropsychological Society*, 1: 304 – 315.

White, D. A.; Taylor, M. J.; Butters, N.; Mack, C.; Salmon, D. P.; Peavy, G.; Ryan, L.; Heaton, R. K.; Atkinson, H.J.; Chandler, J. L.; Grant, I. y the HNRC group (1997). Memory for verbal information in individuals with HIV- associated dementia complex. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19 (3): 357-366.

White, J. L.; Darko, D. F.; Brown, S. J.; Miller, J. C.; Hayduk, R.; Kelly, T. y Mitler, M. M. (1995). Early central nervous system response to HIV infection: sleep distortion and cognitive-motor decrements. *AIDS*, 9 (9): 1043-1050.

Whitefield, S. G.; Everett, A. S.; Rein, M. F. (1992). Mania and aids. *American Journal of Psychiatry*, 149: 583.

Wiegner, S. y Donders, J. (1999). Performance on the California Verbal Learning Test after traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21 (2): 159-170.

Wiley, C. A. y Achim, C. (1994). Human immunodeficiency virus encephalitis is the pathological correlate of dementia in acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology*, 36 (4): 673-676.

Wiley, C. A.; Masliah, E.; Morey, M.; Lemere, C.; De Teresa, R.; Grafe, M., Hansen, L. y Terry, R. (1991). Neocortical damage during HIV infection. *Annals of Neurology*, 29 (6): 651-657.

Wilkie, F. L.; Eisdorfer, C.; Morgan, R.; Loewenstein, D. y Szapocznik, J. (1990). Cognition in early human immunodeficiency virus infection. *Archives of Neurology*, 47: 433-440.

Wilkie, F. L.; Goodkin, K.; Eisdorfer, C.; Feaster, D.; Morgan, R.; Fletcher, M. A.; Blaney, N.; Baum, M. y Szapocznik, J. (1998). Mild cognitive impairment and risk of mortality in HIV-1 infection. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10: 125-132.

Wilkie, F. L.; Morgan, R.; Fletcher, M. A.; Blaney, N.; Baum, M.; Komaroff, E.; Szapocznik, J. y Eisdorfer, C. (1992). Cognition and immune function in HIV-1 infection. *AIDS*, 6 (9): 977-981.

Wilkins, J. W.; Robertson, K. R.; Van der Horst, Ch.; Robertson, W. T.; Fryer, J. G. y Hall, C. D. (1990). The importance of confounding factors in the evaluation of neuropsychological changes in patients infected with human immunodeficiency virus. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 3 (10): 938-942.

Williams, J. B. W.; Rabkin, J. G.; Remien, R. H.; Gorman, J. M. y Ehrhardt, A. A. (1991). Multidisciplinary baseline assessment of homosexual men with and without human immunodeficiency virus infection: II. standardized clinical assessment of current and lifetime psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 48: 124-130.

World Health Organization, Geneva. (1994). Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Data as at 31 December 1993. *Weekly Epidemiological Record*, 69 (2): 5-8.

World Health Organization (1988). Report of the consultation on the neuropsychiatric aspects of HIV infection. Geneva. *Geneva*, 14 –17 Marzo.

World Health Organization (1989). Global programme on AIDS and programme of STD. *Journal of Acquired Deficiency Syndromes*, 2 (3): 248-255.

World Health Organization (1990). Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Interim proposal for a WHO staging system for HIV infection and disease. *Weekly Epidemiological Record*, 65: 221-228.

World Health Organization (1998). Global AIDS surveillance. *Weekly Epidemiological Record*, 76 (26): 193-200.

World Health Organization (2001). Global AIDS Statistics. AIDS cases reported to the World Health Organization as at 7 December 2001. *AIDS Care*, 14 (3): 438.

World Health Organization (2002). Global situation of the aids pandemic, end 2002. *Weekly epidemiological record*, 49 (77): 417-424.

World Health Organization, Geneva. (1986). Acquired immunodeficiency syndrome

(AIDS). WHO/CDC case definition for AIDS. *Weekly Epidemiological Record*. 61 (10): 69-73.

World Health Organization. (1990). Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Proposed WHO criteria for interpreting results from Western blot assays for HIV-1, HIV-2, and HTLV-I/HTLV-II. *Weekly Epidemiological Record*, 65 (37): 281-283.

Worth, J. L.; Savage, C. R.; Baer, L.; Esty, E. K. y Navia, B. A. (1993). Computer-based neuropsychological screening for Aids dementia complex. *AIDS*, 7 (5): 677-681.

Wright, M. T. (2000). The old problem of adherence: research on treatment adherence and its relevance for HIV/AIDS. *AIDS Care*, 12 (6): 703-710.

Yarchoan, R.; Brouwers, P.; Spitzer, A. R.; Grafman, J.; Safai, B.; Perno, C. F.; Larson, S. M.; Berg, G.; Fischl, M. A.; Wichman, A.; Thomas, R. V.; Brunetti, A.; Schmidt, P. J.; Myers, Ch. E. y Broder, S. (1987). Response of human-immunodeficiency-virus-associated neurological disease to 3'-azido-3'-deoxythymidine. *The Lancet*, 7: 132-135.

Yarchoan, R.; Pluda, J. M.; Thomas, R. V.; Mitsuya, H.; Brouwers, P.; Wyvill, K. M.; Hartman, N.; Johns, D. G. y Broder, S. (1990). Long-term toxicity/activity profile of 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine in AIDS or AIDS-related complex. *Lancet*, 336 (8714): 526-529.

Yarchoan, R.; Thomas, R. V.; Allain, J. P.; McAtee, N.; Dubinsky, R.; Mitsuya, H.; Lawley, T. J.; Safai, B.; Myers, C. E.; Perno, C. F.; Klecker, R. W.; Wills, R. J.; Fischl, M. A.; McNeely, M. C.; Pluda, J. M.; Leuther, M.; Collins, J. M. y Broder, S. (1988). Phase I studies of 2', 3' – dideoxycytidine in severe human immunodeficiency virus infection as a single agent and alternating with zidovudine (AZT). *Lancet*, 1:76-81.

Yarchoan, R.; Thomas, R. V.; Grafman, J.; Wichman, A.; Dalakas, M.; McAtee, N.; Berg, G.; Fischl, M.; Perno, C. F. y Klecker, R. W. (1988). Long-term administration of 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine to patients with AIDS-related neurological disease. *Annals of Neurology*, 23 (suppl): S82-S87.

York, M. K.; Franks, J. J.; Henry, R. R. y Hamilton, W. J. (2001). Verbal working storage and processing deficits in HIV-1 asymptomatic and symptomatic individuals. *Psychological medicine*, 31: 1279-1291.





## APÉNDICES

**APÉNDICE A**  
**HIPÓTESIS PRINCIPALES 1, 2 Y 3.**  
**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS**  
**VALORES F Y P NO SIGNIFICATIVOS**

Tabla 87. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS EN LAS DISTINTAS PRUEBAS

PRUEBAS	GRUPOS	MEDIA	DESVIACION TIPICA
STAI (A. estado)	VIH-D-	21,9412	10,9057
	VIH-D+	23,0000	10,4466
	VIH+D+ CAT. A	22,2667	9,3080
	VIH+D+ CAT. B	20,4706	7,8908
	VIH+D+ CAT. C	22,5455	8,6875
STAI (A. rasgo)	VIH-D-	22,9412	10,0528
	VIH-D+	25,3333	16,9235
	VIH+D+ CAT. A	24,8667	8,5094
	VIH+D+ CAT. B	23,3529	6,1027
	VIH+D+ CAT. C	23,4545	9,0704
Stroop, palabras	VIH-D-	102,4706	20,6583
	VIH-D+	96,5417	16,2721
	VIH+D+ CAT. A	88,5333	17,9398
	VIH+D+ CAT. B	96,6471	21,8745
	VIH+D+ CAT. C	88,8182	25,7131
Stroop, colores	VIH-D-	71,5294	17,3354
	VIH-D+	71,2083	11,4435
	VIH+D+ CAT. A	66,0000	15,3157
	VIH+D+ CAT. B	66,1765	15,8044
	VIH+D+ CAT. C	70,5455	13,2164
Stroop, palabra / color	VIH-D-	40,8824	10,0988
	VIH-D+	39,1250	7,5199
	VIH+D+ CAT. A	43,1333	4,9838
	VIH+D+ CAT. B	38,0000	10,8743
	VIH+D+ CAT. C	41,7273	10,2381
Stroop, palabra / color estimada	VIH-D-	41,9789	9,1732
	VIH-D+	40,7550	6,0433
	VIH+D+ CAT. A	37,0871	7,6313
	VIH+D+ CAT. B	39,0421	8,5365
	VIH+D+ CAT. C	38,4015	9,1932
CTT, parte A	VIH-D-	52,4118	14,1645
	VIH-D+	53,7083	19,3783
	VIH+D+ CAT. A	49,1333	17,7517
	VIH+D+ CAT. B	77,1765	98,0263
	VIH+D+ CAT. C	44,1818	15,8671
CTT, parte B	VIH-D-	102,2941	41,6680
	VIH-D+	103,3333	35,0994
	VIH+D+ CAT. A	94,8667	21,6130
	VIH+D+ CAT. B	127,7647	115,3216
	VIH+D+ CAT. C	101,0000	49,1264
Errores CTT, parte A	VIH-D-	,0000	,0000
	VIH-D+	,0000	,0000
	VIH+D+ CAT. A	6,667E-02	,2582
	VIH+D+ CAT. B	5,882E-02	,2425
	VIH+D+ CAT. C	,0000	,0000
Errores CTT, parte B	VIH-D-	,5882	1,0641
	VIH-D+	8,333E-02	,4082
	VIH+D+ CAT. A	,3333	1,0465
	VIH+D+ CAT. B	,2353	,5623
	VIH+D+ CAT. C	,0000	,0000
Índice interferencia CTT	VIH-D-	2,0053	,7899
	VIH-D+	1,9980	,6333
	VIH+D+ CAT. A	2,0919	,6883
	VIH+D+ CAT. B	1,9095	,5064
	VIH+D+ CAT. C	2,4191	1,1098

**Tabla 87**

**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS EN LAS DISTINTAS PRUEBAS (continuación)**

<b>PRUEBAS</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACIÓN TÍPICA</b>
T. R. V. B, aciertos	VIH-D-	7,8824	1,7278
	VIH-D+	6,7917	2,0426
	VIH+D+ CAT. A	6,9333	1,7512
	VIH+D+ CAT. B	6,9412	2,3311
	VIH+D+ CAT. C	6,8182	2,8572
T. R. V. B, fallos	VIH-D-	2,1176	1,7278
	VIH-D+	3,2083	2,0426
	VIH+D+ CAT. A	3,0667	1,7512
	VIH+D+ CAT. B	3,0588	2,3311
	VIH+D+ CAT. C	3,1818	2,8572
RAVLT, memoria inmediata	VIH-D-	5,4706	1,7719
	VIH-D+	5,2083	1,3825
	VIH+D+ CAT. A	5,7333	1,7512
	VIH+D+ CAT. B	5,1176	1,8331
	VIH+D+ CAT. C	5,8182	1,7215
RAVLT, aprendizaje total	VIH-D-	42,2353	9,2164
	VIH-D+	41,3333	9,3001
	VIH+D+ CAT. A	43,8000	10,0157
	VIH+D+ CAT. B	38,8235	11,1649
	VIH+D+ CAT. C	39,0909	8,0431
RAVLT, interferencia proactiva	VIH-D-	,0000	1,6956
	VIH-D+	,8333	1,5788
	VIH+D+ CAT. A	,9333	2,2190
	VIH+D+ CAT. B	,8824	2,3686
	VIH+D+ CAT. C	1,1818	2,4421
RAVLT, interferencia retroactiva	VIH-D-	2,4118	2,1231
	VIH-D+	2,0833	1,9982
	VIH+D+ CAT. A	2,4667	1,7265
	VIH+D+ CAT. B	2,3529	1,8007
	VIH+D+ CAT. C	2,0000	1,3416
RAVLT, aumento del aprendizaje	VIH-D-	5,2353	1,9212
	VIH-D+	5,0000	2,2458
	VIH+D+ CAT. A	5,2000	2,2424
	VIH+D+ CAT. B	4,6471	2,2063
	VIH+D+ CAT. C	3,2727	2,3703
RAVLT, recuerdo diferido	VIH-D-	7,8235	2,6513
	VIH-D+	7,4167	3,4252
	VIH+D+ CAT. A	8,4667	2,5033
	VIH+D+ CAT. B	7,5882	3,5892
	VIH+D+ CAT. C	6,6364	1,9633
RAVLT, reconocimiento	VIH-D-	11,8824	2,1761
	VIH-D+	12,2083	2,0637
	VIH+D+ CAT. A	12,6000	1,6818
	VIH+D+ CAT. B	10,9412	2,8825
	VIH+D+ CAT. C	11,9091	1,3003
RAVLT, orden temporal	VIH-D-	,61212	,21090
	VIH-D+	,53336	,31640
	VIH+D+ CAT. A	,48247	,46750
	VIH+D+ CAT. B	,32664	,32059
	VIH+D+ CAT. C	,53711	,24708
RAVLT, primacía	VIH-D-	1,1765	1,3339
	VIH-D+	1,0000	1,1421
	VIH+D+ CAT. A	1,2667	1,4376
	VIH+D+ CAT. B	,8235	,8090
	VIH+D+ CAT. C	1,3636	1,2863
RAVLT, recencia	VIH-D-	1,5294	1,1789
	VIH-D+	1,7917	1,2151
	VIH+D+ CAT. A	2,3333	1,5430
	VIH+D+ CAT. B	1,4118	1,5835
	VIH+D+ CAT. C	1,7273	1,6181
BDI	VIH-D-	10,7647	6,0676
	VIH-D+	15,2083	9,5734
	VIH+D+ CAT. A	13,2000	7,7201
	VIH+D+ CAT. B	12,5294	6,6626
	VIH+D+ CAT. C	19,7273	9,6963

**Tabla 87. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS EN LAS DISTINTAS PRUEBAS (cont.)**

<b>PRUEBAS</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACION TIPICA</b>
WAIS-III. F.I.	VIH-D-	14,0000	4,9117
	VIH-D+	14,7500	4,1937
	VIH+D+ CAT. A	15,8667	4,6578
	VIH+D+ CAT. B	12,4118	5,9378
	VIH+D+ CAT. C	15,7273	3,8494
WAIS-III. V.	VIH-D-	29,6471	8,3212
	VIH-D+	25,6667	9,6489
	VIH+D+ CAT. A	27,6000	10,3358
	VIH+D+ CAT. B	22,0588	11,6322
	VIH+D+ CAT. C	22,5455	13,6262
WAIS-III. C.N., codificación	VIH-D-	64,2353	20,1914
	VIH-D+	59,2500	14,3474
	VIH+D+ CAT. A	59,1333	18,7764
	VIH+D+ CAT. B	51,8824	13,8784
	VIH+D+ CAT. C	63,0909	13,6122
WAIS-III. C.N., aprz. incidental: emparejamiento	VIH-D-	12,1176	3,7895
	VIH-D+	12,1250	5,3187
	VIH+D+ CAT. A	14,1333	3,3138
	VIH+D+ CAT. B	12,8235	5,0527
	VIH+D+ CAT. C	13,7273	4,2683
WAIS-III. C.N., aprz. incidental: memoria libre	VIH-D-	7,4706	1,3284
	VIH-D+	7,6667	1,1672
	VIH+D+ CAT. A	7,8000	1,2071
	VIH+D+ CAT. B	7,4118	1,3720
	VIH+D+ CAT. C	7,1818	1,8340
WAIS-III. C,N., copia	VIH-D-	106,3529	24,1530
	VIH-D+	98,4583	20,5405
	VIH+D+ CAT. A	93,8667	25,2978
	VIH+D+ CAT. B	88,8235	26,5994
	VIH+D+ CAT. C	92,0909	21,0450
WAIS-III. Aplicaciones opcionales: clave de números, copia (centil).	VIH-D-	44,3182	28,7888
	VIH-D+	28,9625	18,6917
	VIH+D+ CAT. A	31,5433	31,9825
	VIH+D+ CAT. B	28,2047	22,1105
	VIH+D+ CAT. C	32,0618	27,5507
WAIS-III. Semejanzas (S.E.)	VIH-D-	13,2941	4,1043
	VIH-D+	11,5000	4,9432
	VIH+D+ CAT. A	12,8667	5,6804
	VIH+D+ CAT. B	12,0588	4,8279
	VIH+D+ CAT. C	11,0000	6,8557
WAIS-III. Cubos	VIH-D-	31,7059	12,2565
	VIH-D+	29,5000	10,7461
	VIH+D+ CAT. A	36,1333	9,3110
	VIH+D+ CAT. B	29,2353	11,6968
	VIH+D+ CAT. C	34,4545	10,0236
WAIS-III. Aritmética	VIH-D-	10,1176	2,4719
	VIH-D+	9,2500	2,7702
	VIH+D+ CAT. A	9,7333	1,9074
	VIH+D+ CAT. B	8,4118	1,6977
	VIH+D+ CAT. C	9,0909	1,5783
WAIS-III. Matrices	VIH-D-	12,3529	4,7426
	VIH-D+	11,9583	4,8408
	VIH+D+ CAT. A	14,6667	4,8795
	VIH+D+ CAT. B	10,4118	4,8096
	VIH+D+ CAT. C	12,0909	4,6788

**Tabla 87. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS EN LAS DISTINTAS PRUEBAS (cont.)**

<b>PRUEBAS</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACION TIPICA</b>
WAIS-III. Dígitos en orden directo	VIH-D-	8,2353	1,6781
	VIH-D+	7,9167	1,6659
	VIH+D+ CAT. A	7,8000	1,5213
	VIH+D+ CAT. B	7,5882	2,0018
	VIH+D+ CAT. C	7,7273	2,0045
WAIS-III. Dígitos en orden inverso	VIH-D-	6,1176	1,8669
	VIH-D+	5,2500	2,1110
	VIH+D+ CAT. A	6,0667	1,0998
	VIH+D+ CAT. B	4,9412	1,4349
	VIH+D+ CAT. C	4,9091	1,5136
WAIS-III. Dígitos, puntuación total.	VIH-D-	14,3529	3,2966
	VIH-D+	13,1667	3,3319
	VIH+D+ CAT. A	13,8667	2,3258
	VIH+D+ CAT. B	12,5294	2,9393
	VIH+D+ CAT. C	12,6364	3,1072
WAIS-III. Información	VIH-D-	11,1765	3,9248
	VIH-D+	12,1667	4,8064
	VIH+D+ CAT. A	12,3333	5,6273
	VIH+D+ CAT. B	10,1765	4,1868
	VIH+D+ CAT. C	12,0000	5,7446
WAISIII. Historietas	VIH-D-	8,3529	4,2270
	VIH-D+	9,4583	3,6946
	VIH+D+ CAT. A	11,4000	4,9106
	VIH+D+ CAT. B	8,7059	3,5136
	VIH+D+ CAT. C	9,6364	4,2017
WAIS-III. Comprensión	VIH-D-	14,5882	5,2566
	VIH-D+	14,0000	4,5873
	VIH+D+ CAT. A	15,1333	4,5019
	VIH+D+ CAT. B	13,6471	4,2270
	VIH+D+ CAT. C	14,9091	6,4878
WAIS-III. Búsqueda de símbolos (B. S.)	VIH-D-	27,8824	7,8731
	VIH-D+	26,7500	6,6676
	VIH+D+ CAT. A	29,2000	7,7938
	VIH+D+ CAT. B	22,8824	7,5157
	VIH+D+ CAT. C	25,9091	5,3001
WAIS-III. Letras y números	VIH-D-	8,0588	2,8825
	VIH-D+	7,7917	3,4005
	VIH+D+ CAT. A	8,2667	3,1728
	VIH+D+ CAT. B	7,6471	3,1808
	VIH+D+ CAT. C	8,1818	3,4005
WAIS-III. Rompecabezas	VIH-D-	25,2941	9,9043
	VIH-D+	23,7917	7,1077
	VIH+D+ CAT. A	28,9333	6,2618
	VIH+D+ CAT. B	27,1765	8,7766
	VIH+D+ CAT. C	28,7273	10,9735
WAIS-III. Suma P. E. CIV	VIH-D-	46,1176	8,1692
	VIH-D+	41,9167	10,0344
	VIH+D+ CAT. A	45,6667	10,9913
	VIH+D+ CAT. B	41,8824	9,1028
	VIH+D+ CAT. C	44,5455	13,4563
WAIS-III. Suma P. E. CIM	VIH-D-	36,8235	11,3921
	VIH-D+	33,7500	8,9455
	VIH+D+ CAT. A	39,5333	11,6794
	VIH+D+ CAT. B	32,8235	12,0584
	VIH+D+ CAT. C	40,7273	11,1453
WAIS-III. Suma P. E. CV	VIH-D-	21,1765	4,8249
	VIH-D+	20,8750	7,6857
	VIH+D+ CAT. A	21,1333	7,3472
	VIH+D+ CAT. B	19,7059	5,5087
	VIH+D+ CAT. C	20,9091	9,1154

**Tabla 87**

**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS (continuación)**

<b>PRUEBAS</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIACION TIPICA</b>
WAIS-III. Suma P.E. OP	VIH-D-	20,8235	6,9932
	VIH-D+	19,2917	6,0252
	VIH+D+ CAT. A	23,6000	6,5225
	VIH+D+ CAT. B	19,1765	8,1412
	VIH+D+ CAT. C	23,5455	7,4076
WAIS-III. Suma P. E. MT	VIH-D-	25,1176	5,6112
	VIH-D+	21,8750	7,7757
	VIH+D+ CAT. A	24,4000	6,4785
	VIH+D+ CAT. B	21,9412	5,9421
	VIH+D+ CAT. C	24,0000	6,5574
WAIS-III. Suma P. E. VP	VIH-D-	17,4706	5,2573
	VIH-D+	15,0000	4,5588
	VIH+D+ CAT. A	16,1333	6,0929
	VIH+D+ CAT. B	14,0588	5,2018
	VIH+D+ CAT. C	17,1818	4,6004
WAIS-III. Suma P. E. CIT	VIH-D-	82,9412	18,1020
	VIH-D+	75,7500	17,5803
	VIH+D+ CAT. A	85,2000	22,0039
	VIH+D+ CAT. B	75,2941	18,9069
	VIH+D+ CAT. C	85,2727	23,5758
WAISIII. Serie recordada más larga Dd.	VIH-D-	4,6471	,8618
	VIH-D+	4,4167	,9743
	VIH+D+ CAT. A	4,4667	,9904
	VIH+D+ CAT. B	4,2353	1,0914
	VIH+D+ CAT. C	4,2727	1,3484
WAIS-III. Diferencia Dd - Di	VIH-D-	,8235	1,0146
	VIH-D+	1,4583	1,0624
	VIH+D+ CAT. A	1,0000	1,1339
	VIH+D+ CAT. B	1,2353	1,1472
	VIH+D+ CAT. C	1,4545	1,2933



Tabla 88

RENDIMIENTO COGNITIVO E INFECCIÓN POR EL VIH

VARIABLES	F*	P – VALOR	SIGNIFICACION
STAI (A-estado)	,181	p = ,948	ns
STAI (A-rasgo)	,153	p = ,961	ns
STROOP, palabras	1,303	p = ,276	ns
STROOP, colores	,607	p = ,659	ns
STROOP, palabra / color	,863	p = ,490	ns
STROOP, palabra / color estimada	,959	p = ,435	ns
TEST TRAZO COLOR, parte A	1,169	p = ,331	ns
TEST TRAZO COLOR, parte B	,698	p = ,596	ns
Errores Test Trazo Color parte A	,820	p = ,516	ns
Errores Test Trazo Color parte B	1,589	p = ,185	ns
Indice interferencia Test Trazo Color	,915	p = ,459	ns
TRV. de Benton, aciertos	,797	p = ,531	ns
TRV. de Benton, fallos	,797	p = ,531	ns
RAVLT, memoria inmediata	,527	p = ,716	ns
RAVLT, aprendizaje total	,707	p = ,589	ns
RAVLT, interferencia proactiva	,772	p = ,547	ns
RAVLT, interferencia retroactiva	,191	p = ,942	ns
RAVLT, aumento del aprendizaje	1,698	p = ,159	ns
RAVLT, recuerdo diferido	,639	p = ,637	ns
RAVLT, reconocimiento	1,373	p = ,251	ns
RAVLT, orden temporal	1,578	p = ,189	ns
RAVLT, primacia	,486	p = ,746	ns
RAVLT, recencia	1,004	p = ,410	ns
Inventario de Depresión de Beck	2,364	p = ,060	ns

gl :4,79; ns = no significativa; +n =84

Tabla 88

**RENDIMIENTO COGNITIVO E INFECCIÓN POR EL VIH (continuación)**

VARIABLES	F*	P – VALOR	SIGNIFICACION
WAIS-III. F.I.	1,359	p = ,256	ns
WAIS-III. V.	1,473	p = ,218	ns
WAIS-III. C.N., codificación	1,409	p = ,239	ns
WAIS-III. C.N., aprz. incidental: emparejamiento	,667	p = ,617	ns
WAIS-III. C.N., aprz. incidental: memoria libre	,436	p = ,782	ns
WAIS-III. C.N., copia	1,382	p = ,248	ns
WAIS-III. Aplicaciones opcionales: clave de números, copia (centil)	1,160	p = ,335	ns
WAIS-III. S.E.	,509	p = ,729	ns
WAIS-III. Cubos	1,247	p = ,298	ns
WAIS-III. Aritmética	1,400	p = ,241	ns
WAIS-III. Matrices	1,600	p = ,183	ns
WAIS-III. Dígitos en orden directo	,319	p = ,864	ns
WAIS-III. Dígitos en orden inverso	1,867	p = ,124	ns
WAIS-III. Dígitos, puntuación total	1,040	p = ,392	ns
WAIS-III. Información	,593	p = ,669	ns
WAISIII. Historietas	1,315	p = ,272	ns
WAIS-III. Comprensión	,257	p = ,905	ns
WAIS-III. Búsqueda de símbolos	1,803	p = ,137	ns
WAIS-III. Letras y números	,108	p = ,980	ns
WAIS-III. Rompecabezas	1,209	p = ,314	ns
WAIS-III. Suma P. E. CIV	,715	p = ,584	ns
WAIS-III. Suma P. E. CIM	1,548	p = ,197	ns
WAIS-III. Suma P. E. CV	,127	p = ,972	ns
WAIS-III. Suma P. E. OP	1,545	p = ,197	ns
WAIS-III. SumaP. E. MT	,908	p = ,464	ns
WAIS-III. Suma P. E. VP	1,298	p = ,278	ns
WAIS-III. Suma P. E. CIT	1,084	p = ,370	ns
WAISIII. Serie recordada más larga Dd.	,403	p = ,806	ns
WAIS-III. Diferencia Dd - Di	1,075	p = ,375	ns

gl :4,79; ns = no significativa; +n =84

**APÉNDICE B**  
**HIPÓTESIS SECUNDARIA 1**  
**TABLAS DEL NIVEL DE DETERIORO COGNITIVO DE LOS SUJETOS**

**TABLA 89**

**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL CTT PARTE A**

GRUPO	COLOR1_1		TOTAL	
	,00*	1,00**		
VIH-D-	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de COLOR1_1	23,3%	12,5%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	,5	-,8	
VIH-D+	Recuento	16	8	24
	% de grupos de sujetos	66,7%	33,3%	100,0%
	% de COLOR1_1	26,7%	33,3%	28,6%
	% del total	19,0%	9,5%	28,6%
	Residuos tipificados	-,3	,4	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	9	6	15
	% de grupos de sujetos	60,0%	40,0%	100,0%
	% de COLOR1_1	15,0%	25,0%	17,9%
	% del total	10,7%	7,1%	17,9%
	Residuos tipificados	-,5	,8	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de COLOR1_1	23,3%	12,5%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	,5	-,8	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	7	4	11
	% de grupos de sujetos	63,6%	36,4%	100,0%
	% de COLOR1_1	11,7%	16,7%	13,1%
	% del total	8,3%	4,8%	13,1%
	Residuos tipificados	-,3	,5	
TOTAL	Recuento	60	24	84
	% de grupos de sujetos	71,4%	28,6%	100,0%
	% de COLOR1_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	71,4%	28,6%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 89 (Continuación)**

**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL CTT PARTE B**

GRUPO	COLOR2_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	10	7	17
	% de grupos de sujetos	58,8%	41,2%	100,0%
	% de COLOR2_1	21,3%	18,9%	20,2%
	% del total	11,9%	8,3%	20,2%
	Residuos tipificados	,2	-,2	
VIH-D+	Recuento	14	10	24
	% de grupos de sujetos	58,3%	41,7%	100,0%
	% de COLOR2_1	29,8%	27,0%	28,6%
	% del total	16,7%	11,9%	28,6%
	Residuos tipificados	,2	-,2	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	7	8	15
	% de grupos de sujetos	46,7%	53,3%	100,0%
	% de COLOR2_1	14,9%	21,6%	17,9%
	% del total	8,3%	9,5%	17,9%
	Residuos tipificados	-,5	,5	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	11	6	17
	% de grupos de sujetos	64,7%	35,3%	100,0%
	% de COLOR2_1	23,4%	16,2%	20,2%
	% del total	13,1%	7,1%	20,2%
	Residuos tipificados	,5	-,5	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	5	6	11
	% de grupos de sujetos	45,5%	54,5%	100,0%
	% de COLOR2_1	10,6%	16,2%	13,1%
	% del total	6,0%	7,1%	13,1%
	Residuos tipificados	-,5	,5	
TOTAL	Recuento	47	37	84
	% de grupos de sujetos	56,0%	44,0%	100,0%
	% de COLOR2_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	56,0%	44,0%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 90**

**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL STAI ANSIEDAD/  
ESTADO**

GRUPO	STAI_AE1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	16	1	17
	% de grupos de sujetos	94,1%	5,9%	100,0%
	% de STAI_AE1	19,3%	100,0%	20,2%
	% del total	19,0%	1,2%	20,2%
	Residuos tipificados	-,2	1,8	
VIH-D+	Recuento	24	0	24
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AE1	28,9%	,0%	28,6%
	% del total	28,6%	,0%	28,6%
	Residuos tipificados	,1	-,5	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	15	0	15
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AE1	18,1%	,0%	17,9%
	% del total	17,9%	,0%	17,9%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	17	0	17
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AE1	20,5%	,0%	20,2%
	% del total	20,2%	,0%	20,2%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	11	0	11
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AE1	13,3%	,0%	13,1%
	% del total	13,1%	,0%	13,1%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
TOTAL	Recuento	83	1	84
	% de grupos de sujetos	98,8%	1,2%	100,0%
	% de STAI_AE1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	98,8%	1,2%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 90 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL STAI ANSIEDAD/**  
**RASGO**

GRUPO	STAI_AR1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	17	0	17
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AR1	20,5%	,0%	20,2%
	% del total	20,2%	,0%	20,2%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH-D+	Recuento	23	1	24
	% de grupos de sujetos	95,8%	4,2%	100,0%
	% de STAI_AR1	27,7%	100,0%	28,6%
	% del total	27,4%	1,2%	28,6%
	Residuos tipificados	-,1	1,3	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	15	0	15
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AR1	18,1%	,0%	17,9%
	% del total	17,9%	,0%	17,9%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	17	0	17
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AR1	20,5%	,0%	20,2%
	% del total	20,2%	,0%	20,2%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	11	0	11
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de STAI_AR1	13,3%	,0%	13,1%
	% del total	13,1%	,0%	13,1%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
TOTAL	Recuento	83	1	84
	% de grupos de sujetos	98,8%	1,2%	100,0%
	% de STAI_AR1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	98,8%	1,2%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 91**  
**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL WCST. NÚMERO**  
**DE INTENTOS APLICADOS**

GRUPO	WCST_1.1		TOTAL	
	,00*	1,00**		
VIH-D-	Recuento	16	0	16
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de WCST_1.1	19,5%	,0%	19,3%
	% del total	19,3%	,0%	19,3%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
VIH-D+	Recuento	24	0	24
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de WCST_1.1	29,3%	,0%	28,9%
	% del total	28,9%	,0%	28,9%
	Residuos tipificados	,1	-,5	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	14	1	15
	% de grupos de sujetos	93,3%	6,7%	100,0%
	% de WCST_1.1	17,1%	100,0%	18,1%
	% del total	16,9%	1,2%	18,1%
	Residuos tipificados	-,2	1,9	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	17	0	17
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de WCST_1.1	20,7%	,0%	20,5%
	% del total	20,5%	,0%	20,5%
	Residuos tipificados	,0	-,5	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	11	0	11
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de WCST_1.1	13,4%	,0%	13,3%
	% del total	13,3%	,0%	13,3%
	Residuos tipificados	,0	-,4	
TOTAL	Recuento	82	1	83
	% de grupos de sujetos	98,8%	1,2%	100,0%
	% de WCST_1.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	98,8%	1,2%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal



**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL WCST. NÚMERO DE**  
**RESPUESTAS CORRECTAS**

GRUPO	WCST_2.1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	8	8	16
	% de grupos de sujetos	50,0%	50,0%	100,0%
	% de WCST_2.1	17,4%	21,6%	19,3%
	% del total	9,6%	9,6%	19,3%
	Residuos tipificados	-,3	,3	
VIH-D+	Recuento	15	9	24
	% de grupos de sujetos	62,5%	37,5%	100,0%
	% de WCST_2.1	32,6%	24,3%	28,9%
	% del total	18,1%	10,8%	28,9%
	Residuos tipificados	,5	-,5	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	7	8	15
	% de grupos de sujetos	46,7%	53,3%	100,0%
	% de WCST_2.1	15,2%	21,6%	18,1%
	% del total	8,4%	9,6%	18,1%
	Residuos tipificados	-,5	,5	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	10	7	17
	% de grupos de sujetos	58,8%	41,2%	100,0%
	% de WCST_2.1	21,7%	18,9%	20,5%
	% del total	12,0%	8,4%	20,5%
	Residuos tipificados	,2	-,2	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	6	5	11
	% de grupos de sujetos	54,5%	45,5%	100,0%
	% de WCST_2.1	13,0%	13,5%	13,3%
	% del total	7,2%	6,0%	13,3%
	Residuos tipificados	,0	,0	
TOTAL	Recuento	46	37	83
	% de grupos de sujetos	55,4%	44,6%	100,0%
	% de WCST_2.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	55,4%	44,6%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL WCST. NÚMERO**  
**TOTAL DE ERRORES**

GRUPO	WCST_3.1		TOTAL	
	,00*	1,00**		
VIH-D-	Recuento	2	14	16
	% de grupos de sujetos	12,5%	87,5%	100,0%
	% de WCST_3.1	15,4%	20,0%	19,3%
	% del total	2,4%	16,9%	19,3%
	Residuos tipificados	-,3	,1	
VIH-D+	Recuento	1	23	24
	% de grupos de sujetos	4,2%	95,8%	100,0%
	% de WCST_3.1	7,7%	32,9%	28,9%
	% del total	1,2%	27,7%	28,9%
	Residuos tipificados	-1,4	,6	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	3	12	15
	% de grupos de sujetos	20,0%	80,0%	100,0%
	% de WCST_3.1	23,1%	17,1%	18,1%
	% del total	3,6%	14,5%	18,1%
	Residuos tipificados	,4	-,2	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	4	13	17
	% de grupos de sujetos	23,5%	76,5%	100,0%
	% de WCST_3.1	30,8%	18,6%	20,5%
	% del total	4,8%	15,7%	20,5%
	Residuos tipificados	,8	-,4	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	3	8	11
	% de grupos de sujetos	27,3%	72,7%	100,0%
	% de WCST_3.1	23,1%	11,4%	13,3%
	% del total	3,6%	9,6%	13,3%
	Residuos tipificados	1,0	-,4	
TOTAL	Recuento	13	70	83
	% de grupos de sujetos	15,7%	84,3%	100,0%
	% de WCST_3.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	15,7%	84,3%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL WCST. NÚMERO**  
**DE RESPUESTAS PERSEVERATIVAS**

GRUPO	WCST_5.1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	0	16	16
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_5.1	,0%	19,8%	19,3%
	% del total	,0%	19,3%	19,3%
	Residuos tipificados	-,6	,1	
VIH-D+	Recuento	0	24	24
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_5.1	,0%	29,6%	28,9%
	% del total	,0%	28,9%	28,9%
	Residuos tipificados	-,8	,1	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	1	14	15
	% de grupos de sujetos	6,7%	93,3%	100,0%
	% de WCST_5.1	50,0%	17,3%	18,1%
	% del total	1,2%	16,9%	18,1%
	Residuos tipificados	1,1	-,2	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	1	16	17
	% de grupos de sujetos	5,9%	94,1%	100,0%
	% de WCST_5.1	50,0%	19,8%	20,5%
	% del total	1,2%	19,3%	20,5%
	Residuos tipificados	,9	-,1	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	0	11	11
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_5.1	,0%	13,6%	13,3%
	% del total	,0%	13,3%	13,3%
	Residuos tipificados	-,5	,1	
TOTAL	Recuento	2	81	83
	% de grupos de sujetos	2,4%	97,6%	100,0%
	% de WCST_5.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	2,4%	97,6%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO EN EL WCST. NÚMERO DE**  
**ERRORES PERSEVERATIVOS**

GRUPO	WCST_7.1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	0	16	16
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_7.1	,0%	19,5%	19,3%
	% del total	,0%	19,3%	19,3%
	Residuos tipificados	-,4	,0	
VIH-D+	Recuento	0	24	24
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_7.1	,0%	29,3%	28,9%
	% del total	,0%	28,9%	28,9%
	Residuos tipificados	-,5	,1	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	0	15	15
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_7.1	,0%	18,3%	18,1%
	% del total	,0%	18,1%	18,1%
	Residuos tipificados	-,4	,0	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	1	16	17
	% de grupos de sujetos	5,9%	94,1%	100,0%
	% de WCST_7.1	100,0%	19,5%	20,5%
	% del total	1,2%	19,3%	20,5%
	Residuos tipificados	1,8	-,2	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	0	11	11
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCST_7.1	,0%	13,4%	13,3%
	% del total	,0%	13,3%	13,3%
	Residuos tipificados	-,4	,0	
TOTAL	Recuento	1	82	83
	% de grupos de sujetos	1,2%	98,8%	100,0%
	% de WCST_7.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	1,2%	98,8%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO DEL WISCONSIN.**  
**RESPUESTAS DE NIVEL CONCEPTUAL**

GRUPO	WCT_11.1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	3	13	16
	% de grupos de sujetos	18,8%	81,3%	100,0%
	% de WCT_11.1	15,8%	20,3%	19,3%
	% del total	3,6%	15,7%	19,3%
	Residuos tipificados	-,3	,2	
VIH-D+	Recuento	5	19	24
	% de grupos de sujetos	20,8%	79,2%	100,0%
	% de WCT_11.1	26,3%	29,7%	28,9%
	% del total	6,0%	22,9%	28,9%
	Residuos tipificados	-,2	,1	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	3	12	15
	% de grupos de sujetos	20,0%	80,0%	100,0%
	% de WCT_11.1	15,8%	18,8%	18,1%
	% del total	3,6%	14,5%	18,1%
	Residuos tipificados	-,2	,1	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	6	11	17
	% de grupos de sujetos	35,3%	64,7%	100,0%
	% de WCT_11.1	31,6%	17,2%	20,5%
	% del total	7,2%	13,3%	20,5%
	Residuos tipificados	1,1	-,6	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	2	9	11
	% de grupos de sujetos	18,2%	81,8%	100,0%
	% de WCT_11.1	10,5%	14,1%	13,3%
	% del total	2,4%	10,8%	13,3%
	Residuos tipificados	-,3	,2	
TOTAL	Recuento	19	64	83
	% de grupos de sujetos	22,9%	77,1%	100,0%
	% de WCT_11.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	22,9%	77,1%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 91 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN EL WCST.**  
**INTENTOS PARA COMPLETAR LA 1ª CATEGORIA**

GRUPO	WCT_14.1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	0	16	16
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCT_14.1	,0%	20,3%	19,3%
	% del total	,0%	19,3%	19,3%
	Residuos tipificados	-,9	,2	
VIH-D+	Recuento	1	23	24
	% de grupos de sujetos	4,2%	95,8%	100,0%
	% de WCT_14.1	25,0%	29,1%	28,9%
	% del total	1,2%	27,7%	28,9%
	Residuos tipificados	-,1	,0	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	0	15	15
	% de grupos de sujetos	,0%	100,0%	100,0%
	% de WCT_14.1	,0%	19,0%	18,1%
	% del total	,0%	18,1%	18,1%
	Residuos tipificados	-,9	,2	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	1	16	17
	% de grupos de sujetos	5,9%	94,1%	100,0%
	% de WCT_14.1	25,0%	20,3%	20,5%
	% del total	1,2%	19,3%	20,5%
	Residuos tipificados	,2	,0	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	2	9	11
	% de grupos de sujetos	18,2%	81,8%	100,0%
	% de WCT_14.1	50,0%	11,4%	13,3%
	% del total	2,4%	10,8%	13,3%
	Residuos tipificados	2,0	-,5	
TOTAL	Recuento	4	79	83
	% de grupos de sujetos	4,8%	95,2%	100,0%
	% de WCT_14.1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	4,8%	95,2%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 92**

**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES DEL COCIENTE DE INTELIGENCIA VERBAL**

GRUPO	WCICIV_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	16	1	17
	% de grupos de sujetos	94,1%	5,9%	100,0%
	% de WCICIV_1	23,5%	6,3%	20,2%
	% del total	19,0%	1,2%	20,2%
	Residuos tipificados	,6	-1,2	
VIH-D+	Recuento	17	7	24
	% de grupos de sujetos	70,8%	29,2%	100,0%
	% de WCICIV_1	25,0%	43,8%	28,6%
	% del total	20,2%	8,3%	28,6%
	Residuos tipificados	-,6	1,1	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	12	3	15
	% de grupos de sujetos	80,0%	20,0%	100,0%
	% de WCICIV_1	17,6%	18,8%	17,9%
	% del total	14,3%	3,6%	17,9%
	Residuos tipificados	,0	,1	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de WCICIV_1	20,6%	18,8%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	,1	-,1	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	9	2	11
	% de grupos de sujetos	81,8%	18,2%	100,0%
	% de WCICIV_1	13,2%	12,5%	13,1%
	% del total	10,7%	2,4%	13,1%
	Residuos tipificados	,0	-,1	
TOTAL	Recuento	68	16	84
	% de grupos de sujetos	81,0%	19,0%	100,0%
	% de WCICIV_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	81,0%	19,0%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**TABLA 92 (Continuación)**

**TABLA DE CONTINGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES DEL COCIENTE DE INTELIGENCIA MANIPULATIVO**

GRUPO	WCICIM_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de WCICIM_1	21,5%	15,8%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	,2	-,4	
VIH-D+	Recuento	18	6	24
	% de grupos de sujetos	75,0%	25,0%	100,0%
	% de WCICIM_1	27,7%	31,6%	28,6%
	% del total	21,4%	7,1%	28,6%
	Residuos tipificados	-,1	,2	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	12	3	15
	% de grupos de sujetos	80,0%	20,0%	100,0%
	% de WCICIM_1	18,5%	15,8%	17,9%
	% del total	14,3%	3,6%	17,9%
	Residuos tipificados	,1	-,2	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	11	6	17
	% de grupos de sujetos	64,7%	35,3%	100,0%
	% de WCICIM_1	16,9%	31,6%	20,2%
	% del total	13,1%	7,1%	20,2%
	Residuos tipificados	-,6	1,1	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	10	1	11
	% de grupos de sujetos	90,9%	9,1%	100,0%
	% de WCICIM_1	15,4%	5,3%	13,1%
	% del total	11,9%	1,2%	13,1%
	Residuos tipificados	,5	-,9	
TOTAL	Recuento	65	19	84
	% de grupos de sujetos	77,4%	22,6%	100,0%
	% de WCICIM_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	77,4%	22,6%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal



**TABLA 92 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA**  
**PUNTUACIONES ESCALARES DE LA COMPRENSIÓN VERBAL**

GRUPO	WCICV_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	15	2	17
	% de grupos de sujetos	88,2%	11,8%	100,0%
	% de WCICV_1	23,8%	9,5%	20,2%
	% del total	17,9%	2,4%	20,2%
	Residuos tipificados	,6	-1,1	
VIH-D+	Recuento	17	7	24
	% de grupos de sujetos	70,8%	29,2%	100,0%
	% de WCICV_1	27,0%	33,3%	28,6%
	% del total	20,2%	8,3%	28,6%
	Residuos tipificados	-,2	,4	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	11	4	15
	% de grupos de sujetos	73,3%	26,7%	100,0%
	% de WCICV_1	17,5%	19,0%	17,9%
	% del total	13,1%	4,8%	17,9%
	Residuos tipificados	-,1	,1	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	13	4	17
	% de grupos de sujetos	76,5%	23,5%	100,0%
	% de WCICV_1	20,6%	19,0%	20,2%
	% del total	15,5%	4,8%	20,2%
	Residuos tipificados	,1	-,1	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	7	4	11
	% de grupos de sujetos	63,6%	36,4%	100,0%
	% de WCICV_1	11,1%	19,0%	13,1%
	% del total	8,3%	4,8%	13,1%
	Residuos tipificados	-,4	,8	
TOTAL	Recuento	63	21	84
	% de grupos de sujetos	75,0%	25,0%	100,0%
	% de WCICV_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	75,0%	25,0%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 92 (Continuación)**

**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA PUNTUACIONES ESCALARES DE LA ORGANIZACIÓN PERCEPTIVA**

GRUPO	WCIOP_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	13	4	17
	% de grupos de sujetos	76,5%	23,5%	100,0%
	% de WCIOP_1	20,0%	21,1%	20,2%
	% del total	15,5%	4,8%	20,2%
	Residuos tipificados	,0	,1	
VIH-D+	Recuento	19	5	24
	% de grupos de sujetos	79,2%	20,8%	100,0%
	% de WCIOP_1	29,2%	26,3%	28,6%
	% del total	22,6%	6,0%	28,6%
	Residuos tipificados	,1	-,2	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	14	1	15
	% de grupos de sujetos	93,3%	6,7%	100,0%
	% de WCIOP_1	21,5%	5,3%	17,9%
	% del total	16,7%	1,2%	17,9%
	Residuos tipificados	,7	-1,3	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	10	7	17
	% de grupos de sujetos	58,8%	41,2%	100,0%
	% de WCIOP_1	15,4%	36,8%	20,2%
	% del total	11,9%	8,3%	20,2%
	Residuos tipificados	-,9	1,6	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	9	2	11
	% de grupos de sujetos	81,8%	18,2%	100,0%
	% de WCIOP_1	13,8%	10,5%	13,1%
	% del total	10,7%	2,4%	13,1%
	Residuos tipificados	,2	-,3	
TOTAL	Recuento	65	19	84
	% de grupos de sujetos	77,4%	22,6%	100,0%
	% de WCIOP_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	77,4%	22,6%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 92 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA**  
**PUNTUACIONES ESCALARES DE LA MEMORIA DE TRABAJO**

GRUPO	WCIMT_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	16	1	17
	% de grupos de sujetos	94,1%	5,9%	100,0%
	% de WCIMT_1	22,2%	8,3%	20,2%
	% del total	19,0%	1,2%	20,2%
	Residuos tipificados	,4	-,9	
VIH-D+	Recuento	20	4	24
	% de grupos de sujetos	83,3%	16,7%	100,0%
	% de WCIMT_1	27,8%	33,3%	28,6%
	% del total	23,8%	4,8%	28,6%
	Residuos tipificados	-,1	,3	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	12	3	15
	% de grupos de sujetos	80,0%	20,0%	100,0%
	% de WCIMT_1	16,7%	25,0%	17,9%
	% del total	14,3%	3,6%	17,9%
	Residuos tipificados	-,2	,6	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de WCIMT_1	19,4%	25,0%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	-,1	,4	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	10	1	11
	% de grupos de sujetos	90,9%	9,1%	100,0%
	% de WCIMT_1	13,9%	8,3%	13,1%
	% del total	11,9%	1,2%	13,1%
	Residuos tipificados	,2	-,5	
TOTAL	Recuento	72	12	84
	% de grupos de sujetos	85,7%	14,3%	100,0%
	% de WCIMT_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	85,7%	14,3%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 92 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA**  
**PUNTUACIONES ESCALARES DE LA VELOCIDAD DE PROCESO**

GRUPO	WCIVP_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	17	0	17
	% de grupos de sujetos	100,0%	,0%	100,0%
	% de WCIVP_1	23,0%	,0%	20,2%
	% del total	20,2%	,0%	20,2%
	Residuos tipificados	,5	-1,4	
VIH-D+	Recuento	20	4	24
	% de grupos de sujetos	83,3%	16,7%	100,0%
	% de WCIVP_1	27,0%	40,0%	28,6%
	% del total	23,8%	4,8%	28,6%
	Residuos tipificados	-,2	,7	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	14	1	15
	% de grupos de sujetos	93,3%	6,7%	100,0%
	% de WCIVP_1	18,9%	10,0%	17,9%
	% del total	16,7%	1,2%	17,9%
	Residuos tipificados	,2	-,6	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	13	4	17
	% de grupos de sujetos	76,5%	23,5%	100,0%
	% de WCIVP_1	17,6%	40,0%	20,2%
	% del total	15,5%	4,8%	20,2%
	Residuos tipificados	-,5	1,4	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	10	1	11
	% de grupos de sujetos	90,9%	9,1%	100,0%
	% de WCIVP_1	13,5%	10,0%	13,1%
	% del total	11,9%	1,2%	13,1%
	Residuos tipificados	,1	-,3	
TOTAL	Recuento	74	10	84
	% de grupos de sujetos	88,1%	11,9%	100,0%
	% de WCIVP_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	88,1%	11,9%	100,0%

+ = Deterioro  
++ = normal

**TABLA 92 (Continuación)**  
**TABLA DE CONTIGENCIA DEL DETERIORO COGNITIVO EN LA WAIS III. SUMA**  
**PUNTUACIONES ESCALARES DEL COCIENTE DE INTELIGENCIA TOTAL**

GRUPO	WCICIT_1		TOTAL	
	,00 <sup>+</sup>	1,00 <sup>++</sup>		
VIH-D-	Recuento	14	3	17
	% de grupos de sujetos	82,4%	17,6%	100,0%
	% de WCICIT_1	22,2%	14,3%	20,2%
	% del total	16,7%	3,6%	20,2%
	Residuos tipificados	,4	-,6	
VIH-D+	Recuento	16	8	24
	% de grupos de sujetos	66,7%	33,3%	100,0%
	% de WCICIT_1	25,4%	38,1%	28,6%
	% del total	19,0%	9,5%	28,6%
	Residuos tipificados	-,5	,8	
VIH+D+ CAT. A	Recuento	11	4	15
	% de grupos de sujetos	73,3%	26,7%	100,0%
	% de WCICIT_1	17,5%	19,0%	17,9%
	% del total	13,1%	4,8%	17,9%
	Residuos tipificados	-,1	,1	
VIH+D+ CAT. B	Recuento	13	4	17
	% de grupos de sujetos	76,5%	23,5%	100,0%
	% de WCICIT_1	20,6%	19,0%	20,2%
	% del total	15,5%	4,8%	20,2%
	Residuos tipificados	,1	-,1	
VIH+D+ CAT. C	Recuento	9	2	11
	% de grupos de sujetos	81,8%	18,2%	100,0%
	% de WCICIT_1	14,3%	9,5%	13,1%
	% del total	10,7%	2,4%	13,1%
	Residuos tipificados	,3	-,5	
TOTAL	Recuento	63	21	84
	% de grupos de sujetos	75,0%	25,0%	100,0%
	% de WCICIT_1	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	75,0%	25,0%	100,0%

+ = Deterioro

++ = normal

**APÉNDICE C**  
**HIPÓTESIS SECUNDARIA 2**  
**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

**Tabla 93. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

Variable dependiente: Stroop, palabras

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	99,9259	17,4992	54	99,418	2,492	94,458	104,378
SI TOMAN	87,0333	22,2424	30	87,947	3,355	81,270	94,624
TOTAL	95,3214	20,1746	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,212 (R cuadrado corregida = ,183)

Variable dependiente: Stroop, palabra/color estimada

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	41,2985	7,2955	54	41,081	1,003	39,085	43,077
SI TOMAN	36,8026	8,3982	30	37,194	1,350	34,507	39,881
TOTAL	39,6929	7,9578	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,180 (R cuadrado corregida = ,149)

Variable dependiente: Stroop, interferencia

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	-1,0578	6,5317	54	-1,104	1,198	-3,489	1,281
SI TOMAN	3,6307	11,6606	30	3,714	1,613	,504	6,925
TOTAL	,6167	8,9363	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,072 (R cuadrado corregida = ,037)

**APÉNDICE D**  
**HIPÓTESIS SECUNDARIA 3**  
**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**



## 1.- LATERALIDAD OCULAR

**Tabla 94. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

Variable dependiente: Índice de Interferencia Test del Trazo en Color

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	2,1625	,7622	64	2,148	,085	1,979	2,318
ZURDOS	1,7046	,4826	20	1,749	,153	1,445	2,054
TOTAL	2,0535	,7299	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,189 (R cuadrado corregida = ,137)

Variable dependiente: WAIS III. Cubos

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	30,0625	11,2149	64	30,334	1,282	27,782	32,885
ZURDOS	37,0500	8,5746	20	36,182	2,308	31,587	40,778
TOTAL	31,7262	11,0119	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,190 (R cuadrado corregida = ,138)

Variable dependiente: WAIS III. Matrices

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	11,3750	4,8387	64	11,512	,549	10,420	12,605
ZURDOS	14,9500	3,9666	20	14,511	,988	12,544	16,478
TOTAL	12,2262	4,8702	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,241 (R cuadrado corregida = ,193)

Variable dependiente: WAIS III. CI verbal (CIV)

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	42,4844	10,2771	64	42,679	1,012	40,664	44,693
ZURDOS	47,9000	8,6078	20	47,279	1,822	43,651	50,906
TOTAL	43,7738	10,1249	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,403 (R cuadrado corregida = ,365)

Variable dependiente: WAIS III. CI. Manipulativo (CIM)

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	34,7031	10,9366	64	34,810	1,218	32,384	37,235
ZURDOS	40,7000	10,3827	20	40,359	2,194	35,991	44,727
TOTAL	36,1310	11,0484	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,273 (R cuadrado corregida = ,226)

Variable dependiente: WAIS III. Organización perceptiva (OP)

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	19,7969	7,0872	64	19,850	,791	18,275	21,425
ZURDOS	24,4500	5,7443	20	24,280	1,425	21,444	27,117
TOTAL	20,9048	7,0465	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,246 (R cuadrado corregida = ,198)

Variable dependiente: WAIS III. CI. Total (CIT)

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	77,2187	19,7053	64	77,522	2,011	73,518	81,525
ZURDOS	89,1000	16,9547	20	88,131	3,622	80,921	95,341
TOTAL	80,0476	19,6585	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,374 (R cuadrado corregida = ,334)

Variable dependiente: WAIS III. Serie recordada mas larga dígitos en orden inverso (Di)

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	3,0469	1,0302	64	3,090	,119	2,854	3,326
ZURDOS	3,7500	1,1180	20	3,611	,213	3,186	4,036
TOTAL	3,2143	1,0874	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,290 (R cuadrado corregida = ,244)

Variable dependiente: WAIS III. Diferencia entre Dd y Di

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	1,3594	1,1036	64	1,340	,133	1,075	1,605
ZURDOS	,7000	1,0311	20	,762	,240	,285	1,239
TOTAL	1,2024	1,1170	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,150 (R cuadrado corregida = ,096)

## 2.- LATERALIDAD DEL PIE

**Tabla 95. MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

Variable dependiente: Test del Trazo en Color, índice de interferencia

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	2,1437	,7420	67	2,147	,083	1,982	2,312
ZURDOS	1,6980	,5693	17	1,684	,167	1,351	2,017
TOTAL	2,0535	,7299	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,197 (R cuadrado corregida = ,146)

Variable dependiente: WAIS III, CN., aprz. I+ncidental: memoria libre

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	7,3731	1,3689	67	7,363	,158	7,047	7,678
ZURDOS	8,1765	,9510	17	8,217	,320	7,580	8,854
TOTAL	7,5357	1,3303	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,116 (R cuadrado corregida = ,060)

Variable dependiente: WAIS III, cubos

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	30,3134	11,1249	67	30,550	1,262	28,038	33,063
ZURDOS	37,2941	8,7875	17	36,361	2,547	31,290	41,431
TOTAL	31,7262	11,0119	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,183 (R cuadrado corregida = ,130)

Variable dependiente: WAIS III, matrices

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	11,4925	4,7302	67	11,638	,542	10,559	12,718
ZURDOS	15,1176	4,4284	17	14,543	1,094	12,364	16,722
TOTAL	12,2262	4,8702	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,228 (R cuadrado corregida = ,179)

Variable dependiente: WAIS III, rompecabezas

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	25,2388	8,5246	67	25,382	1,029	23,333	27,431
ZURDOS	30,7059	7,3550	17	30,142	2,077	26,006	34,277
TOTAL	26,3452	8,5496	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,098 (R cuadrado corregida = ,040)

Variable dependiente: WAIS III, Organización perceptiva

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	20,0000	6,8843	67	19,954	,776	18,408	21,499
ZURDOS	24,4706	6,7186	17	24,653	1,567	21,534	27,773
TOTAL	20,9048	7,0465	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,244 (R cuadrado corregida = ,196)

Variable dependiente: WAIS III, memoria de trabajo

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	22,5224	6,3182	67	22,582	,713	21,162	24,002
ZURDOS	26,2353	7,1373	17	25,999	1,439	23,133	28,865
TOTAL	23,2738	6,6193	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,277 (R cuadrado corregida = ,231)

Variable dependiente: RAVLT, recencia

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD PIE	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	1,5373	1,2948	67	1,578	,164	1,252	1,904
ZURDOS	2,5882	1,5435	17	2,428	,330	1,770	3,085
TOTAL	1,7500	1,4046	84				

Potencia observada: Calculada con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,155 (R cuadrado corregida = ,101)

**APÉNDICE E**  
**HIPÓTESIS SECUNDARIA 5**  
**TABLAS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN**

**APARTADO NÚMERO 3: Tabla 96. TABLAS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN**

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: Stroop, palabras

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,338 <sup>a</sup>	,114	,104	19,1007

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

COEFICIENTES

Variable dependiente: Stroop, palabras

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	106,749	4,083		26,147	,000
	Inventario de Depresión de Beck	-,816	,251	-,338	-3,255	,002

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: Stroop, colores

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
	,291 <sup>a</sup>	,085	,074	13,9226

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.



### Coeficientes

Variable dependiente: Stroop, colores

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	76,286	2,976		25,635	,000
Inventario de Depresión de Beck.	-,503	,183	-,291	-2,754	,007

### Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: Stroop, palabra/color

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

### Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
	,265 <sup>a</sup>	,070	,059	8,5798

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

### Coeficientes

Variable dependiente: Stroop, palabra/color

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	44,233	1,834		24,120	,000
Inventario de Depresión de Beck.	-,280	,113	-,265	-2,488	,015

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: Stroop, palabra/color estimada

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,365 <sup>a</sup>	,133	,123	7,4530

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

COEFICIENTES

Variable dependiente: Stroop, palabra/color estimada

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	44,560	1,593		27,972	,000
	Inventario de Depresión de Beck.	-.348	,098	-.365	-3,553	,001

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: CTT, parte B

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,281 <sup>a</sup>	,079	,068	59,0262

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

Coeficientes

Variable dependiente: CTT, parte B

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	77,502	12,616		6,143	,000
Inventario de Depresión de Beck.	2,053	,775	,281	2,650	,010

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: TRV de Benton, aciertos

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,248 <sup>a</sup>	,061	,050	2,0569

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Variable dependiente: TRV de Benton, aciertos

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	8,180	,529		15,460	,000
STAI (A. rasgo).	-4,597E-02	,020	-,248	-2,314	,023

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: TRV de Benton, fallos

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,248 <sup>a</sup>	,061	,050	2,0569

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: TRV de Benton, fallos

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	1,820	,529		3,439	,001
	STAI (A. rasgo).	-4,597E-02	,020	-,248	2,314	,023

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: RAVLT, Memoria inmediata

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,279 <sup>a</sup>	,078	,066	1,5958

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: RAVLT, Memoria inmediata

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	6,394	,411		15,574	,000
STAI (A. rasgo).	-4,051E-02	,015	-,279	-2,628	,010

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: RAVLT, Aprendizaje total

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,241 <sup>a</sup>	,058	,047	9,3791

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

Coeficientes

Variable dependiente: RAVLT, Aprendizaje total

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	45,035	2,005		22,464	,000
Inventario de Depresión de Beck.	-,277	,123	-,241	-2,251	,027

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: RAVLT, Recuerdo diferido

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,379 <sup>a</sup>	,143	,133	2,7761

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: RAVLT, Recuerdo diferido

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	10,016	,714		14,025	,000
	STAI (A. rasgo).	-9,938E-02	,027	-,379	-3,706	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: RAVLT, Reconocimiento

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,229 <sup>a</sup>	,052	,041	2,1186

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

### Coeficientes

Variable dependiente: RAVLT, Reconocimiento

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	13,072	,589		22,176	,000
STAI (A. estado).	-5,231E-02	,025	-,229	-2,130	,036

### Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WCST, intentos completar 1ª categoría

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

### Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,279 <sup>a</sup>	,078	,067	24,3810

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

### Coeficientes

Variable dependiente: WCST, intentos completar 1ª categoría

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	8,951	5,254		1,704	,092
Inventario de Depresión de Beck.	,858	,327	,279	2,619	,011

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: WAIS III, Figuras Incompletas

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,250 <sup>a</sup>	,063	,051	4,6983

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

COEFICIENTES

Variable dependiente: WAIS III, Figuras Incompletas

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	17,012	1,209		14,075	,000
	STAI (A. rasgo).	-,106	,045	-,250	-2,339	,022

VARIABLES INTRODUCIDAS/ELIMINADAS

Variable dependiente: WAIS III, Vocabulario

Modelo	VARIABLES INTRODUCIDAS	VARIABLES ELIMINADAS	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

RESUMEN DEL MODELO

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,373 <sup>a</sup>	,139	,129	9,9442

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).



Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Vocabulario

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	34,948	2,767		12,631	,000
STAI (A. estado)	-.420	,115	-.373	-3,642	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, CN, Codificación

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,230 <sup>a</sup>	,053	,042	16,1675

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, CN, codificación

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	67,327	4,159		16,188	,000
STAI (A. rasgo).	-.335	,156	-.230	-2,144	,035

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, CN., copia

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,377 <sup>a</sup>	,142	,132	22,1257

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, CN., copia

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	111,459	4,729		23,568	,000
	Inventario de Depresión de Beck.	-1,072	,290	-.377	-3,690	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Semejanzas

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado)	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,366 <sup>a</sup>	,134	,123	4,7993

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Semejanzas

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	16,530	1,335		12,379	,000
STAI (A. estado).	-,198	,056	-,366	-3,562	,001

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Cubos

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,347 <sup>a</sup>	,120	,109	10,3916

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Cubos

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	39,830	2,673		14,900	,000
STAI (A. rasgo).	-,336	,100	-,347	-3,347	,001

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Aritmética

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,320 <sup>a</sup>	,102	,091	2,1553

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Aritmética

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	10,857	,554		19,581	,000
	STAI (A. rasgo).	-6,365E-02	,021	-,320	-3,057	,003

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Matrices

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,216 <sup>a</sup>	,047	,035	4,7842

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Matrices

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	14,459	1,231		11,748	,000
STAI (A. rasgo).	-9,257E-02	,046	-,216	-2,003	,048

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Dígitos en orden directo

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI, (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,318 <sup>a</sup>	,101	,090	1,6541

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Dígitos en orden directo

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	9,038	,426		21,241	,000
STAI (A. rasgo).	-4,848E-02	,016	-,318	-3,035	,003

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Dígitos puntuación total

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,291 <sup>a</sup>	,085	,073	2,9483

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Dígitos puntuación total

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	15,224	,758		20,073	,000
	STAI (A. rasgo).	-7,840E-02	,028	-,291	-2,753	,007

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Información

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,271 <sup>a</sup>	,073	,062	4.6169

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A.estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Información

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	14,585	1,285		11,354	,000
STAI (A. estado).	-,136	,054	-,271	-,271	,013

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Historietas

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,272 <sup>a</sup>	,074	,063	3,9741

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Historietas

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	11,825	1,022		11,567	,000
STAI (A. rasgo).	-9,838E-02	,038	-,272	-2,563	,012

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Comprensión

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,267 <sup>a</sup>	,071	,060	4,6895

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A.estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Comprensión

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	17,379	1,305		13,319	,000
	STAI (A. estado).	-,136	,054	-,267	-2,508	,014

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Búsqueda de símbolos

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,236 <sup>a</sup>	,056	,044	7,1341

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).



Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Búsqueda de símbolos

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	30,174	1,835		16,442	,000
STAI (A. rasgo).	-,151	,069	-,236	-2,196	,031

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Letras y números

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,380 <sup>a</sup>	,144	,134	2,9284

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Letras y números

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	10,489	,753		13,924	,000
STAI (A. rasgo).	-,105	,028	-,380	-3,719	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Rompecabezas

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Inventario de Depresión de Beck.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,319 <sup>a</sup>	,102	,091	8,1530

a Variables predictoras: (Constante), Inventario de Depresión de Beck.

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Rompecabezas

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	30,908	1,743		17,736	,000
	Inventario de Depresión de Beck.	-,326	,107	-,319	-3,045	,003

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, CIV

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,376 <sup>a</sup>	,141	,131	9,4391

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, CIV

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	52,651	2,626		20,048	,000
STAI (A. estado).	-,402	,109	-,376	-3,674	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, CIM

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,250 <sup>a</sup>	,063	,051	10,7623

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, CIM

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	42,574	2,994		14,218	,000
STAI (A. estado).	-,292	,125	-,250	-2,339	,022

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Índice de CV

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,289 <sup>a</sup>	,083	,072	6,5409

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Índice de CV

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	25,325	1,820		13,916	,000
	STAI (A. estado).	-,207	,076	-,289	-2,733	,008

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Índice de OP

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. estado).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,273 <sup>a</sup>	,074	,063	6,8204

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. estado).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Índice de OP

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	25,388	1,898		13,379	,000
STAI (A. estado).	-,203	,079	-,273	-2,568	,012

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Índice de MT

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,385 <sup>a</sup>	,149	,138	6.1449

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Índice de MT

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	28,689	1,581		18,149	,000
STAI (A. rasgo).	-,225	,059	-,385	-3,783	,000

Variables introducidas/eliminadas

Variable dependiente: WAIS III, Serie recordada más larga Dd

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	STAI (A. rasgo).	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,378 <sup>a</sup>	,143	,133	,9503

a Variables predictoras: (Constante), STAI (A. rasgo).

Coeficientes

Variable dependiente: WAIS III, Serie recordada más larga Dd

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	5,236	,244		21,420	,000
STAI (A. rasgo).	-3,397E-02	,009	-,378	-3,702	,000

**APÉNDICE F**  
**HIPÓTESIS SECUNDARIA 7**  
**TABLAS DE ANÁLISIS DE REGRESIÓN**

## Tabla 97. TABLAS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN

Variables introducidas / eliminadas

Variable dependiente: Stroop, colores

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Tiempo que lleva cumplido en prisión	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,340	,116	,105	13,6835

a Variables predictoras: (Constante), tiempo cumplido en prisión

Coeficientes

Variable dependiente: Stroop, colores

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	75,275	2,371		31,749	,000
Tiempo que lleva cumplido en prisión	-4,532E-03	,001	-,340	-3,278	,002

Variables introducidas / eliminadas

Variable dependiente: Stroop, palabra/color estimada

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Tiempo que lleva cumplido en prisión	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,257	,066	,054	7,7381

a Variables predictoras: (Constante), tiempo cumplido en prisión



Coeficientes

Variable dependiente: Stroop, palabra / color estimada

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	42,197	1,341		31,471	,000
Tiempo que lleva cumplido en prisión	-1,880E-03	,001	-,257	-2,404	,018

Variables introducidas / eliminadas

Variable dependiente: CTT, índice de interferencia

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Edad de los sujetos.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).
2	Condena de los sujetos.	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
2	,350	,123	,101	,6920

a Variables predictoras: (Constante), edad de los sujetos, condena impuesta

Coeficientes

Variable dependiente: CTT, índice de interferencia

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	1,109	,428		2,593	,011
Edad de los sujetos.	3,583E-02	,013	,293	2,766	,007
Condena impuesta.	-7,600E-05	,000	-,256	-2,410	,018

Variables introducidas / eliminadas

Variable dependiente: RAVLT, recencia

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Tiempo que lleva cumplido en prisión	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,230	,053	,041	1,375

a Variables predictoras: (Constante), tiempo cumplido en prisión

Coeficientes

Variable dependiente: RAVLT, recencia

Modelo	Coeficientes no estandarizados	Coeficientes estandarizados	t	Sig.				
					B	Error típ.	Beta	
1	(Constante)							
	Tiempo que lleva cumplido en prisión							
		2,146	,238	9,006	,000			
		-2,973E-04	,000	-2,139	,035			

Variables introducidas / eliminadas

Variable dependiente: SCL90R, índice de malestar sintomático positivo

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Tiempo que lleva cumplido en prisión	,	Por pasos (criterio: Prob. De F para entrar <= ,050, Prob. De F para salir >= ,100).

Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. De la estimación
1	,0215	,046	,034	3,261

a Variables predictoras: (Constante), tiempo cumplido en prisión

### Coeficientes

Variable dependiente: SCL90R, índice de malestar sintomático positivo

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	6,714	,565		11,881	,000
Tiempo que lleva cumplido en prisión	-6,557E-04	,000	-,215	-1,990	,050

**APÉNDICE G**  
**OTROS RESULTADOS**  
**MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

## 1.- En relación a la hipótesis secundaria 2

**Tabla 98. Medias y desviaciones típicas corregidas y no corregidas**

Variable dependiente: STAI, ansiedad estado

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	21,8148	10,0547	54	21,891	1,280	19,342	24,439
SI TOMAN	22,5667	8,4596	30	22,430	1,724	19,000	25,860
TOTAL	22,0833	9,4706	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,057 (R cuadrado corregida = ,021)

Variable dependiente: STAI, ansiedad rasgo

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	23,5926	12,9550	54	24,028	1,482	21,078	26,977
SI TOMAN	25,0667	7,8386	30	24,284	1,995	20,313	28,255
TOTAL	24,1190	11,3641	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,122 (R cuadrado corregida = ,089)

Variable dependiente: SCL90R, escala de somatización

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	,8538	,5912	54	,870	,076	,718	1,021
SI TOMAN	,9211	,5571	30	,892	,102	,689	1,096
TOTAL	,8778	,5768	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,103 (R cuadrado corregida = ,070)

Variable dependiente: SCL90R, escala obsesivo-compulsiva

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	1,0283	,5657	54	1,041	,076	,890	1,191
SI TOMAN	1,2118	,5924	30	1,190	,102	,987	1,392
TOTAL	1,0938	,5786	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,119 (R cuadrado corregida = ,086)

Variable dependiente: SCL90R, escala de sensitivismo interpersonal

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	,8194	,5102	54	,833	,073	,687	,979
SI TOMAN	,9458	,6249	30	,921	,099	,724	1,118
TOTAL	,8646	,5535	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,091 (R cuadrado corregida = ,056)

Variable dependiente: SCL90R, escala de ansiedad fóbica

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	,6865	,4688	54	,698	,064	,571	,826
SI TOMAN	,7262	,5103	30	,705	,086	,534	,876
TOTAL	,7007	,4813	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,091 (R cuadrado corregida = ,056)

Variable dependiente: SCL90R, índice global de severidad

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	,7455	,4243	54	,759	,063	,633	,885
SI TOMAN	,8933	,5691	30	,869	,085	,699	1,038
TOTAL	,7983	,4829	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,116 (R cuadrado corregida = ,083)

Variable dependiente: SCL90R, total síntomas positivos

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
MEDICACIÓN ANTIRRETROVIRAL	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
NO TOMAN	2,2549	3,5936	54	2,462	1,035	,402	4,523
SI TOMAN	5,0204	12,2121	30	4,647	1,394	1,873	7,421
TOTAL	3,2426	7,8823	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05

Modelo corregido: R cuadrado = ,110 (R cuadrado corregida = ,076)

## 2.- En relación a la hipótesis secundaria 4

**Tabla 99: MEDIAS Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS Y NO CORREGIDAS**

Variable dependiente: STAI, ansiedad estado

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	22,5781	9,5565	64	22,496	1,168	20,171	24,822
ZURDOS	20,5000	9,2480	20	20,762	2,103	16,575	24,950
TOTAL	22,0833	9,4706	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,091 (R cuadrado corregida = ,032)

Variable dependiente: STAI, ansiedad rasgo

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	24,9219	11,7747	64	24,618	1,369	21,892	27,344
ZURDOS	21,5500	9,7628	20	22,523	2,466	17,614	27,432
TOTAL	24,1190	11,3641	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,132 (R cuadrado corregida = ,077)

Variable dependiente: Beck

MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS NO CORREGIDAS				MEDIA Y DESVIACIONES TÍPICAS CORREGIDAS			
LATERALIDAD OJO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N	MEDIA	ERROR TÍPICO	INTERVALO DE CONFIANZA AL 95%	
						LÍMITE INFERIOR	LÍMITE SUPERIOR
DIESTROS	14,2813	7,6604	64	14,063	1,028	12,015	16,110
ZURDOS	13,1000	10,4725	20	13,799	1,852	10,112	17,486
TOTAL	14,0000	8,3608	84				

Potencia observada: Calculado con alfa = ,05  
 Modelo corregido: R cuadrado = ,095 (R cuadrado corregida = ,037)



**APÉNDICE H:**

**- CUESTIONARIO DE IDENTIFICACIÓN CLÍNICA**

**- CUESTIONARIO DE LATERALIDAD USUAL**

## CUESTIONARIO DE IDENTIFICACIÓN CLÍNICA\*

1º. - Datos personales:

Sexo:                   - varón.  
                              - hembra.

Edad:

Estado civil:       - soltero.  
                              - casado.  
                              - separado / divorciado.  
                              - varias parejas.

Nivel de estudios:   - alfabetización.  
                              - alfabetos funcionales (neoelectores).  
                              - sin haber completado los estudios primarios.  
                              - graduado escolar.

Años de escolarización:

Ocupación laboral (anterior a su ingreso en prisión):

- sin profesión.
- sin cualificar.
- cualificada.

Nivel socioeconómico:                   - bajo.  
  - medio.  
  - alto.

Lugar habitual de residencia (antes del ingreso en prisión):

- familia de origen.
- familia propia.
- vive solo.
- vive con amigos.
- sin domicilio fijo.
- albergue o pensión.
- otros.

2º- Datos referentes a la infección por el VIH:

Prácticas de riesgo:                   - homosexual/bisexual.  
  - heterosexual.  
  - hemofílico.  
  - drogadicción.  
  - otros.  
  - no se conoce / indeterminado.

¿Cuándo se le diagnosticó la seropositividad? (año):

- Forma de contagio:
- transfusión.
  - jeringuillas.
  - con su pareja.
  - varios contactos sexuales.

Cifra de linfocitos CD4+:

Medicamentos antirretrovíricos que toma en la actualidad:

zidovudina (Retrovir <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:	delavirdina (Rescriptor <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:
didanosina (Videx <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:	Nevirapina (Viramune <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:
zalcitabina (Hivid <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:	indinavir (Crixivan <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:
lamivudina (Epivir <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:	nelfinavir (Viracept <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:
estavudina (Zerit <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:	ritonavir (Norvir <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:
lamivudina + zidovudina (Combivir <sup>®</sup> ): sí.                            no. Dosis:                            Tiempo:	saquinavir (Invirasa <sup>®</sup> ):    sí. no. Dosis:                            Tiempo:

Trastornos psiquiátricos (DSM-IV):

Síntomas psicopatológicos:

Otros datos médicos:

3º. - Datos referentes a la situación penitenciaria:

Preventivo (p):	Penado (e):
Tipo de delito:  Delito contra la salud pública. Pertenenencia a banda armada Hurto / robo (delito contra la propiedad). Violación / abusos deshonestos (delitos sexuales). Homicidio. Lesiones.	
Prisiones en las que ha estado con anterioridad.  Tiempo:	
Vis a vis:	Sí. No.
Contagio dentro del Centro Penitenciario:	Sí. No.

Ocupación en la prisión:

Observaciones:

4º. - Datos referentes a las toxicomanías:

Antecedentes de consumo de drogas:		En la actualidad:	
Sí.	No.	Sí.	No.
		Especificar tiempo:	
Cocaína:	Tiempo:	Heroína:	Tiempo:
Dosis:	Frecuencia:	Dosis:	Frecuencia:
LSD:	Tiempo:	Cannabis:	Tiempo:
Dosis:	Frecuencia:	Dosis:	Frecuencia:
Tranquilizantes:	Tiempo:	Anfetaminas:	Tiempo:
Dosis:	Frecuencia:	Dosis:	Frecuencia:
Inhalantes:	Tiempo:	Otras (especificar):	Tiempo:
Dosis:	Frecuencia:	Dosis:	Frecuencia:
Estimulantes:	Tiempo:		
Dosis:	Frecuencia:		

Observaciones:

\*Elaboración propia

## CUESTIONARIO DE LATERALIDAD USUAL (Portellano, 1991)\*

NOMBRE Y APELLIDOS: \_\_\_\_\_

FAMILIARES ZURDOS (INDICAR QUIÉNES): \_\_\_\_\_

FAMILIARES ZURDOS CONTRARIADOS: \_\_\_\_\_

-----

A continuación le voy a preguntar una serie de cuestiones sobre la mano, el ojo, y el pie que utiliza con mayor frecuencia en una serie de actividades, teniendo en cuenta las siguientes instrucciones:

D = Cuando siempre utilice la mano, el ojo o el pie derecho.

D/I = Si utiliza indistintamente cualquiera de los dos.

I = Cuando siempre utilice la mano, el ojo, o el pie izquierdo.

-----

### REDONDEE CON UN CIRCULO.

ESCRIBIR	D	D/I	I
CORTAR CON LAS TIJERAS	D	D/I	I
CEPILLARSE LOS DIENTES	D	D/I	I
PEINARSE	D	D/I	I
JUGAR AL TENIS	D	D/I	I
ENCENDER UNA CERILLA	D	D/I	I
LANZAR UNA PELOTA	D	D/I	I
CLAVAR CON UN MARTILLO	D	D/I	I
ENHEBRAR UNA AGUJA	D	D/I	I
UTILIZAR UN DESTORNILLADOR	D	D/I	I
REPARTIR LAS CARTAS	D	D/I	I
DAR UN PUÑETAZO	D	D/I	I
CEPILLAR UN ZAPATO	D	D/I	I
ENROSCAR UNA TUERCA	D	D/I	I

-----

MIRAR POR UNA CERRADURA	D	D/I	I
MIRAR POR UN CALEIDOSCOPIO	D	D/I	I
APUNTAR CON UN ARMA	D	D/I	I
GUIÑAR UN OJO	D	D/I	I

-----

DAR UNA PATADA A UN BALÓN	D	D/I	I
ANDAR A LA PATA COJA	D	D/I	I
DAR UN PISOTÓN	D	D/I	I
LANZAR UN PENALTI	D	D/I	I

\* Reproducido con permiso del autor



