

236  
2 es.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGIA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

TESIS MAL COMPAGINADA.

"CARACTERISTICAS NEUROPSICOLOGICAS DE  
UN GRUPO DE PADRES CON LA INFECCION POR  
VIH-SIDA CON HIJOS SEROPOSITIVOS"

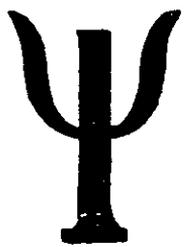
**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A :

GIOVANA *B. de rocha* ROCHA GASPARRI

DIRECTOR: DR. FELIPE CRUZ PEREZ  
REVISOR: MTRA. ALMA MIREIRA LOPEZ-ARCE



MEXICO, D. F.

263297

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Laura y Jesús :

Gracias por todo, su cariño, amor, y su comprensión. A ustedes mis padres, les dedico este trabajo.

A mis hermanos, Laura y Jesús, gracias por todo, los quiero mucho.

Quiero dar un especial agradecimiento al Dr. Felipe Cruz por su profesionalismo, por su dedicación a este trabajo y por su disposición para mi aprendizaje. Gracias Felipe, aprendi mucho contigo.

A Marco Antonio Olavarria Vega, gracias por tu tiempo y por todas las cosas que me permitiste conocer de la Psicología y de los pacientes seropositivos, Gracias Marco.

Al programa de Beca-Tesis, gracias por su apoyo.

Y a todos esos corazones que permitieron que este trabajo fuera posible, gracias por su participación a pesar de su enfermedad por estar conmigo.

Gracias a todos,  
*Giovana.*

## INDICE

Introducción.....	2
<b>CAPITULO 1. ASPECTOS MEDICOS DEL VIH-SIDA</b>	
1.1. Descubrimiento del VIH .....	3
1.2. Origen de la infección.....	5
1.3. Etiología del VIH.....	6
1.4. Estructura del VIH.....	7
1.5. Patología del VIH.....	13
1.6. Transmisión del VIH de la madre al hijo .....	16
1.7. Prevención .....	17
<b>CAPITULO 2. EFECTOS DEL VIH-SIDA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b>	
2.1. Evidencia del VIH en el cerebro.....	19
2.2. Complejo Demencial asociado al SIDA .....	20
2.3. Neuropsicología del VIH .....	22
2.4. Alteraciones en la atención y concentración .....	24
2.5. Alteraciones motoras .....	26
2.6. Alteraciones en la memoria .....	24
2.7. Alteraciones en los procesos visoespaciales .....	28
2.8. Alteraciones en el lenguaje .....	31
2.9. Alteraciones en el aprendizaje .....	33
2.10. Alteraciones en ganglios basales .....	36
<b>CAPITULO 3. LA NEUROPSICOLOGIA</b>	
3.1. Objeto de estudio de la Neuropsicología .....	37
3.2. Ganglios basales y Sistema Límbico .....	38
3.3. Alteración y Daño cerebral .....	42
3.4. Las Demencias .....	43
3.5. Clasificación de las Demencias .....	44
3.6. Neuropsicología de la atención .....	47
<b>CAPITULO 4. METODOLOGIA</b>	
4.1. Planteamiento del problema .....	51
4.2. Justificación .....	51
4.3. Objetivos .....	52
4.4. Pregunta de investigación .....	52
4.5. Hipótesis .....	52
4.6. Clasificación de la investigación .....	53
4.7. Población y muestreo .....	53
4.8. Variables .....	54

4.9. Procedimiento .....	56
4.10. Instrumento .....	57
4.11. Validez y Confiabilidad del instrumento .....	58

## **CAPITULO 5. RESULTADOS**

5.1. Análisis estadístico .....	60
5.2. Análisis clínico .....	76
Discusión y Conclusiones .....	79
Limitaciones y Sugerencias .....	86
Bibliografía .....	88
Anexos.....	95

## RESUMEN

El propósito de esta investigación fue identificar las características neuropsicológicas en un grupo de 10 padres mexicanos diagnosticados con VIH-SIDA con hijos seropositivos que acudían al Servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría, el instrumento utilizado fue el Esquema Valorativo de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky-Canseco (1991), el cual se derivó de la teoría neuropsicológica de Luria (1977) y valora nueve funciones corticales como; funciones motoras, somatosensoriales, espaciales y visoespaciales, audición y lenguaje, procesos cognoscitivos, lenguaje oral, lectura, escritura y cálculo. La hipótesis planteada apoyaba la existencia de rasgos neuropsicológicos en común entre los padres, el tipo de estudio empleado fue exploratorio, el diseño transversal descriptivo. Se utilizó estadística descriptiva (media y desviación estándar) para el análisis de los resultados encontrando que existen rasgos neuropsicológicos en común entre los padres tales como; deficiencias funcionales en tareas motoras, conocimiento somatosensorial, conocimiento auditivo y lenguaje, lenguaje oral, lectura, escritura y en las operaciones aritméticas, además de un adecuado funcionamiento en las funciones de reconocimiento espacial y visoespacial; y los procesos cognoscitivos, lo que implica que existen deficiencias en el funcionamiento de ciertas regiones cerebrales y en otras regiones cerebrales el funcionamiento es adecuado, estos datos fueron corroborados mediante el análisis clínico y por caso, en relación con el rendimiento de cada uno los pacientes.

## INTRODUCCIÓN

Desde el descubrimiento del VIH-SIDA en 1981, se han realizado diversas investigaciones en el área de la salud, con el objetivo de determinar diversos aspectos, entre ellos están: conocer la bioquímica del virus, el tipo de terapia más adecuada y resistente, para describir y caracterizar la patología asociada y para clasificar los cambios conductuales generados por la acción del virus en el Sistema Nervioso Central (SNC). para unir esfuerzos y conocimientos para; actuar y operar en contra del virus, para determinar la acción que este tiene en el organismo y para llegar a encontrar un tratamiento integral en pacientes seropositivos.

De esta manera, la Neuropsicología como ciencia de la salud, ha desarrollado cuantiosos estudios que apoyan cuantitativamente los hallazgos clínicos de neuropatología tales como, el Complejo Demencial asociado al VIH-SIDA (CDS), lentificación generalizada, déficits en la atención, concentración, memoria y deficiencias en los movimientos motores finos entre otros (Grant y Martin, 1994), así mismo existen datos que señalan que los pacientes con VIH-SIDA tienen un rendimiento inferior en tests neuropsicológicos en comparación con pacientes no infectados. Los pacientes con SIDA muestran un 33% de deterioro clínico cognitivo y mental (Skoraszweski y cols. 1991).

La Neuropsicología es una disciplina que se ocupa del estudio de las funciones psicológicas superiores en estrecha relación con las estructuras nerviosas. y para ello se basa en el análisis de las alteraciones de la conducta que se producen cuando dichas estructuras del sistema nervioso son afectadas por diversos factores como tumores, accidentes cerebrovasculares, traumatismo, enfermedades etc., lo que constituye el campo de la neuropsicología humana; o cuando son modificadas a nivel experimental, en el caso del campo de la neuropsicología animal (Hécaen, 1977). Todo esto con miras a entender los procesos superiores complejos del hombre, tanto en su funcionamiento normal y anormal, como en su proceso de adquisición. La Neuropsicología se encuentra ubicada, por un lado, en las neurociencias, y por otro lado, en las ciencias de la conducta, siendo un enlace entre la neurología y la psicología. De acuerdo con Luria (1979) la neuropsicología se planteó desde sus inicios, la tarea de cualificar y analizar los mecanismos de las perturbaciones observadas en los procesos psíquicos como resultado de lesiones locales del cerebro, que permita valorar el carácter tóxico del síntoma. Así, la neuropsicología establece las características de los estados funcionales patológicos, con el objeto de identificar la zona dañada, sin quedarse en la mera descripción del un "mapa anatómico", sino considerando la descripción analítica de los aspectos fisiopatológicos que tome en cuenta la conducta y el sustrato físico. Según Luria (1977) los objetivos fundamentales de esta ciencia son: 1) conocer las lesiones cerebrales que causan alteraciones en la conducta, 2) localización precisa del daño, 3) creación de programa terapéuticos apropiados en función del tipo de daño, 4) investigación clínica que permita un mejor entendimiento de las funciones psicológicas de la conducta humana. De esta forma muchos esfuerzos se han hecho para definir las características neuropsicológicas en frecuencia, severidad y patrones de deterioro que se presentan durante los diferentes estadios de la infección por VIH.

Los primeros estudios neuropsicológicos que se hicieron estuvieron dirigidos en su mayoría para medir la frecuencia del deterioro cognitivo en los estadios sintomáticos de la infección (Joffe y cols. 1986; Ayers y cols. 1987; Bruhn 1987; Boccellari y cols. 1988; Morgan y cols. 1988; Derix y cols. 1989; Perdices y Cooper, 1990).

Un número de investigaciones posteriores sugieren que la frecuencia y severidad de los síntomas cognitivos se incrementan con la aparición de síntomas constitucionales e infecciones oportunistas (Grant y cols. 1987; Tross y cols. 1988; Jansen y cols. 1989, Van Grop y cols. 1989).

Un esfuerzo también grande se ha hecho para contestar la interrogante existe deterioro neuropsicológico y cognitivo durante la fase asintomática. Dentro de las investigaciones que se realizaron los autores concluyen que hay un incremento gradual durante esta fase (Grant y cols. 1987; Perry y cols. 1989; Wilkie y cols. 1990; Lunny y cols. 1991) mientras que estudios con grupos grandes rechazan estos hallazgos (Jansen y cols. 1989; Mc Arthur y cols. 1990; Miller y cols. 1990). Para caracterizar los patrones de daño neuropsicológico y cognitivo en la demencia asociada al VIH-SIDA también se han realizado estudios (Morgan y cols 1988; Poutiainen y cols 1990) donde concluyen que la demencia por VIH es de tipo subcortical (Cummings, 1990).

Al revisar la literatura del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) relacionada con la neuropsicología se observa que existen suficientes investigaciones que reportan que existe un déficit en el rendimiento de pruebas neuropsicológicas en individuos VIH+ comparándolas con el rendimiento de sujetos VIH -. Por esto, es interesante determinar, las características neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos que acuden al Instituto Nacional de Pediatría, ya que no se encontró ninguna investigación hasta el momento que se haya realizado con padres de niños con VIH-SIDA ambos diagnosticados con la misma infección, y si tomamos en cuenta que si se conocen las características neuropsicológicas de los padres tendremos un patrón de referencia para en un futuro poder emprender otras investigaciones en donde el objetivo principal sea conocer y describir las características neuropsicológicas que presentan sus hijos infectados o no por el virus, todo esto con el fin de obtener información acerca del comportamiento tanto de padres e hijos con VIH-SIDA y de alguna manera poder determinar si pudiera existir un patrón predictivo del desarrollo evolutivo de los niños con VIH-SIDA y las posibles alteraciones que puedan presentar en su desarrollo, y que más tarde contestaran la interrogante de que si existe alguna relación directa entre la genética y el desarrollo evolutivo de los niños.

Además que esta sería la primera evidencia del rendimiento neuropsicológico que presenta un grupo de población mexicana infectada, ya que si tomamos en cuenta, las investigaciones de referencia, se realizaron con población norteamericana y europea, que cuenta con mayores ventajas educativas y socioculturales; y si analizamos estas condiciones son distintas a las de nuestro país; y por lo tanto, la organización cerebral

es distinta para los diferentes niveles socioculturales, ya que en aquellos en que sus condiciones socioculturales son favorables gozan de ventajas educativas mostrando mejores ejecuciones en tareas neuropsicológicas en comparación con la población que viven en condiciones desfavorables, con pobre educación y tienen menores oportunidades de estimulación así como problemas de alimentación (Amate y cols. 1977; Triandis, 1979; Berry y Annis; 1974; Berry y cols. 1979, Witkin y cols. 1974,1979; Witkin, 1979), además de que las condiciones ecológicas y culturales producen una mayor complejidad cognoscitiva como la educación formal que desempeña un papel importante para el pensamiento abstracto y complejo.

## CAPITULO 1. ASPECTOS MÉDICOS DEL VIH-SIDA.

### 1.1. Descubrimiento del VIH

En 1981 se publicó el primer informe acerca de un nuevo síndrome que afectaba a hombres homosexuales, con aparición de infecciones oportunistas severas, especialmente **Neumonía por Pneumocytis Carinni, Sarcoma de Kaposi y con una marcada disminución en los linfocitos.** (Devita y cols. 1992)

En 1983 en el Instituto Pasteur; **Luc Montagnie y Barré Sinoussi** encontraron en un ganglio linfático de un paciente con este nuevo síndrome un retrovirus no transformante el cual afectaba también a los linfocitos colaboradores (CD4) y que se parecía a un lentivirus. Al apreciar estos hallazgos denominaron a este nuevo síndrome de linfadenopatía (LAV). En 1984 se logra cultivar el nuevo virus y se le denominó Virus Linfático Humano Tipo III (HTLV-III). A partir de este momento se empezaron a procesar las muestras de los pacientes que padecían del mismo virus, informando posteriormente y de manera oficial, el descubrimiento de un nuevo agente etiológico que causa este nuevo síndrome.

En 1985 se encuentra que el virus linfotrópico simiano (STLV-III) en macacos cautivos los cuales presentan inmunodeficiencia tipo (SIV), y que su estructura genética es parecida al nuevo virus. El Comité Internacional sobre Taxonomía de Virus, tras comparar estos virus (LAV, HTLV-III y SIV) encontraron que poseían características genéticas lo bastante similares para garantizar que se les diera el mismo nombre acordó en mayo de 1986 llamar al virus: Human Immunodeficiency Virus o Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV o VIH en español).

### 1.2 Origen de la infección por VIH

Al ser descubierto el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) como agente causal del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), la comunidad médico-científica y todo el personal de salud, se concretó a rastrear cuál era el origen y/o causa que provocó esta pandemia.

En 1990 Sandner menciona que el primer caso de SIDA detalladamente estudiado por sus signos y síntomas fue realizado en Nueva York en el año de 1980. Mencionando que este sujeto falleció a causa de graves infecciones en pulmones, intestinos y piel; las cuales no disminuían, ni respondían a los tratamientos médicos aplicados. Múltiples casos se describieron en 1981, con los mismos signos y síntomas en hombres homosexuales, hemofílicos y drogadictos. Deduciendo entonces que este virus era transmitido por vía sexual y hemática. Por lo tanto al revisar los bancos de suero congelado de las décadas de los 60's a 80's se encontró gran cantidad de sangre infectada por el VIH, los países de donde provenía esta sangre era de África Central y Haití (Getchell, 1986).

Por lo tanto las miradas de los investigadores se dirigieron hacia estos dos países, donde también se encontraron miles de muertes con síntomas clínicos idénticos.

Actualmente se tiene la sospecha de que el VIH proviene de África Central, donde existió una mutación de cierto lentivirus denominado el Virus de Inmunodeficiencia Simiana (SIV) atacando en forma patógena la sangre del mono verde (*Cercopithecus aethiops*), macaco que habita en esta región, cuya sangre es consumida por los hombres "para aumentar su potencial sexual". Se cree que esta mutación tuvo que suceder en la década de los cincuenta, en un grupo muy reducido de Zambia donde todavía mantienen la costumbre.

Se cree que un individuo de este país, infectado emigró hacia Haití o algunas islas del caribe, y que se fue pasando la infección de un país a otro; dados los altos índices de emigrantes que se presentaban en la década de los sesenta y setenta, hasta que finalmente la infección se presentó en individuos norteamericanos, y al principio de los años ochenta lograron formar un grupo de sujetos que presentaban la misma sintomatología.

### 1.3 Etiología del VIH

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) causa una deficiencia en la inmunidad. (Grant y Martín; 1994). La palabra inmunidad según el diccionario de la lengua española (1991) es "la protección o resistencia ante un daño o perjuicio, es decir una enfermedad" ... o .... "capacidad de un organismo para resistir y vencer una infección" ... Dentro de todos los sistemas que tiene el organismo tenemos el encargado de protegerlo contra las infecciones causadas por microorganismos, el cual es el Sistema inmunológico.

El Sistema inmunológico es el encargado de dirigir el ataque químico a microorganismos como virus, coordina el ataque matando y removiendo al invasor para causar el menor daño en el organismo (Grant y Martín; 1994). Las funciones que realiza este sistema han sido descritas por Cohen y cols. (1990) entre las cuales tenemos: reconocer a elementos extraños (antígenos) que entran al organismo; penetrar dentro de la memoria del microorganismo para guardarla dentro de la suya; utilizar los datos mnémicos para identificar al invasor rápidamente creando un sistema de defensa y apoyar ante ellos; organizar a las células para que cada una desempeñe su función asignada sin complicaciones en el momento adecuado; y elaborar una respuesta de ataque al invasor con el fin de recuperar el equilibrio en el organismo.

**En sí, la función esencial del Sistema Inmunológico es distinguir entre lo propio y lo ajeno para poder combatirlo (Cohen y cols. 1990)**

Las células encargadas en la inmunidad son de varios tipos: (a) fagocitos que matan y someten a los microorganismo; (b) células B productoras de anticuerpos (linfocitos B); (c) células de memoria inmunológica (Linfocitos T), las cuales almacenan la

información y la usan para regular la actividad de las otras células y matar las células anormales. (Grant y Martín 1994).

El VIH destruye las células de memoria en especial a las ( 1 ) cooperadoras o inductoras reconocidas como CD4 o T4, estas dirigen el ataque inmunológico, determinando el momento y la intensidad de este, además de esta función activan a las células B o productoras de anticuerpos; ( 2 ) supresoras reconocidas como CD8 las cuales actúan "apagando la respuesta inmunológica cuando ya no es necesaria (Cohen y cols. 1990). Esta destrucción provoca en el organismo el fenómeno denominado como inmunosupresión ocasionando que el individuo infectado por VIH tenga una alta susceptibilidad a desarrollar infecciones oportunistas y SIDA (Grant y Martín; 1994). Las infecciones oportunistas aparecen cuando declina la inmunidad de las células y surgen tumores linfáticos, Pneumonía etc. Durante la evolución de la infección por VIH, la progresiva pérdida de CD4 precede al desarrollo de SIDA ( Redfield y Burke, 1988 citado por Grant y Martín; 1994).

La destrucción de los linfocitos T ocurre en tres etapas (1) en la seroconversión declinan rápidamente en más de la mitad de 1 200 por mm cúbico a 600 por milímetro cúbico en menos de doce meses; (2) duración prolongada donde declina lentamente de 80 CD4 por mm cúbico por año; (3) en dos años antes de desarrollar SIDA, es el segundo período acelerado de destrucción reduciendo los niveles de 400 a 500/ mm cúbico a menos de 200 por mm cúbico. (Lang y cols. 1989 citado por Grant y Martín; 1994)

El proceso de destrucción de CD4 se da en diferentes etapas de la infección, sugiriendo que la naturaleza y las defensas inmunológicas van perdiendo su eficiencia, con el paso del tiempo las defensas se van agotando y el organismo es más susceptible de contraer infecciones que un individuo sano no ocurriría (Lang y cols. 1989 citado por Grant y Martín; 1994).

#### 1.4. Estructura del VIH

Dentro de los agentes infecciosos que pueden atacar a un organismo tenemos a los virus, bacterias y hongos El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) como su nombre lo dice, pertenece al grupo de los virus, el cual es un organismo de un tamaño muy pequeño, aproximadamente mide de 100 a 120 nanómetros;  $1\text{nm}=10^{-9}\text{m}$ , una bacteria a su lado es un monstruo y claro mucho más fácil de destruir. La estructura del VIH se caracteriza por tener un núcleo cáspide de 20 caras integradas por hexágonos y pentágonos, dentro de virión se halla una estructura cilíndrica formada por proteínas las cuales envuelven el ARN del virus (Sandner, 1990)

Los virus por su estructura se dividen en : **Virus-DNA**, estos se acoplan y se integran al ácido desoxirribonucleico (ADN) o material hereditario de la célula invadida ; y **Virus-RNA** los cuales se acoplan y se integran al ácido ribonucleico (ARN) o cadena cromosómica de la célula invadida (Sandner, 1990)

El VIH pertenece a la familia **Retroviroide**, los cuales son virus-RNA, y tienen una característica específica misma que contribuye para la dificultad y complejidad de su estudio. Los retrovirus se adhieren a la cadena cromosómica de la célula infectada RNA, reemplazan la función del DNA. de la célula huésped, mediante la activación de la enzima **Transcriptasa reversa**, la cual hace que el RNA del virus dentro del protoplasma de la célula invadida se convierta o transforme en DNA.

El VIH también pertenece al género de los **Lentivirus** los cuales se caracterizan por producir infecciones lentas, es decir, la aparición de los síntomas esta separada del momento de la infección por meses o años, produciendo un deterioro cualitativo y progresivo del Sistema Inmunológico ( Velez y cols. 1993).

El VIH se adhiere a un organismo por medio de los linfocitos T ayudadores los cuales se encuentran en el torrente sanguíneo y la glucoproteína gp 120 de la envoltura del Virus, al entrar el virión a la célula infectada se destruye pero antes libera el ARN-virus y la enzima transcriptasa reversa, esta última copia la estructura del ADN de la célula invadida, provocando la creación de un ADN- viral algunos lo llaman falso, el cual se instala en el material genético (ADN) de la célula invadida, y ésta al reproducirse, parasitar a las que entren en contacto con la célula infectada. De esta manera el virus se convierte en un elemento permanente en la cadena cromosómica de las células de la persona infectada, dando paso a la replicación viral (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994)

Después de este proceso de adhesión se produce la creación del **provirus** (célula humana que tiene integrada a su ADN, la información genética viral) el cual provoca la duplicación del virus provocando la fase de infección productiva que dura de seis meses a ocho años (latencia del virus) (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994)

El genoma del VIH es la porción del cromosoma la cual aporta el material genético; y que además tiene la misión de ordenar y dirigir todas las funciones del virus (Essex, M y cols ; 1986; Koch, M.G 1987 en Sandner, 1990) . Los genes del VIH se encuentran en el ADN y en la cadena cromosómica, el genoma del VIH se divide en tres grupos de acuerdo a las actividades que realizan : (1) con función estructural (proteínas), (2) los de la función reguladora de las proteínas y (3) lo que tienen una función desconocida (enzima) (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols, 1993; Sandner,1990).

Los genes estructurales son "gag", "pol" y "env" ; los genes reguladores son LTR ( siglas que en inglés significan repetición terminal larga) ubicadas a ambos extremos del provirus "tat" y rev"; los grupos con función desconocida son "sor" y "3 orf" (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols, 1993; Sandner,1990).

El "gag" se encarga de producir y/o codificar las proteínas del centro del virus, que revisten el ARN junto con el cual esta la enzima transcriptasa reversa (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols. 1993; Sandner, 1990).

El "pol" (polimerasa o inverso transcriptasa) asegura la codificación para la producción de la enzima transcriptasa reversa (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols. 1993; Sandner, 1990).

El "env" (glucoproteína de la cubierta) la cual se responsabiliza de las proteínas del virión; produce una glucoproteína que al procesarse se fragmenta en gp 41 para ocupar todo el espesor de la cubierta (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols. 1993; Sandner, 1990).

Los genes reguladores controlan la actividad genética viral, realizan varias funciones como:

- 1) indicar el sitio de inicio y terminación de la lectura de los genes,
- 2) activar la lectura,
- 3) inhibir la lectura y
- 4) determinar la cantidad de proteínas virales que se vayan a construir.

El gen LTR es el encargado de dirigir el procedimiento de integración del genoma viral con el de la célula huésped, indicando el sitio de inicio y terminación de la lectura, además puede insertarse en cualquier otro lugar del conjunto de cromosomas del linfocito, cumpliendo una función reguladora en el control de la expresión de los genes virales (Peterlin y Luciw, 1988 citados por Grant y Martin. 1994; Velez y cols. 1993; Sandner, 1990).

El gene "tat" y el "rev" son reguladores, pero también juegan un papel muy importante en la maduración, amplificación de la replicación viral y probablemente en la patogenicidad viral (Stanislawski y cols. 1989 citado en Sandner 1990). Por su parte el gen "tat" esta encargado de la reproducción en masa del virus, supervisando la actividad de la proteína que tiene como función multiplicar por mil el nivel del virus; para después extenderse a todas las proteínas virales, tanto estructurales de regulación. Cuando "tat" se activa se producen un gran número de viriones (Velez y cols. 1993).

El gen "rev" se encuentra en el ADN de la célula hospedera, así controla la acción del virus y provoca que éste se inserte en el material genético de la célula, provocando que el paso de la infección se de forma latente hasta llegar a ser altamente productiva. (Velez y cols. 1993).

Los otros genes reguladores son "nef" y "vif" de los cuales se conoce su función. Los otros son "vpt" y "vpu". (Haseltine y Wong-Staal. 1988; Peterlin y Luciw, 1988 en Grant y Keaton, 1994). "nef" es un regulador negativo, es el responsable de paralizar el desarrollo viral y permanecen en fase latente,

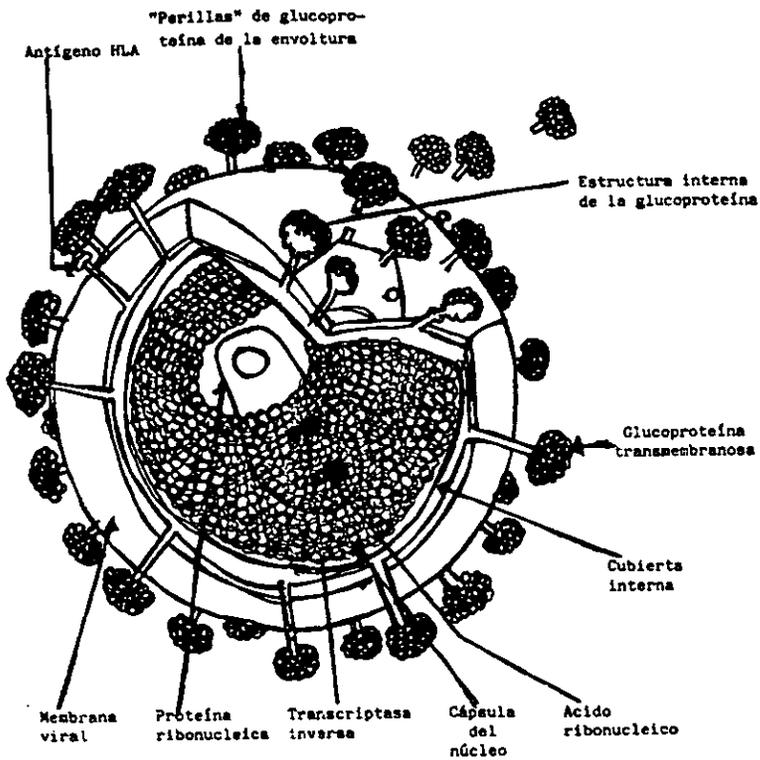


FIGURA 1.- ESTRUCTURA DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA. DE ACUERDO AL DR. LOU MONTAGNER (Tomado del Scientific American, enero de 1988).

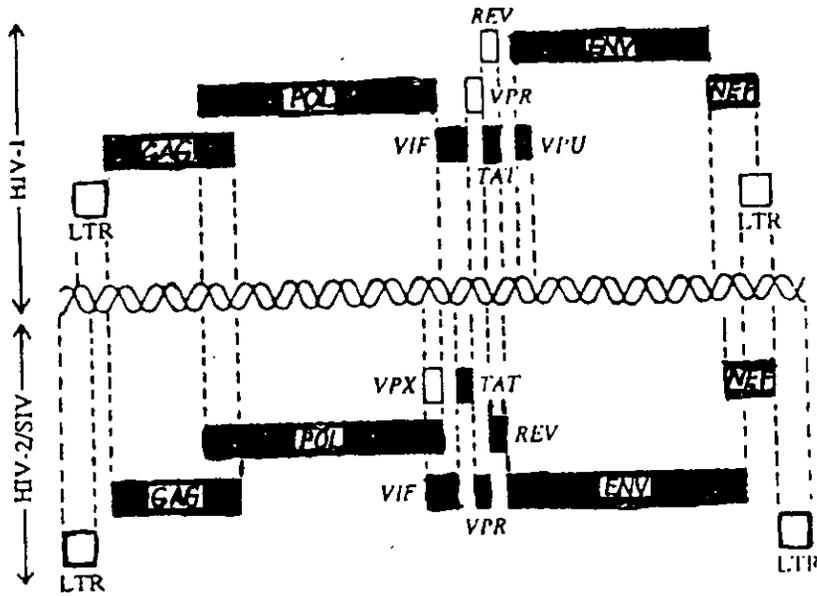
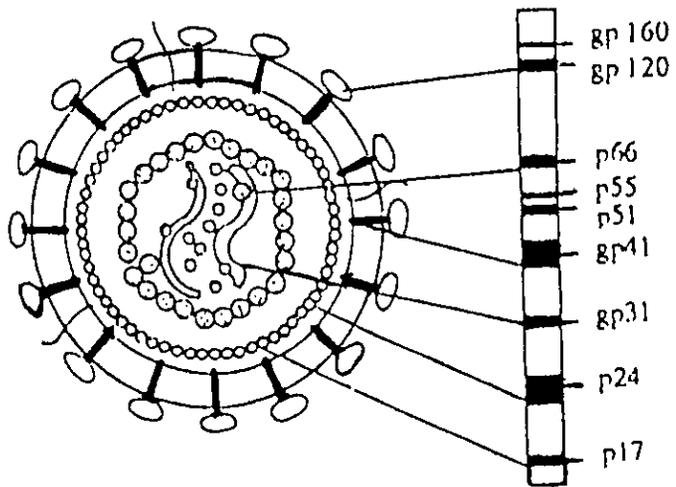


Figura 1-2. Genoma del HIV.



*Figura 1-1. Estructura del HIV.*

suprime la transcripción. El gen "vif" es el encargado de hacer funcionar la infectividad del viron, codifica una pequeña proteína que esta en el citoplasma de las células infectadas y partículas virales libres; interviene después de la producción de las partículas virales y capacita al virus que ha salido de la célula para infectar otras (Haseltine y Wong-Staal, 1988 ; Peterlin y Luciw, 1988 en Grant y Keaton, 1994). En general, existe un equilibrio entre "tat" y "rev" con la moderada producción del virus. lo que permite que este se reproduzca lentamente durante años, además también el control que tienen "nef" y "tat" provoca un equilibrio en el crecimiento viral; de este modo la regulación genética es un mecanismo adaptativo del virus. (Velez y cols. 1993)

## 1.5 PATOLOGÍA DEL VIH

Como se ha mencionado anteriormente el VIH ataca a los linfocitos T en especial a los colaboradores de la respuesta inmune conocidos como CD4 y a los supresores de la misma respuesta que son los CD8, esto provoca que ocurra un descenso en las defensas del organismo, por lo tanto el sujeto es más susceptible a contraer infecciones de la comunidad hospitalaria e infecciones oportunistas, las cuales se manifiestan con mucho mayor frecuencia una vez que aparece la inmunosupresión. Velez y cols (1993) mencionan que según las autopsias de los pacientes que mueren por SIDA, el 90% de estos tienen su desceso por algún motivo infeccioso, y el 10% fallece debido a linfomas como Sarcoma de Kaposi, sangrado intestinal y suicidio.

Al inicio de la infección por VIH, el organismo cuenta aún con un buen número de linfocitos, por lo tanto es mucho más difícil que desarrolle algún tipo de infección oportunista, ya que aún existe un adecuado funcionamiento inmunológico, pero cuando la enfermedad comienza a avanzar por ende el deterioro inmunológico es mucho mayor, causa mayor susceptibilidad para desarrollar cualquier tipo de infección oportunista. Dentro de los agentes oportunistas que causan la morbi-mortalidad en los pacientes infectados por VIH encontramos a los siguientes, divididos según al género que pertenezcan, así tenemos a:

### Protozoos

- Pneumocystis carinii
- Cryptosporidium
- Toxoplasma gondii
- Isospora

### Bacterias

- Mycobacterium tuberculosis
- Mycobacterium avium-intracellulare
- Salmonela

### Hongos

- Cryptococcus
- Histoplasma
- Coccidioides
- Cándida

### Virus

- Citomegalovirus (CMV)
- Herpes zoster (HZ)
- Herpes simplex
- JC Virus

### 1.5.1. Clasificación del VIH-SIDA de 1987

En 1987 el Centro de Control de las Enfermedades (CDC) en conjunto con la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicaron la clasificación oficial con la cual se podía situar a un individuo VIH+, según la gravedad de sus signos y síntomas, que podía ir desde una infección aguda hasta SIDA.

Esta clasificación se caracteriza por:

**Estadio I:** infección aguda caracterizada por el momento de la seroconversión las cuales suelen ser asintomáticas, pero en algunos pacientes se presentan fiebres, brotes papulares, urticaria, dolor de cabeza que dura de dos a tres semanas y casi siempre la recuperación es completa.

**Estadio II:** infección asintomática, sin signos ni síntomas clínicos.

**Estadio III:** Linfadenopatía Generalizada Persistente presencia de nódulos mayores de un centímetro, en dos o mas sitios extraingiales con dos o más meses de evolución.

**Estadio IV:** SIDA el individuo tiene signos y síntomas de deterioro clínico y fiebre prolongada.

#### **Subgrupo A : Enfermedad constitucional**

caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas; diarrea por más de un mes, pérdida de peso mayor al 10%, fiebre por mas de un mes sin causa que lo explique.

#### **Subgrupo B : Enfermedad neurológica**

causada específicamente por el VIH como demencia, neuropatía y mielopatía

#### **Subgrupo C : Enfermedad infecciosa secundaria**

C1 infecciones secundarias en cerebro, hígado, pulmones, criptococo etc.

C2 otras infecciones secundarias enfermedad sintomática invasiva como herpes zoster, citomegalovirus, leucoplasia peluda oral, candidiasis oral etc.

#### **Subgrupo D : Cánceres secundarios**

#### **Subgrupo E : Otras condiciones**

### 1.5.2. Clasificación revisada de la infección por VIH-SIDA de 1993

En 1993 la CDC revisó el sistema de clasificación para la infección del VIH enfatizando en la importancia clínica del conteo de los linfocitos CD4 en las categorías del VIH y en sus condiciones clínicas. Esta nueva clasificación incluye una extensión de 3 condiciones clínicas -Tuberculosis pulmonar, Pneumonia recurrente y Cáncer cervical invasivo- conservando las condiciones clínicas del SIDA publicada en 1987.

La nueva clasificación cuenta con categorías clínicas e inmunológicas (conteo de células T CD4).

Los criterios inumológicos se divide en 3 categorías:

- (1) conteo de CD4 mayor de 500 por ml
- (2) conteo de CD4 de 200-299 por ml
- (3) conteo de CD4 menor a 200 por ml (indicador de SIDA en conteo T)

Los criterios clínicos también se dividen en tres categorías:

**Categoría A** .- asintomática primaria o con Linfadenopatía Generalizada Persistente e infección por VIH primaria con enfermedades leves.

**Categoría B** .- Consiste en condiciones sintomáticas, sin incluir las condiciones sintomáticas de la Categoría C, y que sigan el siguiente criterio:

- 1) estas condiciones deben ser atribuidas a la infección por VIH o indicador de defectos en el Sistema Inmunológico
- 2) estas condiciones deben ser determinadas por un médico especialista

Las condiciones clínicas de esta categoría incluyen las siguientes infecciones oportunistas y cánceres, pero no se limitan a :

- Cándida en boca y bulbo vaginal (persistente)
- Cáncer cervical
- Síntomas constitucionales (Fiebre de 38.5°C o diarrea por más de un mes)
- Herpes Zoster (moderado)
- Trombocepticemia \*

**Categoría C** .- Esta categoría incluye las condiciones clínicas para diagnosticar SIDA, la característica principal es que se presentan múltiples infecciones oportunista así como linfomas, los cuales tienen muy poca respuesta al tratamiento antiviral.

- Infección por Cándida en bronquios, traquea, pulmones, esofageal
- Cáncer cervical invasivo \*
- Infección por coccidiomicosis diseminada o extrapulmonar
- Infección por Criptosporidiosis en el intestino mayor a un mes de duración
- Infección por Citomegalovirus en hígado, bazo, en retina (con pérdida de visión)
- Infección por Herpes simple provocando ulcera crónica (con un más de un mes de duración)
- Pneumocystis carinii
- Sarcoma de Kaposi
- Mycobacterium avium o kansaii diseminado o pulmonar
- Pneumonía recurrente\*
- Salmonela
- Septicemia
- Toxoplasmosis en cerebro

\* Sumados en 1993 con la extensión de la definición de los casos de SIDA.

Encontramos así que la clasificación que publicó el Centro de Control de las Enfermedades en 1987 (CDC, 1987), está basada específicamente en criterios clínicos y solamente se enfoca a la patología presentada y por eso tiene poca utilidad para el pronóstico del paciente; así un individuo una vez clasificado, puede cambiar de un estadio hacia adelante, pero no puede desenvolverse en dos estadios (vgr. II y III), esto la hace poco práctica para aquellos pacientes que reciben terapia antiviral. En cambio la clasificación del mismo centro en el año de 1993 (CDC, 1993) considera el factor inmunológico del paciente y contempla en las tres categorías clínicas el grado de inmunosupresión presente en este momento (CD4 por mm cúbico). La ventaja de esta clasificación es que puede usarse para evaluar la caída de los linfocitos T y tiene aplicación para el pronóstico y tratamiento de los pacientes.

### 1.6. Transmisión del VIH de la madre al hijo.

Poco después de que el SIDA fuera descubierto en varones homosexuales y en drogadictos por vía intravenosa se observaron casos semejantes de inmunodeficiencia en niños (Morby and Morbidity Walter Reed (MMWR) 1982; Ammann y cols. 1983), esto debido a que los infantes presentaban cuadro clínico muy semejante al SIDA, pero se dudaba porque presentaban alteraciones inmunológicas y clínicas que no eran las clásicas a las de los adultos por lo que se sospechó que estos niños tenían SIDA (MMWR, 1982). Descubierto pues el retrovirus tipo VIH, el desarrollo de técnicas serológicas y de cultivo hicieron evidente que los niños infectados por el VIH desarrollaban algunas manifestaciones similares a las de los adultos como infecciones respiratorias, anemia, candidiasis oral y esofageal, infecciones digestivas, herpes y otras distintas como hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis, parotitis, adenopatías y varicela que no se observan en adultos. Con el tiempo han ido apareciendo cada vez más casos de niños infectados por VIH, convirtiendo a esta infección en una de las causas principales de inmunodeficiencia en lactantes y niños (Devita y cols. 1992).

Aunque algunos niños han adquirido la infección del VIH por vías similares a las comprobadas en los adultos, por vía sexual (incluso los abusos sexuales), por drogadicción intravenosa o mediante transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados en el tratamiento de hemofilia (Rogers y cols. 1987; Saulsbury y cols. 1987), estos casos constituyen una minoría ya que la mayoría han adquirido la infección de sus madres, ya sea por vía transplacentaria o de forma perinatal (Cowan y cols. 1984; Lifson y cols. 1987).

Como la mayor parte de los niños han sido infectados dentro del útero o durante el parto, la infección por VIH es una enfermedad de niños pequeños. El 50% de los casos se diagnostican durante el primer año de vida y el 82% durante los 3 primeros años (MMWR, 1986). Los síntomas suelen manifestarse a los 4-6 meses con fiebres constantes, linfadenopatía, dermatitis, parotitis, otitis media e infecciones respiratorias recurrentes pero con determinadas anomalías como las adenopatías y la hepatomegalia, enfermedades que ya pueden observarse desde el nacimiento o desde el primer mes de vida (MMWR, 1994).

Los datos epidemiológicos respaldan la idea de que la transmisión es directa ya que se efectúa de la madre al hijo, esto debido a que la mayoría de los niños infectados por el VIH tienen un progenitor con riesgo de padecer SIDA (MMWR, 1986; Lifson y cols. 1987). La madre suele ser asintomática, pueden detectarse en ella defectos funcionales en las células T (como bajos conteos de CD4, CD8 y leucocitos los cuales están potencialmente infectados por anticuerpos anti-VIH *in vitro* (Rubinstein y cols. 1983; Pahwa y cols. 1986; Scott y cols. 1985; Minkoff y cols. 1987). Estas madres suelen tener antecedentes que sugieren la vía por la que se han infectado.

No se conoce hasta ahora, en que momento se produce la infección intrauterina, aunque se ha detectado el virus y antígenos viricos en fetos de 14-20 semanas (Rubinstein, 1986; Jovaisas y cols. 1985; Sprecher y cols. 1986). y se han descrito características craneofaciales dismórficas que sugieren una infección antenatal precoz ( Marion y cols. 1986; 1987). Se ha cultivado VIH procedente de la sangre del cordón umbilical así como se han encontrado antígenos del VIH en el timo de un recién nacido de 20 días de edad, nacido a las 28 semanas de gestación (Rubinstein y cols. 1986; Lapointe y cols. 1985). Estos datos apoyan también una infección temprana durante la gestación, al menos en algunos casos.

Es posible la transmisión durante el parto, ya que el niño está expuesto a la sangre y secreciones genitales potencialmente infectadas de la madre (Vogt y cols. 1987). Sin embargo, esta transmisión ha sido difícil de comprobar. También existe la posibilidad de un contagio posparto a través de la leche materna. Se ha aislado el virus en la leche sin células (Thiry y cols. 1985), y se ha descrito el caso de un lactante infectado, cuya madre resultó a su vez infectada a través de una transfusión posparto, lo que apoya este modo de transmisión (Ziegler y cols. 1985).

Si una madre está infectada por VIH tiene un riesgo de entre el 30 al 50% de infectar a su hijo, esto debido que se ha podido identificar el virus en las diferentes secreciones de la embarazada positiva, en el líquido amniótico, en los tejidos embrionarios y fetales desde periodos tempranos del embarazo, así pues, el riesgo de infección del producto en la gestación varía entre el 20 y 70% (Velez y cols. 1993) ya que se ha demostrado que el índice de probabilidad es mayor cuando la gestante presenta un bajo recuento de linfocitos CD4, cuando es sintomática o cuando ha tenido previamente otro niño infectado y el índice disminuye cuando esa es asintomática, no tiene bajos recuentos de linfocitos CD4 y toma terapia antiviral, por lo tanto el riesgo de infección neonatal no varía con el hecho de que el parto ocurra o no por cesárea ya que el feto está expuesto al virus por medio del cordón umbilical y las diferentes secreciones de la madre infectada (Devita y cols. 1992).

### 1.7. Prevención

La clave del control futuro de las infecciones por VIH radica en la prevención; ya que la mayoría de los niños afectados se infectan por vía transplacentaria o de manera perinatal, es imprescindible el control de la infección en la población adulta, sobre todo en las mujeres en edad fértil (MMWR, 1985). En la práctica se considera que la mitad de los hijos de

madres infectadas por el VIH nacerán también infectados; por esta razón las mujeres seropositivas y sus cónyuges deben ser instruidos sobre su alto riesgo de procrear hijos infectados, así deben conocer las implicaciones psicológicas que conlleva esta situación, el enfrentar la muerte de los niños o que sus hijos pierdan a sus padres, la situación legal etc. En el mismo sentido, la prevención de la infección debe formar parte de la asistencia integral que se brinda a parejas que llevan una vida sexual activa con probabilidades de procreación.

Con el propósito de interrumpir la transmisión de madres a hijos se debe facilitar la realización de análisis y el asesoramiento, manteniendo la confidencialidad, sobre todo en grupos de alto riesgo, y deben ponerse en marcha programas educativos eficaces dirigidos a modificar las conductas que favorecen la transmisión. Es esencial la identificación de las mujeres infectadas mediante programas de detección sistemática de anticuerpos, sobre todo teniendo en cuenta que suelen ser asintomáticas y el niño puede resultar el caso índice de la familia. Las mujeres infectadas deberían recibir un asesoramiento eficaz para evitar embarazos. Las gestantes deben comprender el riesgo que corren sus hijos, incluido el de alimentación al pecho. Las mujeres no infectadas deben evitar hábitos que puedan facilitar el contagio de la enfermedad (Devita y cols. 1992).

## CAPITULO 2. EFECTOS DEL VIH-SIDA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### 2.1 Evidencia del VIH en el cerebro

Desde el descubrimiento del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en 1981, esta pandemia se ha convertido rápidamente en un problema de gran importancia para la salud pública mundial con creciente impacto social, económico, político y cultural.

De esta manera en el área de la salud, en esta década transcurrida se ha caracterizado, por dos aspectos; primero por un vertiginoso avance del conocimiento de las características biológicas del agente causal, el VIH y sus mecanismos patógenos; y segundo por la elaboración, desarrollo y organización de un extenso cuerpo de conocimientos sobre las características clínicas y de laboratorio de la infección en las diferentes etapas y finalmente en la búsqueda exhaustiva de medidas de profilaxis y tratamiento.

Dentro del daño potencial, a causa de la infección por VIH, se considera que ataca a la totalidad del organismo humano, pero principalmente se ven más afectados los sistemas inmunológico, hematológico, digestivo, respiratorio y nervioso (Nogales-Gaete, 1992).

A nivel del sistema nervioso se cuenta con evidencia sólida de este compromiso, los primeros en corroborar este daño, fueron Navia y colaboradores en (1986), reportando que en las autopsias de sujetos con SIDA se observaba seria atrofia general tanto a nivel de encéfalo, tronco cerebral y redes nerviosas periféricas.

Al poco tiempo Price y Brew (1988) aportaron más datos acerca de estos descubrimientos los cuales comprobaban que los pacientes con SIDA presentan un complejo demencial que indudablemente es el reflejo de un compromiso y deterioro en el SNC (Grant y Keaton, 1990).

Dentro de los hallazgos neuropatológicos observados en autopsias de sujetos muertos por el complejo demencial por SIDA (CDS) se han descritos las siguientes anomalías en el SNC: atrofia generalizada, palidez en la mielina, inflamación en las células nerviosas, edemas y desmielinización (Gabuzda y Hirsh, 1987; Gray y cols. 1988; Price y Brew, 1988 en Grant y Keaton, 1990).

Las estructuras más afectadas en el encéfalo son las áreas subcorticales como la materia blanca central y periventricular, globo pálido, ganglios basales y el área gris, mientras que las áreas de la corteza se observan relativamente intactas (Brew y cols. 1995; Grant y Keaton, 1990). De la misma manera Shadow y cols. (1985) mencionan que "los niveles de VIH encontrados en el cerebro son mayores a los que hay en el bazo".

Con toda esta evidencia Petitto y cols. (1988) mencionaron "el 80% de los pacientes que mueren por SIDA presentan cambios neuropatológicos en el SNC".

La población seropositiva al VIH presenta de forma consistente de un 40-60%, alteraciones neurológicas clínicas en algún momento. (Kiebertz y Schiffer, 1989 citado por Nogales-Gaete, 1992).

Dentro de la población seropositiva asintomática y clínicamente normal un 60% presenta diversas alteraciones en el Líquido cefalorraquídeo (LCR) (Marshall y cols. 1988 citado por Nogales-Gaete, 1992). De la misma manera es importante destacar que en un 10-20% de los pacientes presentan como primer síntoma una alteración neurológica (Berger, 1988; Navia y Price, 1987 en Nogales-Gaete, 1992). De esta manera también debemos considerar que los pacientes en etapa de SIDA, un 40-65% presentan compromiso neurológico clínico (Levy y Bredeesen, 1988; Levy y cols. 1985; Snider y cols. 1983 en Nogales-Gaete, 1992).

## **2.2. Complejo Demencial asociado al SIDA**

En los últimos estadios de la infección por VIH, los pacientes pueden desarrollar un trastorno neurológico especial, el complejo de demencia del SIDA (CDS), caracterizado por alteraciones funcionales en la áreas cognoscitiva, motora y de la conducta (Price y Brew. 1988).

De hecho, se trata de la más frecuente complicación de la infección por VIH en el SNC, y es probable que en último término afecte a la mayoría de los pacientes con SIDA (Navia y cols. 1986; 1987). Característicamente, se pone de manifiesto después de que el enfermo haya sufrido de importantes infecciones oportunistas o neoplasmas de las que definen al SIDA. Sin embargo, algunos pacientes presentan el síndrome neurológico antes de sufrir las aludidas complicaciones sistemático, cuando aun no cumplen los criterios formales para el diagnóstico de SIDA (Navia y cols. 1987). Por lo tanto debe señalarse que, un número sustancial de pacientes presentan CDS antes de desarrollar un SIDA sistémico. (Price, Brew y cols. 1988).

### **2.2.1. Manifestaciones clínicas del CDS**

El CDS fue reconocido casi desde el inicio de la epidemia de SIDA, habiéndose utilizado distintos términos para describirlo como encefalitis subaguda, encefalopatía subaguda, encefalopatía del SIDA (Snider y cols. 1983; Price y cols. 1986). Por eso entonces, debido a que se presentan importantes alteraciones en las funciones cognoscitivas, motoras y de la conducta, se le denominó Complejo de demencia del SIDA. (Price y cols. 1988).

Los enfermos que lo padecen tienen una constelación variable, aunque característica, de alteraciones clínicas. Tal vez el aspecto más sobresaliente del trastorno es el entumecimiento y la pérdida de precisión tanto en las funciones mentales como en el control motor (Price y cols. 1988). En el siguiente esquema se resumen brevemente las características clínicas del CDS.

síntomas *	signos
área cognoscitiva	área psico-conductual
falta de concentración	falla de atención
fallas de memoria	enlentecimiento psíquico
enlentecimiento psíquico	Falla en el análisis secuencia complejo
	Demencia global
área conductual	Mutismo
apatía	
Reducción de la espontaneidad	Área motora
Retraimiento social	Alteraciones en control de los movimiento
disminución de la libido	Rápidos de los ojos
	Ataxia
Área conductual	Temblores
pérdida del equilibrio	Paraparesia
torpeza motora global	Hipertonía
debilidad en la extremidades inferiores	Hiperreflexia
incontinencia urinaria	incontinencia esfinteriana
	mioclonus

Los primeros síntomas suelen consistir en dificultades para la concentración y la memoria. Los pacientes comienzan a perder el hilo de sus pensamientos o conversaciones y pueden aquejar "lentitud" de ideación. Las tareas complejas se vuelven más difíciles y lentas para realizarlas. La evolución natural del CDS aún no ha sido caracterizada en forma definida y no existen indicadores clínicos, epidemiológicos o exámenes de laboratorio que permitan predecir la progresión de este complejo (Price y cols. 1988)

Existe una escala de 6 estados que permite evaluar en términos clínicos la gravedad del CDS considerando el impacto de las alteraciones neurológicas en las actividades de la vida diaria y laboral.

El nivel 0 (normal) el sujeto cuenta con funciones motoras y mentales normales; nivel (0.5) equivoco o subclínico, hay síntomas equívocos, ligeros o ausentes sin deterioro en el trabajo o para realizar actividades de la vida diaria, signos neurológicos moderados con respuesta lenta en los movimientos de extremidades y ojos, marcha normal y fuerza normal; nivel 1 (ligero) capacidad para realizar todas las actividades que demanda la vida diaria, pero hay déficits neuropsicológicos tanto en el funcionamiento intelectual y motor, pueden caminar solos; nivel 2 (moderado) actividades de autocuidado posibles, no hay capacidad para realizar todas las conductas que les exige la vida diaria ya que necesita apoyo para poder hacerlas; nivel 3 (severo) incapacidad intelectual severa no pueden recordar los eventos nuevos y personales, no es posible la conversación compleja y hay una lentitud en todos los actos; nivel 4 (último) casi vegetativo, nivel rudimentario en el rendimiento intelectual, sobre todo en la comprensión y el juicio social, casi o absoluto mutismo, incontinencia urinaria y fecal (Price y Brew 1988; Price, Sidtis y Brew.1991).

\* Price y cols. 1988.

En el examen neurológico es posible apreciar con frecuencia fallas en la memoria y concentración, lentitud global en el análisis de problemas comunes y complejos, lentitud e hipofonía en el lenguaje, reflejos primitivos, apraxia en la marcha, debilidad en las extremidades inferiores, manifestaciones extrapiramidales como marcha inestable a pasos pequeños con dificultad en los giros, temblor distal de extremidades y rigidez en rueda dentada. (Mc Arthur J, 1987; Navia, Jordan y Price, 1986; Price, Sidtis, Navia y cols. 1988, Price, Sidtis, Brew, 1991). La incontinencia urinaria suele ser una alteración tardía.

De acuerdo con las estructuras que son afectadas por el virus, en el Complejo SIDA Demencia existe un daño en determinadas áreas cerebrales funcionales, provocando una deficiencia en la cognición, la ejecución motora y en la conducta (Nogales-Gaete, 1992).

Boccelari y Zeifert (1994) mencionan que el CDS además presenta características como un estado confusional (pérdida de la memoria de eventos recientes), apatía, cambios de humor, labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, depresión, falta de interés o aburrimiento, desorientación temporal, testarudez, lentitud, incoordinación motora y falta de conciencia de la enfermedad principalmente.

### 2.3. NEUROPSICOLOGIA DEL VIH.

Las complicaciones neurológicas que presentan los enfermos por VIH-SIDA aumentan conforme avanza la infección, en la etapa de SIDA suele presentarse un complejo demencia, que esta caracterizado por alteraciones funcionales en las áreas cognoscitivas, motoras y de la conducta (Price y cols. 1988). Dada la alta complejidad de la alteraciones neurológicas en la infección por VIH, el interés científico ha crecido con el fin de conocer la acción del virus en el SNC.

Así en el área médica las direcciones de las investigaciones se han segmentado, por un lado los infectólogos se han encargado de estudiar que tipo de terapia es la más adecuada o la más resistente y tal vez los más importante encontrar una vacuna, los biomédicos se han enfocado por estudiar la bioquímica del virus, los neurólogos por caracterizar y describir la neuropatología, y los neuropsicólogos se han encaminado por conocer los cambios conductuales generados por la acción del virus en el SNC, todos uniendo esfuerzos y conocimientos para conocer un poco más la acción del virus en el organismo.

De esta manera se conoce que los estudios neuropsicológicos respaldan cuantitativamente los hallazgos clínicos de las alteraciones en el SNC, y además son útiles para establecer el grado de alteración en un enfermo. Las alteraciones características consisten entonces, según los neuropsicólogos en, dificultad para la secuenciación de complejos, alteración de los movimientos finos y rápidos y lentitud en el lenguaje entre otras (Sidtis y cols. 1987; Tross y cols. 1987). En general las pruebas neuropsicológicas son más sensibles para detectar desde déficits muy sutiles hasta profundos en el encéfalo, no son invasivas como las neuroradiológicas (TAC, punción lumbar entre otras) o de laboratorio; así como también y

lo más importante, que las pruebas neuropsicológicas analizan cuidadosamente las funciones corticales y subcorticales del humano a través de la conducta y pueden brindar un diagnóstico bastante certero y confiable.

De esta forma muchos esfuerzos se han hecho para definir las características neuropsicológicas en frecuencia, severidad y patrones de deterioro que se presentan durante los diferentes estadios de la infección por VIH. Los primeros estudios neuropsicológicos que se hicieron estuvieron dirigidos en su mayoría para medir la frecuencia del deterioro cognitivo en los estadios sintomáticos de la infección (Joffe y cols. 1986; Ayers y cols. 1987; Bruhn 1987; Boccellari y cols. 1988; Morgan y cols. 1988; Derix y cols. 1989; Perdices y Cooper, 1990).

Un número de investigaciones posteriores sugieren que la frecuencia y severidad de los síntomas cognitivos incrementan con la aparición de síntomas constitucionales e infecciones oportunistas (Grant y cols. 1987; Tross y cols. 1988; Janssen y cols. 1989, Van Grop y cols. 1989). Estos hallazgos los describen claramente Skoraszewski y cols. (1991) en el cual compararon el rendimiento neuropsicológico en tres grupos de adultos homosexuales (a) 30 sujetos VIH -; (b) 26 sujetos con SIDA; (c) 27 pacientes asintomáticos.

Encontraron que los pacientes con SIDA tuvieron un rendimiento neuropsicológico inferior en comparación con los otros dos grupos en todos los tests de la batería neuropsicológica, presentando un 80% de deterioro neuropsicológico. Los sujetos asintomáticos y con SIDA como grupo, discreparon de los controles en 3 de 14 tests, mostrando un 33% de deterioro clínico, el 93% de los sujetos VIH- tuvieron de 0 a 1 test anormal, el grupo VIH + asintomático tuvo un 67% y el grupo con pacientes con SIDA tuvo un 20%, concluyendo que el deterioro neuropsicológico es progresivo e incrementa conforme avanza la infección (Skoraszewski y cols. 1991). Un esfuerzo también grande se ha hecho para contestar la interrogante existe deterioro neuropsicológico y cognitivo durante la fase asintomática. Dentro de las investigaciones que se realizaron los autores concluyen que hay un incremento gradual durante esta fase (Grant y cols. 1987; Perry y cols. 1989; Wilkie y cols. 1990; Lunny y cols. 1991) mientras que estudios con grupos grandes rechazan estos hallazgos (Janssen y cols. 1989; Mc Arthur y cols. 1990; Miller y cols. 1990).

Para caracterizar los patrones de daño neuropsicológico y cognitivo en la demencia asociada al VIH-SIDA también se han realizado estudios (Morgan y cols 1988; Poutiainen y cols 1990) donde concluyen que la demencia por VIH es de tipo subcortical (Cummings, 1990).

Al revisar la literatura del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) relacionada con la neuropsicología se observa que existen suficientes investigaciones que reportan que existe un déficit en el rendimiento de pruebas neuropsicológicas en individuos VIH+ comparándolas con el rendimiento de sujetos VIH -. Por esto, es interesante conocer, cuales son estos tipos de déficits y de que naturaleza, ya que la evaluación neuropsicológica permite poner de manifestó tanto la existencia precoz de deterioro cortical, así como para controlar más objetivamente la evolución de este (Kieburz, Schiffer 1989 y Maj 1990). Además de que aún no se ha despejado la incógnita de cuales son los déficits que se presentan en la infección por VIH, ya que se observa un deterioro constante, pero este se puede presentar en diferentes formas, y con distintos patrones de deterioro en cada una de las

habilidades neuropsicológicas (Heaton y cols. 1992). Es por eso que hemos desglosado por área de afectación para su mayor comprensión y estudio.

#### 2.4. ALTERACIONES EN LA ATENCIÓN Y LA CONCENTRACIÓN

Grant y cols. 1987; Perry y cols. 1992; Mc Kegney y cols. 1990 (en Mapou y Law, 1994) encontraron diferencias significativas en el rendimiento neuropsicológico entre un grupo de sujetos VIH+ y VIH- principalmente en las medidas de : Atención, Concentración.

Miller (1990) encontró que los sujetos VIH+ realizan las actividades y tareas neuropsicológicas que se les indican en un tiempo de reacción más elevado que un individuo seronegativo, sugiriendo estos datos que los sujetos seropositivos tienen dificultad para atender y concentrarse rápidamente.

Bornstein, y cols. (1994) mencionan que la duración de la enfermedad por VIH afecta en primer término a las áreas de Atención Visual y Destreza así como el tiempo de reacción.

Marsh, Mc Call (1994) encontraron diferencias significativas entre 15 sujetos seropositivos y 15 sujetos seronegativos en su rendimiento neuropsicológico; mostrando que los sujetos seropositivos tienen un déficit de Atención principalmente.

En 1990 Clifford y cols. encontraron en sujetos VIH+ asintomáticos déficits para realizar tareas de diseños con cubos del WAIS-R, la conducta que presentaron fue peculiar porque si podían realizar los procesos de análisis, síntesis y visomotores, más bien el déficit se presentaba en que realizaban la consigna en un tiempo mayor que una persona no infectada. Sugiriendo estos resultados que los sujetos seropositivos presentan déficits en la atención y concentración.

Sorenson y cols. (1994) estudiaron la atención visual en la infección por VIH. Su muestra consistió en 27 sujetos VIH+ hombres sin demencia y 13 sujetos VIH - como control. La evaluación se realizó de dos formas la primera consistió en evaluar los procesos automáticos y la segunda consistió en evaluar la capacidad que tenían los sujetos para mantener la atención. El grupo VIH+ en su ejecución requirió de 3 ensayos más que los controles para mantener la atención; observando una atención dividida y que requerían de ensayos para compensar su déficit en la atención. Los sujetos VIH + sintomáticos mostraron un deterioro en el proceso automático de la atención; en cambio los sujetos VIH+ asintomáticos tuvieron una ejecución normal. Al analizar los datos encontraron que no hubo diferencias significativas en los 3 grupos (VIH + sintomáticos; VIH+ asintomáticos y VIH-) en las tareas que tuvieron donde fueron controlados los procesos de atención. Sin embargo los 2 grupos de sujetos seropositivos mostraron déficits ya que presentaban atención dividida . Estos resultados sugieren que los déficits de atención selectiva se presentan en etapas tempranas de la infección por VIH.

Beason y cols.(1994) examinaron a un grupo de 133 sujetos seropositivos y 80 sujetos seronegativos gays y homosexuales para ver si existía relación entre las quejas subjetivas de

los sujetos y el rendimiento neuropsicológico. Encontraron que si existe una relación entre las quejas subjetivas, en relación con el procesamiento de información y el tiempo de reacción requerido para realizar las tareas requeridas.

Maj, y cols. (1994) realizaron una valoración neuropsicológica y neurológica en 5 países : África, África del Norte, América Latina, Europa Occidental y Asia del Sur. En su muestra participaron 995 sujetos seropositivos en diferentes etapas de la infección. Encontrando que los sujetos en estados sintomáticos existe un deterioro significativo en las áreas de Atención Selectiva y Mantenido entre otras.

Karlsen y cols.(1992) estudiaron en grupo de sujetos seropositivos asintomáticos y en un grupo control la rapidez del tiempo de reacción (TR). La evaluación del TR se realiza de dos formas: Tiempo de Reacción Simple (TRS) y Tiempo de Reacción con mayor complejidad cognitiva (TRC). Encontrando que el grupo de pacientes VIH+ demostró tener lentitud en su tiempo de reacción comparado con el grupo control. En la medida TRS el 95% de los pacientes VIH + tuvieron una velocidad en promedio inferior al grupo control y en TAC el 75% de los VIH+ tuvieron un rendimiento más lento. Concluyendo que los sujetos VIH+ asintomáticos tienen menor precisión y exactitud, presentan mayor número de fracasos en las respuestas y que el tiempo de reacción para tareas simples fue menor que para las tareas que requerían mayor complejidad cognitiva.

Villa y cols. (1993) estudiaron los parámetros neuropsicológicos en 36 pacientes con diagnóstico de SIDA con síntomas tempranos y sin signos neurológicos, clínicos ni de laboratorio de deterioro en el SNC y en 33 sujetos VIH+ asintomáticos. Dentro de los resultados encontrados fue que los pacientes con SIDA presentaron un acentuado déficit en la atención y concentración, influyendo directamente en el aprendizaje y la recuperación activa de la información, así como para controlar la información.

Mc Arthur y cols. (1989); Miller y cols. (1990); Selnes y cols. (1990) realizaron una evaluación neuropsicológica a una población seropositiva, 84 sujetos eran sintomáticos, 727 médicamente asintomáticos, y 769 seronegativos como control encontrando que tareas de atención ( Digit Span, Rey Auditory Verbal Learning Test Trial 1 y Symbol Digit Modalities) los tres grupos no presentaron diferencias en las medidas, pero en 6 de 6 medidas de atención dividida y abstracción si hubo diferencias consistentes entre el grupo VIH+ sintomático y el grupo VIH- (Trail Making Test Parte B, Stroop Color Card, Stroop Word Card, Stroop Interference Card y Dígitos por Sustitución) concluyendo que muchas de estas diferencias se deben a la lentitud motora constante en las tres medidas (Trail Making Test Part A, Grooved Pegboard Dominant Hand y no-dominant hand). Los resultados encontrados concuerdan con los de otros investigadores que identifican déficits en el área motora, rapidez en el procesamiento de información y abstracción como las principales áreas de déficit cognitivos más tempranas en deteriorarse en pacientes con SIDA (Van Grop y cols. 1989; Perry y cols. 1990).

Los primeros estudios donde emplearon medidas en el Tiempo de Reacción mencionan que es una medida muy sensitiva para indicar disfunción cerebral (Perdices y Cooper, 1991)

y que en la infección por VIH-SIDA puede detectar también problemas en el funcionamiento cerebral (Levin y cols. 1990; Bornstein y cols. 1991; A. Martín y cols. 1992; E.M. Martín y cols. 1992; Wilkie y cols. 1992). A. Martín y cols. 1992 realizó una investigación longitudinal con 52 sujetos seropositivos de los cuales 35 (67% con un conteo mayor de 400 células por mm<sup>3</sup> y linfadenopatía generalizada, 17 con CD4 menor a 400 por mm<sup>3</sup> y 37 (71% eran asintomático pero 15 tenía uno más síntomas constitucionales no severos, los resultados se compararon con un grupo control seronegativo(18) y con un grupo con diagnóstico psiquiátrico (depresión) según el DSMII-R, 1987 (15) encontrando que el grupo VIH+ fue significativamente más lento en el TRS y TRC en comparación los grupos controles, aproximadamente el 20% VIH+ tiene anomalías en el TRS vs. 9% del control, en TRC la anomalía fue en un 33% en VIH+ vs. 3% del control, para considerar "anormal" fue definido de 2 o más desviaciones estándar. Por todo lo encontrado concluyen que :

1. Las tareas de TR son claramente las medidas más sensitivas y que muestran diferencias significativas marcadas en los grupos VIH+ y control desde la primera evaluación hasta la última, en esta medida fueron donde se encontró un porcentaje mayor de individuos con deterioro (A. Martín y cols. 1992)

2. El grupo VIH+ fue significativamente más lento que el grupo control con diagnóstico psiquiátrico de depresión (A. Martín y cols. 1992)

3. La rapidez en la respuesta está en relación significativa con los parámetros biológicos; como :

a) la concentración de neurotoxinas y ácido quinolínico en el LCR (A. Martín y cols. 1992)

b) en la medida de tiempo de reacción simple se ha encontrado también una correlación significativa con la atrofia cerebral en los sujetos VIH+ mediante imágenes de resonancia magnética (Levin y cols. 1990)

4. La lentitud en el tiempo de reacción muestra que existen patrones de deterioro y también que hay habilidades intactas, suponiendo esto que hay un compromiso en cierta región del cerebro, la cual es, los ganglios basales (A. Martín y cols. 1989, 1992, 1993a)

Los déficits en el TR tienen que ver con una lentitud mental que evidentemente afecta los procesos para sostener la atención activación y orientación de este proceso y/o procesos motores (A. Martín y cols. 1992). Los déficits en las tareas de TR no se deben a la fatiga ya que como lo demuestran A. Martín y cols. 1992 en las medidas del Test de atención visual y auditiva a corto y largo plazo, destreza motora compleja y simple, el grupo de sujetos seropositivos presentan una tendencia inferior en su rendimiento en comparación con todas las medidas de la evaluación neuropsicológica y con el grupo control .

## 2.5. ALTERACIONES MOTORAS

Tross y cols; Van Grop (1989), (citados por Maruf. 1994), encontraron dificultades en la rapidez psicomotora en sujetos seropositivos comparando este rendimiento como con sujetos seronegativos.

En 1994 Maruf y colaboradores realizaron una investigación con pacientes que estaban en la etapa de SIDA, formaron tres grupos el primero fue de pacientes con SIDA y demencia, el segundo fue con pacientes con SIDA sin demencia y el tercero fue el grupo control formado por sujetos seronegativos. En los resultados encontraron que los pacientes con SIDA en ambos grupos presentan un rendimiento muy inferior en: Funciones Motoras Complejas y análogamente las funciones motoras simples no resultaron afectadas. Como además encontraron déficits en la memoria y la atención concluyen que el tipo de demencia que se presenta en la infección por VIH es de tipo subcortical.

Law y colaboradores en 1995 evaluaron la rapidez psicomotora en relación con los procesos de atención en 83 sujetos seropositivos (57 asintomáticos y 26 con síntomas) y en 50 seronegativos como control. La rapidez psicomotora se evaluó a través del Instrumento Lafayette Co. Multi-Choice Reaction Timer (modelo 63014) el cuál media el tiempo de reacción (TR). La prueba se divide en dos partes: la primera parte evalúa el tiempo de reacción simple (TRS) y la segunda el Tiempo de Reacción con opción de elección (TRC) esta tarea requería mayor complejidad cognoscitiva, en ambas pruebas existía una señal de advertencia para el sujeto la cual "avisaba" que venía una tarea psicomotora (tocar un timbre para la respuesta correcta).

En los resultados encontraron que el grupo de sujetos VIH+ fue significativamente más lento en las dos pruebas del TR en comparación con el grupo control, pero conforme la consigna era más compleja cognoscitivamente las diferencias en el tiempo de reacción aumentaban proporcionalmente. En el grupo seropositivo no existieron diferencias significativas entre los pacientes asintomáticos y los sintomáticos, mencionando que la lentitud en el TR no se debe al estadio de la infección.

López y cols. (1994) examinaron a 6 sujetos seropositivos entre 31 y 42 años diestros que desarrollaron trastornos del control motor del habla después de la infección por VIH. Examinaron detenidamente esta conducta describiendo ampliamente los resultados encontrados. Los sujetos presentaron disartia, ataxia caracterizada por interrupciones en la articulación de vocales y consonantes, además de mostraron lentitud para realizar y elegir una tarea, y finalmente deterioro en los procesos de aprendizaje.

Otros aspectos encontrados en la evaluación neurológica revelaron signos difusos de compromiso a nivel del SNC, como temblores, andar atáxico. Concluyendo que el trastorno del control motor del habla sugiere una relación entre el cerebelo y estructuras subcorticales - corticales en la producción del lenguaje (Pascual-Leone, Grafman, Clark y cols. 1993) y las habilidades en el control motor fino .

Skoraszewski y cols. (1995) estudiaron el rendimiento neuropsicológico en tres grupos de sujetos: a) grupo control = 30; b) VIH + sin dx. de SIDA n= 27; c) pacientes dx. con SIDA n=26. Encontraron que dentro del grupo de sujetos con SIDA estos presentan tienen un deterioro neuropsicológico del 80% en comparación del 33% del grupo VIH+ asintomático. Las funciones más afectadas en el grupo con SIDA fueron las siguientes: lentitud psicomotora, déficits para el control motor fino y ausencia de signos focales. Por lo tanto los

patrones de deterioro además de sugerir una demencia subcortical sugieren un deterioro alto en las funciones corticales como: Abstracción, Memoria y espontaneidad del lenguaje principalmente.

Villa y cols (1993) en una evaluación neuropsicológica a 36 sujetos seropositivos encontraron dificultades en estos sujetos para realizar tareas psicomotoras y errores en la secuencia.

Maj y cols. (1994) en su evaluación neuropsicológica con 5 poblaciones diferentes también reportaron dificultades en su población estudiada (995 sujetos) un deterioro significativo en la área de Control Motor Fino en los sujetos se encuentran en estados sintomáticos de la infección.

Saykin y cols. (1989) (citado por Maj en 1991) administraron una batería neuropsicológica a sujetos VIH + con diagnóstico de Linfadenopatía. Encontrando en los sujetos seropositivos déficits moderados en la Rapidez Psicomotora.

## 2.6. ALTERACIONES EN LA MEMORIA

Grant y cols. 1987; Perry y cols. 1989, Wilkie y cols. 1990; Mc Kegney y cols 1990; (en Mapou y Law 1994) ; reportan diferencias significativas en sujetos seropositivos en comparación con seronegativos en medidas de Memoria Verbal y en la Rapidez para el Procesamiento de la información verbal.

Van Grop y cols. (1989) examinaron las anomalías neuropsicológicas en tres grupos de pacientes ; 20 con SIDA, 14 con Complejo Relacionado al SIDA (ARC); y 13 como control encontró déficits en la memoria verbal principalmente en el reconocimiento de tareas del Test de Aprendizaje Auditivo de Rey. En las medidas de memoria no verbal también encontró diferencias significativas entre los tres grupos en los Tests de reproducciones visuales en las partes de recuerdo con demora y en la Figura del Rey. El grupo de sujetos con SIDA tuvo un rendimiento pobre en estos tests encontrando diferencias significativas en el recuerdo inmediato de los tests visuales principalmente.

Levy y cols. 1987; (en Mapou y Law ,1994) estudió la memoria verbal en 28 sujetos con; SIDA, Linfadenopatía, y SIDA con Sarcoma de Kaposi. Todos los sujetos de los tres grupos presentaron de moderado a severo deterioro para recordar selectivamente la tarea. No existieron diferencias significativas en los tres grupos. Concluyendo que el deterioro en esta área puede ocurrir en etapas tempranas de la enfermedad.

Saykin y cols.(en Mapou y Law ,1994) encontraron déficits moderados en la memoria verbal y visual en sujetos seropositivos diagnosticados con Linfadenopatía tomando como control el rendimiento de sujetos seronegativos. El grupo VIH+ estuvo en un 50% anormal comparado con el 8% del grupo VIH-.

Elovaara y cols. (1994) examinaron los efectos del AZT (Tratamiento) en 14 sujetos seropositivos de una edad entre 26 a 56 años con estadios de la infección de II y III. Estudiaron la relación del AZT asociado con la infección en el Sistema Nervioso Central, incluyendo una valoración de los efectos neurológicos y el funcionamiento cognitivo. Utilizaron una batería para la valoración de las funciones cognitivas antes y después de 12 meses de tratamiento con AZT, encontrando que las funciones cognitivas de Rapidez y Memoria en 12 sujetos de los 14 estudiados tuvieron una mejoría. Sin embargo, la mejoría del funcionamiento cognitivo fue transitorio ya que la mejoría fue vista después de 6 meses después de la terapia. después la ejecución bajo significativamente entre los 6 a 12 meses posteriores.

Marsh, Mc Call (1994) estudiaron el funcionamiento neuropsicológico en 15 sujetos seropositivos examinando su ejecución y comparándola con 15 sujetos seronegativos con conductas de riesgo. Encontraron que los sujetos de ambos grupos muestran deterioro en memoria visual. Los sujetos seropositivos exhiben déficits, sugiriendo una disfunción subcortical.

Maj y cols. (1994) encontraron un deterioro significativo en estadios sintomáticos en la infección por VIH en las funciones cognitivas particularmente en el área de memoria verbal.

Wilkie y cols. (1992) estudiaron las diferencias cognoscitivas en un grupo de sujetos seropositivos y en un grupo control formado por sujetos seronegativos. Del total de la muestra 66 sujetos seropositivos se ubicaron en estados II y III de la infección y 56 en estadios IV - A y IV C - 2 ; 10 sujetos fueron seronegativos. Los resultados obtenidos demostraron que el grupo de sujetos seropositivos exhibió déficits en la memoria visual con las siguientes características: lentitud en la discriminación visual , en la memoria a largo plazo (sobre todo en el recuerdo y la recuperación de la información vgr. letras del alfabeto) en comparación con el grupo control. La memoria verbal se reporta con demora en el grupo seropositivo. Los autores concluyen que el grupo seropositivo presenta desde etapas tempranas de la infección déficits significativos en la memoria visual y verbal.

Becker y cols. (1995) estudiaron las características cualitativas de los déficits de memoria asociados a la infección del VIH-SIDA mediante la prueba de Aprendizaje Verbal de California (CVLT) la cual es una prueba sensible para discriminar perdida de la memoria asociada con trastornos neuroconductuales. El CVLT menciona Becker permite discriminar exitosamente el rendimiento entre un sujeto normal, pacientes con Alzheimer (AD), pacientes con Hunginton (HD). Específicamente entre estos pacientes con síndromes de Demencia asociados con AD y HD presentan dificultades para recordar el material verbal proporcionado, aunque entre sí difieren de reconocer que material fue olvidado. Los pacientes con HD son auxiliados significativamente por el patrón de reconocimiento sugiriendo que los déficits que presentan en mayor índice son para recuperar la información. Su población consistió en 31 sujetos VIH+ hombres de 31 años, 46 hombres y mujeres VIH- de 41 años como control. Utilizaron los coeficientes derivados por Massman para los criterios de deterioro de la memoria cortical, subcortical y normal.

En los resultados obtenidos encontraron que los pacientes VIH + presentan severa dificultad para recuperar la información, siendo muy similar su desempeño al de los sujetos con HD. De acuerdo con los criterios de Massman se encontró lo siguiente: el grupo control calificó con un 91.3% normal, el grupo de VIH+ calificó con un 35% con déficit subcortical, 61.3% normal y el 3.2% como cortical. Las características del grupo VIH+ fueron distintas en relación a los controles, sugiriendo que el grupo VIH+ tiene características que indican un deterioro subcortical, ya que presentaban un rendimiento pobre en todos los resultados de la evaluación como una velocidad lenta para la adquisición. Concluyendo que el deterioro subcortical ha sido visto en sujetos VIH+ siendo una consecuencia de la disfunción en el área prefrontal -circuito estriado-. Mencionan que el deterioro del aprendizaje motor se debe al deterioro en el circuito motor involucrando el putamen -principalmente- Cummings, 1993 y una disfunción cerebelar López y cols 1993.

Parker y cols 1995 estudiaron la memoria verbal por medio episodios repetitivos en sujetos VIH+, emplearon el Tests de Memoria con episodios repetitivos de la Universidad del Sur de California (USC-REMT) , el cual fue desarrollado para medir la memoria verbal, organización subjetiva y las estrategias cognitivas empleadas para lograr el aprendizaje de palabras indicadas verbalmente. Su muestra consistió de 50 hombres homosexuales y bisexuales de los cuales 36 tenían un conteo de CD4 <200 y 16 con un conteo de 200-500 por ml. Este Test cuenta con 7 listas alternativas compuestas cada una con 15 sustantivos, durante 7 días consecutivos. La lista de cada día contenía las mismas palabras pero en diferente orden -aleatorio-, además ninguna de las palabras contenidas tenían asociación semántica con alguna otra palabra.

Los resultados obtenidos fueron que los sujetos control tuvieron un rendimiento superior, recordaron muchas más palabras (alrededor de 5 más); pero solo en los tres primeros días de la aplicación, tuvo medidas más altas para la organización subjetiva, y por ultimo su memoria consistentemente fue mejor.

En cambio el perfil de memoria de los sujetos VIH+ fue significativamente inferior. Los autores mencionan que los datos obtenidos a través del USC-REMT sugieren lo siguiente:

- Este test es una medida sensible, rápida y simple para evaluar la memoria verbal en sujetos VIH+
- El grupo VIH+ recordó menos palabras, tuvieron menor organización subjetiva, como menor consistencia en el recuerdo.
- Los sujetos con VIH que presentan disfunción subcortical presentan una alteración en el lóbulo frontal ya que Struss y cols. (1994) encontraron que los pacientes con este problema presentan problemas en la organización subjetiva y poca capacidad para recordar, estas consideraciones las sustenta Peavy y cols. (1994) encontraron que los pacientes VIH+ exhiben un perfil similar a los pacientes con HD, ya que ambos presentan disfunción subcortical así como déficit en la organización subjetiva.

Los pacientes con VIH pueden exhibir problemas en una o en dos de estas áreas, particularmente porque hay compromiso de circuitos subcorticales y frontales Cummings (1993).

Parker y cols (1995) ; Navia, Jordan y Price (1986) mencionan que la memoria verbal y la disfunción subcortical son una de las primeras áreas que se ven comprometidas en la infección, además de que los déficits en la memoria son los más consistentes en este padecimiento.

En 1992 A. Martin y cols. realizaron un estudio con población seropositiva mencionando que los procesos de atención, concentración y aprendizaje de la habilidades motoras presentan alteraciones en estas funciones debido a la atrofia que se presenta en los ganglios basales, los cuales regulan estas funciones. En cambio los procesos de memoria se observan con un adecuado funcionamiento, comprobándose esto a través de las estructuras del lóbulo temporal medio las cuales permanecen intactas.

Explican entonces los autores que, las múltiples investigaciones neuropsicológicas que mencionan que existen déficits en la memoria en población seropositiva, evalúan el funcionamiento de la memoria en relación con los procesos de atención y concentración. Ya que según Braddley (1992) el funcionamiento de la memoria depende de dos procesos de atención, el primero el procesamiento de información y el segundo la manipulación de la información, ambas son las responsables para el control de la atención y la coordinación del procesamiento de información, y que por lo tanto , si existe un déficit en estas funciones, la memoria se vera afectada pero en si el almacenamiento y la recuperación de información no se ven afectadas vgr. lóbulo temporal medio intacto. (A. Martin, 1992).

Lo que sucede entonces, es que los sujetos seropositivos tiene una capacidad limitada en el control y procesamiento de la atención, los cuales de alguna manera revelan una alteración falsa e indirecta en los procesos de memoria (A. Martin, 1992). Por ejemplo, cuando se evalúan estos dos procesos de atención a través de la capacidad de memoria por lapso y de interferencia en conjunto con la tarea de detención visual, las encontramos manera iguales en los sujetos seropositivos y controles . Concluyendo así que la lentitud en el TR en sujetos VIH sugiere daño en los mecanismos o procesos de TR y son la razón fundamental de la lentitud en el TR y no en el funcionamiento de la memoria ( A. Martin y cols. 1992).

## **2.7. ALTERACIONES EN LOS PROCESO VISOESPACIALES**

Las habilidades visoespaciales dependen de dos procesos (1) marco extrapersonal, (2) marco egocéntrico (Howard, 1982). El marco extrapersonal se refiere a la capacidad del sujeto para producir la posición de un objeto proporcionado dentro de un marco externo fijo (tarjeta con el modelo) en relación con el espacio. Este proceso depende de dos habilidades la localización externa y la orientación con el objeto de referencia (vgr. Figura compleja de Rey-Ostterrieth, Diseño con cubos (WAIS) y el Test de orientación y localización espacial. El

proceso del marco del espacio extrapersonal depende activamente del funcionamiento del lóbulo parietal (Desimone y Ungerlieder, 1989 en Grant y Martin, 1994).

La habilidad egocéntrica se refiere al análisis de la relación de los objetos desde un marco de referencia definido por el observador, esta habilidad depende activamente del funcionamiento del lóbulo frontal (Semmens y cols. 1983; Butters y cols. 1972). Una marcada disfunción se ha encontrado en paciente con la Enfermedad de Huntington (EH), los cuales no presentan deterioro en la habilidad visoespacial extrapersonal pero si en la habilidad egocéntrica (Potegal 1971, Brouwers y cols. 1984; Bylsma y cols. 1992 citado por Grant y Martin 1994). La disfunción de la habilidad egocéntrica se ha encontrado en ratas con lesiones en el núcleo caudado (Abraham y cols. 1993 en Grant y Martin 1994). Esta evidencia sugiere que los ganglios basales y el lóbulo frontal pueden jugar un papel importante en el rendimiento en las habilidades espaciales egocéntricas (Grant y Martin, 1994).

Martin y cols. (1992) evaluaron la habilidad egocéntrica en 52 sujetos seropositivos de los cuales 35 (67% con un conteo mayor de 400 células por mm<sup>3</sup> y linfadenopatía generalizada, 17 con CD4 menor a 400 por mm<sup>3</sup>) y 37 (71% eran asintomáticos pero 15 tenía uno más síntomas constitucionales no severos, los resultados se compararon con un grupo control seronegativo (n=18) y con un grupo con diagnóstico psiquiátrico (depresión según el DSMII-R, 1987 (n=15).

Los tests empleados para medir esta habilidad fueron los siguientes; Road-Map Test of Directional Sense en inglés ó Tests camino-mapa con sentido de la dirección (Money, 1976) el cual requiere que los sujetos expongan si deben de dar vuelta a la derecha o izquierda, y decir claramente si el camino pintado lleva a la calle pedida, y la otra medida fue mediante el Test Room (A. Martin 1993b) en el cual se les muestra los examinados un dibujo con un cuadrado con una cruz en el centro, cada lado del cuadrado es de diferente color. Se les dice que el cuadrado representa un cuarto con una pared de diferente color, y que después se imaginen que ellos están en la cruz (centro). Siguiendo estas instrucciones se les leen una serie de preguntas donde se les dice que roten en diferentes posiciones y espacio en el orden para realizar correctamente la tarea (vgr. "imagine que usted esta en la pared azul, que pared esta a lado izquierdo"; "imagine que esta mintiendo con tu cabeza sobre tu lado izquierdo y que esta hacia la pared azul, que pared esta detrás de usted". En los resultados se encontró que los sujetos seropositivos tienen dificultad para realizar tareas egocéntricas espaciales, en relación con las tareas extrapersonales, es decir existe un deterioro en las habilidades egocéntricas y las extrapersonales no. El deterioro fue más significativo para el test Road-Map, el 21.2% de los sujetos seropositivos puntúo en 1.5 desviación estándar contra el 6.1% del grupo seronegativo, mientras que en el Romo Test se encontraron también diferencias significativas de un 17.3% del grupo VIH+ contra 3% del grupo VIH -.

Estos hallazgos sugieren que un número mayor de sujetos seropositivos tienen dificultad en tareas espaciales egocéntricas, pero no en habilidades espaciales extrapersonales (A. Martin y cols. 1992). Mientras que las habilidades de identificación y reconocimiento visual las

cuales indican un adecuado funcionamiento en el lóbulo temporal posterior y parietal se midieron por el Test Face Recognition (Benton y cols. 1993) se encontraron pequeñas dificultades en tareas de cierre visual, para nombrar objetos en el grupo seropositivo pero si se toma como referencia el rendimiento de las habilidades espaciales extrapersonales, estos hallazgos sugieren que no hay alteraciones significativas en las regiones temporales y parietales (A. Martin y cols. 1992).

Dicho lo anterior, el análisis que hace A. Martin en 1992 sobre los procesos visoespaciales son mucho más finos y claros, ya que aclaran el porque en demasiadas investigaciones hechas también con población seropositiva (Villa y cols. 1993; Clifford y cols. 1990; Van Grop y cols. 1989; Maruf y cols. 1994; Wilkie y cols. 1992; Stern y cols., 1989 y; Mc Arthur y cols. 1989) no se encontraron déficits en las habilidades visoespaciales, ya que solo evaluaron el proceso extrapersonal, y en esta no existe deterioro (A. Martin y cols. 1992).

## 2.8. ALTERACIONES EN EL LENGUAJE

Los síndromes afásicos en ninguna de sus variantes se observan en las evaluaciones neuropsicológicas hechas a pacientes con la infección VIH-SIDA, ni en etapas tempranas ni en las tardías (Clifford y cols. 1990; Stern y cols. 1991; Villa y cols. 1993; Wilkie y cols. 1992; Maruf y cols. 1994; Van Grop y cols. 1989; Mc Arthur, 1989) La fluidez verbal no presenta alteraciones (A. Martin y cols., 1992).

López y cols. (1994) examinaron a 6 sujetos seropositivos entre 31 y 42 años diestros que desarrollaron trastornos del control motor del habla después de la infección por VIH. Examinaron detenidamente esta conducta describiendo ampliamente los resultados encontrados. Concluyendo que el trastorno del control motor del habla sugiere una relación entre el cerebelo y estructuras subcorticales - corticales en la producción del lenguaje (Pascual-Leone, Grafman, Clark y cols., 1993) y las habilidades en el control motor fino. La disfunción en el control motor del habla parece ser por los efectos progresivos de las estructuras cerebelares (López y cols. 1994)

Martin y colaboradores (1992) brindan un análisis detallado de los procesos del lenguaje que se encuentran afectados en la infección por VIH. Mencionan que se observa una lentitud en la fluidez verbal, y para la formación de conceptos verbales. Estas alteraciones las explican a través disfunción de los ganglios basales, la cual provoca déficits en la atención, concentración y aprendizaje de secuencias motoras y el auditivo-verbales, es por eso que los déficits presentados en la fluidez verbal y formación de conceptos se encuentren afectados ya que ambos procesos dependen de la atención y la concentración, del aprendizaje motor y auditivo-verbal.

También mencionan que en la población seropositiva presenta en algunas instrucciones brindadas verbalmente falta de comprensión, ya que requieren varias repeticiones más que el grupo control para llevar a cabo la tarea, pero estas funciones también dependen de los déficits presentados en la atención y concentración principalmente (A. Martin y cols. 1992).

Wilkie y cols. (1992) aporta más datos acerca de los déficits en la fluidez verbal, evaluaron la capacidad que tenían los pacientes para producir palabras después de asignarles la letra, el tiempo promedio utilizado es de un minuto por una lista de 15 palabras aproximadamente, en cambio los pacientes con VIH tardan hasta 5 minutos para lograrlo. Concluyendo que el déficit presentado en el tiempo de producción de palabras es una medida sensitiva que refleja disfunción en el lóbulo frontal encargado de controlar esta función.

La fluidez verbal y la producción del lenguaje son dos procesos que van progresando en disfunción conforme avanza la infección por VIH, llegando en algunos casos hasta el mutismo (Price y cols. 1988). Pero el hecho que no hablen los pacientes no corresponde a que no exista comprensión, o algún síndrome afásico, sino más bien es una característica de la demencia subcortical (Navia y cols. 1986,1987; Price y cols. 1988).

## 2.9. ALTERACIONES EN EL APRENDIZAJE

Robinow y cols 1988; Van Grop 1988 (en Mapou y Law, 1994) reportan que encontraron déficits en las habilidades intelectuales generales en individuos VIH+.

Grant y cols. 1987; Joffe y cols. 1986 (en Mapou y Law, 1994) refieren que encontraron dificultades en el razonamiento abstracto y en la rapidez en el procesamiento de información en pacientes con SIDA.

En 1990 Clifford y colaboradores encontraron en un grupo de sujetos VIH+ asintomáticos un déficit significativo en las habilidades para procesar la información auditiva derivadas de la prueba que mide estas funciones (PASAT) así como también en las tareas de Cálculo mental, mostrando déficits en las habilidades matemáticas.

De las estructuras cerebrales que intervienen en la memoria declarativa o episódica, juegan un papel crítico el hipocampo y las áreas del lóbulo temporal medio, el daño en esta región del cerebro en la infección por VIH es claro y parece tener una pequeña parte de relación en los procesos de adquisición de habilidades y conocimientos (Squire y Zola-Morgan, 1991 en Grant y Martin, 1994). En relación con lo anterior, también el daño en los ganglios basales (presente en el VIH y enfermedad de hunginton ) ha demostrado que tiene efectos perjudiciales en los procesos de aprendizaje motor (Butters y cols. 1990 en Grant y Martin, 1994).

En la misma línea estudios con pacientes con enfermedad de hunginton (EH) y de parkinson (EP) presentan un compromiso en los ganglios basales y una disfunción cognitiva manifestada conductualmente mediante rendimiento pobre en tareas de aprendizaje de habilidades motoras mientras que los pacientes con enfermedad de alzheimer (EA) tienen un rendimiento normal en estas habilidades como la población normal (Gran y Martin, 1994).

Basándonos en los estudios con EA y los patrones de disfunción cognoscitivos comunes en EH se observa que los pacientes con VIH presentan un rendimiento similar (A. Martin y

cols. 1994). El test rotor pursuit que evaluar la adquisición de habilidades motoras nuevas se aplicó a 29 sujetos VIH+, 13 con CD4 mayor a 400 por mm<sup>3</sup> asintomáticos y 25 sin síntomas constitucionales. Encontraron que en un 24% de los sujetos VIH+ (7 de 29 sintomáticos y 5 asintomáticos muestran un aprendizaje mínimo en esta función (A. Martin y cols. 1993a).

Los procesos de aprendizaje en lo mínimo cuando es medido por tareas de Aprendizaje motor, parecen tener deterioro en más de un sujeto seropositivo. De los 29, 22 tuvieron un rendimiento normal, 7 pobre y el grupo control todos tuvieron un rendimiento normal. El grupo seropositivo con aprendizaje pobre fueron bastante lentos en el aprendizaje, y además tuvieron altas concentraciones de toxina QUIN en LCR que los sujetos VIH+ con buen aprendizaje (A. Martin y cols. 1993a)

Los pacientes seropositivos asintomáticos presentan alteraciones en la memoria principalmente en el proceso de deficiación y de recuerdo del material almacenado. En las habilidades de recuperación el grupo con VIH con un 11.5% de rendimiento anormal contra un 6% del grupo control. De la misma manera también se encontró que este mismo grupo presentó deterioro en el aprendizaje de palabras, el grupo seropositivo con un 20% de rendimiento anormal contra el 6% del grupo control. Esto nos habla que existe relación entre la memoria y el aprendizaje de palabras, si está alterada la memoria existirá por ende problemas en el aprendizaje de palabras (A. Martin y cols. 1992).

Los procesos de resolución de problemas, formación de conceptos y flexibilidad mental se midieron a través de los siguientes test Tower London Problems (Schallice, 1982); More-Learning Task ( Martin y Kampen, 1987), donde se encontró un rendimiento normal en todos los tests, sugiriendo que no existe alteración en los lóbulos frontales en la infección por VIH (A. Martin y cols. 1992).

Villa y cols. (1993) estudiaron el rendimiento neuropsicológico en 36 pacientes con diagnóstico de SIDA con síntomas tempranos y sin signos neurológicos-clínicos ni de laboratorio de deterioro en el SNC y en 33 sujetos VIH+ asintomáticos. El grupo con diagnóstico de SIDA presentó en un 58% deterioro cognitivo, el grupo VIH+ asintomático tuvo un porcentaje de 30.3 de deterioro cognitivo, en contraste con un porcentaje de apenas del 3.9% del grupo control. El total de sujetos con un deterioro global de las funciones neuropsicológicas fue : pacientes con SIDA 20/56=55.6%; VIH+ asintomáticos 10/33=30.3%; y VIH - 2/26=7.7%. Con los resultados obtenidos los autores concluyen que aunque los pacientes con dx. de SIDA aunque no presentaron síntomas ni signos de demencia, en contraste si presentaron una alta incidencia de compromiso cerebral, reflejado por medio de un rendimiento pobre en todas las pruebas neuropsicológicas.

Las pruebas más sensibles al deterioro cognitivo fueron las pruebas:

- Pruebas Psicomotoras con control del tiempo de reacción (Símbolos y Dígitos del WAIS-R; Barrage 1 y 2)
- Pruebas de secuencia y set "shifting" (Temporal Rule Induction, Wisconsin Card Shoting)

- Pruebas verbales (Construcción de frases de alta frecuencia -únicamente- porque están involucradas con tareas de abstracción).
- Pruebas de Memoria a través del Test de Aprendizaje Verbal de Rey particularmente cuando se ponen en juego las funciones de atención, aprendizaje, recuperación activa de la información ya que estas funciones son indispensables en el recuerdo verbal a corto y largo plazo. (Villa y cols. 1993).

La alteración que presentan los pacientes con VIH-SIDA en los procesos de atención, concentración, tiempo de reacción, tareas psicomotoras y memoria verbal (A. Martin, 1992), así como las deficiencias en el juicio social y la abstracción en etapas avanzadas de la infección (Van Grop, 1989), sugiere que con ante estas importantes limitaciones exista un deterioro cognitivo y en el aprendizaje (A. Martin y cols, 1992). Los pacientes con VIH-SIDA presentan en comparación con un grupo control un coeficiente intelectual total inferior (Van Grop y cols. 1989; Stern y cols. 1991).

## 2.10. ALTERACIÓN EN LOS GANGLIOS BASALES

La atrofia que existe en los ganglios basales juega un papel importante en los cambios cognitivos y conductuales asociados a la infección por VIH y esto viene ha sido comprobado desde diversas fuentes (Grant y Martin, 1994) :

1. " es la región con mayor neuropatología comprobada en autopsias" (Monte y cols. 1987; Sharer, 1992)
2. "existe una alta presencia de antígenos contra el VIH" (Pumarola-Sune y cols. 1987; Kure y cols. 1990)
3. " alta correspondencia entre pacientes con perfil neuropsicológico con compromiso en ganglios basales (EH) y pacientes con VIH", es decir esta correspondencia indica que también la infección por VIH se ven afectados los ganglios basales (Grant y Martin, 1994)
4. "la afección en funciones motoras y de cognición en individuos seropositivos es similar a la observada en la enfermedad de hunginton y que también afectan los ganglios basales " (A. Martin y cols. 1992).

Todos estos datos obtenidos, comprueban que el área con mayor patología en el encéfalo en la infección por VIH, son los ganglios basales (Grant y Martin 1994). Y esto de alguna manera se ve reflejado en la conducta en los pacientes con VIH, ya que las funciones como la atención, concentración, aprendizaje motor y aprendizaje auditivo-verbal son las que muestran mayor déficit en el perfil neuropsicológico ya que estas funciones son controladas por los ganglios basales, principalmente la selección de los estímulos que llegan al organismo (Grant y Martin , 1994).

Sin embargo el deterioro cerebral, no se limita a estas áreas, los datos obtenidos por medio de imágenes cerebrales, indican que la áreas subcorticales en un amplio rango están involucradas. Y además datos obtenidos por medio de tejido cortical indican atrofia del lóbulo frontal (Ketzler y cols. 1990;, Everall y cols. 1991; Wilkie y cols. 1991; Masliah y cols. 1992 citados por Grant y Martin, 1994).

Muchos otros investigadores han propuesto que existen otras influencias para la disfunción cerebral como la presencia de neurotoxinas las cuales destruyen los receptores "X-methy-D-asparte" conocidos con las siglas NMDA (Lippton, 1992, en Grant y Martin, 1994). Estos receptores han sido encontrados en altas concentraciones en el hipocampo, corteza de asociación -específicamente la del lóbulo frontal-, ganglios basales -en particular, putamen y núcleo caudado- (Cotman y cols, 1987 en Grant y Martin, 1994).

La disfunción encontrada en los ganglios basales y otras estructuras subcorticales en la infección por VIH, ha sembrado datos para clasificarla como una demencia subcortical (Grant y Martin, 1994).

## CAPITULO 3. LA NEUROPSICOLOGIA

Dentro de los antecedentes que existen con respecto a la actividad fisiológica cerebral en relación con el comportamiento humano y los procesos psíquicos encontramos dos concepciones importantes, las cuales sembraron la semilla en la neuropsicología y motivaron a los investigadores a realizar mucho más estudios para comprender la relación entre cerebro y conducta humana. Pero antes de hablar de la neuropsicología de hoy en día, revisaremos estas dos concepciones: la primera y la más vieja es la *teoría localizacionista* la cual afirma que para realizar una conducta interviene una área limitada del cerebro, donde se perciben "órganos independientes" (Luria, 1977). La segunda concepción es la *antilocacionista o globalista* la cual afirma que en las funciones cerebrales son el resultado de la "actividad en conjunto del cerebro", es decir para que se produzca la conducta intervienen todas las áreas del cerebro para su producción total (Luria, 1977).

Así en la década de los sesenta y setenta un investigador ruso llamado Alexander R. Luria realizó extensas investigaciones en el años de 1973 y 1977 en pacientes con lesiones locales del cerebro las cuales proporcionaron un claro objeto de estudio de la neuropsicología, ya que se establecieron técnicas de diagnóstico claras y precisas para la exploración de las alteraciones de las funciones corticales superiores, así como también brindó un modelo teórico de la organización cerebral, el cual denominó sistema funcional y que hoy en día es el sustento teórico de esta ciencia (Luria, 1977).

### 3.1 Objeto de estudio de la Neuropsicología

La neuropsicología es una rama de la Psicología que se encarga del estudio del funcionamiento cerebral superior en su relación con el actuar humano, llamado conducta o comportamiento, siguiendo el método científico para analizar las alteraciones conductuales que se generan al sufrir una enfermedad o daño cerebral.

Uno de los objetos de estudio de la neuropsicología son las funciones cerebrales superiores las cuales son : todas aquellas actividades fisiológicas de la corteza cerebral las cuales sustentan las formas de conducta humana

El término de funciones corticales superiores fue desarrollado por Luria en (1977) el cual menciona que una función cerebral es...

"...el resultado de la compleja actividad refleja que agrupa un trabajo conjunto, un "mosaico" de sectores excitados e inhibidos en el sistema nervioso, los cuales realizan el análisis y síntesis de las señales que llegan al organismo, las cuales elaboran el sistema de conexiones temporales asegurando con ello el "equilibrio" del organismo con el medio ... "

Es decir las funciones corticales superiores son el resultado de la actividad cerebral y la conexión que existe entre todas las áreas del encéfalo, para reconocer un estímulo visual y pronunciar su nombre, intervienen diferentes áreas, las visuales primarias, secundarias y las

de asociación, lo cual para dar una respuesta verbal para la consigna pedida tendríamos que poner otras áreas del cerebro a trabajar como las motoras, lenguaje oral y verbal, estos no se podría realizar si no existiera una conexión altamente evolucionado en el cerebro y para dar una respuesta apropiada. Las conductas de un individuo como leer, escribir, mover un brazo etc. requieren de un trabajo globalizado de todas las áreas corticales.

### 3.2. Ganglios Basales y Sistema Límbico

Los ganglios basales son una colección de núcleos grises subcorticales que rodean al tálamo. El más largo de estos es el núcleo caudado ya que es una estructura de larga cola, y la parte anterior (cabeza del núcleo) esta situada frente al ventrículo lateral, después se extiende posteriormente y se hace delgado formando una cola que pasa a través del tálamo y luego hace una curva y llega hasta la parte media del lóbulo temporal, aquí se encuentra la amígdala la cual es considerada por muchos investigadores como un ganglio basal a parte (Zomerén y Brouwer; 1994).

El putamen y el globo pálido se encuentran próximas cada uno del otro entre el tálamo y la ínsula, se dividen por un haz de fibras blancas las cuales ascienden hacia la corteza motora y sensorial (Zomerén y Brouwer; 1994).

Actualmente se ha descubierto que los ganglios basales se encuentra un gran componente del sistema motor, y de la atención (Marsden, 1982 en Zomerén y Brouwer; 1994). Donde señala que los ganglios basales son los responsables de la ejecución automática para el aprendizaje de tareas motoras.

Luria (1973) cita ... “ el hipocampo y el núcleo caudado son estructuras esenciales para la eliminación de respuestas de estímulos irrelevantes, y brindan la capacidad en un organismo de actuar de manera estrictamente selectiva”...

...” Así que una lesión en estas estructuras interrumpiría la fuente para la conducta selectiva, y es un hecho que existirán trastornos significativos en la atención selectiva, y esto a su vez provocaría defectos de memoria “... (Luria, 1973).

...” las alteraciones en los ganglios basales producen dificultades puramente motoras, característica en los déficits perceptuales y cognitivos”...(Teuber, 1976 en Zomerén y Brouwer; 1994).

De la misma manera que Luria en (1973) Denny-Brown y Yanagisawa (1976) describen el papel de los ganglios basales en la respuesta selectiva de los estímulos, y además los definen como la “casa clara” de las actividades corticales continuas y donde se acumulan las bases competitivas que facilitan unas actividades y suprimen otras. Estas descripciones fueron comprobadas en lesiones con animales.

Damasio y cols. (1980) (citados por Zomerén y Brouwer 1994) presentan la evidencia clínica con bastante interpretación, que las lesiones en los ganglios basales, en combinación con las áreas corticales frontales y temporales, están comprometidas en el proceso de atención y memoria.

Los ganglios basales tienen un alto nivel en la organización y funcionamiento específico en paralelo con la corteza cerebral, y desde este punto de vista los ganglios basales no deben ser vistos como el "centro" o estructuras con un papel independiente de la corteza y el tálamo, ya que los ganglios basales participan en 5 circuitos separados: motor, oculomotor, dorsolateral, prefrontal, lateral orbitofrontal y el giro cingular. Cada uno de estos circuitos tiene un componente basal-talamo-cortical donde parece se reciben la entrada de bastantes funciones separadas relacionadas con áreas diferentes de la corteza, y además cada una recorre porciones específicas de los ganglios basales y el tálamo, para después proyectar la información recibida mucho más elaborada-seleccionada, concluyendo entonces que cada circuito tiene un circuito independiente y cerrado (Alexander y cols. 1985; citados por Zomerén y Brouwer 1994).

Alexander y cols. (1985) describieron con detalle los circuitos anatómicos y fisiológicos de los ganglios basales, pero advierten lo siguiente "...el papel preciso de los ganglios basales en los humanos puede alterar muchas funciones, pero aun esto es muy controversial porque los cambios neuropatológicos en esta área se asocia con los cambios ocurridos en estas estructuras"... por ejemplo el circuito oculomotor esta involucrado con la distribución de la atención viso-espacial, y el circuito orbito-frontal lateral puede estar involucrado en el cambio de la conducta establecida, sin embargo esto aun no esta todavía no ha sido totalmente aclarado.

En base a estas conexiones con otras estructuras cerebrales, los ganglios basales pueden estar divididos entre un grupo aferente y uno eferente. Así el núcleo caudado y el putamen, que juntos son llamados el estriado, se ha observado que intervienen en el grupo aferente o receptivo (Carpenter, 1976, citado por Zomerén y Brouwer 1994). El estriado recibe excitaciones de entrada para el núcleo talámico intranuclear (Hassler, 1978), en esta parte los ganglios basales están integrados con la FR. Hassler cree que estos tiene la función de retransmitir la información sensorial pasada entonces al tálamo y luego hacia la corteza, jugando entonces un papel importante con la atención selectiva.

La estimulación en gatos en el putamen provoca aumento en el estado de alerta y reacciones emocionales, esto provoca en otras palabras alteración en la atención selectiva (Hassler, 1978, citado por Zomerén y Brouwer 1994).

Describiendo la actividad de la FRAS esta causa no causa diferencias entre los estímulos a proyectar, pero gracias a que entra por el tálamo, la selección ocurre aquí (Zomerén y Brouwer 1994).

Los núcleos subcorticales activadores son el núcleo intratálamico el cual excita al estriado. La corteza frontal actúa como inhibidor, ya que tiene importantes conexiones para inhibir un estímulo en los ganglios basales.

Mientras que la selección de la atención se cree que la realiza el sistema fronto-estriado de la corteza (Luria, 1973).

El modelo de Alexander y cols. (1986) sobre las funciones de los circuitos ganglio-talamico-cortical, especifica que las áreas frontales corticales integran la información por medio de los circuitos estrechos capaces de realizar una interacción entre la corteza y los ganglios basales.

El globo pálido parece realizar la parte eferente de los ganglios basales. La sustancia negra y el globo pálido se consideran como un equipo de núcleos mayores de los ganglios ya que tienen efectos excitatorios eferentes vía tálamo ventral en las áreas premotoras anteriores de la corteza motora primaria. (Zomerén y Brouwer 1994).

Finalmente la importancia de este aspecto en la organización cortical, los ganglios basales juegan un papel importante en la organización de la información ya que, en los ganglios se encuentra la parte aferente y eferente de los estímulos sensoriales. Hassler (1978) menciona que la parte aferente es esencial para la atención y estimulación que viene de afuera, ya que sirve para fijar y enfocar la atención. El putamen es la parte aferente del sistema, puede suprimir la actividad del globo pálido, es decir para las proyecciones.

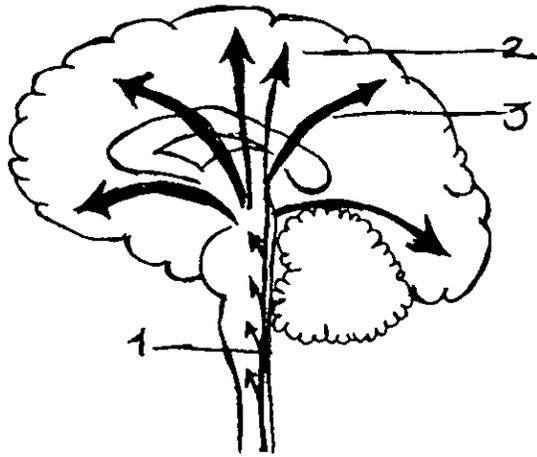


Fig. 4. Sistema Reticular ascendente (FRAS). 1. formación reticular. 2. proyección específica via tálamo. 3. sistema de proyección difusa (Tomado de Zomerén y Brouwer, 1994)

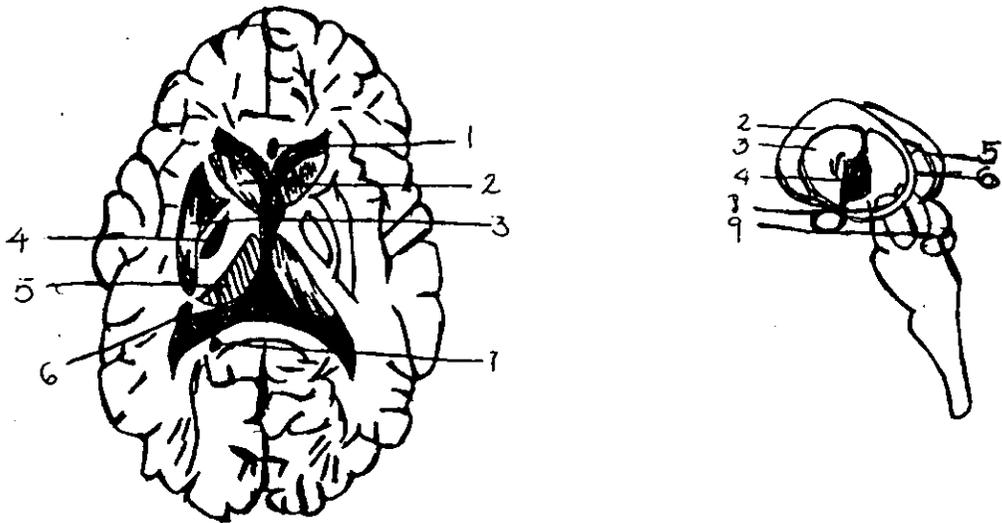


Fig. 5.- Los ganglios basales: corte horizontal (abajo) - vista tridimensional izquierda (arriba). 1. cuerpo calloso. 2. cabeza del núcleo caudado. 3. putamen. 4. glóbulo pálido. 5. tálamo. 6. cola del núcleo caudado. 7. zona del cuerpo calloso. 8. amígdala. 9. sustancia negra (Tomado de Zomerén y Brouwer, 1994).

### 3.3. Alteración y daño cerebral

Hablamos de daño cerebral cuando un individuo no es capaz de realizar alguna conducta que la mayoría de la gente en sus mismas condiciones sociales y culturales haría, el daño cerebral entonces indica que existe alguna alteración en las funciones corticales superiores y/o en algún eslabón que interviene para la producción de la conducta (Ardila - Ostrosky-Solis, 1991).

Entonces Luria en (1977) define cuales serían los objetivos fundamentales de la neuropsicología:

1. Conocer las lesiones cerebrales que causan alteraciones conductuales
2. Localización precisa del daño
3. Creación de programas terapéuticos apropiados en función del tipo de daño
4. Investigación clínica la cual permitirá un mejor entendimiento de las funciones psicológicas de la conducta humana : atención, concentración, memoria, aprendizaje, funciones motoras, lenguaje, escritura y cálculo.

Cuando existe una lesión cortical en el sistema funcional complejo la conducta presenta trastornos específicos. En cada caso, la alteración de una función propia que asegura el curso normal de determinado eslabón del sistema funcional al sector afectado, la llamamos *alteración primaria*, pero cuando la lesión causa alteración a todo el sistema funcional en conjunto lo llamamos *alteración secundaria* (Luria, 1977).

Para determinar la naturaleza de la lesión se debe realizar un análisis de los síntomas y signos que presenta esta alteración; para identificar si el defecto es primario o secundario además de saber que estructuras cerebrales constituyen esta lesión. El énfasis que marca Luria (1977) para la comprensión del síntoma es, en el análisis cualitativo exhaustivo y se debe realizar antes que nada para después estudiar la estructura de perturbación y por último identificar el factor o defecto primario que provoco el síntoma observado (Luria, 1977).

ya que ..." la aparición de un síntoma aislado, a veces no es garantía de una patología, sino que hay , que observar todo el grupo de perturbaciones que lo acompañan "... (Luria, 1977)

Luria y colaboradores (1973,1977,1980) realizaron como ya lo hemos mencionado anteriormente un trabajo exhaustivo y dedicado a la neuropsicología, y por su gran estudio se pudo conocer la diversidad de síndromes neuropsicológicos que por mencionar algunos se encuentran los síndromes afásicos, los agnósicos con un muchas variantes, los síndromes apraxicos, los amnésicos y los prefrontales. Pero como lo menciona Luria en (1977) así como es importante conocer el síndrome neuropsicológico también es igual de importante conocer etiología que provoco el daño cerebral.

La etiología puede ser entonces por un accidente cerebrovascular, por un tumor cerebral y por una enfermedad degenerativa o demencia (Ardila, Ostrosky-Solis, 1991).

Para propósitos de la investigación, los síndromes demenciales son los que se presentan en la infección por VIH, es por eso que la estudiaremos con detenimiento.

### 3.4. Las Demencias

El concepto de demencia ha aparecido en escritos médicos por siglos y Lecretius observo lo siguiente el demente es "el que esta fuera de la mente" (Mc Menemy 1970 en Berrois y Freeman, 1991). Sin embargo la conceptualización de este trastorno, incluye síntomas y etiología diferentes (toxinas, infecciones, edad) envueltos estos por la evolución de la ciencia (Grant y Martin , 1994).

El término demencia apareció por primera vez en el libro del Pinel "El tratado de las demencias" (1806) donde es definida como ... "las especies con demencia se caracterizan por una pérdida en el poder mental" ...(Pinel 1806).

Además menciona que ..." es un síndrome progresivo que causa manía periódica e incurable hasta llegar a un estado degenerativo como demencia o idiotismo"... (Pinel, 1806).

Gracias a Pinel hubo una relación entre el siglo XVIII y XIX ya que su trabajo sobre la demencia, estableció que este trastorno ... " incluye todos los estados de incompetencia psicosocial que se deben a un deterioro de las funciones intelectuales, mismas que pueden ser reversibles o irreversibles, congénitos o adquiridos y que causan trastornos cerebrales o demencia"... (Berrois y Freeman, 1991)

Con los avances científicos el término de demencia fue introducido a la neuropsiquiatría americana por Rusa (Krassoievitch, 1988), dado que existe una evidencia anatomoclínica de una atrofia cerebral en este padecimiento.

La demencia se ha definido como deterioro o pérdida de las funciones intelectuales, pero este término es ambiguo ya que en el funcionamiento intelectuales intervienen muchos procesos cerebrales tales como memoria, atención, concentración , aprendizaje, lenguaje verbal, pensamiento abstracto y relaciones visoespaciales.

Para Rosselli (1983) la demencia es un trastorno mental provocado por una alteración en los hemisferios cerebrales, los cuales producen graves alteraciones en la conducta como en la inteligencia y aspectos emocionales; alterando significativamente las funciones sociales y laborales, las cuales pueden ser reversibles o irreversibles, según la causa del daño y la oportunidad del tratamiento.

Cummings y Benson (1992) definieron operacionalmente a las demencias mencionando que es un Síndrome adquirido que afecta los procesos intelectuales, que se caracterizan por alteraciones persistentes en por lo menos tres áreas:

1. Memoria
2. Lenguaje
3. Habilidades visoespaciales
4. Personalidad o estado emocional

5. Cognición que involucra capacidades como abstracción, juicio y conceptualización, Además se observa un retraso mental el cual es persistente lo cual lo diferencia de los estados confusionales adquiridos.

Ostrosky-Solis (1994) ha observado que las principales alteraciones neuropsicológicas que se observan en los individuos que sufren de trastornos demenciales son, en primer lugar las alteraciones intelectuales acompañadas sucesivamente por alteraciones en la memoria (Amnesias) y por alteraciones en el lenguaje (Afasia).

Según el Manual de Trastornos Mentales en su cuarta revisión en 1994 (DSM-IV) la demencia es considerada como un Síndrome en el cual se desarrollan múltiples déficits cognoscitivos que incluyen alteraciones de la memoria y por lo menos uno de los siguientes : Afasia, Apraxia, Agnosia o alteraciones en las funciones ejecutivas. Estos deben ser lo bastante severos para alterar la capacidad laboral y social del individuo que lo padezca tiene que ser por debajo del nivel normal del sujeto.

Según el DSM-IV no se deben presentar estas anomalías en estados delirantes o por efectos por drogas, siempre debe de existir una etiología orgánica de atrofia cerebral.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en (1988) en su clasificación internacional de las enfermedades indica que la demencia debe ser diagnosticada siempre y cuando exista una disminución significativa en la memoria y las habilidades intelectuales causando impedimento en el funcionamiento cotidiano y con una evidencia clínica de por lo menos seis meses de evolución.

### **3.5. Clasificación de las Demencias**

Según Cummings y Benson (1988) ; Cummings (1990,1993) para la clasificación de este trastorno se debe uno basar en diferentes etiologías (toxinas, infecciones, edad, curables). Con esto tenemos que pueden entonces ser distribuidas en tres grupos de acuerdo a su etiología :

- 1) por la edad de inicio
- 2) por la efectividad al tratamiento
- 3) por su compromiso cerebral

#### **3.4.1. Demencias por edad de inicio**

Esta es la clasificación más vieja y ya es poco útil, aunque aún se emplea para diagnosticar algunos trastornos demenciales según el DSMIV, data desde 1977 y fue hecha por Miller. Se dividen por la edad de aparición el cual es de 65 años, si aparece antes de los 65 años es presenil y se aparece después es senil.

Así por ejemplo, tenemos que la Enfermedad de Alzheimer (EA) es una demencia presenil acelerada ya que aparece antes de los 65 años y el deterioro cortical es bastante rápido.

Miller (1977) observó que las demencias preseniles corresponden a enfermedades degenerativas donde la etiología se desconoce y un factor importante es que los individuos presentan estos trastornos mentales aún cuando son adultos maduros y la mayoría no ha llegado a la senectud, en cambio en las seniles observó que se presentan en personas que ya entraron en la etapa de la senectud, explicando entonces que esta demencia se debe un poco más al índice deterioro que presenta el cerebro y no se debe a otro agente causal.

DEMENCIAS PRESENILES*	DEMENCIAS SENILES
Enfermedad de Alzheimer	Demencia senil
Enfermedad de Pick	Demencia arteroesclerótica
Enfermedad de Parkinson	
Enfermedad de Jacob- Creutzfeldt	
Corea de Hunginton	
Hidrocefalia de presión normal	
Neurosifilis	

### 3.5.1. Demencias por la efectividad del tratamiento

Las demencias se consideran en su mayoría no tratables e irreversibles, pero existen algunas que pueden ser susceptibles a tratamiento médico y/o quirúrgico. Dicho lo anterior este grupo de demencias se dividen en tratables y no tratables (Cummings y Benson, 1988; Wells, 1978; Ostrosky-Solis 1996).

Las demencias tratables son aquellas que tienen una etiología conocida y la cuál es susceptible a tratamiento médico y/o quirúrgico. Existen tres tipos de estas:

1) demencias producidas por condiciones intracraneales, estas son causadas por situaciones postraumáticas como Traumatismos craneales, postanóxicas y neoplasias (tumores).

2) demencias metabólicas, las cuales son producidas por enfermedades renales crónicas, falta de oxígeno en el cerebro por falla cardíaca o pulmonar, encefalopatía hepática crónica, trastornos endócrinos (hipotiroidismo), hipocalcemia e hipoglucemia, anormalidades electrolíticas, deficiencias vitamínicas o nutricionales (deficiencias en la tiamina y vitamina B 12), trastornos vasculares del colágeno, condiciones infecciosas (neurosifilis), y por procesos de intoxicación.

3) demencia tóxicas, producidas por drogas, metales y agentes industriales.

Las demencias no tratables causan una lesión cerebral irreversible, para las cuales no hay un tratamiento conocido y son : Enfermedad de Alzheimer, de Pick, de Parkinson, Corea de Hunginton, Parálisis progresiva supranuclear, Degeneración espino cerebelosa y todas aquellas que presentan trastornos demenciales en etapas tardías de la enfermedad como una manifestación adicional (Cummings y Benson, 1988; Wells, 1978; Ostrosky-Solis 1996).

\* Miller, 1977

### 3.5.2. Demencias por su compromiso cerebral

De acuerdo con Cummings y Benson (1988) ; Cummings (1990, 1993) existen dos patrones básicos de deterioro neuropsicológico y cerebral, el que afecta la corteza cerebral -demencia cortical- y el que afecta las áreas del cerebro medio -demencia subcortical.

La demencia cortical se define así porque involucra lesiones neuronales de la corteza cerebral y además presenta alteraciones neuropsicológicas como afasia, amnesias, agnosias, apraxias, deterioro en la abstracción y juicio social. Dentro de este grupo se encuentra las demencias de Alzheimer, de Pick (Cummings y Benson, 1988).

Este tipo de demencias afecta las corteza de asociación temporal, parietal, frontal así como las estructuras del lóbulo temporal medio como el giro hipocampal, hipocampo, amígdala, núcleos subcorticales selectos como el *locus coeruleus raphe* (Cummings y Benson, 1988).

La demencia subcortical afecta principalmente a los ganglios basales, cerebro medio y el tálamo. Dentro de este tipo de demencia se agrupan numerosos y diversas condiciones anatomopatológicas como: 1) Desórdenes degenerativos, como enfermedad de hunginton (EH), de parkinson (EP) y enfermedad supranuclear progresiva; 2) Trastornos metabólicos, como enfermedad de Wilson, de Binswanger y enfermedades de desmielinización como la esclerosis múltiple; 3) Otras condiciones como la demencia pugilista e hidrocefalia (Cummings y Benson, 1988; Cummings 1990,1993).

En sí ... “ la estructura principalmente involucrada en la demencia subcortical es el estriado”... (Cummings, 1990).

La diferencia entre demencia cortical y subcortical se hizo en primera instancia por la patología y anatomía que presentaban cada una. Actualmente se ha reconocido que la distinción anatómica es imprecisa (Grant y Martin, 1994).

Pero no todo esta perdido ya que las condiciones que se utilizan ahora para clasificar a las demencias subcorticales es porque comparte un número importante de semejanzas con las características clínicas que presentan como lentitud psicomotora leve o grave en ausencia síndromes neuropsicológicos típicos de daño cortical como las afasia, agnosias y apraxias (Grant y Martin, 1994). En la demencia por VIH por las características que presenta se clasifico como de tipo subcortical (Navia y cols. 1986; Price y Brew, 1988).

Los pacientes con demencia por VIH-SIDA y los que tienen EH presentan el mismo patrón de deterioro dentro de la demencia subcortical.

La demencia subcortical en los pacientes con EH se observa que claramente involucra patología de la región estriada y ganglios basales específicamente el núcleo caudado, presentan síndromes como bradyfrenia (Butters y cols. 1986), deterioro en el recuerdo para tests de memoria verbal (Weingartner y cols. 1979), pobre rendimiento en los tests de

procesos espaciales egocéntricos ( Browsers y cols. 1984; Bilsma y cols. 1992), dificultad para planear y anticiparse en las tareas (Fedio y cols, 1979), dando en la adquisidor de habilidades motoras (Martones y cols. 1984; Heindel y cols. 1988 y 1989) y rendimiento inferior en tests de memoria de reconocimiento (Butters y cols. 1986).

### 3.6. Neuropsicología de la atención

El concepto de atención es mucho más viejo que la Psicología misma, ya en el años 400 a.C. los oradores griegos relacionaban este proceso con el mejoramiento de las habilidades de la memoria mencionaban que "la primera cosa, es poner atención, ya que así podrás percibir las cosas mejor" (Yates, 1966 en Zomeren y Brouwer; 1994). Esta cuestión sugiere que la atención sea vista como un proceso controlado que se realiza mediante la percepción y otras funciones.

Leibinz matemático alemán, y filósofo fue el primero en describir explícitamente este fenómeno y el que atribuyo el termino " atención ". Menciona que para el desarrollo de la atención, se debe conocer la percepción (Leibinz, 1765; en Zomeren y Brouwer; 1994).

Después de la segunda guerra mundial, la psicología experimental relaciona este proceso con el de la comunicación. Broadbent (1958) postula un modelo para explicar el proceso de la atención el cual lo llama de "filtro". Describe las etapas de la atención: primero se recibe el estímulo con todas sus características como fuerza, color, intensidad y simetría, después es el procesamiento de este, luego la codificación de la información a todos los sentidos los cuales tienen una conexión con el SNC, después ocurre la actividad de filtro selectivo, luego el sistema de capacidad limitada en relación con la memoria a largo plazo y después la respuesta. (Ver figura 6).

Entonces, la atención como lo explica Broadbent (1985) es el proceso de selección de estímulos, donde se activan los más relevantes y los que no son importantes son inhibidos. Luria en (1979) define a la atención como

..."el proceso de selección de toda la información proveniente del medio exterior, donde se seleccionan los estímulos que son necesarios en determinado momento"... así también ... "la atención puede consolidar los programas de acción y los programas de inhibición para el mantenimiento de la homeostásis en el organismo"... (Luria, 1979)

Por lo tanto si no existiera este proceso, la cantidad de estímulos percibidos provocarían una alteración en la conducta del organismo, ya que toda la información recibida sería demasiada y no se podría analizar, ni sintetizar y por lo tanto algunas actividades cerebrales superiores no podría ser posibles (Luria, 1979).

Por eso el interés de estudiar las estructuras cerebrales que intervienen en este proceso; esto con el fin de entender un poco más este proceso y de que estructuras depende para su adecuado funcionamiento.

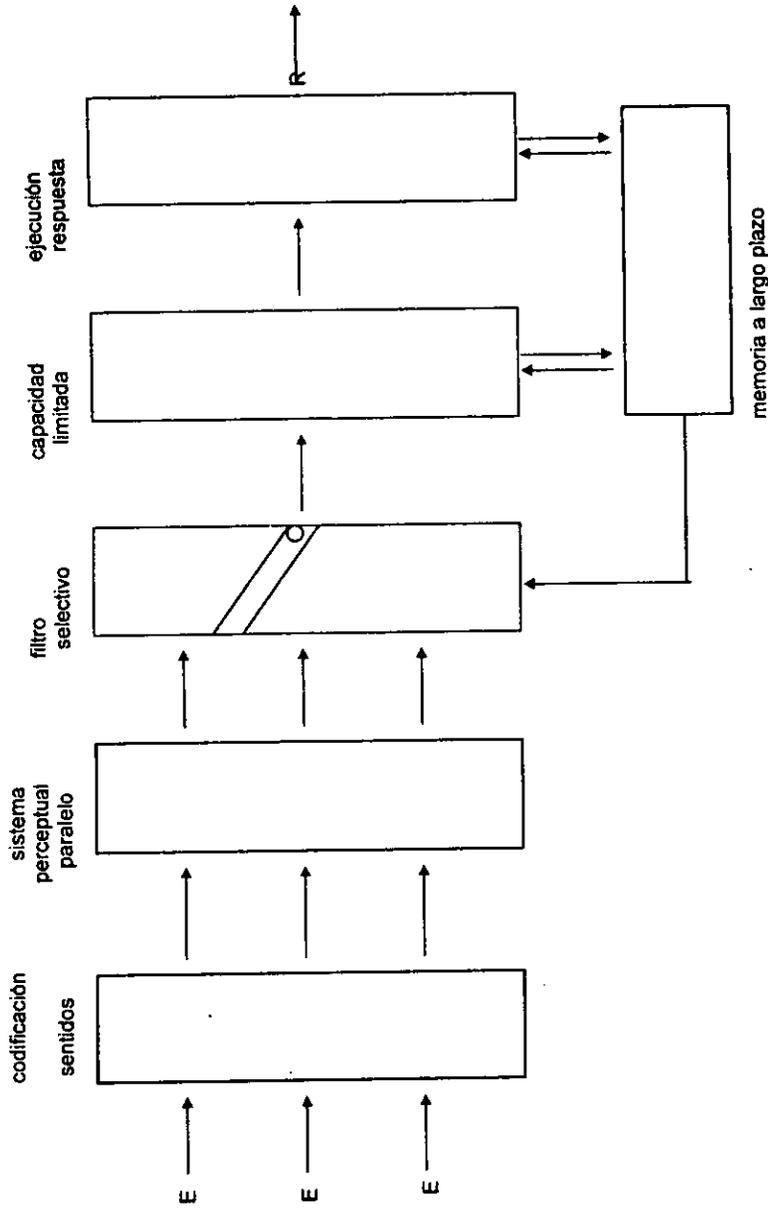


Figura 6. Modelo del Filtro de Broadbent. El procesamiento de la información ocurre después de la selección de estímulos (filtro). Entre el sistema de capacidad limitada y el sistema de ejecución de respuesta existe una interacción con la memoria a largo plazo. E estímulo; R respuesta (Tomado de Zomeran y Brouwer, 1994).

Con el deseo de conocer más este proceso y con los avances científico-tecnológicos, se encaminaron diversas investigaciones neuropsicológicas para conocer el camino que recorren todos los estímulos externos hasta llegar a ser conducta, y debido al exhaustivo trabajo que se ha hecho en este sentido tenemos entonces que las estructuras cerebrales son :

- 1) el sistema reticular con sus fibras ascendentes y descendentes
- 2) hipocampo
- 3) ganglios basales (tectum y colliculi superior)
- 4) tálamo
- 5) núcleos talámicos de proyección
- 6) otros ganglios basales (cuerpo geniculado lateral y colliculi superior)
- 7) corteza cerebral

El trabajo de este sistema complejo se realiza de la siguiente manera, las fibras ascendentes de la formación reticular (FR) recogen todos los estímulos percibidos por los sentidos, y los lleva hacia la región límbica. La información sensorial entra entonces al hipocampo, el cual es el encargado de realizar la distinción de los estímulos relevantes o no, mediante su memoria almacenada, es la llave para distinguir entre los estímulos nuevos o viejos, dando paso así a los estímulos importantes e inhibiendo a los estímulos no relevantes, entonces los estímulos relevantes son liberados a las vías de la FR. Después de la selección de los estímulos, esta pasa por los ganglios basales -colliculi superior y tectum- aquí entran específicamente los estímulos de la región óptica, lo cual ayuda al proceso de fijación de la atención visual, posteriormente pasan los estímulos activados por el tálamo donde se hace una escisión de la información, la más importante se va hacia el cuerpo geniculado lateral y la segunda menos relevante entra de nuevo al colliculi superior, para que después la información que pasa por el tálamo se vaya hacia los núcleos de proyección talámicos y finalmente hacia la corteza visual, y la información menos relevante se proyecta hacia la neocorteza muy cerca de la región visual (Zomerén y Brouwer, 1994).

Con base a esta descripción, a cerca de las estructuras cerebrales que intervienen en el proceso de atención, surgió una teoría integradora denominada SISTEMA TALLO-DIENCEFALICO-FRONTAL de Struss-Benson (1984;1986). La cual explica lo siguiente, este proceso se realiza mediante un sistema tripartito, que compromete a la FR en el tallo cerebral, a el sistema de proyección difusa en el tálamo, y el sistema resultante del tálamo y la corteza frontal. En este modelo la FR proporciona los niveles del tono para el estado vigilia, el sistema de proyección difusa del tálamo proporciona los cambios psíquicos para la vigilia y el sistema frontal-talámico es el responsable de la atención dirigida y selectiva que después se adhiere a otro sistema que es el de la FR en sus fibras descendentes, las cuales proporcionan la información de la corteza frontal y que por lo tanto, la información eferente pueda ser integrada, interpretada y usada para controlar todas las fuentes sensoriales (Struss-Benson, 1984; 1986 en Zomerén y Brouwer, 1994).

Por lo tanto, una alteración en este sistema, depende del lugar donde esta la alteración, ya que un daño en el tronco cerebral y la FR ascendente el paciente puede estar casi totalmente

sin respuesta en coma (Plum y Posner; 1980 en Zomeren y Brouwer, 1994), en cambio cuando la lesión es menor el sujeto puede responder y atender por breves períodos de tiempo, pero regresa al estado de somnolencia Benson y Geschwinci (1975) lo denominaron "atención a la deriva" (Zomeren y Brouwer, 1994).

Cuando el daño se encuentra en el sistema de proyección talámico difusa, el tono del estado de vigilia esta intacto y el paciente puede responder pero se distrae con mucha facilidad con cualquier estímulo externo (Stuss-Benson, 1984; 1986) la denominaron "atención vaga", y de acuerdo con ellos en la atención a la deriva y en la vaga representan fases de la atención y un continuo, ya que " en la primera no puede ser sostenida y en la otra no puede ser dirigida" (Stuss-Benson 1984;1986 en Zomeren y Brouwer, 1994). Finalmente el daño en el sistema fronto-talámico produce alteración en las conductas complejas como la planeación, selección y monitoreo visual denominándola "déficit en la consciencia dirigida, o atención conductual "(Stuss-Benson, 1984; 1986 en Zomeren y Brouwer, 1994).

El papel que juega la corteza cerebral en la atención es de tres tipos: (1) sirve como fuente de entrada de la FR, regulando el nivel de activación , (2) realiza el análisis de las señales, (3) suministra la representación del exterior para localizar un estímulo exterior nuevo y provocar el arousal (Zomeren y Brouwer; 1994).

El papel de la corteza es activador, pero depende activamente de un numero de conexiones de la FR (ascendente) y del circuito talámico ganglionar. Además brinda la información seleccionada para dar paso a la organización cortical (Luria, 1973). Las fibras ascendentes de la formación reticular suben hacia las áreas sensoriales y motoras localizadas en el área frontal, las fibras ascendentes influyen en la activación general de la corteza frontal (Luria, 1973).

La región frontal es la encargada de integrar la información proveniente de los campos visuales principalmente, los cuales son esenciales para la orientación visual, y para fijar la atención, ya que después de esto surge la función de analizar y determinar cuales son los estímulos importantes, los pasos posteriores de la atención la realiza la región parietal, pero además de integrar la información visual, la región frontal también realiza la coordinación de programas motores para explorar, buscar, alcanzar y finalmente fijar la atención (Zomeren y Brouwer; 1994).

Por su parte, la región parietal según Posner y Peterson (1990) realiza la función de orientación espacial para la localización de los estímulos visuales, es decir, es la encargada de fijar el foco de atención, además de que está involucrada para la atención automática y en la orientación involuntaria, la función esencial de esta región es la de proporcionar un mapa sensorial interno. (Luria, 1973).

## CAPITULO 4. METODOLOGÍA

### 4.1. Planteamiento del Problema

Identificar las características neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos que acuden al Instituto Nacional de Pediatría.

### 4.2. Justificación

Al revisar la literatura publicada en relación a el VIH y el Sistema Nervioso Central, encontramos que existen demasiadas publicaciones -todas realizadas con población europea y norteamericana- mencionando que existe un daño potencial en este sistema, el cual afecta directamente las habilidades mentales y la conducta.

La Neuropsicología como ciencia del comportamiento, estudia la relación existente entre cerebro y conducta; y su objetivo principal es conocer las alteraciones que se producen en la conducta humana a causa de una enfermedad, infección y/o otro agente etiológico.

El interés de emprender esta investigación fue en primera instancia para determinar cuáles son las características neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección de VIH-SIDA con hijos seropositivos, ya que según la literatura revisada se reporta que; existe un deterioro constante en las habilidades mentales y la conducta de estos pacientes, por lo cual esta investigación parte de dos premisas:

1) En primer lugar, el propósito de valorar neuropsicológicamente a los padres con VIH-SIDA fue que no se encontró ninguna investigación hasta el momento que se haya realizado con padres de niños con VIH-SIDA ambos diagnosticados con la misma infección, y si tomamos en cuenta que si se conocen las características neuropsicológicas de los padres tendremos un patrón de referencia para en un futuro poder emprender otras investigaciones en donde el objetivo principal describir las características neuropsicológicas que presentan sus hijos infectados o no por el virus, todo esto con el fin de obtener información acerca del comportamiento tanto de padres e hijos con VIH-SIDA y de alguna manera poder determinar si pudiera existir un patrón predictivo del desarrollo evolutivo de los niños con VIH-SIDA y las posibles alteraciones que puedan presentar en su desarrollo, y que más tarde contestaran la interrogante de que si existe alguna relación directa entre la genética y el desarrollo evolutivo de los niños.

2) En segundo lugar, éste sería la primera evidencia del rendimiento neuropsicológico que presenta un grupo de población mexicana infectada, ya que si tomamos en cuenta, las investigaciones de referencia, se realizaron con población norteamericana y europea, que cuenta con mayores ventajas educativas y socioculturales; y si analizamos estas condiciones son distintas a las de nuestro país, por lo tanto, la organización cerebral es distinta para los

diferentes niveles socioculturales, ya que en aquellos en que sus condiciones socioculturales son favorables gozan de ventajas educativas mostrando mejores ejecuciones en tareas neuropsicológicas en comparación con la población que viven en condiciones desfavorables, con pobre educación y tienen menores oportunidades de estimulación así como problemas de alimentación (Amate y cols. 1977; Triandis, 1979; Berry y Annis; 1974; Berry y cols. 1979, Witkin y cols. 1974,1979; Witkin, 1979), además de que las condiciones ecológicas y culturales producen una mayor complejidad cognoscitiva como la educación formal que desempeña un papel importante para el pensamiento abstracto y complejo.

### **4.3. Objetivos**

#### **4.3.1. Objetivos Generales**

Identificar las características neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA, con hijos seropositivos.

#### **4.3.2 Objetivos Específicos**

- 1) Valorar cada una de las funciones neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos a través del esquema de diagnóstico neuropsicologico Ardila-Ostrosky-Canseco.
- 2) Describir cada una de las funciones neuropsicológicas en un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos a partir de los resultados obtenidos por el esquema de diagnóstico neuropsicologico Ardila-Ostrosky-Canseco.

### **4.4. Pregunta de investigación**

¿ Cuáles son las características neuropsicológicas de un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA, con hijos seropositivos que acuden al Instituto Nacional de Pediatría ?

### **4.5. Hipótesis**

Hipótesis de trabajo:

Existe deterioro neuropsicológico en un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos.

H1: Existen características neuropsicológicas en común entre cada miembro del grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA.

H0: No existen características neuropsicológicas en común entre cada miembro del grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA.

#### 4.6. Clasificación de la investigación

Esta es una investigación de tipo *exploratorio* debido a que este tema no ha sido abordado con anterioridad con población mexicana, además de que sirvió para aumentar el grado de familiaridad con el fenómeno estudiado.

Dadas las características de la población y el tamaño de la muestra el diseño fue *Transversal y Descriptivo*, la muestra se seleccionó de acuerdo a las características prevalentes en un momento dado y en un tiempo único -necesariamente tenían que ser padres VIH (+)- ya que la intención de este estudio fue especificar las propiedades importantes del grupo.

Finalmente el área de estudio fue el Área Clínica ya que se trabajó con una población enferma además de que al determinar las características neuropsicológicas del grupo en estudio, se podrá establecer criterios de diagnóstico y de intervención adecuada, los cuales son los fines del psicólogo clínico.

#### 4.7 Población y muestreo

Se trabajó con un grupo de padres mexicanos con la infección por VIH-SIDA con hijos seropositivos que acuden o acudieron al Servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

La muestra del estudio se conformó por 10 sujetos y se seleccionó de acuerdo a los siguientes criterios:

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Sujetos mayores de 18 años de edad, de acuerdo con el artículo 100 fracción cuarta de la ley general de salud, a todas las personas que participen en una investigación deben ser mayores de edad ya que se les solicitará su consentimiento por escrito para participar en la investigación y se le informará el objetivo de la misma.
- Que tuvieran un resultado confirmatorio de infección por VIH (Western Blod)
- Que fueran padres de niños con VIH
- Que acudieran a Consulta Externa del Servicio de Infectología en el Instituto Nacional de Pediatría
- Que fueran alfabetizados
- Que aceptaran colaborar con la investigación

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Aquellos sujetos que no aceptaran participar en la investigación.
- Sujetos que tuvieran antecedentes que indicaran patología psiquiátrica como epilepsia, traumatismos craneoencefálicos, dado que los resultados no serían confiables totalmente ya que intervendrían antecedentes personales los cuales repercutirían en su rendimiento neuropsicológico.
- Aquellos sujetos que presentaran Síndrome Orgánico Cerebral (S.O.C.) de cualquier naturaleza o tipo, ya que el rendimiento neuropsicológico se vería afectado por otras variables no controladas.
- Sujetos que fungieran como tutores ya que no podrían mencionar con certeza cuales fueron las condiciones de contagio del menor o de su nacimiento además que la relación genética y desarrollo evolutivo del menor no sería directa.

## MUESTREO

Fue *no probabilístico e intencional* ya que no existía ninguna posibilidad de encontrar población heterogénea y altamente representativa además tenía propósitos planteados de investigación.

## ESCENARIO

La valoración de cada una de las funciones neuropsicológicas se realizó en un consultorio del Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil en el Instituto Nacional de Pediatría. Su dimensión era de 20 m<sup>2</sup> contando con iluminación, escritorio y sillas.

### 4.8 Variables

Es conveniente señalar que esta fue una investigación con un diseño descriptivo cuyo fin; fue describir como se manifestó el fenómeno en estudio y sus componentes, así que solo nos limitamos a observar el fenómeno como tal y como se presenta, para más tarde poder ofrecer una posibilidad de predicciones de este comportamiento, y por lo tanto solo se definieron operacionalmente las variables.

Se definen las variables operacionales consideradas para el estudio :

1. *Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)*.- Agente patógeno que se transmite por vía sexual y hemática, que infecta el componente esencial de la inmunidad; la población de linfocitos colaboradores identificados por el epitopo superficial CD4<sup>+</sup> (T4<sup>+</sup>), destruyéndose gradualmente en la mayoría de los casos. (Popovic y cols 1986 citados por De vita y cols 1990). Las células CD4<sup>+</sup> coordinan la totalidad de la respuesta inmune, por tanto la infección puede tener múltiples manifestaciones, que van desde las alteraciones analíticas, subclínicas a infecciones oportunistas y neoplasias malignas que definen el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). (Melbye, 1986 citado por De vita y cols. 1990).

2. *Características neuropsicológicas.*- Tipos, formas y rasgos de las funciones cerebrales y la conducta humana (Luria, 1977); mismas que se basan en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a trastornos de actividad cerebral, provocados por enfermedad, daño o modificaciones experimentales. (Hécaen y Albert ; 1978 citado por Ardila-Ostrosky 1991).

3. *Funciones motoras.* - Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar tareas que requieren de coordinación, reproducción y repetición de movimientos gruesos y finos de la mano, brazo y aparato fonoarticulador mismas que se valoran mediante las siguientes tareas: fuerza motriz, tocar los dedos de la mano, reproducir posiciones de la mano, coordinación de dos movimientos, cambios de posición de la mano, dibujos secuenciales, sacar la lengua, secuencia de tres movimientos, silbar, acciones simbólicas, reacción de elección, reacciones conflictivas, reacciones opuestas y seguir un objeto (Ardila-Ostrosky;1991)

4. *Conocimiento somatosensorial.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para discriminar y reconocer estímulos táctiles que se valoran mediante las siguientes tareas con los ojos cerrados: localizar estímulos táctiles, determinar numero de estímulos, reconocimiento de figuras en la piel, reproducir posiciones de la mano, transferencia de posiciones, reconocimiento háptico de objetos y reconocimiento de figuras sin sentido (Ardila-Ostrosky ; 1991).

5. *Reconocimiento espacial y visoespacial.*- Es habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar consignas de percepción visoespacial en las que se incluye la identificación de figuras y objetos, así como la reproducción de dibujos y diseños las cuales se valoran mediante las siguientes tareas: reconocimiento de objetos, dibujos, simultáneo, de figuras en diferentes posiciones, reproducir posiciones, división de una línea, apareamiento de colores, reproducir dibujos, cubos y diseños, ensamble de figuras, diseño con cubos y utilización objetos.(Ardila, Ostrosky; 1991).

6. *Conocimiento auditivo y lenguaje.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para discriminar, determinar y reproducir sílabas y secuencias verbales, así como también para reconocer sonidos naturales y que se valoran mediante las siguientes tareas: agudeza auditiva, habla espontánea, discriminación de puntos de articulación, discriminación oral-nasal, reproducción de ritmos, secuencia de sonidos, retención de sílabas sin sentido, repetición de secuencias verbales, denominación de objetos y reconocimiento de sonidos naturales (Ardila-Ostrosky ,1991).

7. *Procesos intelectuales.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar tareas de razonamiento lógico, clasificación de objetos y para comprender de analogías y se valoran mediante las siguientes tareas: figuras de secuencia lógica, clasificación de objetos, completar dibujos y relaciones de semejanza (Ardila-Ostrosky 1991).

8. *Lenguaje oral.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar consignas que exploran los procesos de articulación tanto para palabras sencillas, complejas, familiares y no familiares, así como también la comprensión del lenguaje y que se valoran mediante las siguientes consignas: comprensión de ordenes verbales, comprensión del sentido del lenguaje, lenguaje automatizado, series inversas, repetición de palabras, discriminación sonoro-sordo, memoria verbal, retención de frases, completación de frases, construcción de frases, denominación y reconocimiento de partes del cuerpo, pérdida del sentido del lenguaje, denominación y reconocimiento de objetos, construcciones pasivas y reversibles, frases subordinadas, antónimos, orden de la oración, interpretación prosódica y repetición de un texto (Ardila-Ostrosky 1991).

9. *Lectura.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar tareas que requieren del reconocimiento de letras, sílabas y palabras en sus modalidades oral y silente, así como también la comprensión de lectura de textos las cuales se valoran mediante las siguientes tareas: lectura de letras, reconocimiento en espejo, lectura de sílabas, lectura de palabras ideográficas, lectura de palabras corrientes, lectura de palabras en baja frecuencia, ordenación de letras, lectura en voz alta, en silencio y lectura de símbolos matemáticos (Ardila-Ostrosky 1991).

10. *Cálculo.*- Es la habilidad y capacidad que tiene el individuo para realizar operaciones aritméticas y se valoran mediante las siguientes tareas: lectura de números arábigos y romanos, escritura de números arábigos, escritura de números, relación mayor-menor y operaciones básicas (Ardila-Ostrosky 1991)

#### 4.9. Procedimiento

Dado que la presente investigación se llevó a cabo en colaboración con la Clínica VIH-SIDA del Instituto Nacional de Pediatría se contó con la colaboración de el médico-infectólogo adscrito, el cual estaba al tanto de nuestra investigación y además de que atendía a los niños con VIH-SIDA y entrevistaba a los padres, los enviaba al Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil del Instituto para la valoración neuropsicológica. Una vez canalizados los padres se procedió a valorar a cada paciente, iniciando con una pequeña entrevista semiestructurada (Ver Anexos) que permitió identificar al paciente de acuerdo a su edad, sexo, nivel de ocupación, nivel de escolaridad, fecha de valoración, lateralidad hemisférica, entre otras, estos datos eran importantes ya que brindaba datos que serán utilizados comparar el rendimiento de cada uno de los pacientes y para tener un control de la población con la que se trabajaba.

Después se procedió a asignar el nivel sociocultural del sujeto, con base a la técnica Harvighust (1965), utilizando los niveles de educación y ocupación (Ver Anexos). En esencia, el procedimiento consiste en establecer una jerarquía de seis ocupaciones, partiendo desde el nivel más alto hasta el nivel más bajo, considerándose cada nivel en forma específica para cada país; y una escala de seis grados de educación (escolaridad) desde la más alta a la más baja. Cada nivel de educación se multiplicó por dos y cada nivel de ocupación por tres; la calificación combinada, da como resultado el nivel sociocultural

para cada sujeto . Por ejemplo, si una persona tiene el nivel de ocupación más alto, su rango está en el primer nivel y recibe tres puntos ( $1 \times 3 = 3$ ); de la misma forma, si tiene el grado de educación más alto, su rango esta en el primer nivel y recibiendo 2 puntos ( $1 \times 2 = 2$ ); ambos resultados se suman así se obtiene su calificación que en este caso es de 5 puntos, correspondiente al Nivel Sociocultural Alto (NSCA).

En los Anexos se presenta la tabla 3 la cual muestra las posibilidades de calificación, según el nivel educativo y la ocupación. La calificación más baja se obtiene cuando el sujeto tiene el rango más bajo de educación, como de ocupación (nivel 6); en este caso su puntaje sería el siguiente: ocupación = 6, que al multiplicarlo por 3 resultan 18 puntos; y educación = 6, que al multiplicarlo por dos resultan 12 puntos, que sumandos, nos da un total de 30 puntos, que corresponden al nivel sociocultural bajo (NSCB).

En seguida se continuó con la evaluación del estado neuropsicológico a través del Esquema Valorativo de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila-Ostrosky-Canseco, el interés de utilizar este instrumento es porque fue elaborado por investigadores mexicanos además de que; cuenta con normas estadísticas obtenidas con población mexicana normal y con daño cerebral y finalmente es un instrumento que toma en cuenta las diferencias socioculturales de su población y describe cuales son los reactivos susceptibles del nivel sociocultural.

#### 4.10 Instrumento

El esquema esta conformado por nueve secciones que miden las funciones neuropsicológicas de un individuo, las secciones son : I. Funciones Motoras.- esta sección incluye tareas que requieren la coordinación, reproducción y repetición de movimientos gruesos y finos de la mano, brazo y aparato fonoarticulatorio. II. Conocimiento somatosensorial.- esta sección incluye la discriminación de estímulos táctiles; III. Reconocimiento espacial y visoespacial.- esta sección explora la percepción visoespacial en la que incluye identificación de figuras y objetos, así como la reproducción de dibujos y diseños; IV. Conocimiento auditivo y lenguaje.- esta sección evalúa la detección, discriminación y reproducción de sílabas y secuencias verbales; así como el reconocimiento de sonidos naturales; V. Procesos cognitivos.- esta sección incluye la exploración del razonamiento lógico, la clasificación de objetos y la comprensión de analogías; VI. Lenguaje oral.- esta sección incluye la exploración de articulación de palabras sencillas y complejas, familiares y no familiares, así como la comprensión del lenguaje; VII. Lectura.- esta sección requiere del reconocimiento de letras, sílabas y de palabras en sus modalidades: oral y silente, incluye también la comprensión de la lectura de textos; VIII. Escritura.- esta sección investiga la escritura automática por copia y dictado; IX. Cálculo.- en esta sección se investigan tanto los aspectos de nociones matemáticas como las operaciones del cálculo.

El esquema esta integrado por 95 reactivos, de los cuales se obtienen un total de 195 calificaciones que enfatizan en dos aspectos:

1. la calidad de los errores, en donde cada reactivo se evalúa según uno o varios criterios y no simplemente si ejecuta o no ejecuta; y
2. permite una cuantificación mínima en base a las siguientes categorías:

a) cero ( 0 ) = ejecución normal	AUSENCIA DE DAÑO
b) uno ( 1 ) = ejecución regular	DAÑO MODERADO
c) dos ( 2 ) = ejecución imposible	DAÑO SEVERO

Una vez calificados los 95 reactivos, se suman las calificaciones que el sujeto obtuvo en cada ítem 0, 1, o 2. Así, por ejemplo, la sección 1, funciones motoras, que cuenta con 17 reactivos, si el sujeto no tuvo ningún error su calificación será de cero, mientras que si en todos los reactivos comete errores, obtendrá una puntuación de 34 (  $17 \times 2 = 34$  ). Una vez que se obtuvo la puntuación bruta del sujeto para cada una de las secciones del esquema, se grafican en la hoja de perfil neuropsicológico (Ver Anexos).

La gráfica que se presenta permite convertir las puntuaciones brutas a puntuaciones "T". Las normas para la conversión a este tipo de puntuación se basan en la ejecución de 135 sujetos normales de diferentes niveles socioculturales de la Ciudad de México (Ostrosky-Solis y cols; 1985;1986) en donde la media es igual a 50 y la desviación estándar de 10. Las líneas oscuras indican la puntuación "T" de 50 y el límite de dos desviaciones estándar por arriba de la media. Las puntuaciones más altas reflejan un mayor número de errores que el promedio mientras que las más baja indican lo opuesto.

El esquema es una adaptación de los procedimientos de evaluación realizados por A.R. Luria (1977), ya que :

- se basa en una amplia teoría relativa a la organización cerebral;
- utiliza criterios múltiples de evaluación, no sólo interesa valorar si el paciente ejecuta o no una tarea dada, sino también y aún más importante, evalúa el tipo de dificultad que presentan;
- utilizando un procedimiento de evaluación clínico y no psicométrico, abre la posibilidad de un mínimo de cuantificación.

El objetivo fundamental del esquema, es la minimización de los factores socioculturales, la historia educacional previa y el nivel de rendimiento anterior del paciente. Los autores consideran que es imposible eliminar dichos factores, pero se proponen minimizarlos en la medida de lo posible, investigando para tal efecto, los procesos psicológicos fundamentales.

#### 4.10.1 Validez y Confiabilidad del instrumento

Ostrosky y cols; 1985,1986; citado por Ardila-Ostrosky-Canseco (1991) realizaron un estudio con el objeto de lograr una primera aproximación a la norma de ejecución del esquema, realizaron una aplicación de todas las tareas incluidas a una muestra de población normal. Se seleccionaron 109 sujetos normales de ambos sexos, con un promedio de edad de 25.6 años, procedentes de la Ciudad de México, a los cuales se les dividió en dos grupos: 1.44 sujetos procedentes de un NSCB y 2.65 sujetos provenientes de NSCA. El NSCB estaba integrado por obreros, empleados de fábrica, oficinistas y amas de casa. El NSCA integrado por estudiantes y profesionales de diversas carreras universitarias.

Los resultados obtenidos de este estudio fueron los siguientes: en los Anexos se muestra el perfil general de ejecución logrado por los sujetos de ambos niveles socioculturales. Se observa que para todas las puntuaciones de la prueba, las puntuaciones del grupo de NSCA son inferiores a las del grupo NSCB, pero en algunas de ellas las diferencias son más notables.

Se realizó un análisis de covarianza para las nueve secciones del esquema; la edad se tomo como covariable, y el sexo y el nivel sociocultural como factores. La edad no mostró tener ningún efecto notorio. El nivel sociocultural evidenció diferencias estadísticamente significativas en las nueve secciones; sin embargo estas divergencias son mayores en algunas secciones que otras. Por su parte en el sexo se advierten diferencias en las secciones de Funciones motoras, Procesos cognoscitivos y Lenguaje oral.

Con el objetivo de detectar cuáles eran los reactivos que estaban sujetos al nivel sociocultural, se realizó un análisis de *tablas de cruzadas*, que comparó la ejecución de los sujetos de ambos niveles en cada uno de los reactivos del esquema. Al obtener el valor de Ji cuadrada se encontraron 46 reactivos sensibles al nivel sociocultural.

1. Para las funciones motoras, los reactivos que están bajo el efecto de nivel sociocultural son: movimientos alternos de las dos manos, coordinación de dos movimientos, ritmos asimétricos, cambios de posición de la mano (coordinación espacial), reacción de elección y reacciones opuestas. Para la mayor parte de estos reactivos, es necesario que se lleve a cabo una integración secuencia.

2. Para el Conocimiento somatosensorial, el reactivo que está bajo el efecto del nivel sociocultural es el reconocimiento de figuras sin sentido. El análisis de los errores en esta sección arroja 32 para el NSCB y 23 para el NSCA. Sin embargo, las diferencias están dadas por la mano utilizada para la ejecución de los reactivos. Así, para la mano derecha no existen diferencias en el número de errores, mientras que para la mano izquierda se observa un mayor número de errores en el NSCB, tal como lo muestra la siguiente tabla:

**Diferencias entre el nivel sociocultural alto (NSCA) y el nivel sociocultural bajo (NSCB) en la frecuencia de errores cometidos con las manos izquierda y derecha en la sección de conocimiento somatosensorial.**

ERRORES			
	Mano Izquierda	Mano Derecha	Total
NSCA	6	17	23
NSCB	17	5	22

3. Para el Reconocimiento espacial y visoespacial, los reactivos que están bajo el efecto de nivel sociocultural son: reconocimiento de figuras en diferentes posiciones (memoria visual), reproducción de posiciones y ensamble de figuras.

4. Para el Conocimiento auditivo y lenguaje, los reactivos que están bajo el efecto de nivel sociocultural son : retención de sílabas sin sentido (curva de retención y evocación) y repetición de secuencias verbales.

5: Para los Procesos intelectuales los reactivos que están bajo el efecto de el nivel sociocultural son: figuras de secuencia lógica, clasificación de objetos y relaciones de semejanza.

6. Para el Lenguaje oral, la Lectura y el Cálculo, los reactivos que están bajo el efecto del nivel sociocultural son: comprensión del sentido del lenguaje, repetición de palabras, retención de frases (ejecución y contaminación), cierre de frases (preposición y conjunción), construcción de frases, reconocimiento de objetos , construcciones pasivas, frases subordinadas, antónimos (prefijo y raíz), orden de la oración, interpretación prosódica, repetición de un texto (ejecución de frases, sustantivos, verbos y concordancia con los elementos), comprensión del sentido del lenguaje, reconocimiento en espejo, lectura de palabras de baja frecuencia , ordenación de letras, sentido del lenguaje, lectura en voz alta (entonación, automatización, unión de elementos, paralexias fonológicas y comprensión del sentido), lectura en silencio (comprensión y hábitos de lectura.), lectura de números romanos, sustracciones sucesivas y operaciones básicas.

En resumen, los reactivos más sensibles en el nivel sociocultural, son todos aquellos que se refieren, por un lado, a aspectos altamente complejos y elaborados del lenguaje (manejo de construcciones pasivas, construcción de cierre y frases , utilización de antónimos, etc.), más ciertos aspectos elaborados de la lectura (lectura de palabras de baja frecuencia, reconocimiento de letras en espejo, comprensión etc.) y del cálculo; y por otro lado, a la organización de secuencias motoras y, en general, a la programación motora.

## Capítulo 5. RESULTADOS

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis estadístico de los resultados, las medidas utilizadas fueron de "tendencia central" (media y desviación estándar) ya que permiten conocer cuales son las puntuaciones promedio en cuanto al rendimiento neuropsicológico del grupo de padres, la tendencia general de este rendimiento y finalmente identificar cuales son secciones del esquema que tuvieron un rendimiento deficiente y análogamente cual sección tuvo la mejor ejecución. El análisis descriptivo se realizó en función de cada una de las variables que son: funciones motoras, conocimiento somatosensorial, reconocimiento espacial y visoespacial, conocimiento auditivo y lenguaje, procesos cognoscitivos, lenguaje oral, lectura, escritura, cálculo y VIH. A continuación se describen los resultados obtenidos.

Los resultados obtenidos a través de la entrevista semiestructurada se muestran en la tabla 1, los cuales arrojaron datos importantes acerca las características del grupo como edad, vía de infección, administración de medicamento, categoría clínica e inmunología como grupo, teniendo así que la edad promedio de los padres era de 27.2 años es decir, eran madres y padres que pertenecían a la etapa de adultez joven y que aún no alcanzaban los 30 años de edad (solo hubo dos madres que rebasaban esta edad una tenía 36 años y la otra 40), el sexo femenino fue el predominante fueron 8 mujeres y solo dos hombres, el estado civil de los padres fue unión libre, el nivel de ocupación que tenían era la de obreros no calificados (meseros, taxistas, amas de casa), el nivel de escolaridad que tenían era secundaria terminada o equivalente y que por lo tanto tenían un nivel sociocultural bajo, la mayoría de los padres eran residentes del Distrito Federal y zona conurbada, todos eran diestros, y un aspecto importante fue la vía de infección en la cual todos era por vía sexual, además tenían un tiempo promedio de diagnóstico de 6 meses a un año y solo tomaban tratamiento contra el VIH 5 pacientes es decir, el 50% tomaba y el otro 50% no tomaban ningún tipo de medicamento, en cuanto al tiempo de tratamiento contra el VIH era de un año a dos, y por último dos factores importantes que determinaban la etapa clínica de la infección de estos sujetos era la categoría clínica en la que estaban, donde la mayoría era asintomática, es decir no presentaba síntomas relevantes o indicadores de SIDA, aunque si se encontró a 2 pacientes que estaban en la categoría sintomática pero sin diagnóstico de SIDA y solo un paciente estuvo dentro de la etapa de SIDA, y por último el criterio inmunológico promedio (CD4 por ml) fue de 571.1 /ml .

Según la tabla 2 que resume los resultados obtenidos por el grupo de padres con VIH-SIDA en cada una de las secciones del esquema neuropsicológico, se observa que, la escala de Conocimiento Somatosensorial fue la función que obtuvo el puntaje más alto; obteniendo una media grupal de  $t=82$  y, tomando en cuenta la media establecida del esquema  $t=50$  y la desviación estándar de  $t=10$ , la media grupal obtenida por los pacientes se ubica a tres desviaciones estándar de la media establecida, sugiriendo este resultado lo siguiente: el rendimiento de los padres con la infección VIH-SIDA en las tareas de reconocimiento y discriminación de estímulos táctiles presenta deficiencias importantes en su ejecución y las regiones cerebrales encargadas de estas tareas tienen alteraciones en su funcionamiento.

Las secciones del esquema que presentaron deficiencias moderadas fueron: Funciones motoras  $X=64$ ; Conocimiento auditivo y lenguaje  $X=68$ ; Lenguaje oral  $X=61$ ; Lectura  $X=65$ ; Escritura  $X=64$  y Cálculo  $X=62$ , todas estas, funciones se encontraron en la segunda desviación estándar, lo cual indica que el rendimiento presentó deficiencias sutiles o moderadas de funcionamiento cortical. Y por último las secciones del esquema que presentaron un rendimiento y se acercan a la normalidad, en cuanto a la ejecución, son las secciones Procesos cognoscitivos  $X=52$  y el Reconocimiento espacial y visoespacial  $X=55$ .

El análisis por medio de las "medidas de tendencia central" nos permitió conocer cuales son las funciones más afectadas y las que se encuentran conservadas, en este caso se observa claramente que la sección más afectada fue el Conocimiento Somatosensorial y las menos afectadas fueron Procesos Cognoscitivos y el Reconocimiento espacial y visoespacial.

Con el propósito conocer que tanto el rendimiento de los padres con VIH-SIDA se alejaba de una ejecución normal, se realizó una comparación entre los resultados obtenidos por el grupo en estudio y los resultados obtenidos con población normal estos últimos datos fueron tomados del estudio de Ostrosky-Solis y cols. (1985; 1986) para la estandarización del instrumento. Es pertinente aclarar que para realizar esta comparación se tomaron los puntajes obtenidos del grupo de población normal de NSCB debido a que el nivel sociocultural grupo de padres con VIH-SIDA era bajo, y así la población comparada fue homogénea en cuanto a sus características de educación y ocupación no existiendo así diferencias socioculturales. Se encontró nuevamente que la función que tiene mayor discrepancia en cuanto al puntaje obtenido es la sección de Conocimiento Somatosensorial en donde, existen casi 28 puntos arriba, con casi tres desviaciones estándar, por otro lado las secciones que mostraron diferencias moderadas nuevamente son las funciones motoras la cual presentó una diferencia de 8 puntos arriba, conocimiento auditivo y lenguaje con 9 puntos arriba, Lenguaje oral con 6 puntos arriba, Lectura con 9 puntos arriba, Escritura con 12 puntos arriba y Cálculo con 3 puntos arriba. Y por último las secciones del esquema que no presentaron diferencias fueron nuevamente Procesos Cognoscitivos y Reconocimiento espacial y visoespacial tal como lo aprecia en la tablas 2 y 3, y en la gráficas de comparación entre grupos y la media grupal de los padres con VIH-SIDA.

Una vez que se demostró que existen diferencias entre los dos grupos y que el rendimiento de los pacientes con VIH-SIDA presenta alteraciones en el rendimiento neuropsicológico, se procedió a realizar el análisis de los 95 reactivos del esquema sacando una media para cada reactivo del esquema neuropsicológico, con el objetivo de determinar cuales son los reactivos que son sensibles de déficit. Los resultados nos muestran que son 22 reactivos susceptibles de déficit tal como se aprecia en las tablas 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12. Teniendo así para cada sección los reactivos siguientes:

Funciones Motoras :

- B. tocar sucesivamente los dedos de la mano (velocidad mano derecha y precisión en ambas manos)
- G. ritmos asimétricos (simetría)
- H. Cambios de posición de la mano (ejecución de ambas manos y coordinación espacial)
- I. Dibujos secuenciales

Conocimiento somatosensorial :

- A. Discriminación de estímulos táctiles (discriminación)
- C. Reconocimiento figuras en la piel (ejecución mano derecha) \*
- F. Reconocimiento háptico de objetos (mano derecha)

Conocimiento auditivo y lenguaje:

- E. Reproducción de ritmos (ejecución y relación de número)
- G. Retención de sílabas sin sentido (curva de retención y evocación)\*

Lenguaje oral :

- A. comprensión de órdenes verbales
- B. comprensión del sentido del lenguaje
- H. Retención de frases (segunda repetición -interferencia \* y contaminación \*-)
- I. Completamiento de frases (preposiciones y conjunciones\*)
- J. Construcción de frases
- P. Construcciones reversibles
- Q. Frases subordinadas \*

Lectura:

- H. Sentido del lenguaje
- L. Lectura en voz alta (entonación, automatización, unión de elementos).

Escritura:

- B. escritura al dictado (parágrafos fonológicas).

Cálculo :

- B. Lectura de números romanos
- E. Sustracciones sucesivas (en este ítem la alteración tuvo un alto valor estadísticamente significativo)
- F. Operaciones básicas

Por último, una vez identificados los reactivos sensibles de déficit en ejecución en el esquema neuropsicológico, se procedió a realizar la comparación entre cada sujeto y su rendimiento en las 9 secciones del esquema, esto con el propósito de conocer cual o cuales fueron los pacientes que tuvieron un mejor o peor desempeño neuropsicológico.

Encontrando así, como lo muestra la tabla 13 en la sección de funciones motoras el sujeto no. 1 tuvo el peor rendimiento con una puntuación  $T= 80$  que equivale a 20 errores volcándose casi a 3 desviaciones estándar de la media, los sujetos que presentaron déficits moderados son: no. 6 con  $T= 74$  que equivale a 17 errores y el no. 7 con  $T= 70$  que equivale a 15 errores, los pacientes que tuvieron un rendimiento con deficiencias sutiles son; el no. 2 el cual tuvo un puntuación  $T= 65$  con un total de errores de 12, el no. 3 con  $T= 63$  y 11 errores y el sujeto no. 10 que tuvo una puntuación  $T= 65$  y 12 errores, y por último los que tuvieron un rendimiento normal son; no. 4, 5, 8 y 9.

\*En este ítem la alteración tuvo un alto valor estadísticamente significativo.

En la sección de conocimiento somatosensorial los sujetos que tuvieron un rendimiento con dificultades severas son: el no. 1 el cual obtuvo un puntuación  $T=97$  que corresponde a 7 errores, el no. 2 con  $T=100$  y 8 errores, el no. 3 con una puntuación  $T=82$  y 5 errores, el no. 6 con  $T=92$  y 7 errores y por último el no. 9 el cual tuvo un rendimiento de  $T=100$  y 9 errores, los que tuvieron dificultades moderadas fueron: el no. 7 con  $T=74$  y 4 errores y el no. 10 con  $T=74$  y 4 errores, el sujeto 4 tuvo un rendimiento con dificultades leves o sutiles con una puntuación  $T=67$  y 3 errores. Y por último los que tuvieron un rendimiento normal son; el no. 5 con una puntuación  $T=51$  con 1 error y el no. 8 con una puntuación  $T=58$  con ningún error, para apreciar estas diferencias se pueden revisar en la gráfica de conocimiento somatosensorial de toda la muestra.

En la gráfica de la sección de reconocimiento espacial y visoespacial se observa en la gráfica correspondiente que ningún paciente tuvo un rendimiento con deficiencias moderadas, sin embargo los pacientes que calificaron más alto alejándose más de la media son: el no. 2 con una puntuación  $T=61$  con 7 errores, el no. 6 que obtuvo una puntuación  $T=61$  con 7 errores y el no. 9 con  $T=62$  y 8 errores, en general podemos decir que el rendimiento en esta sección fue el que se acercó más hacia una ejecución normal.

Para la sección de conocimiento auditivo y lenguaje y como la muestra la gráfica correspondiente tenemos que solo el sujeto no. 6 presentó un rendimiento con déficits severos ya que obtuvo una puntuación  $T=82$  con 8 errores encontrándose a tres desviaciones estándar de la media, los que presentaron un deficiencia moderada con dos desviaciones estándar fueron: el no. 1, 2, 3 y 9 todos con una puntuación  $T=78$  y en total 7 errores, los que tuvieron un rendimiento con déficits sutiles son; el no. 5 con  $T=68$  y 5 errores, y los no. (s) 7, 8 y 10 todos con una puntuación de  $T=61$  y 4 errores en total. Por último, el único paciente que tuvo un rendimiento normal fue el no. 4.

Como se puede apreciar en la gráfica correspondiente a procesos cognoscitivos todos los sujetos tuvieron un rendimiento normal y ninguno presentó déficits leves o sutiles por lo que podemos decir que, en esta sección no se aprecia alteración cortical.

Para lenguaje oral tenemos que el sujeto no. 5 con  $T=74$  con 22 errores totales y el no. 9 con  $T=77$  con 24 errores totales presentaron dificultades moderadas en los ítems de esta sección por lo cual se ubicaron a dos desviaciones estándar de la media, además se encontraron que tres pacientes que tuvieron dificultades leves y son; el no. 1 con  $T=67$  y 16 errores totales, el no. 2 con  $T=62$  y 15 errores totales y el no. 3 con  $T=68$  y 14 errores totales por lo cual se ubicaron a una desviación estándar y por último tenemos que 5 pacientes tuvieron un rendimiento normal y son; el no. 4, 6, 7, 8 y 10; tal como se observa en la gráfica correspondiente a lenguaje oral de toda la muestra.

En la sección lectura dos pacientes se ubicaron a tres desviaciones estándar con un rendimiento que presentó déficits severos y son; el no. 1 con  $T=83$  con 14 errores y el no. 3 con  $T=83$  y 13 errores. Tres pacientes se ubicaron a dos desviaciones estándar con un

rendimiento con déficits moderados y son; no. 2 con  $T=71$  y 9 errores, el no. 5 con  $T=77$  y 11 errores totales y el no. 9 con  $T=75$  y 10 errores totales. Dos pacientes tuvieron un rendimiento con déficits leves ubicándose a una desviación estándar y son; el no. 6 con  $T=60$  y 2 errores totales, el no. 7 con  $T=67$  con 7 errores y el paciente no. 10 con  $T=60$  y 6 errores totales. En esta sección solo dos pacientes tuvieron un rendimiento normal y son; el no. 4 con  $T=51$  con 2 errores y el no. 8 con  $T=46$  sin ningún error. estas diferencias se pueden apreciar en la gráfica correspondiente a lectura de toda la muestra.

En la sección de escritura tenemos que el paciente no. 9 tuvo un rendimiento que presentó déficits severos por lo cual se ubicó a tres desviaciones estándar ya que obtuvo una puntuación  $T=82$  con 3 errores. Dos pacientes se ubicaron a dos desviaciones estándar y con un rendimiento con déficits moderados los cuales fueron: el no. 5 y 6 ambos con una puntuación  $T=72$  y 2 errores en la ejecución de la sección y por último, 7 pacientes tuvieron un rendimiento normal los cuales fueron: el no. 1, 2, 3, 4, 7 y 10 todos con una puntuación  $T=59$  con un error en la ejecución y el no. 8 el cual no presentó ningún error en su ejecución (Ver gráfica correspondiente a escritura para toda la muestra).

Y por último en la sección de cálculo se encontró que solo el paciente no. 9 tuvo un rendimiento con déficits severos por lo cual se ubicó a tres desviaciones estándar ya que obtuvo una puntuación  $T=86$  con 6 errores en la ejecución, el paciente no. 6 presentó un rendimiento con déficits moderados y se ubico a dos desviaciones estándar con una puntuación  $T=77$  con 5 errores en su ejecución. Cuatro pacientes se ubicaron a una desviación estándar ya que su ejecución presentó déficits leves y son; el no. 2, 3, 6, y el 10 todos con una puntuación  $T=65$  y 3 errores; y por último cuatro pacientes tuvieron un rendimiento normal que son; no. 1, 4, 6 y 5 todos con una puntuación  $T=51$  con un error en su ejecución

En conclusión, los pacientes que tuvieron el mejor rendimiento en todas las secciones del esquema son; el 4 y el 8 ya que no presentaron alteraciones neuropsicológicas significativas que pudieran sugerir trastornos apráxicos, agnósticos, amnésicos, agráficos y/o aléxicos.

En cambio el sujeto número 9 tuvo el peor rendimiento neuropsicológico caracterizándose con deficiencias severas en casi todas las secciones del esquema a excepción de la escala de Procesos cognoscitivos en donde tuvo un rendimiento normal.

Por otro lado con lo que respecta a los demás sujetos de la muestra (no. 1, 2, 3, 5, 6, 7 y 10) tuvieron un rendimiento variado ya que en algunas escalas puntuaban alto (con déficits moderados o severos en algunos casos) y en otras secciones tuvieron un rendimiento normal.

TABLA 1  
 RESULTADOS DE LA ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA

REACTIVOS	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
EDAD	27.2	6.3
SEXO	1.2	0.00
ESTADO CIVIL	3.3	1.42
Ocupación	5	1.2
ESCOLARIDAD	3.3	1.3
NIVEL SOCIOCULTURAL	2	0.40
RESIDENCIA	1.8	0.87
LATERALIDAD HEMISFÉRICA	1	0.00
VÍA DE INFECCIÓN	1	0.00
TIEMPO DE DIAGNOSTICO	2.3	1.49
TOMA MEDICAMENTO	1.6	0.50
TIEMPO DE TRATAMIENTO	3.2	2.94
CD4 / Hl	571.1	242.40
CATEGORÍA CLÍNICA	1.6	0.66

TABLA 2  
**RESULTADOS OBTENIDOS DEL ESQUEMA NEUROPSICOLOGICO EN UN GRUPO DE PADRES MEXICANOS CON LA INFECCIÓN POR VIH-SIDA**

SECCIÓN	Puntaje crudo	Puntaje T	D.S.	Déficit
1. Funciones motoras	11.5	64	una	moderado
2. Conocimiento somatosensorial	5.2	82	tres	severo
3. Reconocimiento espacial y visoespacial	4	55	cero	ninguno
4. Conocimiento auditivo y lenguaje	5.4	68	dos	moderado
5. Procesos cognoscitivos	1.6	52	cero	ninguno
6. Lenguaje oral	11.3	61	una	moderado
7. Lectura	7.2	65	una	moderado
8. Escritura	1.5	64	una	moderado
9. Cálculo	3	62	una	moderado

**TABLA 3**  
**COMPARACION DE PUNTACION ENTRE DOS GRUPOS**

SECCION	Puntuación obtenida pacientes con VIH-SIDA (NSCB)	Puntaje T	Puntuación obtenida población normal (NSCB)	Puntaje T
1. Funciones motoras	64	56	56	56
2. Conocimiento somatosensorial	82	54	54	54
3. Reconoc. espacial y visoespacial	55	59	59	59
4. Conocimiento auditivo y lingüaje	68	57	57	57
5. Procesos cognoscitivos	52	52	52	52
6. Lengüaje oral	81	55	55	55
7. Lectura	65	56	56	56
8. Escritura	84	52	52	52
9. Calculo	62	59	59	59

**COMPARACION DE RENDIMIENTOS**  
**GRUPO VIH Y NORMAL**

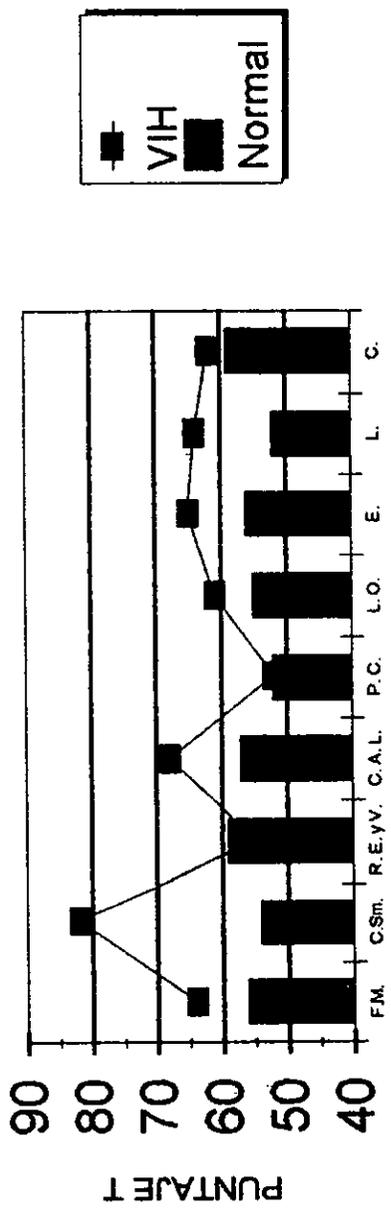


TABLA 4'

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	MEDIA
<b>FUNCIONES MOTORAS</b>											
A. Fuerza motriz	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
B. Toque dedos mano (Velocidad m.d.)	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	0.6
m.l.	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0.4
precisión m.d.	1	1	0	0	0	2	1	0	1	1	0.7
m.l.	1	0	0	1	0	2	0	1	0	1	0.6
C. Reproducción posiciones mano m.d.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.1
m.l.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.1
perseveración	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D. Coordinación mano espacio (espejo)	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0.3
perseverancia	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.3
E. Movs. alternos dos manos (Coord. m.d.)	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0.2
geografía m.l.	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.1
F. Coordinación dos movs. (Fluidez m.d.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
fluidez m.l.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
G. Ritmos asimétricos	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0	1
simetría	2	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0.4
H. Cambio posición mano m.d.	0	0	1	0	1	2	1	1	0	1	0.7
m.l.	1	1	1	0	1	2	1	1	0	1	0.9
perseveración m.d.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.2
m.l.	0	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0.4
coordinación especial m.d.	1	0	0	0	1	1	1	1	0	1	0.8
m.l.	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0.8
perseveración secuencial	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
i. dibujos secuenciales (fluidez)	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1
continuidad secuencial	2	2	1	0	1	1	1	1	0	1	0.9
perseveración secuencial	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
perseveración del mov.	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0.1
J. Sacar la lengua	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0.2
simetría	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0.2
K. secuencia de tres movs.	1	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0.4
L. Sibar	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M. Acciones simbólicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N. Reseccion de elección	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0.3
O. Reacciones conflictivas	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0	0.4
P. Reacciones opuestas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Q. Seruñt un objeto	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	20	12	11	2	10	17	15	6	10	12	11.5

TABLA 5\*

CONOCIMIENTO SOMATOSENSORIAL	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	MEDIA
A. Lod. estim. tactiles (deteccion m.d.)	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0.2
deteccion m.j.	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0.3
discriminacion	1	2	0	0	0	0	2	1	0	1	0.8
B. Diferen. numero estimulos (ejecucion m.d.)	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0.3
ejecucion m.j.	1	0	1	0	0	0	0	1	2	2	1
C. Reconoc. fig. pint (ejecucion m.d.)	2	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0.4
ejecucion m.j.	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0.2
D. reproduccion peso, mano (ejecucion m.d.)	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0.1
ejecucion m.j.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0.2
E. Transferencia posiciones (ejecucion m.d.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
ejecucion m.j.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.8
F. Reconoc. háplico objeto (m.d.)	2	0	1	2	0	0	1	0	0	1	0.5
m.j.	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	0
G. Reconoc. fig. sin sentido	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	7	9	6	4	4	1	7	4	2	9	4.52

TABLA 6	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	MEDIA
CONOCIMIENTO AUDITIVO Y LENGUAJE											
A. agudaza auditiva (deteccion e.d.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
deteccion o.j.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
discriminacion	0	1	1	0	0	0	2	0	1	0	0.5
B. Habla espontanea (ejecucion)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.1
fluidéz	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
estercolinea	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C. Discriminacion pla. de articuacion	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D. Discriminacion erafrasas	0	1	1	0	0	1	1	0	0	2	1.06
E. Reproduccion de ritmos (ejecucion)	1	2	1	0	0	0	2	2	0	2	1.1
relacion de numero	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
F. Secuencia de sonidos (ejecucion)	2	0	1	2	2	2	1	1	1	1	1.2
G. Retencion palabras semejido (curva de retencion)	2	1	1	1	1	1	1	0	2	1	1.3
evocacion	2	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0.5
H. Repeticion secuencias verbales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
I. Denominacion de objetos fig. 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
fig. 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reconocimiento de sonidos naturales	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	7	7	5	3	3	6	8	4	4	7	4.54



TABLE 9\*

	#1	#2	#3	#4	#5	#6	#7	#8	#9	#10	MEAN
Lenguaje oral	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0.8
A. comprensión orales verbales	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0.6
B. Comprensión escrita lenguaje	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C. Lenguaje sntm. (escribir)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ejecución/verbo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
velocidad/tm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
velocidad/tm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D. Entera intencional (escribir)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ejecución/dia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
velocidad/tm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
velocidad/dia	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.3
E. Repetición de palabras	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0.4
F. Diálogo espontáneo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.1
G. Memoria verbal (cantidad)	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0.4
H. Retención de frases (esc)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.5
atención	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros fonológicos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros semánticos	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0.4
intencional	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1.3
concentración	2	0	0	0	2	1	1	1	1	2	1
I. comprensión frases (esc/audit)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ejecución/verbo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ejecución/comisión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.8
ejecución/comisión	2	1	1	1	2	1	0	1	1	1	1
J. Comprensión de frases	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K. Denom. última del cuerpo (esc)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros fonológicos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros fonológicos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
evadas fonológicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
L. Reconoc. partes del cuerpo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
M. Pérdida sentido lenguaje	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
N. Denom. de objetos (grafías, fonol)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros semánticos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
evadas fonológicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
fonología	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros fonológicos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
parámetros fonológicos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
conson	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0.3
N. Reconocimiento de objetos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
O. Construcciones pasivas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
P. Construcciones reversibles	2	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0.8
Q. Frases subordinadas	2	2	2	2	1	0	1	0	0	2	1.1
R. Análisis (cantidad/grafía)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
S. Análisis	0	1	1	1	0	0	0	0	0	2	0.5
T. Orden de la acción	2	1	1	1	1	0	0	0	0	2	0.3
U. Imputación propositiva	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.3
V. Repetición de un texto (escribir)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.1
W. Repetición de un texto (escribir)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.2
ejecución verbo	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0.2
ejecución verbo	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
concordancia sintácticos	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.1
comprensión	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	16	15	15	15	11	27	11	7	2	24	10

\* analysis per reactive

TABLA 10\*

	s1	s2	s3	s4	s5	s6	s7	s8	s9	s10	MEDIA
Lectura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A. Lectura de letras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
B. Reconocimiento en sonido	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C. Lectura de sílabas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D. Lectura palabras desconocidas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E. Lectura palabras con ruidos (ajeo)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
palabras fonológicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
palabras semánticas	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0.4
F. Palabras bajo foto. (dicteant)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0.5
elección verbo	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0.2
elección adjetivo	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0.2
G. Ordenación de letras	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1.2
H. Sentido del lenguaje	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0.9
J. Lectura en voz alta (entonación)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0.8
automatización	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0.3
orden de elementos	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0.3
palabras fonológicas	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
palabras semánticas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.2
memorización	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.3
comprensión del sentido	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0.5
J. Lectura en silencio (comprensión)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
hábitos de lectura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K. Lectura de símbolos matemáticos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	13	9	9	8	2	11	6	7	0	10	6

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	MEDIA
Escritura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
A. Firma (Automatización)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.3
B. Escritura al dictado (paragraf. fonol.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
espelo	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0.1
paragrafos semánticas	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0
organización espacial	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0.2
C. Puntos mínimos	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
D. Escritura por copias (paragrafos fonol.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
escritura	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
paragrafos semánticas	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0.4
organización espacial	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
E. Cambio del tipo de letras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	1	1	1	1	2	2	1	0	5	1.5

\* analisis por resicivo

TABLA 12\*

	s1	s2	s3	s4	s5	s6	s7	s8	s9	s10	MEDIA
Calculo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A. Lectura numeros	0	0	1	0	0	2	1	0	0	2	1
B. Lectura de num. romanos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.7
C. Escritura de numero	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D. Relacion mayor-menor	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0.1
E. Sustracciones sucesivas	0	2	2	2	2	2	1	0	1	2	1.3
F. Operaciones basicas	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0.9
TOTAL	1	1	4	3	3	5	3	1	1	6	3

\* analisis por reactivo

01921  
TESIS 236

FALTA PAGINA

No. 75, 78

TABLA 13. COMPARACIÓN DEL RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO ENTRE SUJETOS

SECCIÓN	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10	MEDIA
Funciones motoras	t=80 (2s)*	t=65 (1s)	t=63 (1s)	t=45 normal	t=60 (1s)	t=74 (2s)	t=70 (2s)	t=52 normal	t=60 (1s)	t=65 (1s)	t=63.4 (1s)
Conocimiento somatosensorial	t=97 (3s)	t=100 (3s)	t=82 (3s)	t=67 (1s)	t=51 normal	t=92 (3s)	t=74 (2s)	t=58 normal	t=100 (3s)	t=74 (2s)	t=80.5 (3s)
Reconocimiento espacial y visoespacial	t=52 normal	t=61 (1s)	t=52 normal	t=52 normal	t=51 normal	t=61 (1s)	t=52 normal	t=45 normal	t=62 (1s)	t=50 normal	t=53.8 normal
Conocimiento auditivo y lenguaje	t=78 (2s)	t=78 (2s)	t=78 (2s)	t=55 normal	t=68 (1s)	t=82 (3s)	t=61 (1s)	t=61 (1s)	t=78 (2s)	t=61 (1s)	t=70 (2s)
Procesos cognoscitivos	t=54 normal	t=48 normal	t=54 normal	t=54 normal	t=54 normal	t=48 normal	t=48 normal	t=48 normal	t=55 normal	t=54 normal	t=51.7 normal
Lenguaje oral	t=67 (1s)	t=62 (1s)	t=68 (1s)	t=58 normal	t=74 (2s)	t=58 normal	t=53 normal	t=46 normal	t=77 (2s)	t=55 normal	t=61.8 (1s)
Lectura	t=83 (3s)	t=71 (2s)	t=83 (3s)	t=51 normal	t=77 (2s)	t=69 (1s)	t=67 (1s)	t=46 normal	t=75 (2s)	t=60 (1s)	t=67.3 (1s)
Escritura	t=59 normal	t=59 normal	t=59 normal	t=59 normal	t=72 (2s)	t=72 (2s)	t=59 normal	t=47 normal	t=82 (3s)	t=59 normal	t=62.7 (1s)
Cálculo	t=51 normal	t=65 (1s)	t=65 (1s)	t=57 normal	t=77 (2s)	t=65 (1s)	t=51 normal	t=51 normal	t=85 (3s)	t=65 (1s)	t=63.2 (1s)

## 5.2. Análisis clínico

Antes de comenzar a describir el comportamiento observado en los padres con VIH-SIDA en el esquema de diagnóstico neuropsicológico, es pertinente mencionar que la neuropsicología se apoya de la estadística, considerándola útil e imprescindible ya que le permite conocer cuales son las puntuaciones promedio y las que se desvían de la media en cuanto al rendimiento de un grupo en estudio, pero también esta ciencia se auxilia de otro elemento, el *análisis clínico* el cual, realiza un análisis detallado de los signos y síntomas que presenta el individuo, lo que permite tener un mejor conocimiento del tipo y naturaleza de la lesión cerebral, para finalmente crear el programa terapéutico apropiado en función de la naturaleza y el tipo de daño cerebral. Es importante señalar que la Neuropsicología se apoya en la siguiente premisa ... " la aparición de un síntoma aislado, a veces no es garantía de una patología, sino que hay que observar todo el grupo de perturbaciones que lo acompañan"... (Luria, 1977).

Una vez mencionado lo anterior se procedió a la descripción del comportamiento observado en el grupo de padres con VIH-SIDA en la ejecución de cada una de las secciones del esquema de diagnóstico neuropsicológico.

I. En la sección de conocimiento somatosensorial fue en donde se observaron severas deficiencias de rendimiento, las cuales fueron en las tareas de reconocimiento y discriminación de estímulos presentados táctilmente. Los pacientes lograban percibir la naturaleza y cualidades de los estímulos táctiles, sin embargo no lograban determinar el número correcto de estímulos, observándose una disminución en la discriminación táctil y en cuanto al reconocimiento táctil se observaron confusiones para identificar el estímulo correcto debido a que requerían de repeticiones de la consigna para que la identificación fuera la correcta.

II. En la sección de Funciones motoras se observaron deficiencias de tres tipos:

1) Lentitud para realizar movimientos musculares complejos.- la ejecución de las tareas involucradas en movimientos musculares complejo de dedos y manos realizándolos con lentitud requiriendo de repeticiones de los movimientos para que pudieran realizarlos sin equivocaciones y ni dificultades de movimiento.

2) Dificultad para realizar movimientos motores finos.- esta dificultad se observo para tocar sucesivamente los dedos, en los movimientos de mano y brazo, donde realizaban las consignas con falta de precisión y torpeza .

3) Dificultad para aprender series motoras complejas .- este error constipa en incapacidad para retener una serie de movimientos musculares complejos, teniendo que repetir varias veces la serie para que pudieran realizarla adecuadamente y aun así se realizaba con dificultades y errores en cuanto a la secuencia de los movimientos motores

III. En cuanto al rendimiento de la sección de reconocimiento espacial y visoespacial se observó que el comportamiento no indica la existencia de alguna deficiencia en estos procesos, ya que la ejecución fue normal, sin ninguna dificultad evidente que impidiera la realización de las consignas de identificación de figuras y objetos percibidos visoespacialmente y espacialmente.

IV. En la sección de conocimiento auditivo y lenguaje se observaron deficiencias en la ejecución de los reactivos de *discriminación de estímulos auditivos* mencionando que solo se había presentado un estímulo lo cual era incorrecto eran dos, *reproducción de ritmos* en donde la relación del número era incorrecta debido a que la recuperación de serie era deficiente requiriendo repeticiones pero como esto era imposible la reproducción fue improductiva o con muchas dificultades en la ejecución y para el reactivo de *memoria verbal -en retención de sílabas-* se observó una disminución en la curva de retención siendo esta improductiva y presentado contaminaciones y confabulaciones.

V. Con lo que respecta a la sección de Procesos cognoscitivos se puede mencionar lo siguiente: el rendimiento de los pacientes en esta subprueba se observó sin dificultades significativas para la realización de las consignas, siendo una de las secciones del esquema en donde el puntaje obtenido se ubicó dentro de los rangos normales.

VI. En la sección de Lenguaje oral se observaron dificultades para realizar el reactivo de *órdenes verbales* en donde realizaban las órdenes más complejas con lentitud requiriendo repeticiones dudando de la consigna aunque finalmente de varias repeticiones fue posible ejecutarlas. También el ítem de *comprensión de sentido del lenguaje* se observó lentitud y confusión en la consigna debido a que requerían repeticiones para completar la consigna satisfactoriamente, en el ítem de *memoria verbal* se encontraron dificultades en la retención de frases; aquí los pacientes alteraban la secuencia real y cambiaban algunas palabras. En los ítems de *construcción de frases reversibles y subordinadas* se observó lentitud para procesar la información y completar la tarea, era difícil organizar y recordar las secuencias de las oraciones, sobre todo en las más complejas.

VII. Por lo que respecta a la sección de Lectura el rendimiento de los sujetos estuvo muy cercano a la normalidad, sin embargo se observaron dificultades para organizar mentalmente letras en desorden, que ordenadas resultarían una palabra en español, además de que también tuvieron dificultades en la lectura en voz alta la que se caracterizó por ser correcta pero monótona, no se hacían detenciones en texto y además se dividieron algunas palabras de este para poderlas leer mejor.

VIII. En la sección de Escritura los pacientes tuvieron un rendimiento casi normal, pero se observaron déficits para la escritura al dictado presentando paragrafias fonológicas a que hacían cambios de letras como s por z, sin embargo su escritura presenta elementos gramaticales, es reconocible, tiene sintaxis y presenta una adecuada ubicación espacial.

IX. En la sección de Cálculo se observaron defectos evidentes para conservar las condiciones de un problema (vgr. sustracciones sucesivas y operaciones aritméticas con

dígitos arriba de la decena) presentando dificultades en la comprensión de la consigna repitiendo el mismo número varias veces, además existieron deficiencias en la actividad intelectual de este proceso que fue evidente durante la solución de problemas aritméticos que incluyen diferentes pasos y que requieren de operaciones secuenciales, la conservación de resultados parciales y la comparación de las condiciones de partida.

X. Con el objetivo de comparar el rendimiento neuropsicológico de los padres en base al tiempo de diagnóstico, encontramos diferencias significativas que se pueden observar en la gráfica correspondiente. Los pacientes que tenían menos de 6 meses de diagnóstico tuvieron un rendimiento neuropsicológico normal, exceptuando las secciones de Cálculo y conocimiento auditivo y lenguaje en donde presentaron deficiencias leves en su ejecución. Los pacientes con más de 6 meses a 1 año de diagnóstico tuvieron deficiencias moderadas en el rendimiento de la sección de conocimiento somatosensorial, y fuera de esta escala las demás tuvieron un rendimiento normal. Una diferencia significativa en cuanto a rendimiento lo tuvieron los pacientes que tenían más de un año de diagnóstico a tres años los cuales presentaron elevaciones significativas del puntaje  $t$  en la sección de Conocimiento somatosensorial, lo cual indica que tuvieron deficiencias severas en su ejecución. Por lo que respecta a la sección de Funciones motoras y Conocimiento auditivo y lenguaje los pacientes con más de un año de diagnóstico tuvieron también un incremento considerable de deficiencias en su rendimiento. Por último las escalas que no mostraron cambios en el rendimiento en relación con el tiempo de diagnóstico fueron los procesos cognoscitivos, el reconocimiento espacial y visoespacial, la lectura, la escritura y el cálculo, lo cual indica que estos procesos se encuentran relativamente conservados.

XI. Por último, para conocer si existían diferencias entre los pacientes que tomaban medicamento y lo que no, en relación con su rendimiento neuropsicológico, encontramos que los pacientes que tomaban AZT tuvieron un rendimiento más deficiente en el esquema neuropsicológico, en cambio los pacientes que no tomaban ningún antiviral tuvieron un mejor rendimiento tal como se aprecia en la gráfica correspondiente.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El propósito de este estudio fue conocer las características neuropsicológicas en un grupo de padres mexicanos con hijos seropositivos ambos diagnosticados con la infección por VIH-SIDA, encontrando que existen rasgos neuropsicológicos en común entre los padres tales como; deficiencias funcionales en tareas motoras, conocimiento somatosensorial, conocimiento auditivo y lenguaje, lenguaje oral, lectura, escritura y en las operaciones aritméticas, y un adecuado funcionamiento en las funciones de reconocimiento espacial y visoespacial; y los procesos cognoscitivos, lo que implica que existen deficiencias en el funcionamiento de ciertas regiones cerebrales y que en otras regiones cerebrales existe un adecuado funcionamiento en los pacientes.

Por lo que respecta a las sección de funciones motoras los pacientes tienen deficiencias para realizar movimientos musculares complejos en manos, dedos y brazos, pero ¿que nos sugiere esta deficiencia? de acuerdo con (Luria, 1977; Carpenter y cols. 1990 en Ostrosky-Solis y cols. 1996) estas dificultades indican que tal vez existen alteraciones en el área 6 motora, ya que en esta área es donde se encuentran la mayor parte de las señales que provocan los movimientos musculares complejos y también es donde se envían los mensajes para excitar los múltiples grupos musculares que más tarde producirán los movimientos musculares proximales y distales gruesos, y por lo tanto si existe alguna lesión en esta área los movimientos musculares se realizaran con dificultad en el mejor de los casos, ya que en otros casos con lesiones graves el movimiento será casi imposible. Un gran respaldo a este hallazgo lo encontramos en estudios anteriores con población seropositiva (Tross y cols. 1989; Van Grop 1989; Maj y cols. 1991; y Maruf y cols. 1994) en donde se encontró disminución en las habilidades musculares complejas y concluyen que los pacientes seropositivos tienen dificultades para realizar tareas motoras complejas y déficits para el control motor fino con ausencia de signos focales.

Otro tipo de dificultad que se encontró en esta sección fue lentitud psicomotora indicando que existen deficiencias en los procesos para sostener la atención y/o procesos motores (orientación y de activación) la lentitud no se debe a la fatiga mental sino, más bien se deben a una alteración en los ganglios basales. La atrofia que existe en los ganglios basales juega un papel importante en los cambios cognitivos y conductuales asociados a la infección por VIH y esto viene ha sido comprobado desde diversas fuentes (Grant y Martin, 1994):

1. " es la región con mayor neuropatología comprobada en autopsias" (Monte y cols. 1987; Sharer, 1992)
2. "existe una alta presencia de antígenos contra el VIH" (Pumarola-Sune y cols. 1987; Kure y cols. 1990)

3. “ alta correspondencia entre pacientes con perfil neuropsicológico con compromiso en ganglios basales (EH) y pacientes con VIH”, es decir esta correspondencia indica que también la infección por VIH se ven afectados los ganglios basales (Grant y Martin, 1994)

4. “la afección en funciones motoras y de cognición en individuos seropositivos es similar a la observada en la enfermedad de hunginton y que también afectan los ganglios basales “ (A. Martin y cols. 1992).

Todos estos datos obtenidos, comprueban que el área con mayor patología en el encéfalo en la infección por VIH, son los ganglios basales (Grant y Martin 1994). Y esto de alguna manera se ve reflejado en la conducta en los pacientes con VIH, ya que las funciones como la atención, concentración, aprendizaje motor y aprendizaje auditivo-verbal son las que muestran mayor déficit en el perfil neuropsicológico funciones controladas por los ganglios basales, principalmente la selección de los estímulos que llegan al organismo (Grant y Martin , 1994).

Sin embargo el deterioro cerebral, no se limita a estas áreas, los datos obtenidos por medio de imágenes cerebrales, indican que la áreas subcorticales en un amplio rango están involucradas. Y además datos obtenidos por medio de tejido cortical indican atrofia del lóbulo frontal (Ketzer y cols. 1990,; Everall y cols. 1991; Wilkie y cols. 1991; Masliah y cols. 1992 citados por Grant y Martin, 1994).

además que la rapidez en la respuesta esta en relación significativa con los parámetros biológicos; como :

a) la concentración de neurotoxinas y ácido quinolinico en el LCR (A. Martin y cols. 1992)

b) la medida de tiempo de reacción simple tiene una correlación significativa con la atrofia cerebral ganglios basales en los sujetos VIH+ mediante imágenes de resonancia magnética (Levin y cols. 1990)

y por ultimo las dificultades en el aprendizaje de series motoras complejas indican la existencia de algún tipo de disfunción en los ganglios basales los cuales desempeñan también un papel esencial y fundamental en las tareas de aprendizaje motor, tal como lo demostraron (Butters y cols. 1988; Mc Arthur y cols. 1989; Miller y cols. 1990; Selnes y cols. 1990; A. Martin y cols. 1992) en pacientes con la enfermedad de Huginton, Parkinson y en pacientes seropositivos. Los estudios con pacientes con enfermedad de hunginton (EH) y de parkinson (EP) indican que estos sujetos presentan un compromiso en los ganglios basales y una disfunción cognitiva manifestada conductualmente mediante rendimiento pobre en tareas de aprendizaje de habilidades motoras mientras que los pacientes con enfermedad de alzheimer (EA) tienen un rendimiento normal en estas habilidades como la población normal (Grant y Martin, 1994). Basándonos en los estudios con EA y los patrones de disfunción cognoscitivos comunes en EH se observa que los pacientes con VIH presentan un rendimiento similar (A. Martin y cols. 1994). El test rotor pursuit que evalúa la adquisición de habilidades motoras muestra que los pacientes seropositivos tienen un

aprendizaje mínimo en esta función (A. Martín y cols. 1993a). Por lo tanto, los procesos de aprendizaje motor parecen tener deterioro en más de un sujeto seropositivo ya que 29 de 22 pacientes tienen un rendimiento normal, 7 pobre, y conclusión el aprendizaje de los pacientes seropositivos es bastante pobre ya que son lentos y además tienen altas concentraciones de toxina QUIN en LCR que los sujetos VIH+ que tiene un buen aprendizaje (A. Martín y cols. 1993a). Finalmente el aporte de estudios complementarios de laboratorio como EEG, TAC, angiografía, etc., retroalimenta el estudio neuropsicológico, ya que los estudios de laboratorio confirman o rechazan las posibilidades que se plantean en el proceso de diagnóstico, pues sin estos el diagnóstico es muy limitado ya que no se cuenta con un dato claro y preciso que demuestre la lesión cerebral encontrado a través de un estudio neuropsicológico.

En lo que respecta al conocimiento somatosensorial como se menciona en el análisis estadístico y clínico fue la sección que obtuvo la puntuación más elevada  $t=82$  lo cual sugiere que existen serias dificultades para discriminar y reconocer estímulos táctiles y, por lo cual se sugiere la existencia de una muy probable *alteración en el giro postcentral del lóbulo parietal* ya que las alteraciones de la percepción táctil aparecen a causa de estas lesiones ya que están directamente integradas en los sectores corticales del analizador cutáneo-cinestésico. El fenómeno de la percepción táctil fue estudiado detalladamente por (F. G. Katz 1925; L. I. Kotliavova 1948; B.G. Anániev 1958; V.P. Zinchenkov 1959 y otros en Luria, 1977) en donde mencionan que una lesión en el *giro poscentral parietal* conduce a una alteración de la sensibilidad cutánea. Las descripciones clínicas de las alteraciones ocasionadas en los campos secundarios de la reg. poscentral táctil indican que las formas elementales de la sensibilidad al dolor existen, pero se sufren de dificultades de discriminación. A este tipo de alteraciones pertenecen los casos en que el enfermo parece sentir correctamente los contactos, pero le causa dificultad o está incapacitado para identificar la figura o la cifra que se le traza en la piel; además de que el giro poscentral coincide con el patrón somatotípico somestésico, en donde se establece la excitación de las neuronas de la zona cortical eferente de los impulsos sensoriales provenientes de la piel, los husos musculares y órganos tendinosos de Golgi los cuales proporcionan información sobre el curso del movimiento y además de la cuarta representación del mismo lóbulo que coincide con el área somatosensorial secundaria SmlI (Asanuma, 1967 citado por Ostrosky-Solis y cols. 1996).

Sabemos entonces, como lo menciona Luria (1977) que la corteza motora no tiene un funcionamiento autónomo y que es controlada por el sistema somestésico, la audición y visión entre otros, en consecuencia existen muchos tractos de fibras en ambos sentidos entre la corteza y las estructuras subcorticales para un adecuado funcionamiento. Entre las fibras subcorticales más importantes en la discriminación táctil tenemos a las vías del tálamo y ganglios basales, por lo cual también puede existir *disfunción en los ganglios basales* ya que "...son estructuras esenciales para la eliminación de respuestas de los estímulos irrelevantes, y brindan la capacidad en un organismo de actuar de manera estrictamente selectiva y discriminativa "... (Luria, 1973). ..." Así que una lesión en estas estructuras interrumpiría la fuente para la conducta selectiva, y es un hecho que existirán trastornos significativos en la atención selectiva ya que los ganglios basales son la "casa clara" de las

actividades corticales continuas y en donde se acumulan las bases competitivas que facilitan unas actividades y suprimen otras "... (Luria, 1973 Denny-Brown y Yanagisawa ,1976).

..." la imposibilidad para identificar un objeto mediante el tacto, distinguir figuras o cifras que se trazan en la piel del sujeto, es una limitación en la percepción y por ende es una "reducción de la atención". Luria, 1977).

Por lo que respecta a las secciones de conocimiento auditivo-lenguaje y de lenguaje oral existen deficiencias para discriminar estímulos auditivos, en la memoria verbal, y en la retención de sílabas sin sentido, de frases simples y complejas presentando una productividad disminuida con confabulaciones y contaminaciones, estas ultimas muchas veces se pueden confundir con un trastorno de tipo psiquiátrico, pero en este caso se deben a lesiones en el lóbulo frontal en donde los pacientes presentan deficiencias evidentes de los procesos de atención y memoria que tal vez podrían confundir algún con un trastorno psicótico, pero lo que sucede es que existe una alteración cortical frontal va acompañada de cambios conductuales como deficiencias específicas en el lenguaje, memoria, atención además de cambios conductuales.

Las deficiencias presentes en los procesos lenguaje oral y conocimiento auditivo nos hace pensar entonces en una lesión en la región frontal-basal esto debido a lo siguiente; la extirpación de los lóbulos frontales en animales y en pacientes con lesiones en el lóbulo frontal y en regiones mediales del cerebro provocan una disminución general del tono de la corteza y ponen de manifiesto defectos graves de la memoria precisamente en la selectividad de huellas (Luria y cols. 1969). Los pacientes con lesión en lóbulos frontales reproducen con facilidad series de 3-4 palabras, sin embargo despues de una reproducción de una serie, se les presenta otra serie de palabras o cifras, o se les cambia el orden de estos mismos elementos, ponen de manifiesto graves perturbaciones en la reproducción de la nueva serie y por lo tanto las huellas anteriores resultan inertes y comienzan a obstaculizar la reproducción de nuevas variantes con confabulaciones o contaminaciones (Hope, 1930 en Luria, 1977). Así mismo, los pacientes VIH+ tienen un recuerdo menor en series de palabras, menor organización subjetiva y menor consistencia en el recuerdo, concluyendo que los sujetos con VIH presentan disfunción subcortical y una alteración en el lóbulo frontal tal como lo demostró Struss y cols. (1994) "los pacientes con esta enfermedad presentan problemas en la organización subjetiva y poca capacidad para recordar, concluyendo que los pacientes con VIH pueden exhibir problemas en memoria verbal y en la organización subjetiva porque hay compromiso de circuitos subcorticales y frontales (Cummings 1993) además estas deficiencias indican que son una de las primeras áreas que se ven comprometidas en la infección, y que son los déficits más consistentes en este padecimiento".

El proceso de lectura no presentó alteraciones significativas, tales resultados sugieren que, los padres poseen habilidades y capacidades para reconocer letras, sílabas, palabras y frases, comprensión de textos, además de que las palabras escritas no han perdido su significado. Existe un adecuado funcionamiento de las áreas occipitales izquierdas, las cuales realizan el análisis y síntesis de los impulsos visuales, es decir, la percepción, análisis y codificación

de los estímulos sensoriales visuales, ya que una lesión en esta área provocaría imposibilidad para reconocer visualmente objetos o -Agnosia visual- (Hécaen y Albert, 1978); *lóbulo parietal en la región angular en unión con el lóbulo occipito-temporal* en donde se da conjuntamente el proceso de reconocimiento visual de letras, formas simples y patrones complejos así como la percepción de las relaciones espaciales existentes entre los objetos visuales (Yamadori, 1988). A pesar de este adecuado funcionamiento se presentaron ciertas dificultades en el reactivo de sentido del lenguaje donde el desempeño de los sujetos presentó defectos evidentes para la elaboración de programas de acción y estrategias diferentes (Ostrosky-Solis, 1996) sugiriéndonos estas dificultades un tipo de alexia frontal leve ya que este síndrome se caracteriza por dificultades para leer como omisiones de letras así como deletreo y errores en la articulación (Benson, 1977), síntomas presentes en los pacientes.

El proceso de escritura se encuentra conservado, presentan elementos gramaticales, es reconocible, tiene sintaxis una adecuada ubicación espacial, no se observó ningún déficit significativo que pudiera sugerir la existencia de algún síndrome agráfico, por lo que se supone un adecuado funcionamiento de las áreas *occipitales* las cuales tienen la función de análisis y síntesis de la información visual de formas, colores y letras (Hécaen y Albert, 1978), áreas *motoras* las que se encargan del movimiento muscular voluntario del cuerpo, que en este caso sería de manos, brazos y dedos (Luria, 1977) y *parieto-occipitales en su región angular*, ya que aquí se encuentra la yuxtaposición de los analizadores visuales y táctiles, que su alteración provoca alteraciones en la "síntesis simultánea", manifestándose como defectos en la percepción visual y táctil (Luria, 1977), sin embargo y a pesar de este funcionamiento se encontraron paragrafías fonológicas que son cambios de letras como s por z y que en este caso pueden percibirse como errores ortográficos, los cuales pueden deberse a que a diferencia del lenguaje oral la lecto-escritura requiere de un entrenamiento especializado, el cual se desarrolla y fortalece con las oportunidades culturales y escolares (Ostrosky-Solis, 1996) y si tomamos en cuenta las oportunidades socioculturales de los padres son limitadas y por ende la organización cerebral es distinta para los diferentes niveles socioculturales, ya que en aquellos en que sus condiciones socioculturales son favorables gozan de ventajas educativas mostrando mejores ejecuciones en tareas neuropsicológicas en comparación con la población que viven en condiciones desfavorables, con pobre educación y tienen menores oportunidades de estimulación así como problemas de alimentación (Amate y cols. 1977; Triandis, 1979; Berry y Annis, 1974; Berry y cols. 1979, Witkin y cols. 1974, 1979; Witkin, 1979), además de que las condiciones ecológicas y culturales producen una mayor complejidad cognoscitiva como la educación formal que desempeña un papel importante para el pensamiento abstracto y complejo.

En la sección de Cálculo los padres presentaron deficiencias para conservar las condiciones de un problema (vgr. sustracciones sucesivas y operaciones aritméticas con dígitos arriba de la decena) además de déficits evidentes en la actividad intelectual que fueron evidentes durante la solución de problemas aritméticos que incluyen diferentes pasos como: operaciones secuenciales, conservación de resultados parciales y la comparación de las condiciones de partida, lo cual sugiere la existencia de una alteración de el lóbulo

frontal y un trastorno de *Acalculia frontal*, síntomas característicos de este padecimiento (Ostrosky-Solis y cols 1996), sin embargo a pesar de esta deficiencia frontal no se observaron dificultades para el reconocimiento de símbolos aritméticos ni en la percepción de las relaciones espaciales ni en la orientación de los espacios durante la ejecución de las operaciones aritméticas, por lo cual podemos decir que este proceso se encuentra relativamente conservado ya que existe un adecuado funcionamiento del *área parietal y la región parieto-occipital del Hemisferio izquierdo* esto debido a que la acalculia es un síndrome ocasionado por lesiones en áreas parieto-occipitales lo cual ha sido demostrado en forma clara en una serie de investigaciones (Heilbrunner, 19810; Peritz, 1918; Head, 1926; Singer y Law, 1933; Lange, 1936; Krapf, 1937; Luria, 1945; Rudenko, 1958; Tsvekova, 1966 y otros en Luria, 1977), mencionando todos unánimemente que una lesión en áreas parietoccipitales provocan una perturbación en la síntesis espacial que denominan "alteraciones de las categorías de dirección del espacio". De acuerdo con esto, en los casos de lesión en el sistema parietoccipital los puntos de referencia en el espacio son asimétricos no generándose la condición indispensable para el cálculo correcto, ya que existe desintegración de las coordenadas espaciales lo que hace imposible su ejecución. Por otro lado si las lesiones se encuentran en la región occipital se ve afectada la corteza visual, lo que produce que los enfermos no puedan distinguir con precisión cifras muy próximas por su estructura gráfica como 6 o 9, IV o VI, además de se produce una alteración del sistema de coordenadas espaciales, desintegración de la estructura jerárquica de los números. La alteración de la síntesis espacial y desintegración de las representaciones orientaciones espaciales, alteran substancialmente la estructura jerárquica de los números. En conclusión la alteración en el concepto de número y en las operaciones aritméticas se presentan cuando existen lesiones parietales y parietoccipitales, ya que aquí se encuentran localizados los "centros" del concepto del número y funcionamiento de cálculo (Luria, 1977).

El rendimiento observado en las secciones de reconocimiento espacial-visoespacial y en procesos cognoscitivos demuestra que los padres aún cuentan con habilidades de identificación visual, percepción visual y visoespacial, de abstracción, análisis, síntesis y por ende un adecuado funcionamiento de áreas occipitales y occipitoparietales tal como lo demostró (Lashley 1930-1942 en Luria, 1977); con experimentos con ratas; Pavlov (s/r) con perros y Klüver con monos (1927, 1937, 1941 en Luria, 1977) la extirpación de la corteza occipital ocasiona no tanto disminución de la agudeza visual, sino más bien alteración de las formas complejas del análisis y síntesis de las señales visuales debido a que no se forman las diferencias complejas basadas en signos visuales sutiles como forma y color. En la yuxtaposición occipito-parietal se encuentra la sobreposición de los analizadores visuales y táctiles así que una lesión en esta región provoca perturbaciones en la "síntesis simultánea" manifestándose como defectos visuales, espacio-visuales y en las operaciones lógico-gramaticales (Luria, 1977). Además y para apoyar estos estudios los resultados encontrados en esta investigación coinciden con los encontrados por diversos investigadores en donde evaluaron a pacientes seropositivos mediante pruebas espaciales, visoespaciales y en rendimiento intelectual (Villa y cols. 1993; Clifford y cols. 1990; Van Grop y cols. 1989; Maruf y cols. 1994; Wilkie y cols. 1992; Stern y cols. 1989 y; Mc Arthur y cols. 1989) mencionando que no existen déficits en las habilidades visoespaciales y espaciales en los pacientes seropositivos, ni tampoco en el rendimiento cognoscitivo.

Por otro lado un número suficiente de investigaciones sugieren que la frecuencia y severidad de los síntomas cognitivos incrementan con la aparición de síntomas constitucionales e infecciones oportunistas (Grant y cols. 1987; Tross y cols. 1988; Janssen y cols. 1989, Van Grop y cols. 1989), lo cual se pudo comprobar también en nuestro estudio, en donde encontramos que los pacientes con SIDA y con varios síntomas tuvieron un rendimiento neuropsicológico inferior comparándolo con los padres asintomáticos, concluyendo que el deterioro neuropsicológico es progresivo e incrementa conforme avanza la infección. Un esfuerzo grande también se ha hecho para contestar la interrogante ¿existe deterioro neuropsicológico y cognitivo durante la fase asintomática? dentro de las investigaciones que se realizaron los autores concluyen que hay un incremento gradual durante esta fase (Grant y cols. 1987; Perry y cols. 1989; Wilkie y cols. 1990; Lunny y cols. 1991) tal como se encontró en la gráfica de comparación del rendimiento neuropsicológico en relación con el tiempo de diagnóstico, los padres que tenían menor tiempo de diagnóstico tuvieron un rendimiento cercano a una ejecución normal, y en cambio los que tenían más de un año de diagnóstico tuvieron un incremento de déficits en su rendimiento.

¿Existe alguna diferencia en el rendimiento neuropsicológico si se toma terapia antiviral? Elovaara y cols. (1994) examinaron los efectos del AZT (Tratamiento) en 14 sujetos seropositivos de una edad entre 26 a 56 años con estadios de la infección de II y III. Estudiaron la relación del AZT asociado con la infección en el Sistema Nervioso Central, incluyendo una valoración de los efectos neurológicos y el funcionamiento cognitivo. Utilizaron una batería para la valoración de las funciones cognitivas antes y después de 12 meses de tratamiento con AZT, encontrando que las funciones cognitivas de Rapidez y Memoria en 12 sujetos de los 14 estudiados tuvieron una mejoría, concluyendo que la mejoría del funcionamiento cognitivo es transitoria ya que la mejoría vista después de 6 meses de la terapia, 6 meses después la ejecución bajo significativamente posteriormente, es decir que la administración de antivirales no favorece a la conservación de las funciones neuropsicológicas, sino que el deterioro cerebral continúa a pesar de recibir o no tratamiento, tal como se encontró en nuestra investigación las deficiencias neuropsicológicas de los padres que recibían tratamiento no disminuyeron o se detuvo el deterioro, este continuó.

Finalmente y una vez establecida la discusión podemos concluir lo siguiente: existe daño evidente en algunas áreas motoras, somatosensoriales, frontales, en el proceso de atención, memoria y en el mecanismo subcortical integral lo cual provoca determinadas manifestaciones conductuales. Además se demostró que el uso de baterías neuropsicológicas le permiten al clínico detectar si el paciente infectado presenta el inicio de un déficit neuropsicológico, y si este puede ser atribuido a la acción del virus, poderlo controlar evitando que progrese rápidamente a través del uso de antivirales o también con la implementación de técnicas de rehabilitación; o si el paciente ya presenta un déficit evidente realizar un diagnóstico correcto para descartar otras patologías lo cual permitirá manejarlo como una demencia asociada al VIH-SIDA. Así mismo, la importancia que pueden tener estos hallazgos sirven para manejar de manera integral al paciente y no solamente cuidar los efectos de la inmunidad, sino también el deterioro neuropsicológico que pueda presentar, a pesar de que el pronóstico médico del paciente no cambie.

## LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

- Una de las principales limitaciones que tuvo este estudio fue el tamaño de la muestra, proponiendo que para próximas investigaciones neuropsicológicas con pacientes seropositivos el tamaño sea más grande y no solo padres con VIH-SIDA; que se tome en cuenta el rendimiento de sus hijos, de mujeres y hombres solteros con cualquier preferencia sexual, con conductas de riesgo. Además de esto se debe tomar en cuenta el rendimiento obtenido por los padres seropositivos para en un futuro emprender otras investigaciones en donde el objetivo principal sea conocer y describir las características neuropsicológicas que presentan sus hijos infectados o no por el virus, todo esto con el fin de obtener información acerca del comportamiento tanto de padres e hijos con VIH-SIDA y de alguna manera poder determinar si pudiera existir un patrón predictivo del desarrollo evolutivo de los niños con VIH-SIDA y las posibles alteraciones que puedan presentar en su desarrollo, y que más tarde contestaran la interrogante de que si existe alguna relación directa entre la genética y el desarrollo evolutivo de los niños.
- Otra limitación a la que nos tuvimos que enfrentar fue la falta de estudios de laboratorio complementarios como : EEG, TAC, angiografía, etc. ya que si hubieran empleado los resultados hubieran sido más significativos y contundentes porque retroalimentan al estudio neuropsicológico, confirman o rechazan las posibilidades que se plantean en el proceso de diagnóstico, y sin estos, el diagnóstico esta muy limitado. Así mismo, y en la misma línea los resultados que se han obtenido con la utilización de estas técnicas se ha podido confirmar de que existe una correlación positiva entre el daño cerebral y las anormalidades conductuales en los pacientes.
- En cuanto al instrumento seleccionado fue apropiado pero no se contaba con la experiencia y habilidades necesarias en el manejo de técnicas neuropsicológicas. El instrumento permitió conocer ampliamente cual es el funcionamiento cortical de estos pacientes, pero para siguientes investigaciones, se recomienda utilizar baterías más sensibles para evaluar tiempo de reacción, procesos de atención y memoria; así como también del entrenamiento de los profesionales para que la evaluación pueda ser más sencilla y que aporte más elementos clínicos.
- Se propone un estudio longitudinal para estos pacientes y en paralelo con un grupo control, para diagnosticar y poder detectar si en algún momento la acción del virus se presenta, y en que tipo de pacientes, para conocer así un poco más de la patogénesis, considerando que pudiera existir un factor de riesgo puesto que en este tipo de pacientes al ser portadores sanos el virus tal vez no afecte la inmunidad pero si podría afectar al SNC.
- El aporte de información más directa acerca del estado de los procesos neuropsicológicos en un grupo de padres mexicanos con VIH-SIDA, ayuda a proponer

estrategias de intervención para la rehabilitación del síndrome, así como el desarrollo de métodos de diagnóstico temprano para tratar el daño cerebral en forma inmediata, ya que le permiten al clínico detectar si el paciente infectado presenta el inicio de un déficit neuropsicológico, y si este puede ser atribuido a la acción del virus, poderlo controlar evitando que progrese rápidamente a través del uso de antivirales o también con la implementación de técnicas de rehabilitación; o si el paciente ya presenta un déficit evidente realizar un diagnóstico correcto para descartar otras patologías lo cual permitirá manejarlo como una demencia asociada al VIH-SIDA. Así mismo, la importancia que pueden tener estos hallazgos sirven para manejar de manera integral al paciente y no solamente cuidar los efectos de la inmunidad, sino también el deterioro neuropsicológico que pueda presentar, a pesar de que el pronóstico médico del paciente no cambie.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander GE; De Long MR; Strick PC. (1986). Paralell organization of functionally segregate circuits linking basal ganglia and cortex. Annual Review of Neuroscience 9, p.p. 357-381.
2. Amate DJ y cols. (1977). Neuropsychological deficit ethnicity and socioeconomic status. Journal of Consulting and Clinical Psychology. Vol 45 p.p. 524-535.
3. Amman AJ; Cowan MJ; Chudwin D; y cols (1983). Acquired inmodeficiency in an infant: Possible transmission by means of blood products. Lancet i:956.
4. Ardila A, Ostrosky-Solis F.(1991) Diaagnóstico de Daño Cerebral : Enfoque Neuropsicológico.Edit. Trillas. p.p. 7-330.
5. Becker J.T. ; Caldararo R; Lopez OL; Dew MA ; Dorst SK; Banks G.(1995) Qualitative features of the memory deficit associated with HIV infection and AIDS: Cross-Validation of a Discriminant Function Classification Scheme. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. Vol. 17(1) p.p 134-142.
6. Berry, JW (1979). Culture and cognitive style. En Marsella, A; Tharp, MS; y Aborowoki, T edits. Perspectives in cross-cultural psychology. Academic Press. New York p.p. 117-183.
7. Boccellari A, Zeifert P.(1994). Management of neurobehaviorial impairment in HIV-1 infection.Psychiatric Clinics of North America. Vol. 17 (1) p.p. 183-253
8. Brew B.J, Rosenblum M, Corin K, Richard W, Price R. (1992) Dementia Complex and HIV-1 infection: Clinical and Virological Correlatons. Annals of Neurology. Vol. 38(4) p.p. 563-570.
9. Buendia MR; Guemes T; Ortega A. (1993). Perfil psicológico del paciente sintomático y asintomático del paciente con VIH-SIDA. Tesis UNAM Licenciatura.p. 6-32.
10. Butters N; Salomon, DP; Heinderl, W; Granholm E. (1988). Episodic, semantic and proceduralmemory : Some comparisions of Alzheimer and Hunginton disaese patients. R.D. Terry (Ed) : Aging and the brain. p.p. 63-87. New York Raven Press.
11. Cahn P. y cols. (1992) PSIDA. Enfoque Integral. p.p. 53-60
12. Centers of Disaese Control (1987). Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Inmunodeficiency Syndrome.MMWR. Sup. 36. p.p. 3-15.

13. Centers of Disease Control (1992). 1993 Revised classification system for HIV-infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR, 41 (RR-17)
14. Clifford D; Jacoby R; Miller P; Seyfried W; Glicksman M (1990) Neuropsychometric performance of asymptomatic HIV-1 infected subjects. AIDS; Vol. 4 p.p. 767-774.
15. Cowan MJ; Hellman D; Chudwin D y cols. (1984). Maternal transmission of acquired immune deficiency syndrome. Pediatrics 732 p.382.
16. Cummings JL; Benson DF. (1983). Dementia: A clinical approach. Boston: Butterworths.
17. Cummings JL; Benson DF. (1984). Subcortical dementia Review of an emerging concept. Archives of Neurology, 41, p.p. 874-879.
18. Cummings JL. (1988) The dementias of Parkinson's disease: Prevalence, characteristics, neurobiology and comparison with dementia of the Alzheimer type. European Neurology, 28.
19. Cummings JL. (1990). Subcortical dementia. New York: Oxford University Press.
20. Cummings, JL. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. Archives of Neurology.
21. Devita V, Hellman S, Rosenberg S (1992). SIDA. Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. Salvat Editores. Barcelona, España. p.p. 33.y 343-356.
22. Grant I; Heaton R (1990). Human Immunodeficiency Virus Type - 1 (HIV - 1) and the Brain Journal of Consulting and Clinical Psychology. Vol. 58. Nov. p.p. 22- 30.
23. Grant I ; Martin A. (1994). Neuropsychology of HIV infection. New York: Oxford University Press.
24. Hassler, R. (1978). Striatal control of locomotion, intentional actions and of integrating and perceptive activity. Journal of the Neurological Sciences, 36 p.p. 187-224.
25. Hernández R; Fernández C; Baptista P. (1994). Metodología de la investigación. México. Edit. McGraw-Hill.
26. Janssen R; Saykin A; Cannon L; Campbell J; Pinsky P; Hessol N; O' Malley, P; Lifson A; Doll L ; Rutherford G; Kaplan J (1989). Neurological and neuropsychological manifestations of HIV infection: association with AIDS-related complex but no asymptomatic HIV-1. Annals of Neurology 522-600.

27. Jovaisas E, Koch MA, Schafer A, y cols. (1985). LAY / HTLV-III in 20-week fetus. Lancet p.p. 1129.
28. Karlsen, NR; Reinvang Y; Froland SS. (1992). Slowed reaction time in asymptomatic HIV-positive patients. Acta Neurologica Scandinava 86, p.p. 242-246.
29. Lapointe M, Michaud J, Pekovic D, y cols. (1985). Transplacental transmission of HTLV-III virus. N. England Journal Medicine (312) p.p. 1325.
30. Law W; Mapou RL; Roller TL; Nartin A; Nannis DE; Temoshok LR (1995). Reaction time slowing in HIV infected individuals: Role preparatory interval. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology Vol. 17 (1) p.p. 122-133.
31. Lifson AR, Rogers MF; White C, y cols. (1987). Unrecognized modes of transmission of HIV: Acquired immunodeficiency syndrome in children reported without risk factors. Pediatric Infectology Disaases 6:292.
32. Lopez O, Becker J T, Dew M A, Banks G; (1994). Speech motor control disorder after HIV infection. Neurology. Nov. Vol. 44(11) p.p. 2187-2189.
33. Lundervold AJ; Karlsen NR; Reinvang Y. (1994) . Assessment of subcortical dementia in patients with Hunginton Disaese, multiple sclerosis and AIDS by a neuropsychological sreenning batery. Scandinavian Journal of Psychology 35 p.p. 48-55.
34. Luria, A.R. (1979). Atención y memoria. Edit. Fontanella p.p. 4-46.
35. Luria, A.R.(1973). Cerebro en acción. Edit. Fontaella. p.p. 26-39.
36. Luria, A.R. (1963) Restoration of Functioning After Brain Injury. Pergamon Press. Oxford.
37. Luria, A.R (1977). Las funciones corticales superiores del hombre. Edit. Fontaella.
38. Luria, R.R. (1971). Memory disturbances in local brain lesions. Neuropsychologia, 9, 367-376.
39. Martin, A. (1990). Neuropsychology of Alzheimer's disaese: The case of subgroups. In M.F Schwartz, de. Modular Deficits in Dementia. Cambridge, Mass: MIT Press, p.p. 143-176.
40. Martin, A; Heyes, NP; Salazar, AM; Kampen, DL; Williams, J; Law, WA; Coats, ME; Markey, SP. (1992). Progressive slowing of reaction time and increasing cerebrospinal fluid concentrations of quinolinic acid in HIV-infected individuals. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience.

41. Martin, A; Heyes, NP; Salazar, AM; Kampen, DL; Williams, J; Law, WA. (1993a). Impaired motor skill learning, slowed reaction time, and elevated cerebrospinal fluid quinolinic acid in a subgroup of HIV-infected individuals. *Neuropsychology*, 7 p.p. 149-157.
42. Martin, A. Kampen, D; Salazar, A M; Law, WA; Williams, J; Roller T. (1989a). Neuropsychological evidence for early involvement of the basal ganglia region in a subgroup of HIV + individuals. Abstracts: V International Conference on AIDS. Montreal; International Developmental Research Center, p. 463.
43. Martin, E M; Sorenson, DJ; Robertson, LC; Edelsteins, HE; Chirugi, VA. (1992). Spatial attention in HIV-infection: A preliminary report. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 4. p.p.
44. Mc Arthur, J. (1987). Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine* 66, p.p. 407-437.
45. Mc Arthur, JC; Cohen, BA; Selnes, OA; Cooper, K; Mc Arthur, JH; Sourey, G; Cornblath, DR; Chmiel, JS; Starkey, DL; Wang, MC; Ostrow, DG; Johnson, RT; Phair, JP; Polk, BF. (1989) Low prevalence of neurological, neuropsychological abnormalities in otherwise healthy HIV-1 infected individuals: results from the Multicenter AIDS Cohort study. *Annals of Neurology*, 26.
46. Maj M, Satz P, Janssen R, Zauding M; (1994). WHO Neuropsychiatric AIDS Study, Cross Sectional Phase II. Neuropsychological and neurological finds. *Archives of General Psychiatry* Jan. Vol. 51(1) p.p. 51-61
47. Marion RW, Wiznia AA, Hutcheon RG, y cols. (1986). Human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) embryopathy. A new dysmorphic syndrome associated with intrauterine HTLV-III infection. *American Journal of Diseases in Children* 140:638.
48. Marion RW, Wiznia AA; Hutcheon RG, y cols. (1987). Fetal AIDS syndrome score. Correlation between severity of dysmorphism and age at diagnosis of immunodeficiency. *American Journal of Diseases in Children* 141:429.
49. Maruf P, Curie J, Mc Arthur S, Jackson C, Mulhall B, Benson E. (1994). Neuropsychological characterization of AIDS Dementia Complex and rationalization of a Tests Battery. *Archives of Neurology*. Vol. 51. p.p. 689-695.
50. Minkoff H, Nanda D, Menez R, y cols. (1987). Pregnancies resulting in infants with acquired immunodeficiency syndrome of AIDS-related complex: Follow-up of mothers, children and subsequently born siblings. *Obstet. Gynecol.* (69) p.p. 288.
51. MMWR (1982). Unexplained immunodeficiency and opportunistic infections in infants. New York, New Jersey. California 31: 665

52. MMWR (1986). Update: Acquired immunodeficiency syndrome-United states. 35:757
53. MMWR (1986). Immunization of children infect with human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus. 35:595.
54. MMWR (1985). Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus and acquired immunodeficiency syndrome. 34:721.
55. Navia BA, Jordan BD, Price R. (1986). The AIDS Dementia Complex 1. Clinical features. Annals of Neurology. Vol. 19 p.p. 514-524.
56. Nogales-Gaete, J. (1992). Compromiso de tipo primario del SNC en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Revista Chilena de Neuropsiquiatría, 30. p.p. 229-240.
57. Ostrosky-Solis F, Ardila A, Chayo-Dichy R. (1996). Rehabilitación neuropsicológica. Colección Avances de la Clínica y Tratamiento neuropsicológico. Edit. Planteta. México. p.p. 71-123.
58. Parker, E; Eaton, E; Whipple, S; Heseltine, P; Bridge, P. (1995). University of Southern California repeatable episodic memory test. Journal of Clinical and experimental Neuropsychology. Vol. 17(6).
59. Petit CK; Escho, W; Wleman; Navia, BA; Price, RW (1986). Neuropathology of AIDS: An autopsy review. Journal of Neuropsychological Experimental Neurology. 45. p.p. 635-646.
60. Peterlin, PA; Luciw, F. (1988). AIDS, 1.p.p. 1-6.
61. Poutiainen E; Haltia M; Elovaara Y; Ländervirta J; Iivanainen M. (1991). Dementia associated with human immunodeficiency virus: subcortical or cortical?. Acta Psiquiatrica Scandinavica. 81
62. Price J; Sidtis B; Navia T; Pumarola-Sune; Ornitz D. (1988). The AIDS Dementia Complex in AIDS and the Nervous System. Raven Press: New York, p.p. 203-219.
63. Price RW; Sidtis J; Rosenblum M. (1988). The AIDS Dementia Complex: Some Current Questions. Annals of Neurology, 23 (Suppl): s27-s33.
64. Price RW; Sidtis J; Brew BJ. (1991). AIDS Dementia Complex and HIV-infection: A View from the Clinic. Brain Pathology, 1.p.p 155-162.

65. Price R, Brew B, Sidtis J, Rosenblum M, Sheck A, Cleary P. (1988). The Brain and AIDS: central Nervus System HIV-1 infection and AIDS Dementia Complex. Science. Vol. 239
66. Quintanar J.L (1985). Esquema Valorativo de Diagnóstico Neuropsicológico de la batería Ardila-Ostrosky-Canseco. Tesis Licenciatura. UNAM. p.p. 122-129.
67. Rogers MF, Thomas PA, Starcher ET y cols. (1987). Acquired immunodeficiency syndrome in children: Report of the Centers for Disease Control national surveillance, 1982 to 1985. Pediatrics 79:1008.
68. Rubinstein A, Sicklick M, Gupta A, y cols. (1983). Acquired immunodeficiency with reserved T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug-addicted mothers. JAMA 249:2350.
69. Rubinstein A, Bernstein L. (1986). The epidemiology of pediatric acquired immunodeficiency syndrome. Clinical Immunological and Immunopathological 40: 115.
70. Rubinstein A. (1986). Pediatric AIDS. Current Problems Pediatric 16:361.
71. Sandner, O. (1990). SIDA. La pandemia del siglo. Monte Avila Editores. p.p. 6-23.
72. Saulsbury FT, Wykoff R, Boyle RJ (1987). Transfusion-acquired human immunodeficiency virus infection in twelve neonates: Epidemiologic, clinical and immunological features. Pediatric Infectious Diseases Journal 6:544.
73. Scott GB, Fischl MA, Kilmas N, y cols. (1985). Mothers of infants with the acquired immunodeficiency syndrome. Evidencia for both symptomatic and asymptomatic carriers. JAMA 253:363.
74. Shadow GM, Hearper ME, Hahn BH. (1995). HTLVIII infection in brains of children and adults with AIDS encephalopathy. Science. Vol. 227 p.p. 117-182.
75. Silberstein CH, O' Dowd MA, Schoenbaum E, Friedland G, Chartock P, Feiner CH, Mc Kegney, Association of baseline Neuropsychological Function and progression illness Over 4 years in HIV-Seropositive Individuals. Psychosomatics. Vol. 34(6). Nov.-Dec . p.p 502-505.
76. Skoraszewski MJ; Ball JD; Mikulka P. (1991). Neuropsychological functioning of HIV-infected males. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. Vol. 13 (2). p.p. 278-290.
77. Stern Y; Marder K; Bell K; Chen J; Doonief G; Goldstein S; Mindry D; Richard M; Sano, M; Williams J; Gorman J; Ehrhard A; Mayeux R. (1991). Multidisciplinary

- baseline assessment of homosexual men with and without HIV infection. Archives of General Psychiatry, 131.
78. Thiry L, Sprecher-Golberger S, Jonckheer T, y cols. (1985). Isolation of AIDS virus from cell-free breast milk of three healthy virus carriers. Lancet : 891.
79. Van Grop W; Miller E; Satz P; Vischer B. (1989). Neuropsychological performance in HIV-immunocompromised patients: A preliminary report. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. Vol. 11(5) p.p. 763-773.
80. Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. (1993). Fundamentos de Medicina SIDA Enfoque Integral. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín Colombia. Carvajal Editores 2ª impresión p.p.1-68
81. Villa G; Monteleone D; Marra, C; Bartoli A; Antinoni A; Pallauicini T; Tamburrini E; Izzi I. (1992). Neuropsychological abnormalities in AIDS and asymptomatic HIV-seropositive patients. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 56. p.p. 878-884.
82. Vogt MW, Witt DJ, Craven DE, y cols. (1987). Isolation patterns of the human immunodeficiency virus from cervical secretions during the menstrual cycle of women at risk for the acquired immunodeficiency syndrome. Annals International Medical. 106:380.
83. Wilkie F; Morgan R; Fletcher M; Blaney N; Baum M; Komaroff E; Szapocznik J; Eisdorfer C (1992). Cognition and immune function in HIV-1 infection. AIDS, 6 p.p. 977-981.
84. Wiley C, Achim C (1995). Human immunodeficiency virus encephalitis and dementia. Annals of Neurology. Vol. 38(4) p.p. 559-560.
85. Witkin HA. (1974). Social conformity and psychological differentiation. International Journal of Psychology Vo. 9(1). p.p. 11-29.
86. Witkin HA, Goodenough L, Oltman P. (1979). Psychological differentiation current status. Journal of Personality and Social Psychology Vo. 37(7) p.p. 1127-1145.
87. Ziegler JB, Cooper DA, Johnson RO, y cols. (1985). Postnatal transmission of AIDS associated retrovirus from mother to infant. Lancet: 896.
88. Zomeran Van A; Brouwer WF. (1994). Clinical Neuropsychology of attention. New York: Oxford University Press. p.p. 6-74.

# ANEXOS

**TABLA 1**  
**DESCRIPCIÓN DE LAS OCUPACIONES**

Nivel 1	Profesional	Doctor, Abogado, Ingeniero, Etc.
Nivel 2	Industrial	Hombre De Negocios, Funcionario Bancario, De Relaciones Públicas, Auditor, Jefe De Oficina
Nivel 3	Empleado	Bancario, De Oficina, Burócrata, Dueño De Tienda Pequeña, Agente Viajero, Profesor De Primaria, Contador Privado
Nivel 4	Oficios	Carpintero, Mecánico, Sastre, Electricista, Plomero, Policía Bancario, Agente De Tránsito
Nivel 5	Obreros No Calificados	Mesero, Taxista, Peluquero
Nivel 6		Barrendero, Bolero, Portero, Jornalero

Como puede observarse, el Nivel 1 corresponde a profesionistas, aún a pesar de que ello no implica que perciba mayores ingresos, que por ejemplo, un industrial.

**TABLA 2**  
**DESCRIPCIÓN DE LOS NIVELES DE EDUCACIÓN**

Nivel 1	Título Univesitario*	Uno o Dos Años Mas De Carrera Universitaria
Nivel 2	Preparatoria Terminada	Normal Para Maestros O Equivalente
Nivel 3	Secundaria Terminada**	o Equivalente
Nivel 4	Secundaria Incompleta***	o Equivalente
Nivel 5	Primaria Terminada	
Nivel 6	Primaria Incompleta	

\* Aquí se incluyen los niveles de maestría y doctorado

\*\* Aquí se incluyen las carreras técnicas con tres años completos de estudio

\*\*\* Aquí se incluyen carreras técnicas con uno o dos años de estudio

**TABLA 3**  
**PUNTAJES INDICADORES DEL NIVEL SOCIOCULTURAL**

<b>PUNTAJE NIVEL SOCIOCULTURAL</b>	<b>CLASE SOCIAL</b>
5 8 10 12	Media Alta Y Alta
13 14 15 19	Media Baja
20 22 23 24 25	Alta Trabajadora
26 28 30	Baja Trabajadora

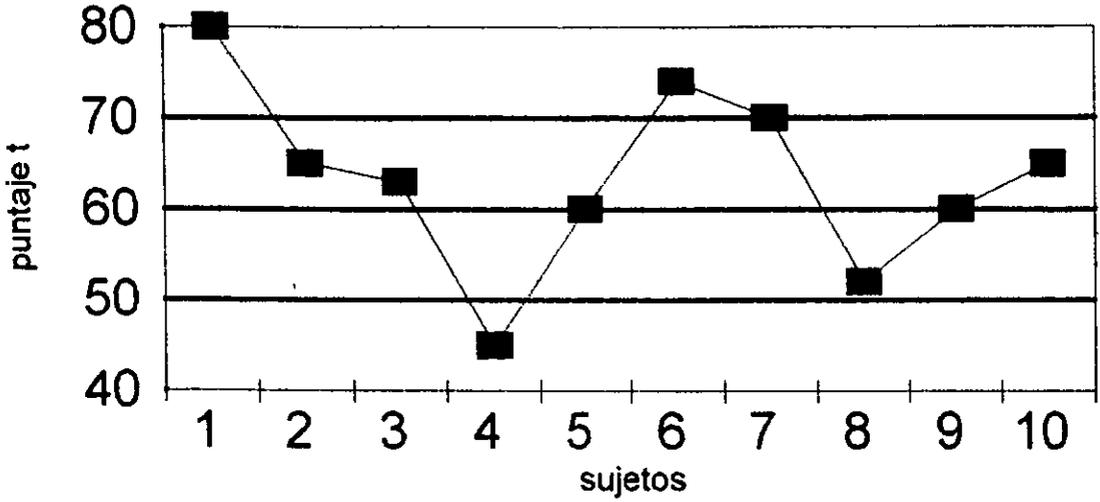
La escala del Nivel Sociocultural va de 5 (alto) a 30 (bajo) puntos; a mayor puntaje menor nivel y viceversa, a menor puntaje, mayor nivel.

## FORMATO DE ENTREVISTA

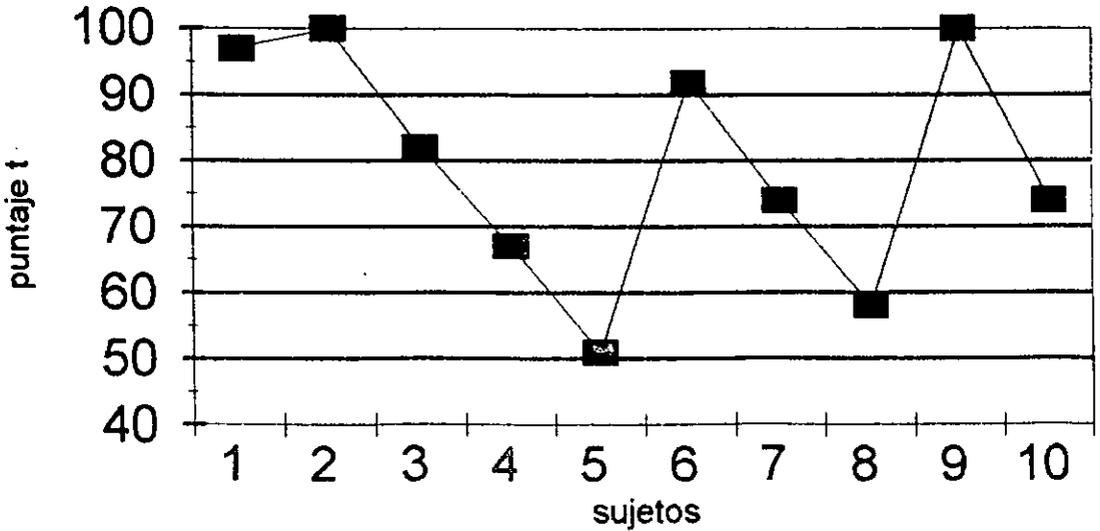
1. N° de Expediente \_\_\_\_\_
2. Fecha de Nacimiento (año/mes/día) \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_
3. Edad
  - 1) 18-25 2) 26-30 3) 31-35 4) 36-40 5) 41-50 6) 51 en adelante
4. Sexo
  - 1) Femenino 2) Masculino
5. Estado Civil
  - 1) Soltero 2) Casado 3) Unión Libre 4) Divorciado 5) Separado 6) Viudo
6. Ocupación
  - 1) Profesional (Doctor, Abogado, Ingeniero, etc.)
  - 2) Industrial ( Hombre de Negocios, Funcionario Bancario, Jefe de Oficina etc.)
  - 3) Empleado ( Bancario, de Oficina, Burócrata, Dueño de tienda pqa. Prof. Prim Contador Priv.)
  - 4) Oficios ( Carpintero, Mecánico, Sastre, Electricista, Plomero, Policía)
  - 5) Obrero no calificado ( Mesero, Taxista, Peluquero)
  - 6) Otros ( Barrendero, Bolero, Portero, Soldado raso)
7. Escolaridad
  - 1) Título Universitario ( uno o más años de carrera universitaria)
  - 2) Preparatoria Terminada o Normal para Maestros o Equivalente
  - 3) Secundaria Terminada o Equivalente o Carrera Técnica de 3 años completos
  - 4) Secundaria Incompleta o Equivalente o Carrera Técnica de incompleta
  - 5) Primaria Terminada
  - 6) Primaria Incompleta
8. Nivel Sociocultural
  - 1) Alto 2) Medio 3) Bajo
9. Lugar de Residencia
  - 1) D.F. 2) Área conurbada al D.F. 3) Zona Centro de la Rep. Mex 4) Zona Norte Rep. 5) Zona Sureste de la Rep. Mex.
10. Religión
  - 1) Cristiana 2) Protestante 3) Judío 4) Ninguna 5) Otra
11. Lateralidad Hemisférica
  - 1) Diestro 2) Zurdo 3) Mixto

12. Vía de Infección  
1) Sexual 2) Transfucional 3) Intravenoso
13. Fecha de ELISA POSITIVO (año/mes/día) \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_
14. Fecha de WESTERN BLOD (año/mes/día) \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_
15. Fecha de Notificación del Diagnóstico (año/mes/día) \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_
16. Tiempo de diagnóstico  
1) menos de 6 meses 2) de 6 meses a un año 3) más de un año a dos 4) más de dos años a tres años 5) de tres a cinco años 6) de cinco años en adelante
17. Tratamiento contra el VIH  
1) Sí 2) No
18. ¿Cuál? \_\_\_\_\_
19. Tiempo de tratamiento  
1) menos de 6 meses 2) de 6 meses a un año 3) más de un año a dos 4) más de dos años a tres años 5) de tres a cinco años 6) de cinco años en adelante
20. Niveles de CD4 y CD8  
1) > 500/ml 2) 200-499/ml 3) < 200/ml
21. Criterios clínicos para la clasificación de la infección  
1) Categoría "A" o asintomática  
2) Categoría "B" o sintomática; que no pueda ser clasificada en la categoría "A" ó "C";  
con síntomas como candidiasis oral o síntomas constitucionales  
3) Categoría "C" indicadores de SIDA; con síntomas como Sarcoma de Kaposi y enfermedades oportunistas

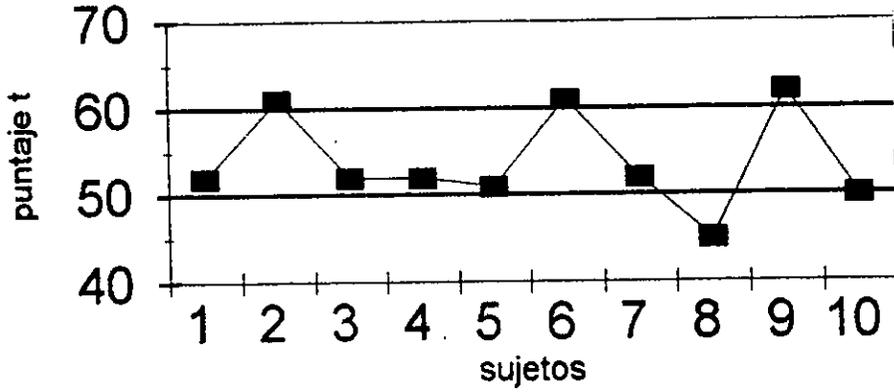
**funciones motoras**  
toda la muestra



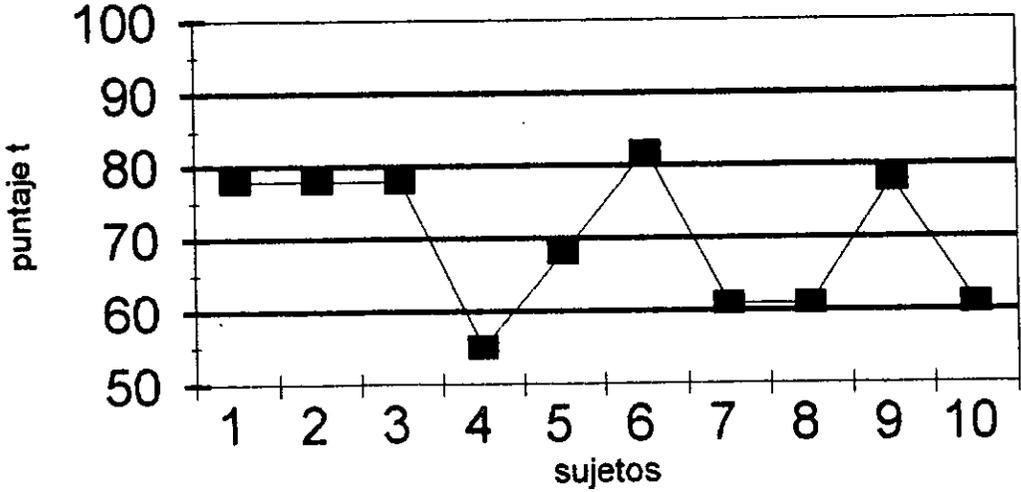
**conocimiento somatosensorial**  
toda la muestra



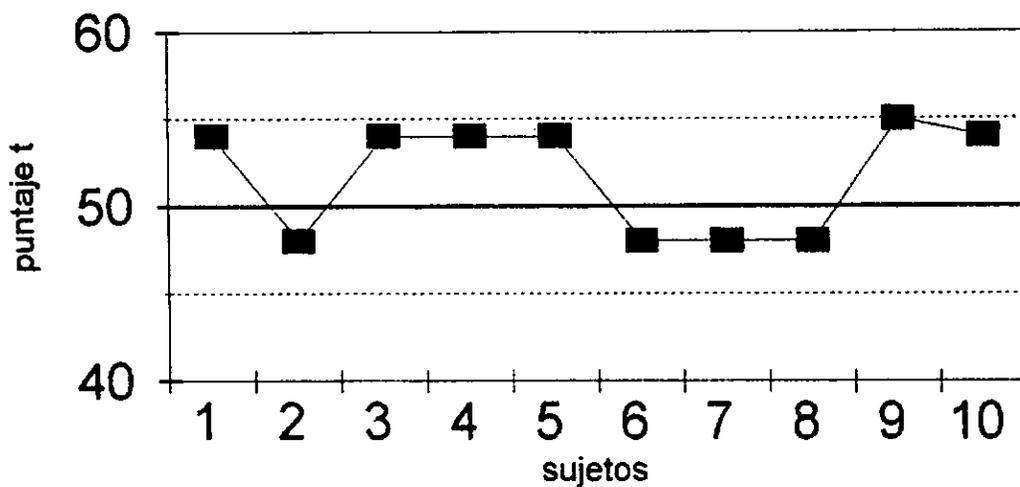
**conocimiento espacial y visoespacial**  
toda la muestra



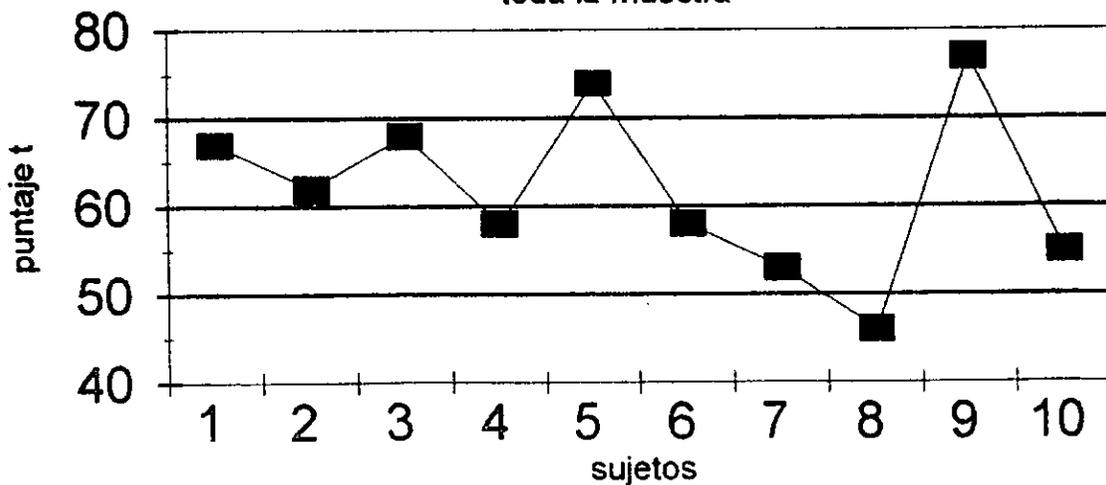
**conocimiento auditivo y lenguaje**  
toda la muestra



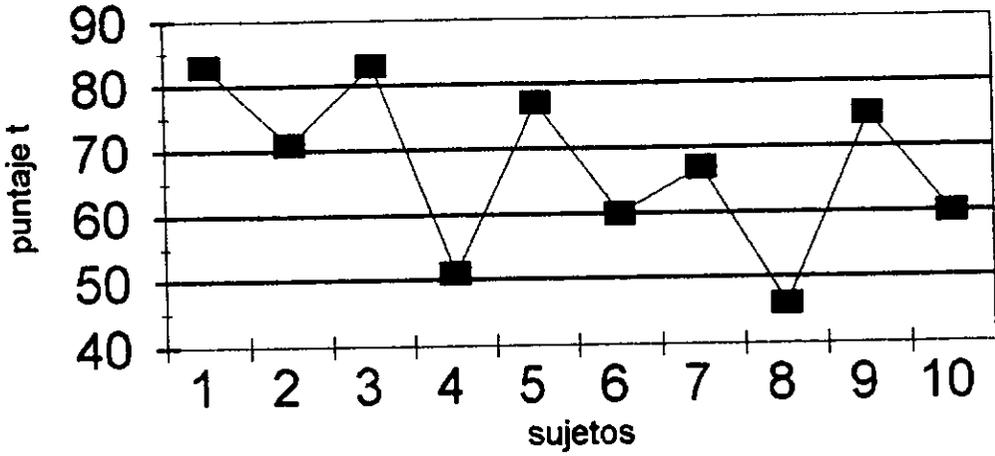
procesos cognoscitivos  
toda la muestra



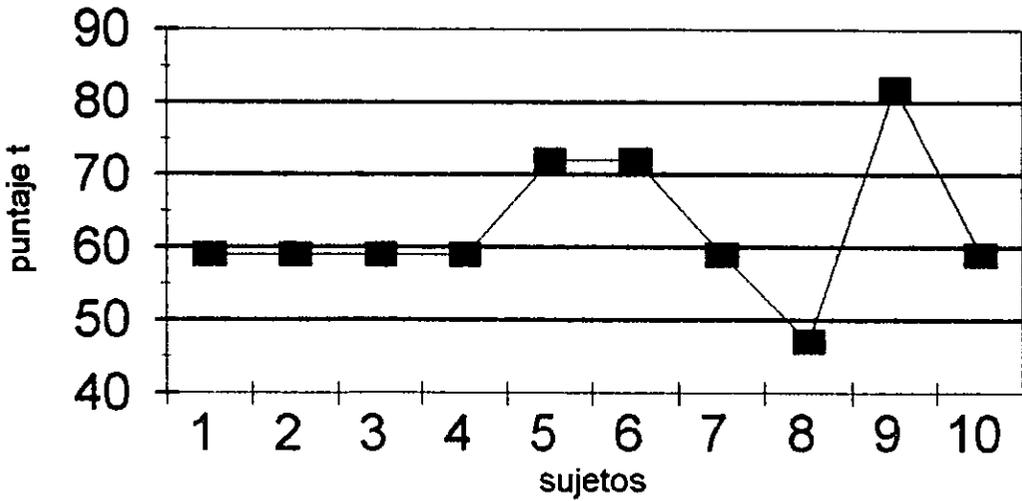
lenguaje oral  
toda la muestra



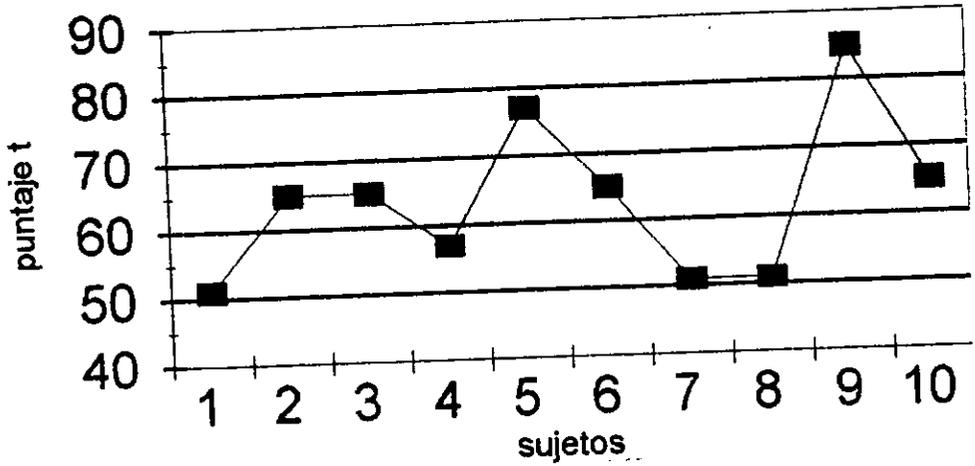
lectura  
toda la muestra



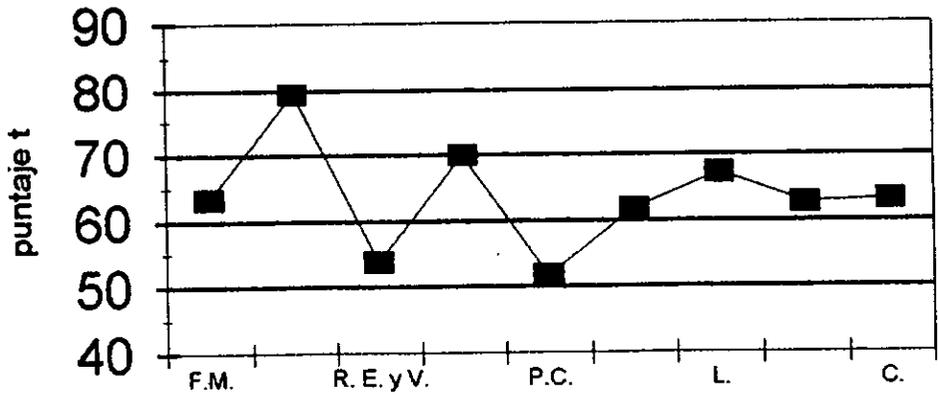
escritura  
toda la muestra



calculo  
toda la muestra

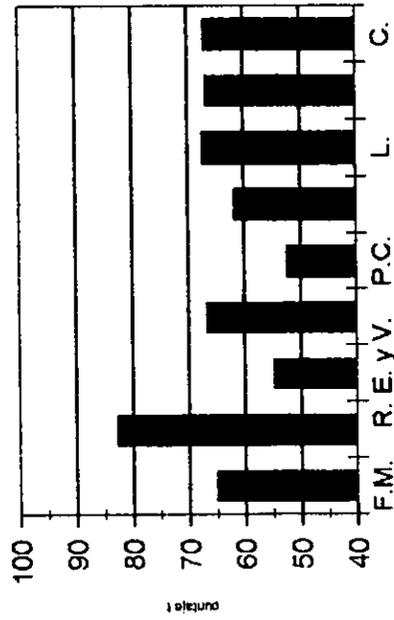
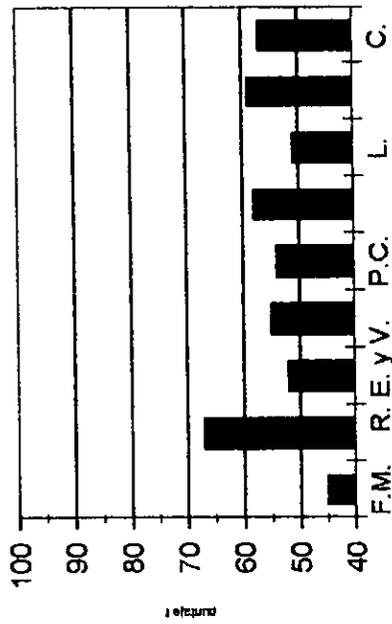
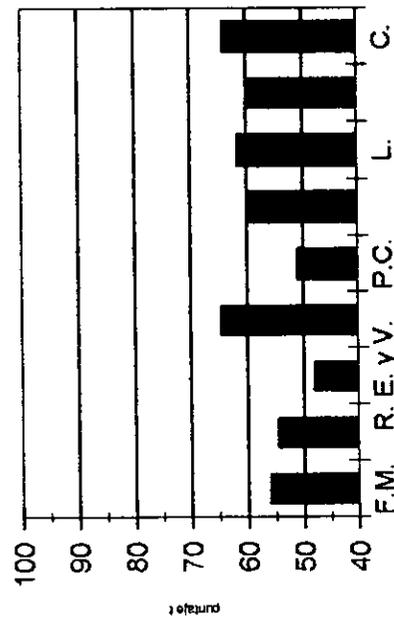


media grupal  
por funcion



# Comparación del rendimiento neuropsic.

en base al tiempo de diagnóstico



PACIENTES QUE TOMAN MEDICAMENTO AZT

